

UNIVERSITÉ ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR
UFR DES SCIENCES DE LA SANTÉ



ANNÉE : 2024

N° : 122

**INFECTIONS URINAIRES BACTÉRIENNES À L'HOPITAL
DE LA PAIX DE ZIGUINCHOR : ASPECTS CLINIQUES,
BACTÉRIOLOGIQUES ET PROFILS DE
SENSIBILITÉ DES BACTÉRIES ISOLÉES**

THÈSE

**POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE
(DIPLÔME D'ÉTAT)**

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

LE 21 JUIN 2024

PAR

Borel KEMTSOP KEMTA

NÉ le 28/09/1996 à BATCHAM (CAMEROUN)

MEMBRES DU JURY

Président :	M. Alassane	DIATTA	Professeur Titulaire
Membres :	M. Noël Magloire	MANGA	Professeur Titulaire
	M. Boubacar	FALL	Professeur Titulaire
Directeur de thèse :	M. Boubacar	FALL	Professeur Titulaire
Co-directeur de thèse :	M. Habibou	SARR	Maître de Conférences Titulaire

RÉPUBLIQUE DU SÉNÉGAL

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR,

DE LA RECHERCHE ET DE L'INNOVATION



UNIVERSITÉ ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR (UASZ)

UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE

SCIENCES DE LA SANTÉ (UFR-2S)



DIRECTION ET ADMINISTRATION

Directrice	Mme Evelyne Siga	DIOM
Vice-Directeur	M. Cheikh	DIOUF
Chef de département de Biologie et Explorations fonctionnelles	M. Chérif	AIDARA
Chef du département de Chirurgie et Spécialités	M. Omar	SOW
Chef du département de Médecine et Spécialités	M. Yaya	KANE
Chef du département Licence Paramédicale	M. Denis	BARBOZA
Cheffe des Services Administratifs	Mme Aïo Marie Anne Béty	MANGA

**I. LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT UFR SCIENCES DE LA
SANTÉ - UNIVERSITÉ ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR
ANNÉES UNIVERSITAIRES 2012-2021**

PROFESSEURS TITULAIRES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
M. Alassane	DIATTA	Biochimie
M. Ansoumana	DIATTA	Pneumologie
Mme Evelyne Siga	DIOM	ORL
M. Boubacar	FALL	Urologie
M. Noël Magloire	MANGA	Maladies Infectieuses
♦M. Serigne Modou	Kane GUEYE	Gynécologie-Obstétrique
M. Issa	WONE	Santé Publique
†M. Assane	NDIAYE	Chirurgie-Cardiovasculaire

PROFESSEURS ASSIMILES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
M. Cheikh	DIOUF	Chirurgie pédiatrique
M. Yaya	KANE	Néphrologie
♦ M. Denis	BARBOZA	Anesthésie-Réanimation
M. Simon Joël	MANGA	Cardiologie
M. Lamine	THIAM	Pédiatrie
M. Cherif Mouhamadou	AIDARA	Imagerie Médicale

MAÎTRES DE CONFERENCES TITULAIRES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
♦ M. Omar	SOW	Chirurgie générale
M. Kalilou	DIALLO	Maladies infectieuses
M. Abdoulaye	DIOP	Neurochirurgie
M. Adama	KOUNDOUL	Psychiatrie
M. Habibou	SARR	Bactériologie virologie
M. Fabrice	SENGHOR	Anatomie pathologique
M. Abdoulaye	DIOP	Parasitologie-Mycologie
Mme Mame Aïssé	THIOUBOU	Hépto-Gastroentérologie

MAÎTRES DE CONFERENCES ASSIMILES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
Mme Mame Ngoné	COLY	Hématologie Biologique
M. Ange Lucien	DIATTA	Histologie Embryologie Cytogénétique
M. Alioune Badara	DIOUF	Orthopédie-traumatologie
M. Ibrahima	DIOUF	Physiologie
M. Niokhor Ndane	DIOUF	Biochimie

II. LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT VACATAIRE UNIVERSITAIRE ANNEES UNIVERSITAIRES 2012-2021

PROFESSEURS TITULAIRES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
¹ M. Abdoulaye	BA	Physiologie
¹ M. Codé	BA	Neurochirurgie
¹ M. Serigne Abdou	BA	Cardiologie
¹ M. Serigne Moussa	BADIANE	Biophysique
⁷ M. Serge	BAKOU	Biologie cellulaire
² M. Chérif	BALDE	Chimie
† ¹ M. Fallou	CISSE	Physiologie
† ¹ M. Moussa Fafa	CISSE	Bactériologie-Virologie
¹ M. Saïdou	DIALLO	Rhumatologie
² M. Alassane	DIEDHIOU	Mathématiques
¹ M. Tandakha Ndiaye	DIEYE	Immunologie
¹ M. Saliou	DIOP	Hématologie
¹ M. Seydou Nourou	DIOP	Médecine interne
³ Mme Sylvie Audrey	DIOP	Maladies Infectieuses
¹ M. Boucar	DIOUF	Néphrologie
² M. Kobor	DIOUMA	Physique
¹ M. Mamadou	FALL	Toxicologie
¹ M. Babacar	FAYE	Parasitologie-Mycologie
¹ M. Papa Lamine	FAYE	Psychiatrie

² M. Abdoulaye	GASSAMA	Chimie
³ M. Adama	KANE	Cardiologie
¹ M. Assane	KANE	Dermatologie-Vénérologie
¹ M. Modou Oumy	KANE	Physiologie
³ M. Ibrahima	KONATE	Chirurgie générale
⁴ M. Anatole	LALEYE	Histo-Embryologie et Biologie cellulaire
¹ M. Abdoulaye	LEYE	Endocrinologie
¹ M. Mamadou	MBODJ	Biophysique
† ¹ M. Assane	NDIAYE	Anatomie
¹ M. Fatou Samba	DIOGO NDIAYE	Hématologie clinique
¹ M. Mady	NDIAYE	Biologie cellulaire
¹ M. Mor	NDIAYE	Médecine du Travail
¹ M. Moustapha	NDIAYE	Neurologie Médicale
¹ M. Souhaïbou	NDONGO	Rhumatologie
¹ Mme Maïmouna	NDOUR	Médecine Interne
¹ M. Oumar	NDOYE	Biophysique
¹ M. Abdoulaye	POUYE	Médecine interne
¹ M. André Daniel	SANE	Orthopédie-Traumatologie
¹ Mme Anna	SARR	Médecine interne
¹ M. Moussa	SEYDI	Maladies infectieuses
¹ M. Guata Yoro	SY	Pharmacologie
¹ M. Roger Clément Kouly	TINE	Parasitologie-Mycologie

⁵ M. Amadou	TOURE	Histo-Embryologie
------------------------	-------	-------------------

PROFESSEURS ASSIMILES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
⁷ M. Serge	BAKOU	Biologie cellulaire
¹ Mme Marie Louis	BASSENE	Hépatogastro-entérologie
¹ M. Mamadou	COUME	Gériatrie-Gérontologie
¹ M. William	DIATTA	Botanique
¹ M. Chérif Mouhamed M.	DIAL	Anatomie pathologique
¹ M. Rokhaya NDIAYE	DIALLO	Génétique
¹ Mme Marie Joseph	DIEME	Anatomie pathologique
¹ M. Pape Adama	DIENG	Chirurgie cardio-vasculaire
¹ M. Papa Saloum	DIOP	Chirurgie Générale
⁸ Mme Pauline	DIOUSSE	Dermatologie-Vénérologie
¹ M. Amadou Lamine	FALL	Pédiatrie
¹ Mme Seynabou	FALL	Hématologie clinique
¹ M. Abdou Magib	GAYE	Anatomie pathologique
³ M. Philippe	MANYACKA	Anatomie
⁸ Mme Arame	MBENGUE	Physiologie
¹ M. Mady	NDIAYE	Biologie cellulaire
¹ M. Mohamed	SOUMAH	Médecine Légale
¹ M. Ibou	THIAM	Anatomie pathologique

MAÎTRES DE CONFÉRENCES TITULAIRES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
¹ M. Serigne Moussa	BADIANE	Biophysique
² M. Magatte	CAMARA	Chimie
² Mme Mame Kouna	DIAW DABO	Anglais
¹ M. Mouhamed	DAFFE	Ortho-Traumatologie
² M. Abel	DIATTA	Informatique
¹ Mme Armandine	E. R. DIATTA	Médecine du Travail
¹ M. Demba	DIEDHIOU	Maladies infectieuses
¹ M. Amadou	DIOP	Bactériologie-Virologie
² M. Babacar	DIOP	Anglais
¹ M. Jean Pascal Demba	DIOP	Génétique
¹ M. Lamine	DIOP	Bactériologie-Virologie
¹ M. Doudou	DIOUF	Oncologie
¹ Mme Absa	LAM FAYE	Toxicologie
¹ M. Atoumane	FAYE	Médecine Interne
² Mme Fatoumata	HANNE	Socio-Anthropologie médicale
¹ M. Aly Mbara	KA	Ophtalmologie
² M. Clément	MANGA	Mathématiques
² M. Mbaye Diagne	MBAYE	Chimie
⁶ M. Amadou	NDIADE	Histologie-Embryologie

² M. Lat Grand	NDIAYE	Physique
² M. Moustapha	NDIAYE	Informatique
² M. Abdoulaye	NDIOUCK	Epistémologie médicale
¹ Mme Sokhna	SECK	Psychologie
¹ M. Doudou	SOW	Parasitologie-Mycologie
¹ Mme Awa	NDIAYE SY	Pharmacologie
² M. Moustapha	THIAM	Physique
² M. Modou	TINE	Physique
¹ M. Aminata	TOURE	Toxicologie

MAÎTRES DE CONFERENCES ASSIMILES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
¹ Mme Fatimata	BA	Physiologie
¹ M. El H Amadou L	BATHILY	Biophysique
¹ M. Jean pierre	DIAGNE	Ophtalmologie
³ M. Amadou Cambel	DIENG	Management
¹ Mme Awa NDIAYE	SY	Pharmacologie

III. ENSEIGNANTS VACATAIRES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
² Mme Mame Kouna DIAW	DABO	Anglais
M. Demba	DIAGNE	Secourisme
M. Malick	FAYE	Soins infirmiers

M. Karim	GUARBA	Anatomie
M. Abdoulaye	KEITA	Secourisme
M. Abbé Michel	MENDY	Santé publique
†M. Jacques	SENGHOR	Anatomie

† In Memoriam

- (1) UCAD : Université Cheikh Anta Diop Dakar
- (2) UASZ : Université Assane SECK Ziguinchor
- (3) UGB : Université Gaston Berger Saint-Louis
- (4) BENIN
- (5) MALI
- (6) UADB : Université Amadou Diop Bambey
- (7) EISMV
- (8) UT : Université de Thiès
- ◆ Associé

A decorative scroll graphic with a light blue background and a green border. The scroll is unrolled in the middle, and the word "DEDICACES" is written in bold, black, serif capital letters across the center.

DEDICACES

† In Memoriam

À mon grand-père : Jean KEMTSOP

Ton souvenir restera à jamais dans mon cœur et dans mes pensées. J'aurais aimé te voir ce jour à mes côtés, mais le destin dans sa fatalité en a voulu autrement. Merci pour ta bonté et ta sagesse. De là-haut, continue de veiller sur nous comme tu l'as toujours fait. Repose en paix !

À ma regrettée grand-mère : Julienne MAYEMDOUM

Merci d'avoir mis au monde ma mère. J'aurais aimé que tu sois là pour voir la force et la détermination de notre mère à nous inculquer les valeurs et les règles de bonne conduite, la dignité, la sagesse et le respect de l'être humain. De là-haut, continue à veiller sur nous comme tu l'as toujours si bien fait. Repose en paix !

À mes regrettés papa Berribor et Mama Nadège : que par la miséricorde de Dieu vos âmes reposent en paix !

Dédicaces

À Dieu le Tout Puissant, tu as fait naître ce rêve en moi, tu as pourvu à sa concrétisation. Toi qui es le Dieu souverain, le créateur de toutes choses, je te rends grâce Seigneur !

À mes deux chers pays, le Cameroun pour la formation de base jusqu'à l'obtention du baccalauréat et le Sénégal pour la formation universitaire de haut niveau : merci infiniment. Que Dieu me donne la force, le courage et surtout le temps nécessaire pour pouvoir vous servir avec loyauté et dévouement !

À mon cher père : Jules KEMTA KUETA

Tu m'as inculqué de bonnes valeurs et fait de moi la personne que je suis. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer mon amour, mon respect et ma profonde reconnaissance pour ce que tu as fait et continues de faire pour moi. Merci pour ton amour inestimable, ta confiance et tes sacrifices. Puisse Dieu le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur !

À ma chère mère : **Bertine MAKEUO**

Par ton courage, ta sagesse et ton dévouement, tu nous as entouré d'une attention et d'une affection qui nous ont toujours apporté consolation et réconfort. Mère irréprochable, tu n'as jamais cessé un instant de te soucier de notre avenir par tes multiples conseils et surtout par tes bénédictions. Les mots me manquent aujourd'hui pour exprimer toute ma gratitude pour tous les sacrifices que tu as enduré pour nous élever. Puisse Dieu le Tout-Puissant, t'accorder une longue vie, une santé de fer pour que nous puissions t'honorer comme tu le mérites !

À ma chère sœur jumelle : **Stevine MAFOUOMENE KEMTA**

Ensemble, nous avons partagé d'inoubliables moments de joie et de bonheur, tout comme nous avons pu surmonter beaucoup d'épreuves difficiles. Merci d'être une source inépuisable de conseils, un océan d'amour, de soutien et de tendresse. Je t'ai vu grandir et devenir cet exemple de réussite, de gentillesse et de bonté. Aucun mot ne saurait suffire pour exprimer la chance que j'ai de t'avoir à mes côtés. Tu m'as toujours soutenu, réconforté et encouragé. Merci de remplir ma vie de joie et de bonheur. Merci d'être née. Que Dieu te bénisse et te protège !

À mes petits frères et sœurs : **Glagys KENNE, Alvine MAGO, Durel KUETA, Dilane FOUOMEKONG, Oriol MAYEMDOUM**. Merci pour vos marques d'amour et vos prières. Puisse Dieu vous garder, éclairer votre route et vous aider à réaliser à votre tour vos vœux les plus chers !

À toute la famille **KUETA** : David KUETA, Mère Marie, Carole TCHOFFO, Berco YEMTSA Diderot TAKUETE, Judith DOUANLA, Guillain NGOULA, Nidell Diane, Belviane KUETE, Joel Ulrich, Michael TATANG, Doriane, Patou, Amélie, Kevine, Dorcace, Brigitte Delphine... Votre soutien moral et vos prières ont été d'une grande aide tout au long de mes études. Que Dieu le Tout-Puissant veille sur toute la famille, vous accorde santé, longévité et prospérité !

À toute la famille **KEMTSOP** : Roger LONGTSI, Genevière DJUMEKEM, Florine DJOGUE, Jovel TIWA, Vitry TAKOUGAN, Raïssa NGOUMTSA, Desvine Ladouss LONGTSI, Ismaël, Annie, Irène, Chrystelle YEMELI, Véronique KENNE, Valérie TIONANG ... Merci pour vos marques d'amour et prières. Que Dieu nous garde toujours unis et qu'il affermisse toujours l'ouvrage de nos mains. Que Dieu le Tout-Puissant vous accorde santé, longévité et prospérité !

À toute la famille FOUOMEKONG : Daniel FOUOMEKONG, Jeanne D'Arc MAFOPA, Astrid TCHOUMENE, Mélanie TCHOUPOU, Edith FOUOMEKONG, Boris FOUOMEKONG, Berlin LONGTSI, Gislain KEMTSOP, Armand FOUOMEKONG, Ornella, Daïna, Mireille, Rosaline ... En souvenir des moments agréables passés ensemble, veuillez trouver dans ce travail l'expression de ma tendre affection et mes sentiments les plus respectueux. Que Dieu le Tout-Puissant vous accorde santé, longévité et prospérité !

À Sègbé Maël Franckel DAGBA : C'est un médecin doué d'un sens de l'écoute phénoménal. Ceux qui l'ont côtoyé savent qu'il est très affable. Je suis très heureux de t'avoir comme grand ami. Merci infiniment pour le soutien inconditionnel moral, financier et d'être né. Que Dieu le Tout-Puissant t'accorde santé, longévité et prospérité !

Au grand logisticien Franklen Haman ZANGUE : C'est un grand ami d'enfance, très noble et bienveillant. Son caractère diligent a été d'une grande importance pour mon éducation. Ce travail est aussi le fruit de ses efforts. Merci infiniment pour le soutien inconditionnel moral et d'être né ! Que Dieu le Tout-Puissant t'accorde santé, longévité et prospérité !

À ma chère consœur, Marie Paule FOSSO NONO : C'est une femme médecin très avenante. Nous sommes profondément admiratifs pour sa magnanimité et ses merveilleuses qualités de femme de science. Merci infiniment pour le soutien inconditionnel moral, financier et d'être née. Que Dieu le Tout-Puissant t'accorde santé, longévité et prospérité !

À ma merveilleuse équipe de choc de Ziguinchor : Sègbé Maël Franckel DAGBA, Marie Paule FOSSO NONO, Sékou Abdelmajid CISSE, Onésime GNAKOU. Je suis heureux et extrêmement reconnaissant de faire partie d'un groupe aussi incroyable et humainement bon. Ce travail est aussi le résultat de vos efforts inestimables. Que Dieu le Tout-puissant vous accorde santé, longévité et prospérité !

À mes chères jeunes consœurs et compatriotes : Marie Paule FOSSO NONO, Marine TEGOUNDIO, Laurielle Prescille KENGNE KUATE et Jessica Nouria NGUEMWO NGUEWA.

Je suis ravi de vous avoir à mes côtés et de bénéficier de votre immense sincérité. Je vous remercie chaleureusement pour le soutien moral et l'accompagnement chaleureux. Les paroles ne suffisent pas pour exprimer ma reconnaissance. Que le Tout-Puissant, le Seigneur, vous accorde une vie longue et prospère.

À mes chers amis : Daye DIOP, Fatou Sow DIOUCK, Seneba Aïcha GAYE, Ndella NGONE DIOUF, Bachir BADIANE, Pierre MENDY, Maimouna NDIAYE, Sokhna NDIAYE, Mami MENDY, Ndeye GUEYE ADJA, Penda DIOUM, Mariama BA, Koffi Sergio ADELAN, Babacar DIOP, Romaric KUETE LONTCHI, Duviol TIWA, Richard TIWA, Billy YEMTSA, Gaël KEMTA et bien d'autres. Vous avez été des compagnons précieux pour moi. Vous n'avez jamais arrêté de me prodiguer des conseils, du soutien, de l'affection et de la sympathie. Je ne vous oublierai jamais ! Que Dieu le Tout-puissant vous accorde santé, longévité et prospérité !

À mes jeunes confrères et consœurs : Ngon DONO, Mardoché KOÏWAK, Shalom GUEDEKOUSSENG, Anna DIAKOUNDILA, Rita DADOTE, Aurèle ASSOGBA, Chrystelle ABOUDJO, Mathieu KODOWU, Christelle KONSO, Godson BEDA, Bouré DIOUF, Gilles, Bienvenu DIATTA et bien d'autres. Vous avez toujours manifesté de la sympathie envers moi. Les souvenirs agréables que nous avons partagés resteront gravés dans ma mémoire pour toujours. ! Que Dieu le Tout-puissant vous accorde santé, longévité et prospérité !

À mes chers maîtres formateurs :

Pr Boubacar FALL , Pr Noël MANGA, Pr Yaya KANE, Pr Ansoumana DIATTA, Pr Assane NDIAYE, Pr Issa WONE, Pr Evelyne DIOME, Pr Cheikh DIOUF, Pr Simon MANGA, Pr Alassane DIATTA, Pr Lamine THIAM, Pr Denis BARBOZA, Pr AIDARA, Pr Kane GUEYE, Dr Habibou SARR, Dr Kalilou DIALLO, Dr Khalifa MBAYE, Dr KOITA, Dr RAIDATI, Dr Mohamed BANGOURA, Dr Ngoné COLY, Dr Abdoulaye DIOP, Dr KOUNDOUL, Dr THIOUBOU, Dr Omar SOW, Dr Aboubacar TRAORE, Dr Khady DIOUF, Dr Mory SANGARE, Dr François DIOUF, Dr VALENTIN, Dr Marc, Dr Sophie GOMIS. Vous avez été des maîtres inestimables pour moi. Trouvez dans ce document le fruit de vos propres efforts. Que Dieu le Tout-puissant vous accorde santé, longévité et prospérité !

Au personnel de médecine interne et du SAU de l'Hôpital Régional de Tambacounda :

Dr Amadou M. DIOUF, Dr Aïchatou DIAGNE, Dr Malick NDIAYE, Dr RONALD, Dr Hawa KADIAKE, Dr Mouad DAOUDI, Dr DIALLO, Dr BALDE, Dr Doudou GUEYE, Dr Aliou GUEYE, Dr KOTE, Dr Coumba, Major Nassira TRAORE, Mme Ndeye Fatou, Mme Saly et bien d'autres. Je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour votre accueil chaleureux et le partage de connaissances. C'est très apprécié ! Mon stage rural a été agréable et enrichissant grâce à cet environnement convivial et à votre générosité. Que Dieu le Tout-puissant vous accorde santé, longévité et prospérité !

À ma famille d'accueil de DAKAR :

Mme Fatou DIASSE, Mme Khady DIEME, M. LAMINE. Merci infiniment pour votre belle et magnifique hospitalité, ainsi que votre générosité. Que Dieu le Tout-puissant vous accorde santé, longévité et prospérité !

À mes promotionnaires :

Fatou Sow DIOUCK, Mariama BA , Sala BA, Cathy Aïcha BA, Bachir BADIANE , Cheikh A.W. BALDE, Nene CISSOKHO, Baboucar COLY, M. Oury DIALLO, Ishaga DIALLO, Mamadou DIEDHIOU, Daye DIOP, Mame DIOUF, Ndella NGONE DIOUF, Penda DIOUM, Kouna DONO, Tiguide Doucoure, Lamine FALL, Lamine DIOP, Seneba GAYE, Woly KEITA, Mami MENDY, Pierre S. MENDY, Khady NDAO, A. Fedou NDIAYE, Maimouna NDIAYE, N. Sokhna NDIAYE, Arfang NDIAYE, Djiby SAMBOU, Djiguene SARR, Seynabou SARR, Thiane SOW, Djiby THIAM, A. Aziz THIAM, Bouso TOURE, Basile TOUDJI et bien d'autres. Grâce à la médecine, nous sommes devenus des frères et sœurs dans le cœur, avec pour unique objectif d'aider et de sauver des vies. Que Dieu le Tout-puissant vous accorde santé, longévité et prospérité !

Remerciements

À NOS MAÎTRES ET JUGES

À NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DU JURY, MONSIEUR LE PROFESSEUR ALASSANE DIATTA,

Nous avons été séduits par la spontanéité avec laquelle vous avez répondu à notre sollicitation. C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré vos nombreuses sollicitations. Nous avons eu la chance et le privilège de bénéficier d'une formation médicale excellente sous votre direction à la fois en tant qu'enseignant et Directeur de l'UFR des Sciences de la Santé de l'UASZ. Vos qualités scientifiques exceptionnelles et votre magnanimité restent pour nous une source d'inspiration et d'admiration. Veuillez trouver ici, Cher Grand Maître, l'expression de notre profonde gratitude !

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE, MONSIEUR LE PROFESSEUR NOËL MAGLOIRE MANGA,

Vous nous faites un grand honneur aujourd'hui en acceptant de siéger dans ce jury malgré votre emploi du temps chargé. Nous avons eu la chance et le privilège de bénéficier d'une formation médicale excellente sous votre direction à la fois en tant qu'enseignant et Directeur de l'UFR des Sciences de la Santé de l'UASZ. Vos hautes qualités humaines exceptionnelles, vos immenses qualités scientifiques et intellectuelles font de vous un excellent leader exemplaire, une source d'inspiration et d'admiration. Je vous prie d'agréer, Cher Grand Maître, l'expression de notre profonde gratitude !

À NOTRE MAÎTRE, JUGE ET DIRECTEUR DE THESE, MONSIEUR LE PROFESSEUR BOUBACAR FALL,

C'est un grand honneur que vous nous avez fait en acceptant spontanément d'encadrer et de diriger ce travail nonobstant vos multiples occupations. Vos hautes qualités humaines exceptionnelles, vos immenses qualités scientifiques et intellectuelles ainsi que votre promptitude dans l'encadrement enrichissant de ce travail nous ont particulièrement marqués. Nous en garderons à jamais un souvenir ému et reconnaissant. Vous demeurerez une source d'inspiration et d'admiration pour nous. C'est ici l'occasion pour nous, Cher Grand Maître, de vous exprimer nos sincères remerciements et notre profonde gratitude.

**À NOTRE MAÎTRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE,
MONSIEUR LE DOCTEUR HABIBOU SARR,**

Nous vous sommes sincèrement reconnaissants pour la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de codiriger ce travail. Je vous prie d'agréer, Cher Maître, l'expression de notre profonde gratitude pour votre encadrement sans faille, votre accessibilité, votre dynamisme, votre rigueur scientifique, vos grandes qualités humaines et professionnelles. Vos qualités de maître formateur inspirent une grande admiration, un profond respect et font de vous un véritable modèle à suivre.

À MA MERVEILLEUSE ÉQUIPE DE COLLECTE :

Sègbé Maël Franckel DAGBA, Marie Paule FOSSO NONO, Sékou Abdelmajid CISSE, Onésime GNAKOU. Merci infiniment à chacun d'entre vous pour votre dévouement et votre contribution exceptionnelle. Nous en garderons à jamais un souvenir ému et reconnaissant !

J'ADRESSE MES SINCERES REMERCIEMENTS :

À tout le personnel de l'UFR des Sciences de la Santé de l'Université Assane SECK de Ziguinchor.

À tout le personnel de l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor

À tout le personnel du Centre Hospitalier Régional de Ziguinchor

À tout le personnel du Centre Hospitalier Régional de Tambacounda

À tout le personnel du service médical de l'Université Assane SECK de Ziguinchor.

À toutes les promotions de l'UFR des Sciences de la Santé de l'Université Assane SECK de Ziguinchor.

À tous les membres du groupe Médecins Africains Connectés.

« Par délibération, l'UFR-2S a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation ».

LISTE DES ABREVIATIONS

AC : Acide Clavulanique

AFU : Association Française d'Urologie

ANSD : Agence Nationale de Statistique et de Démographie

API : Appareils et Procédés d'Identification

ASP : Abdomen sans préparation

ASA : société américaine des anesthésistes (American Society of Anesthesiologists)

ATB : antibiotique

BGNF : Bacilles à Gram Négatif Non Fermentaires

BU : Bandelette urinaire

BLSE : Bêta-lactamases à spectre élargi

CA-SFM : Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie

C1G : céphalosporine de première génération

C2G : C1G : céphalosporine de deuxième génération

C3G : céphalosporine de troisième génération

CGP : Cocci à Gram Positif

CHN : Céphalosporinase de haut niveau

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CRP : Protéine C réactive

ECBU : Examen cyto bactériologique des urines

EDTA : acide éthylène diamine tétra acétique.

EUCAST : European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing / Comité européen des tests de sensibilité aux antimicrobiens

HBP : Hypertrophie bénigne de la prostate

HPZ : Hôpital de la Paix de Ziguinchor

HTA : Hypertension artérielle

IM : Intra-musculaire

IMC : Indice de masse corporelle

IRM : Imagerie par résonance magnétique

IRC : Insuffisance Rénale Chronique

ITUM : Infection du Tractus Urinaire Masculin

IU : Infection urinaire

IUC : Infection urinaire communautaire

IUN : Infection urinaire nosocomiale

IV : Intraveineuse

NFS : Numération formule sanguin

PBN : Pénicillinase de bas niveau

PHN : Pénicillinase de haut niveau

PNA : Pyélonéphrite aigue

PNI : Phénotype non identifié

PO : per os

SARM : *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline

SASM : *Staphylococcus aureus* sensible à la méticilline

TBT : Tazobactam

TDD : Type de description

TDM : Tomodensitométrie

TR : Toucher rectal

UFC : Unité formant colonie

UIV : Urographie intraveineuse

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

VS : Vitesse de sédimentation

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITERATURE	3
I. RAPPELS ANATOMIQUES SUR L'ARBRE URINAIRE	4
1. Reins	6
2. Uretères.....	6
3. Vessie.....	7
4. Urètre	7
II. RAPPELS BACTERIOLOGIQUES.	10
1. Epidémiologie microbienne.....	10
2. Infections communautaires :.....	10
3. Infections nosocomiales :	10
III. PATHOGENIE DES INFECTIONS URINAIRES	11
1. Porte d'entrée.....	11
2. Facteurs bactériens de virulence.....	12
3. Mécanismes de défense de l'organisme	13
4. Facteurs favorisant des infections urinaires	13
IV. RESISTANCE BACTERIENNE AUX ANTIBIOTIQUES	15
1. Les phénotypes de la résistance	15
2. Les types de résistance bactérienne :	16
3. Mécanismes de résistance aux antibiotiques	16
V. PRINCIPALES RESISTANCES AUX ANTIBIOTIQUES	19
1. Résistances aux bêtalactamines	20
2. Résistance aux quinolones :	22
VI. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE DE L'INFECTION URINAIRE	22
1. La bandelette urinaire :	22
2. L'examen cyto bactériologique des urines.....	23
2.1. Recueil des urines	23
2.2. Examen macroscopique	24
2.3. Examen microscopique.....	24
2.4. Culture	25
2.5. Identification phénotypique	27
2.6. Antibiogramme	33
2.7. Identification génotypique	34
VII. SIGNES ET TRAITEMENT DES DIFFERENTES INFECTIONS URINAIRES.	35
1. Infections urinaires hautes.	35
1.1. TDD : pyélonéphrite aigue non compliquée de l'adulte jeune.....	35
1.2. Formes cliniques des infections urinaires hautes	36
1.2.1. Pyélonéphrite aigue à risque de complication	36
1.2.2. Pyélonéphrite aiguë compliquée.....	36
2. Infections urinaires basses	37
2.1. TDD : cystite aigue simple	37
2.2. Formes cliniques des infections urinaires basses.	38
2.2.1. Cystite aigue à risque de complication	38
2.2.2. Cystite aiguë récidivante	38
2.2.3. Forme associée	38
3. Les prostatites.	38
3.1. Prostatite aiguë bactérienne	39

3.2. Prostatite chronique bactérienne.....	40
4. Les orchépididymites.....	41
4.1. Orchépididymite aiguë	41
4.2. Orchépididymite chronique.....	41
5. La colonisation urinaire sur matériel endo-urinaire	42
VIII. TRAITEMENT.....	42
1. Buts :.....	42
2. Moyens :	42
3. Principes généraux de l'antibiothérapie	42
4. Indications.	43
4.1. Pyélonéphrite aiguë non compliquée de la femme jeune	43
4.1.1. Traitement probabiliste :.....	43
4.1.2. Traitement de relais :	43
4.2. Cystite aiguë simple.....	44
4.3. Les Prostatites.....	44
4.3.1. Prostatite aiguë bactérienne.....	44
4.3.2. Prostatite chronique bactérienne.....	45
4.4. Orchépididymite	45
DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE	46
I. CADRE, TYPE ET POPULATION D'ETUDE.....	47
1. Cadre d'étude.....	47
2. Type d'étude	53
3. Population d'étude.....	53
II. MATERIELS ET METHODES	54
1. Matériels	54
2. Méthodologie.....	55
2.1. Paramètres étudiés	55
2.2. Collecte des données	55
2.3. Saisie des données	55
2.4. Analyse statistique des données	55
III. RESULTATS.....	56
1. Aspects épidémiologiques	56
1.1. Age des patients hospitalisés	56
1.2. Age patients non hospitalisés	57
1.3. Sexe	58
1.4. Statut des patients	59
2. Aspects cliniques	59
2.1. Pathologies urologiques sous-jacentes	59
2.2. Pathologies médicales sous-jacentes	61
2.3. Profil clinique de l'infection urinaire	62
2.4. Sondage urinaire	63
2.5. Répartition de patients sondés suivant les pathologies urologiques sous-jacentes	64
3. Aspects bactériologiques	64
3.1. Les différents germes isolés	64
3.2. Répartition des espèces bactériennes chez les patients sondés.....	66
4. Profil de sensibilité aux antibiotiques des espèces bactériennes isolées	66
4.1. Entérobactéries	66
4.2. Bacilles Gram négatifs non fermentaires (BGNNF)	68
4.3. Cocci Gram positifs	69
4.4. Répartition des bactéries isolées suivant le phénotype de résistance	70

5. Profil de sensibilité aux antibiotiques suivant le statut des patients	71
5.1. Entérobactéries	71
5.2. Bacilles Gram négatifs non fermentaires (BGNNF)	73
5.3. Cocci Gram positifs (CGP).....	74
5.4. Répartition des phénotypes suivant le statut des patients.....	75
IV. DISCUSSION	76
1. Aspects épidémiologiques	76
1.1. L'âge des patients	76
1.2. Sexe des patients.....	76
1.3. Statut des patients	77
2. Aspects cliniques	77
2.1. Pathologies urologiques sous-jacentes	77
2.2. Pathologies médicales sous-jacentes	77
2.3. Le drainage urinaire.....	78
2.4. Profil clinique de l'infection urinaire chez les patients hospitalisés	78
3. Les aspects bactériologiques	79
3.1. Répartition des espèces bactériennes isolées.....	79
3.2. Etude du profil de sensibilité aux antibiotiques des espèces bactériennes isolées	80
3.2.1. Entérobactéries	80
3.2.2. Les bacilles à Gram négatif non fermentaires (BGNNF)	82
3.2.3. Les Cocci à Gram positif (CGP).....	83
3.3. Etude du profil de sensibilité aux antibiotiques suivant le statut des patients.....	84
CONCLUSION.....	85
RECOMMANDATIONS.....	89
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	91
ANNEXE	107

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Appareil urinaire masculin et féminin	5
Figure 2: Urètre masculin en coupe sagittale	8
Figure 3: Appareil urinaire féminin sur une coupe sagittale	9
Figure 4: Mécanismes de résistance aux antibiotiques	19
Figure 5: bandelette urinaire.....	23
Figure 6: collecteur pédiatrique	24
Figure 7: Boîte de Petri en verre sodocalcique.....	26
Figure 8: Image des galeries API	30
Figure 9: Lecture de la galerie API 20E	32
Figure 10 : L'antibiogramme par diffusion en milieu gélosé.....	34
Figure 11: Carte géographique du Sénégal	48
Figure 12: Hôpital de la Paix de Ziguinchor vue de face	50
Figure 13: Images de la salle de microbiologie du laboratoire de l'HPZ.....	52
Figure 14: Répartition des patients hospitalisés par tranches d'âge.....	56
Figure 15: répartition de patients non hospitalisés par tranches d'âge.....	57
Figure 16: Répartition des patients suivant le sexe	58
Figure 17: Répartition des patients selon le statut.....	59
Figure 18: Répartition de patients hospitalisés suivant les pathologies urologiques sous-jacentes	60
Figure 19: répartition de patients hospitalisés suivant les pathologies médicales sous-jacentes	61
Figure 20: répartition des patients hospitalisés suivant le profil clinique de l'infection urinaire	62
Figure 21: répartition de patients hospitalisés suivant le sondage urinaire	63
Figure 23: Répartition des phénotypes suivant le statut des patients	75

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Principales espèces bactériennes responsables de l’IU	10
Tableau II: Principales bêtalactamases et leurs inhibiteurs	21
Tableau III: interprétation de l'ECBU	27
Tableau IV: composition du triplet	31
Tableau V: répartition de patients sondés suivant les pathologies urologiques sous-jacentes	64
Tableau VI : répartition des espèces bactériennes	65
Tableau VII : répartition des espèces bactériennes chez les patients sondés	66
Tableau VIII : profil de sensibilité des espèces d’entérobactéries	67
Tableau IX : profil de sensibilité des BGNNF.....	68
Tableau X : profil de sensibilité des CGP	69
Tableau XI : répartition des bactéries isolées suivant le phénotype résistance	70
Tableau XII : profil de sensibilité des entérobactéries suivant le statut des patients	72
Tableau XIII: profil de sensibilité des espèces de BGNNF isolées suivant le statut des patients	73
Tableau XIV: profil de sensibilité des espèces de CGP isolées suivant le statut des patients	74
Tableau XV: Épidémiologie comparée de différentes études.....	79



INTRODUCTION

Une infection urinaire correspond à l'agression du tractus urinaire ou de ses annexes par un (ou plusieurs) micro-organisme, générant une réponse inflammatoire et des signes et symptômes de nature et d'intensité variable selon le terrain. Le terme « infection de l'appareil urinaire » est donc plus approprié que le terme « infection urinaire » consacré par l'usage [1].

Elle associe au moins un des signes ou symptômes suivants : la fièvre, l'impériosité mictionnelle, la pollakiurie, les brûlures mictionnelles ou douleurs sus-pubiennes, la douleur lombaire ; en l'absence d'autres causes infectieuses ou non, à une uroculture positive.

Une infection urinaire est dite communautaire lorsqu'elle n'est pas acquise dans une structure de soins (selon l'ancienne définition des infections nosocomiales) ou lorsqu'elle n'est pas liée aux soins (selon la nouvelle définition des infections nosocomiales) [1,2]. D'après l'OMS (2020), l'émergence et la diffusion de la résistance aux antibiotiques constituent aujourd'hui un problème majeur de santé publique qui entraîne une prolongation des hospitalisations, une augmentation des dépenses médicales et une hausse de la mortalité [3]. L'usage abusif des antibiotiques accélère ce phénomène d'antibiorésistance, d'où l'importance d'une antibiothérapie probabiliste ciblée qui nécessite une connaissance actualisée des données bactériologiques locales [3,4]. Cela nous a incité à entreprendre dans les services d'urologie et de laboratoire d'analyse biologique médicale de l'hôpital de la paix de Ziguinchor notre étude qui s'intitule : aspects cliniques, bactériologiques et profils de sensibilité des bactéries responsables d'infections urinaires à l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor.

Les objectifs de notre étude sont :

- **Objectif général :**

Adopter une bonne stratégie pour le bon usage des antibiotiques et définir l'antibiothérapie probabiliste dans les infections urinaires.

- **Objectifs spécifiques :**

- Décrire l'épidémiologie locale des infections urinaires ;
- Déterminer les principaux tableaux cliniques des infections urinaires ;
- Connaitre les profils de sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées.



PREMIERE PARTIE :
REVUE DE LA
LITERATURE

I. RAPPELS ANATOMIQUES SUR L'ARBRE URINAIRE

L'appareil urinaire participe à l'épuration de l'organisme et à la sécrétion d'hormones qui régulent la pression artérielle, la calcémie et la production de cellules sanguines. En effet, l'appareil urinaire extrait du sang les déchets qui résultent du métabolisme et assure leurs rejets à l'extérieur sous forme d'urine. Par son action d'élimination sélective, il assure le maintien de l'homéostasie au sein de l'organisme [5,6] .

L'appareil urinaire se compose (**Fig. 1**) :

- D'organes qui sécrètent l'urine : les reins
- De canaux excréteurs, chargés de conduire l'urine des reins jusqu'à la vessie : les uretères.
- D'un réservoir dans lequel s'accumulent les urines dans l'intervalle entre les mictions, appelé vessie, possède un système anti reflux qui empêche l'urine de remonter vers les reins.
- D'un canal évacuateur de la vessie, appelé urètre, possède à son début un double sphincter : l'un pour la contraction volontaire (fibres musculaires striées) et l'autre pour la contraction involontaire (fibres musculaires lisses).

L'appareil urinaire est subdivisé en 02 parties : le haut appareil urinaire et le bas appareil urinaire.

- ❖ Le haut appareil urinaire comprend :
 - ✓ Les deux reins
 - ✓ Les cavités pyélocalicielles
 - ✓ Les uretères.
- ❖ Le bas appareil urinaire comprend :
 - ✓ La vessie
 - ✓ L'urètre.

L'appareil urinaire est un système hydrodynamique dont les composants sont en équilibre précis les uns avec les autres, le fonctionnement dépend de l'équilibre mécanique. Les deux reins produisent l'urine ; les uretères la drainent vers la vessie, ou elle s'accumule jusqu'à son évacuation par l'urètre [7-9].

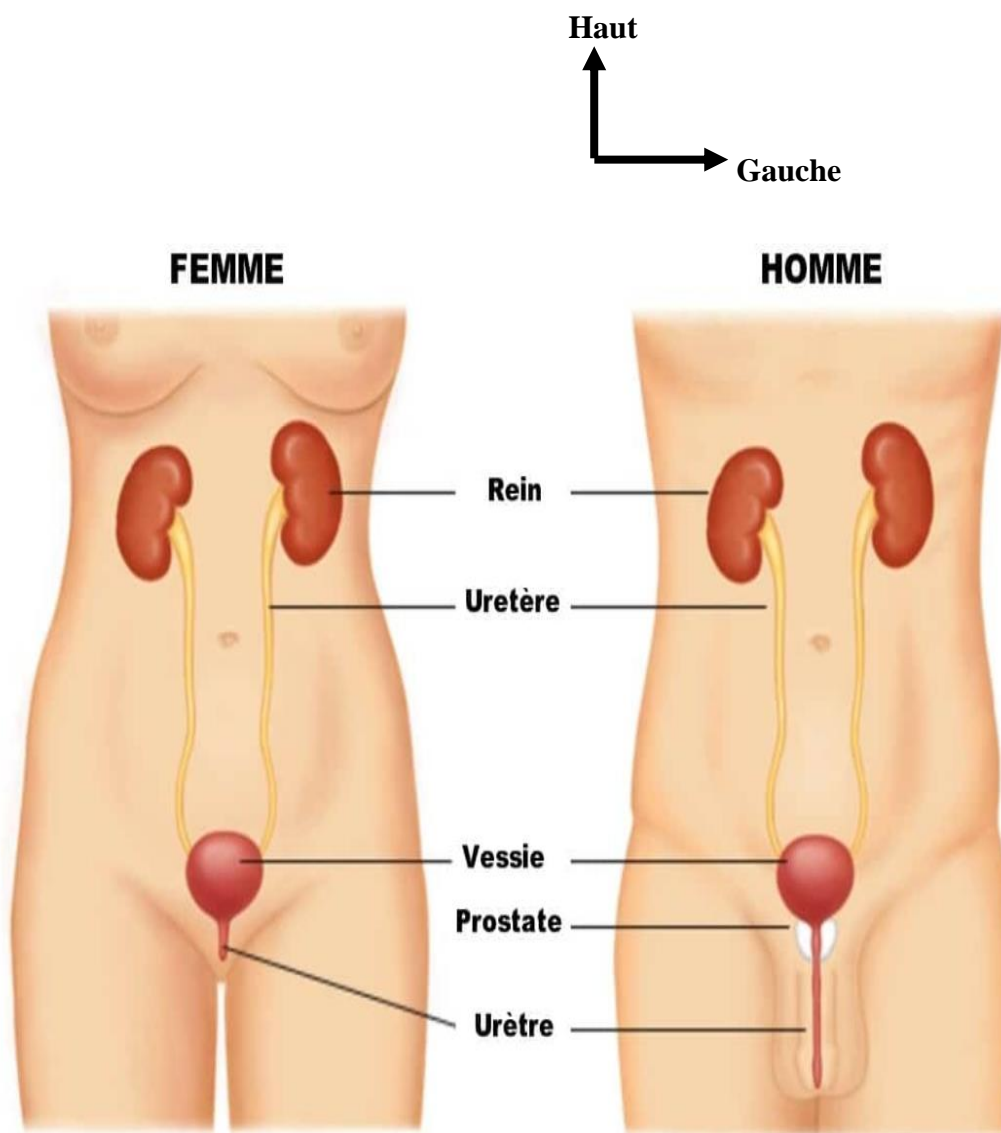


Figure 1: Appareil urinaire masculin et féminin. [10]

1. Reins

Les reins sont de volumineux organes pairs et rétro péritonéaux qui sécrètent l'urine.

❖ Situation

Les reins sont appliqués sur la paroi abdominale postérieure, en rétropéritonéal, l'un à droite, l'autre à gauche de la colonne vertébrale.

❖ Forme

Leur forme est comparable à celle d'un haricot (**Fig. 1**). Ces organes sont allongés de haut en bas, aplatis d'avant en arrière, et leur bord concave regarde en dedans. En définitive, on distingue à chaque rein :

- ✓ Deux faces convexes, l'une antérieure, l'autre postérieure ;
- ✓ Deux bords, l'un latéral convexe et l'autre médial échancré à sa partie moyenne, qui répond au hile de l'organe ;
- ✓ Deux extrémités ou pôles : l'une supérieure et l'autre inférieure.

❖ Dimensions et poids.

Le rein mesure en moyenne 12 cm de longueur, 6 cm de largeur et 3 cm d'épaisseur.

Il pèse environ 125 g à 170 g chez l'homme et 115 g à 155 g chez la femme.

❖ Couleur et consistance.

Le rein est d'une couleur rouge brun ; sa consistance est ferme, la surface externe lisse et régulière.

2. Uretères

L'uretère est un long conduit qui fait suite au pelvis rénal et s'étend jusqu'à la vessie.

❖ Trajet

Du sommet du pelvis rénal, l'uretère descend de façon verticale, appliqué sur la paroi abdominale postérieure jusqu'au détroit supérieur. A ce niveau, il croise les vaisseaux iliaques en décrivant des sinuosités dont les courbes s'adaptent aux saillies que forment ces vaisseaux [7,9].

❖ **Direction**

Dans son ensemble, la direction des uretères est oblique en bas et en dedans, car les deux uretères, qui sont à 7 ou 8 cm l'un de l'autre à leur origine. Ils sont séparés par une distance de 2 cm à leur terminaison.

❖ **Dimensions** : L'uretère mesure environ 25 cm de longueur [7,9].

3. **Vessie**

La vessie est un réservoir musculo- membraneux destiné à contenir l'urine pendant l'intervalle des mictions.

❖ **Situation**

La vessie chez l'adulte, quand elle est vide, est contenue dans la cavité pelvienne, en arrière de la symphyse pubienne. Elle déborde en haut l'excavation pelvienne, quand elle est distendue, et fait saillie dans l'abdomen.

Chez l'homme, elle est située au-dessus du plancher pelvien et de la prostate, en avant et au-dessus du rectum et des vésicules séminales.

Chez la femme, elle est placée au-dessus du plancher pelvien, en avant de l'utérus et du vagin.

❖ **Capacité**

La capacité de la vessie est très variable d'un individu à un autre. En général, l'envie d'uriner est déclenchée à environ 300 ml à 350 ml (c'est la capacité physiologique de la vessie).

La capacité maximale est de 2 à 3 litres d'urine si la réplétion (le remplissage de la vessie) se produit lentement.

4. **Urètre**

L'urètre est le canal excréteur de la vessie.

4.1. Particularités chez l'homme

Il livre aussi le passage au sperme à partir des orifices d'abouchement des conduits éjaculateurs. L'urètre de l'homme est plus long, environ 20 cm, commence au col de la vessie et se termine à l'extrémité de la verge. L'urètre traverse d'abord la prostate, ensuite le plan moyen musculo-fascial du périnée et pénètre enfin dans une gaine érectile, le corps spongieux, qui l'entoure jusqu'à sa terminaison. Ces trois rapports différents permettent de distinguer trois portions distinctes (**Fig. 02**) : urètre prostatique, membraneux et spongieux.

4.2. Particularités chez la femme

L'urètre de la femme s'étend du col de la vessie à la vulve (**Fig. 03**). Sa direction, légèrement oblique en bas et en avant, est très rapprochée de la verticale et à peu près parallèle à celle du vagin placé derrière lui. La longueur moyenne de l'urètre de la femme est d'environ 4cm [7,9].

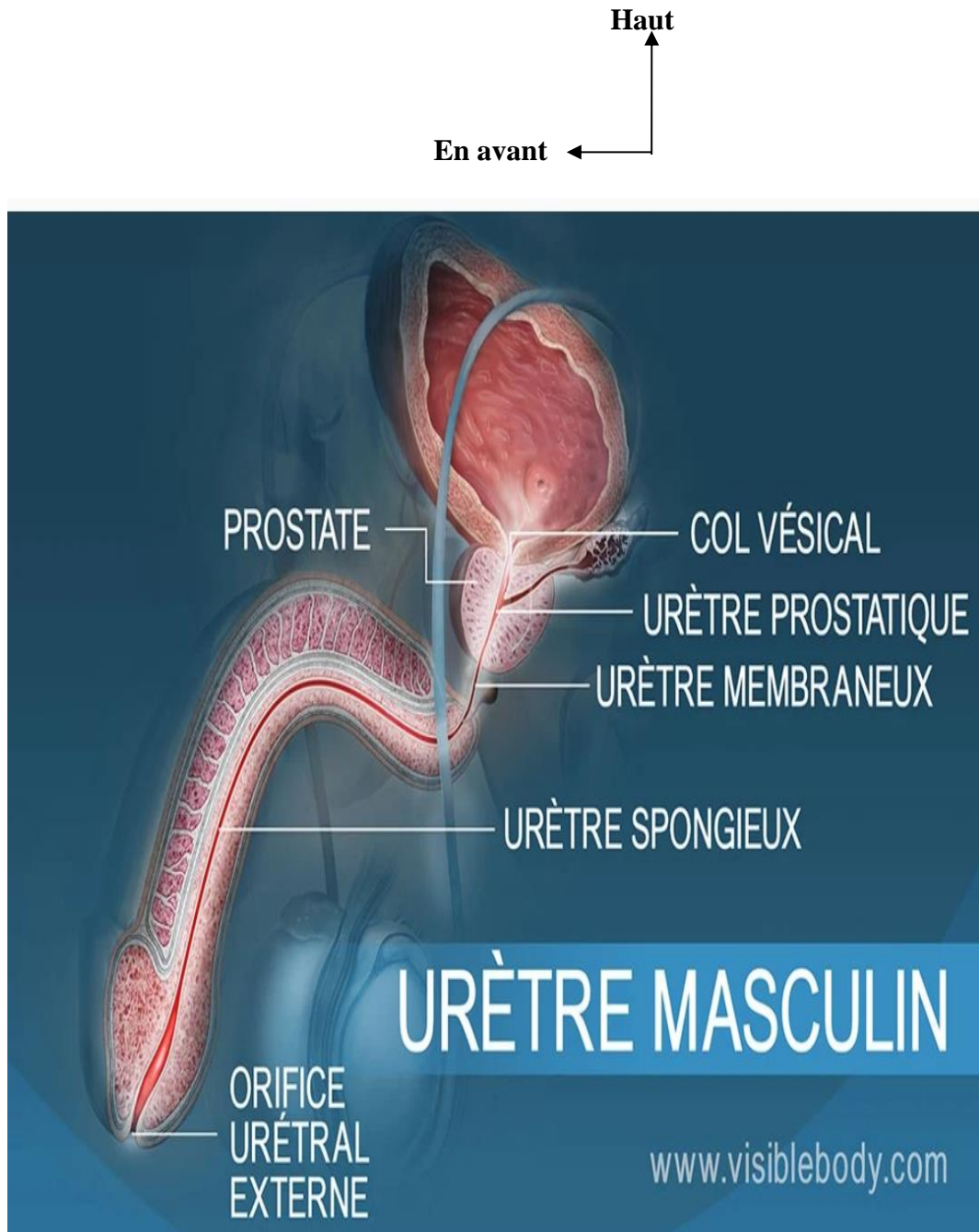


Figure 2: Urètre masculin en coupe sagittale [11].

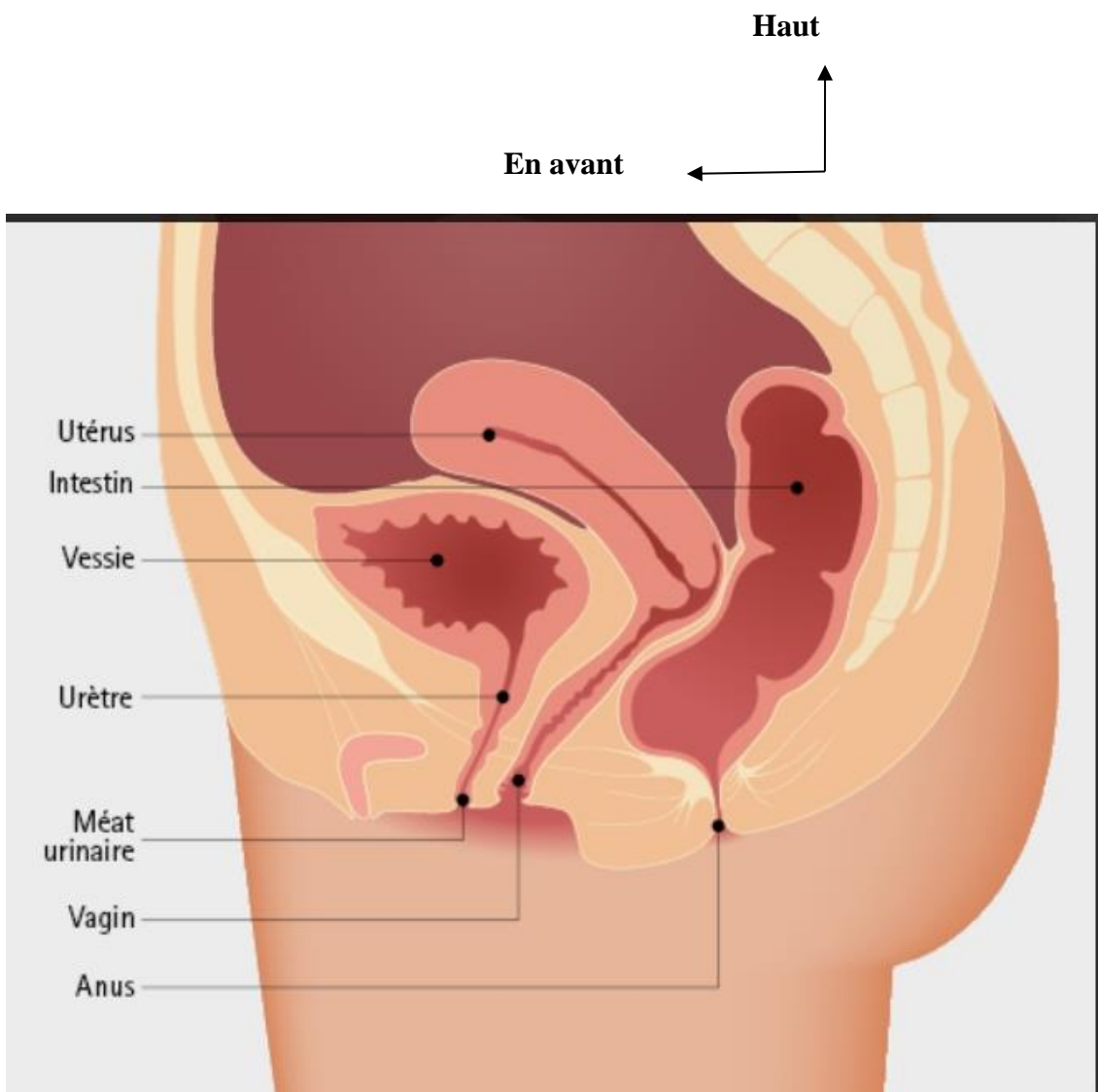


Figure 3: Appareil urinaire féminin sur une coupe sagittale [12].

II. RAPPELS BACTERIOLOGIQUES.

1. Epidémiologie microbienne

Les infections urinaires constituent le deuxième motif de consultation en pathologie infectieuse après les infections respiratoires, représentent une cause courante d'absentéisme au travail et 40 % à 50 % des infections communautaires [13,14]. La plupart des infections urinaires sont dues à un groupe restreint de bactéries, *Escherichia coli* étant le germe le plus fréquent (Tab. I).

2. Infections communautaires :

Les infections urinaires communautaires sont caractérisées par une très grande stabilité en termes de germe en cause. De nombreux micro-organismes peuvent infecter les voies urinaires, mais les germes les plus fréquemment en cause sont :

- ✓ *E. coli* (70-95%).
- ✓ *Klebsiella pneumoniae*
- ✓ *Proteus mirabilis* (provoque la formation de calcul).
- ✓ *Staphylococcus saprophyticus* [15,16].

3. Infections nosocomiales :

L'*E. coli* est le plus commun des micro-organismes à Gram négatifs isolés lors des infections urinaires nosocomiales, suivi par le *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter*, *staphylococcus spp*, *Acinetobacter baumannii*, *Enterococcus spp* [17,18] . Les infections urinaires nosocomiales représentent 40% et occupent le premier rang de l'ensemble des infections nosocomiales ; surviennent plus chez des patients porteurs de sondes à demeure [19].

Tableau I: Principales espèces bactériennes responsables de l'IU [13].

Groupes bactériens	Espèces bactériennes
Entérobactéries	<i>E. coli</i>
	<i>Klebsiella pneumoniae</i>
	<i>Klebsiella oxytoca</i>
	<i>Enterobacter aerogenes</i>

	<i>Proteus mirabilis</i>
	<i>Providencia spp</i>
	<i>Serratia marcescens</i>
	<i>Citrobacter spp</i>
	<i>Morganella morganii</i>
Cocci à Gram positif	Staphylocoques Entérocoques Streptocoques du groupe D
Bacilles à Gram négatif	<i>Pseudomonas</i> <i>Acinetobacter spp</i>
Bacilles à Gram positif	<i>Corynebacterium urealyticum</i>

III. PATHOGENIE DES INFECTIONS URINAIRES

1. Porte d'entrée

❖ Voie ascendante

L'infection par voie ascendante est la principale voie d'entrée des germes responsables d'infections urinaires chez l'Homme. Il s'agit là, d'une contamination spontanée. La flore fécale étant la source habituelle des germes d'origine intestinale (comme les entérobactéries) colonisent la région périnéale, la cavité vaginale et la partie distale de l'urètre. Cependant, cette voie d'ascension est plus fréquente chez le sexe féminin que masculin, grâce à leurs longs urètres et les sécrétions prostatiques acides qui présentent un pouvoir bactéricide contre la colonisation bactérienne. par contre, chez femmes, la proximité anatomique de l'urètre féminin explique la prédominance des IU [16,20].

❖ Voie descendante

La voie descendante est plus rare et limitée à quelques rares germes qui peuvent survenir lors d'une bactériémie. Certains de ces germes, notamment les *Staphylococcus aureus*, *Mycobacterium tuberculosis* et *Candida spp*, peuvent parfois provoquer une infection parenchymateuse par voie hématogène [16,20].

❖ Voie lymphatique

Cette voie d'accès reste très controversée. Les micro-organismes intestinaux responsables traverseraient les anastomoses entre le colon et le rein droit, ce qui déclenche les moyens de défense de l'hôte. Elles peuvent gagner la vessie et la prostate par les tissus lymphatiques du rectum et du côlon chez l'homme et les voies urogénitales féminines par les tissus lymphatiques utérines [16,20].

❖ Les voies de colonisation des urines lors de l'insertion d'un dispositif invasif à demeure

Comme pour le cathétérisme vasculaire, deux voies de colonisation sont décrites :

➤ La voie intraluminale

Cette voie de contamination était jadis prédominante avec le système ouvert. Les IUN restent actuellement possibles, surtout en cas de détérioration du système clos.

➤ La voie extraluminale

Depuis l'instauration des systèmes clos, cette voie de contamination est prépondérante. Les bactéries d'origine digestive colonisent le périnée puis migrent vers l'urètre et la vessie par capillarité dans le fin film muqueux contigu à la surface externe de la sonde. L'incidence journalière d'acquisition d'une IUN sur sonde a beaucoup diminué avec les systèmes clos, l'incidence varie selon les situations de 3 à 10 % par jour de sondage, avec un risque cumulé de 100 % après 30 jours de sondage [16,20].

2. Facteurs bactériens de virulence

➤ L'adhérence

La colonisation bactérienne des muqueuses dépend de la capacité d'adhésion du germe aux cellules épithéliales. Cette adhésion se fait d'une manière sélective à diverses muqueuses, et cela au moyen de structures filamenteuses de surface qui sont des prolongements chevelus minuscules appelées pili ou fimbriae ou au moyen des protéines non filamenteuses de la membrane externe de la paroi. Ces adhésines se projettent du corps de la bactérie vers des récepteurs spécifiques à la surface de l'épithélium. Le type d'adhésines diffère, ainsi que la capacité à adhérer sélectivement aux différents récepteurs de surface [16]. Les biofilms microbiens ont été associés à une variété d'infections persistantes qui répondent mal à l'antibiothérapie conventionnelle. Cela contribue également à la propagation des traits de

résistance aux antibiotiques chez les agents pathogènes nosocomiaux en augmentant les taux de mutation. L'antibiothérapie contre les organismes à biofilm échoue souvent sans le retrait de la sonde infectée [21].

➤ **Autres facteurs de virulence**

Les facteurs de virulence solubles peuvent favoriser la croissance et la persistance bactériennes dans les voies urinaires. Les bactéries à Gram négatif produisant : des hémolysines, les lécithinases et les lipases-protéases, des molécules de type sidérophore [22].

3. Mécanismes de défense de l'organisme

Les mécanismes de défense de l'hôte maintiennent un environnement libre de toute colonisation. Un déficit immunitaire de cause iatrogénique par exemple, peut favoriser la multiplication bactérienne. Il existe différents moyens de défenses qui empêchent la colonisation de l'appareil urinaire et la survenue d'IU :

- La composition de l'urine : L'osmolarité extrême, le pH très acide et les fortes concentrations d'urée et d'acides organiques jouent un rôle antimicrobien.
- La vidange urinaire : elle doit être fréquente et complète. Les bactéries qui colonisent la vessie et l'urètre sont éliminées à chaque miction. Il est donc essentiel de boire régulièrement, de ne pas se retenir d'uriner et de surveiller attentivement les patients souffrant de dysurie.
- La présence d'inhibiteurs de l'adhésion bactérienne : la protéine de Tamm-Horsfall est une glycoprotéine sécrétée par le rein et présente dans les urines. En se liant aux fimbriae de certaines espèces d'*Escherichia Coli* uropathogènes, elle les empêche d'adhérer à la surface de l'épithélium.
- L'exfoliation des cellules urothéliales infectées.
- Les sécrétions prostatiques qui sont antibactériennes [16,23].

4. Facteurs favorisant des infections urinaires

✓ **Chez l'enfant :**

- Un faible débit urinaire.
- Le Phimosi chez le garçon.
- Les facteurs de défense immunitaire de l'hôte conditionnent sa réponse à l'infection ; immunodépression congénitale ou acquise.

- Tout ce qui favorise la stase des urines favorise l'infection : uropathie malformatives, reflux vésico-urétéral, vessie neurologique, immaturité vésicale, une mauvaise vidange vésicale lors d'une dyssynergie vésicosphinctérienne [24].

✓ **Chez la femme :**

- La prévalence plus élevée des infections urinaires chez les femmes est principalement attribuée à des facteurs anatomiques chez les femmes, tels qu'une longueur urétrale plus courte, une distance plus courte entre l'anus et le méat urétral et la perméabilité des environnements vaginal et périnéal à la colonisation microbienne [23].
- La grossesse est un facteur favorisant l'infection urinaire chez la femme enceinte. En effet, près de 80 % des femmes enceintes sont confrontées à une hydronéphrose et à un hydro-uretère physiologiques pendant la grossesse, qui sont provoquées par la compression de l'utérus gravide, des modifications intrinsèques de la paroi urétérale et hormonales. L'augmentation du volume utérin va classiquement allonger, latéraliser et rendre plus sinueux le trajet urétéral. La progestérone va amoindrir le tonus ainsi que le péristaltisme et la pression de contraction de l'uretère, réduisant ainsi la vidange du rein. L'hypotonie vésicale peut engendrer une incontinence de la jonction urétéro-vésicale et entraîner un reflux vésico-urétéral intermittent, ce qui peut conduire à des signes fonctionnels urinaires [25].
- Les brides hyménales : dans les cystites post-coïtales récidivante [26].

✓ **Chez l'homme**

Avec l'âge, l'hypertrophie prostatique (bénigne ou maligne) ainsi que l'amenuisement des sécrétions acides prostatiques (naturellement bactéricides), augmentent le risque d'infection [16,23].

- ✓ **Chez les diabétiques :** Les diabétiques ont un risque accru de développer une pyélonéphrite aiguë, une bactériurie asymptomatique et d'autres complications des infections urinaires [27].

✓ **Milieu hospitalier :**

Les manœuvres urinaires et le sondage à demeure sont responsables de 80 % des infections urinaires en milieu hospitalier et représentent un facteur de risque non discuté dans l'ensemble des études [28]. Plusieurs mécanismes sont impliqués :

- L'altération des moyens de défense vésicale : Le cathéter peut abîmer mécaniquement l'urothélium et la couche de glycosaminoglycanes. La sonde urinaire et son ballonnet sont en réalité, une source constante d'irritation pour la muqueuse. Lors des interventions ou des autopsies, des érosions sont couramment observées chez les patients ayant été traités avec un cathéter à ballonnet.
- La perturbation du transit urinaire : la vessie sondée se métamorphose en un << dispositif de culture permanent >>. En réalité, le drainage est souvent imparfait laissant un résidu vésical et la sonde est le support du biofilm.
- La mise en place d'un biofilm qui soustrait les bactéries à l'action du système immunitaire et des antibiotiques. Le biofilm est une fine couche de micro-organismes qui adhèrent à la surface de la sonde urinaire.
- Rôle du manuportage : le manuportage (par le personnel, le patient voire la famille) est un facteur de propagation de bactéries nosocomiales [16,21,23].

✓ **Les prédispositions génétiques :**

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 [16].

✓ **Pathologies obstructives :**

La pathologie prostatique accroît la fréquence des infections urinaires masculines après 50 ans [16,23]. L'hypertrophie bénigne de la prostate est après la lithiase urinaire, la cause la plus fréquente d'obstruction des voies urinaire, conduisant ainsi aux infections urinaires. La sténose urétrale demeure une source courante d'infections urinaires dans de nombreuses régions du monde [16,23].

IV. RESISTANCE BACTERIENNE AUX ANTIBIOTIQUES

1. Les phénotypes de la résistance

L'antibiogramme permet d'obtenir l'expression phénotypique. Il est utilisé pour évaluer la sensibilité de l'espèce aux antibiotiques testés. Si l'espèce n'exprime que des résistances naturelles, Elle est considérée comme de phénotype << sauvage >> ou sensible. Lorsque la résistance d'une souche est inhabituelle dans l'espèce bactérienne, on parle de résistance acquise. Les phénotypes de résistances sont déterminés selon la famille d'antibiotique. On désigne fréquemment ces phénotypes par les initiales des antibiotiques inactifs.

Ainsi, une espèce de staphylocoque résistante à la kanamycine, à la Tobramycine et à la gentamicine est classée comme phénotype KTG (Kanamycine, Tobramycine, Gentamicine) [29,30].

2. Les types de résistance bactérienne :

❖ Résistance naturelle

Certains micro-organismes produisent des substances antibactériennes afin de supprimer d'autres micro-organismes présents dans un environnement spécifique. Certains micro-organismes peuvent ne pas être sensibles à ces substances. On considérera que ces microorganismes présentent une résistance naturelle à cette molécule. La résistance naturelle à un antibiotique spécifique est un trait commun à toutes les souches de la même espèce. C'est ainsi que, les bacilles à Gram négatif sont naturellement résistants aux antibiotiques hydrophobes, en raison de la difficulté de ces molécules à traverser la membrane externe de leur paroi. Les mycoplasmes, bactéries dépourvues de parois présentent une résistance naturelle aux bêta-lactamines, étant donné que cette famille d'antibiotiques agit en inhibant la production de peptidoglycane présent sur la paroi. Dès les premières études menées pour évaluer l'activité d'un antibiotique, on observe ce type de résistance qui contribue à définir son spectre antibactérien [29,31].

❖ Résistance acquise

La résistance bactérienne acquise à un antibiotique est un phénomène qui se manifeste dans les souches d'une espèce spécifique, normalement sensible à cet antibiotique. C'est l'acquisition d'un facteur génétique qui se manifeste par une réduction de la sensibilité à la molécule qui était active. Ainsi, elle peut être provoquée soit par une mutation chromosomique, soit par l'acquisition de gènes (plasmides) transférés d'un autre micro-organisme [32].

3. Mécanismes de résistance aux antibiotiques

Les mécanismes ont été largement étudiés, et de nombreuses cibles cellulaires ont été impliquées. Les mécanismes de résistance diffèrent d'une espèce à l'autre. Parfois au sein de la même souche bactérienne, on trouve plusieurs mécanismes de résistance

[32]. 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. Ils sont cependant plus rares et surtout associés à certaines familles d'antibiotiques (**Fig. 4**) :

❖ **Inactivation enzymatique de l'antibiotique :**

L'inactivation enzymatique de l'antibiotique constitue le principal mécanisme de résistance des bêta-lactamines, des aminoglycosides et des phénicolés [33]. 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 [33]. 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 [33].

❖ **La modification de la cible :**

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 [33]. Ce type de résistance peut être la conséquence de l'acquisition de matériel génétique mobile codant pour une enzyme modifiant la cible de l'antibiotique, ou peut résulter d'une mutation au niveau de la séquence nucléotidique de la cible. La substitution de la cible de l'antibiotique est de son côté, un processus décrit pour les sulfamidés, les diaminopyrimidines (triméthoprimine) et les bêta-lactamines. Par exemple, nous pouvons mentionner le cas *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline (SARM) [33].

❖ **Pompes à efflux :**

L'efflux actif, médié par des protéines transmembranaires connues sous le terme de pompes à efflux ou transporteurs actifs, est un processus qui requiert de l'énergie et est employé par les bactéries, les cellules eucaryotes dont notamment les protozoaires, pour expulser à l'extérieur des métabolites et des composés toxiques étrangers tels que des antibiotiques [34].

❖ **Imperméabilité**

Contrairement aux bactéries à Gram positif, dont la structure enveloppante est assez simple, composée d'une paroi externe épaisse riche en peptidoglycanes que les antibiotiques traversent par simple diffusion, les bactéries à Gram négatif bénéficient d'une enveloppe plus complexe et plus difficile à traverser [33].

❖ **Protection de la cible de l'antibiotique**

La protection de la cible de l'antibiotique est un mécanisme de résistance bien connu pour la famille des tétracyclines et plus récemment illustré pour les quinolones et les fluoroquinolones [33]. Ainsi, on compte donc pas moins de huit protéines de protection ribosomiale qui confèrent une résistance aux tétracyclines en les déplaçant de leur site de fixation par la création d'un encombrement stérique au niveau du ribosome. Depuis quelques années, il y a des souches qui illustrent des résistances subcliniques dites à bas niveau aux fluoroquinolones, qui ont été observées [33]. Ces résistances sont principalement causées par l'existence de gènes plasmidiques qnr (quinolone résistance) [33].

❖ **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 triméthoprimine ont été décrites chez de nombreuses espèces bactériennes [34]. 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* [34].

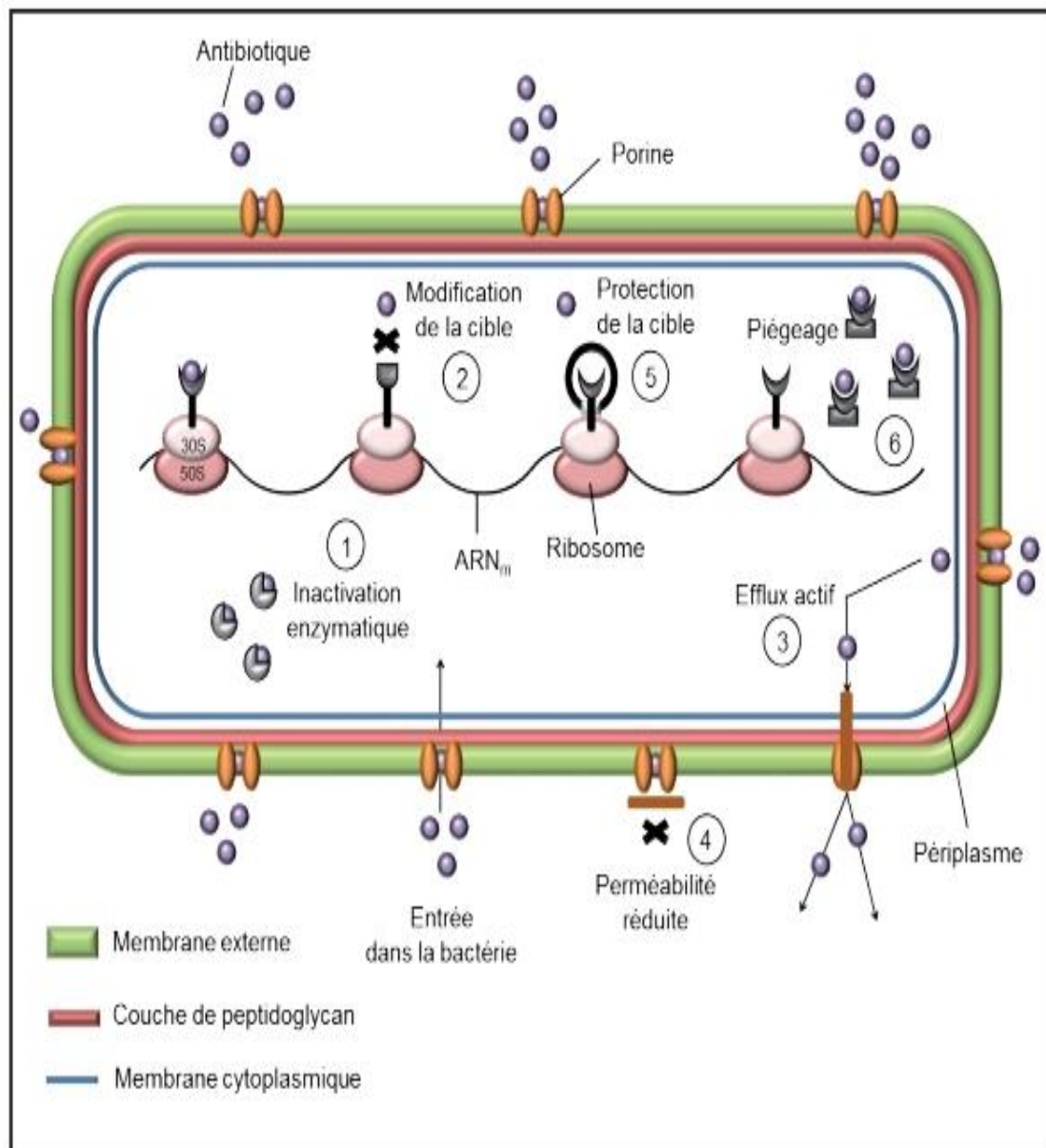


Figure 4: Mécanismes de résistance aux antibiotiques [33].

V. PRINCIPALES RESISTANCES AUX ANTIBIOTIQUES

La résistance aux antimicrobiens est un terme tout à fait relatif. En effet, il existe un grand nombre de définitions pour l'expression « résistance bactérienne aux antibiotiques », qui sont basées sur différents critères (génétiques, biochimiques, microbiologiques et cliniques) et qui ne se recoupent pas nécessairement. Les définitions les plus fréquemment employées se fondent sur les critères microbiologiques (résistance *in vitro*) et sur les critères cliniques (résistance *in vivo*) :

- ❖ Selon la définition microbiologique du terme, une souche est dite résistante lorsqu'elle se cultive en présence de concentration plus élevée en antibiotique, comparativement à d'autres souches qui lui sont phylogénétiquement liées. Par conséquent, la résistance est une propriété qui ne peut être étudiée que par comparaison d'au moins deux souches, dont l'une de référence souvent appelée souche << sauvage >> et développée en laboratoire à partir d'individus prélevés dans la nature, d'une même espèce ou d'un même genre, cultivées dans les mêmes conditions.
- ❖ Selon la définition clinique, une souche est qualifiée de résistante lorsqu'elle survit à la thérapie antibiotique mise en place. De plus, il convient de souligner, qu'en conditions in vivo, la capacité de résistance ou de sensibilité de la souche à l'antibiothérapie mise en place sera dépendante de différents paramètres, tels que la localisation de la bactérie, le dosage et le mode d'administration de l'antibiotique, et l'état du système immunitaire de l'individu traité. Il existe un grand nombre de cas où le composé ne pourra pénétrer ou agir au niveau du site infectieux, développant ainsi un état de résistance clinique. Nous avons comme exemples d'état de résistance clinique :
 - ✓ Les abcès fibrotiques
 - ✓ Les conditions de pH (potentiel hydrogène) ou de pression partielle en oxygène trop faibles [34,35].

1. Résistances aux bêtalactamines

❖ Pénicillinases :

Le plus souvent d'origine plasmidique, leur production ne nécessite pas d'inducteurs. Ces pénicillinases peuvent être entièrement ou en partie inhibées par les inhibiteurs de bêtalactamases (**Tab. II**). Elles sont exprimées à bas niveau mais, elles peuvent par mutation de leur gène de régulation, être exprimées à haut niveau. On parle alors de pénicillinases à haut niveau qui sont alors actives sur une plus grande quantité de bêta-lactamines.

❖ Céphalosporinases :

Le plus souvent d'origine chromosomique, elles sont seulement synthétisées en présence d'inducteurs, qui sont généralement des bêta-lactamines. Les inhibiteurs de bêtalactamases n'inhibent pas ces enzymes. Ces enzymes peuvent être synthétisées à bas niveau par les souches sauvages : céphalosporinase de bas niveau ou réprimée. Une mutation sur les gènes régulateurs conduit à une hyperproduction de ces enzymes : céphalosporinase de haut niveau.

❖ **Les bêta-lactamases à spectre élargi ou étendu (BLSE)**

Les BLSE sont des enzymes synthétisées par les entérobactéries qui hydrolysent l'ensemble des pénicillines et des céphalosporines à l'exception des céphamycines (Céfoxitine, céfotétan), du moxalactam et des carbapénèmes. Elles sont inhibées partiellement par les inhibiteurs de bêta-lactamases (acide clavulanique, tazobactam, sulbactam), et portées par des plasmides conjugatifs conférant le plus souvent de multiples résistances qui y sont associées (aminosides, cotrimoxazole).

❖ **Les carbapénèmases :**

L'augmentation du nombre d'entérobactéries productrices de bêta-lactamases à spectre élargi (BLSE) a conduit à l'usage abusif des carbapénèmes dans plusieurs nations, avec pour conséquence l'émergence de la résistance à ces antibiotiques. Ces carbapénèmases représentent un véritable défi pour la santé publique en raison des impasses thérapeutiques qu'elles occasionnent. En réalité, ces imipénèmases confèrent un phénotype de résistance de haut niveau aux bêta-lactamines à l'exception de l'aztréonam, sont fréquemment liées à d'autres processus de résistance inhibant l'activité des bêta-lactamines ainsi que d'autres classes d'antibiotiques.

Tableau II: Principales bêta-lactamases et leurs inhibiteurs [36].

Enzymes	Activité enzymatique préférentielle					Inhibiteurs	
	Pénicilline	C1G	C3G	Aztréonam	Imipenème	AC	EDTA
Pénicillinase à spectre restreint	+++	+/-	-	-	-	+++	-
Céphalo-sporinases	++	+++	+	-	-	-	-
BLSE	+++	++	++	++	-	+++	-
Métallo-bêta-lactamases Carbapénèmases	++	++	++	-	++	-	++

2. Résistance aux quinolones :

Du fait de leur utilisation excessive, chaque espèce bactérienne à travers le monde présente une résistance croissante à ces antibiotiques. La résistance acquise est essentiellement liée aux processus chromosomiques (modification des cibles, imperméabilité/efflux actif) tandis que la résistance plasmidique est fréquemment détectée chez les entérobactéries [37].

VI. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE DE L'INFECTION URINAIRE

1. La bandelette urinaire :

L'importance primordiale du diagnostic par bandelettes urinaires (leucocytes, nitrites) réside dans sa simplicité d'exécution et sa bonne valeur prédictive négative. L'emploi de la bandelette chez les personnes âgées non sondées est une méthode fiable sous réserve du respect des conditions d'utilisation de la bandelette [2,38].

La bandelette urinaire (**Fig. 05**) :

- ✓ Dispose d'une valeur d'orientation en détectant les leucocytes et de nitrites ;
- ✓ Nécessite d'adopter une approche méthodique rigoureuse : urines fraîches, temps de lecture avant interprétation. Cependant, certains micro-organismes sont dépourvus de nitrate réductase :
- ✓ Cocci à Gram + (Staphylocoque, Streptocoque, Entérocoque),
- ✓ BGN aérobie: *Pseudomonas*, *Acinetobacter* [39].

La bandelette ne peut pas être employée comme une méthode pertinente de diagnostic. Un ECBU est nécessaire pour détecter et comprendre la sensibilité aux antibiotiques de la bactérie en question. C'est un examen d'orientation qui se caractérise par une bonne valeur prédictive négative (VPN) > 95%. Cependant, sa valeur prédictive positive est insuffisante 40 à 50% [38,40].



Figure 5: bandelette urinaire [41].

2. L'examen cyto bactériologique des urines.

2.1. Recueil des urines

C'est une étape primordiale qui conditionne la fiabilité des résultats. Il est essentiel de suivre toutes les étapes afin d'éviter toute contamination vaginale ou urétrale.

❖ Recueil physiologique :

Recueil dit « à la volée » ou « du milieu du jet ».

Le prélèvement doit être effectué sur les urines matinales avant toute antibiothérapie. En cas d'urgence, le prélèvement est possible à n'importe quel moment de la journée, à condition que les urines aient été conservées pendant au moins 3 à 4 heures dans la vessie, à savoir 3 heures entre la dernière miction et le prélèvement pour l'analyse.

Après lavage hygiénique au savon ou antiseptique doux de la région vulvaire chez les femmes et le méat urinaire chez les hommes, puis de les rincer.

Eliminer le 1^{er} jet (20 ml) d'urines, afin de ne collecter dans un flacon stérile que les 20 ml suivants, et après éliminer le dernier jet. Fermer hermétiquement le récipient stérile et le porter immédiatement au laboratoire [38,40].

❖ **Circonstances particulières :**

- ✓ Prélèvement par ponction sus-pubienne : après une désinfection, ponctionner directement les urines dans la vessie à l'aide d'une seringue [38,40] .
- ✓ Les nourrissons : On utilise une poche collectrice stérile et autocollante (**Fig. 06**).



Figure 6: collecteur pédiatrique [40,42]

2.2. Examen macroscopique

Cet examen consiste à homogénéiser l'urine par retournement ou par agitation mécanique et noter les principaux caractères des urines :

Leur apparence : qui peut être limpide, claire, louche ou trouble

- ✓ Leur couleur : qui peut être jaune pâle, ambrée, hématurique ou éventuellement colorée.
- ✓ La présence de sédiments : dont l'abondance peut leur donner un aspect floconneux, cristallin, blanchâtre, rouge brique ou rose.

2.3. Examen microscopique

Il s'effectue avec un microscope optique.

❖ **La cytologie quantitative**

À l'état physiologique, l'urine contient moins de 1000 leucocytes/ml et moins de 1000 hématies/ml. Lors d'une infection urinaire, l'inflammation se manifeste le plus souvent par la présence d'une :

- ✓ Leucocyturie (pyurie) $>10^4$ leucocytes/ml, parfois en amas ;
- ✓ Hématurie >10000 hématies/ml.

❖ **Aspect qualitatif**

On peut trouver des cellules épithéliales dans les urines. Il s'agit des cellules rénales, urétérales, vésicales et urétrales. On peut aussi retrouver des cylindres : graisseux, granuleux, hématique qui sont pathologiques. En ce qui concerne les bactéries, on note la forme et la mobilité : Cocci ou bacilles, mobiles ou non.

❖ **Examen direct**

Il est réalisé sur le culot de centrifugation :

✓ Coloration au bleu de méthylène qui permet :

- la différenciation des leucocytes (polynucléaire ou lymphocyte)
- la disposition des bactéries : intra ou extra cellulaire.

✓ Coloration de Gram : On note la forme et l'affinité tinctoriale des bactéries (bacille ou Cocci à Gram positif ou négatif), cela simplifie et oriente la sélection des milieux de culture [38,39].

2.4. Culture

La méthode la plus courante est l'ensemencement par stries à l'anse calibrée à 10 μ l. L'ensemencement est effectué sur :

- Milieux non chromogènes : les milieux les plus usuels sont représentés par la gélose nutritive, CLED, Mac Conkey...
- Milieux chromogènes : « Chromagar » fondé sur l'utilisation des substrats synthétiques dont le clivage, par les enzymes bactériennes donne des colonies colorées :
 - ✓ Les *E. coli* sont rose, les Enterococcus ont une teinte bleue ;
 - ✓ Ceux appartenant au groupe KES (*Klebsiella*, *Enterobacter* et *Serratia*), ainsi que le *Citrobacter*, présentent une teinte bleu turquoise et ceux du groupe PMP (*Proteus*, *Morganella* et *Providencia*) sont de couleur beige [38-39].

Les boîtes de Pétri (**Fig. 07**) sont incubées à 37°C pendant 18 à 24 heures, les résultats sont interprétés (**Tab. III**).



Figure 7: Boite de Petri en verre sodocalcique [43] .

Tableau III: interprétation de l'ECBU [39,44]

Leucocyturie /ml	Bactériurie /ml	Uroculture	Interprétation
<10 ³	<10 ³	Négative	Urine normale
>10 ³	≥10 ⁵	Positive	IU certaine
>10 ³	≥10 ³ et <10 ⁵	Positive	IU possible
>10 ³	≤10 ³	Négative	IU décapitée par antibiotique
<10 ³	≥10 ³	Positive	Souillure, infection possible, contrôlé en fonction des signes cliniques

❖ **Le seuil de bactériurie significatif est :**

- ≥ 10³ UFC/ml pour les cystites de la femme à *E. coli*, autres entérobactéries ou *S. saprophyticus*,
- ≥ 10⁵ UFC/ml pour les cystites aiguës de la femme à autre germe, notamment entérocoque
- ≥ 10⁴ UFC/ml pour les pyélonéphrites aiguës et les prostatites.

❖ **En cas de leucocyturie sans germe, il faut évoquer :**

Une infection urinaire décapitée (qui a été traitée par une antibiothérapie préalable), une urétrite, une vaginite, une cystite interstitielle ; une tuberculose urogénitale [39].

2.5. Identification phénotypique

Cette approche est encore employée dans nos laboratoires où les ressources financières restent limitées. Elle repose sur les caractères morphologiques, culturels, biochimiques et antigéniques. Une période d'incubation préalable est requise pour cette méthode et la culture doit être pure [39,45].

❖ **Examen direct**

L'examen direct peut être à lui seul très informatif pour le clinicien, et même adéquat dans un contexte d'urgence (mais nécessitant une vérification).

Morphologie : bacille, cocci, bacille incurvé, spirille, le mode de groupement et la mobilité

Coloration : Gram, bleu de méthylène ... [39,45].

❖ **Description des colonies**

L'attention est portée sur le développement de la bactérie et son isolement (acquisition d'une culture pure pour les tests phénotypiques), ses caractéristiques culturelles...

Il est essentiel de rassembler des conditions d'atmosphère (aérobie, anaérobie, enrichi en CO₂), de température et de culture favorable à la croissance des bactéries.

Le choix du type de gélose ensemencé dépend de l'origine du prélèvement, des informations de l'examen direct ou de la demande spécifique du clinicien : ordinaires (trypticase-soja-caséine, gélose au sang), sélectives (Columbia ANC), spécifiques (Loweinstein-Jensen, Cocosel), enrichissement (Chocolat + polyvitex), chromogènes (Uriselect 4, Granada)

Aspect des colonies : forme, relief, contour, couleur, odeur des colonies bactériennes [39,45].

❖ **Les caractères d'identification des entérobactéries**

✓ **Les caractères cultureux**

Les entérobactéries sont des germes aéro-anaérobies facultatifs, facilement cultivés dans les milieux ordinaires entre 18-24 heures. La température idéale pour la croissance est de 37°C, mais la culture est possible entre 20° et 40°C. Ce sont des germes mésophiles et neutrophiles (pH optimum voisin de 5,5-8) et ils sont assez tolérants aux variations de la pression osmotique. Leurs besoins nutritionnels sont généralement diminués, et la majorité se reproduisent en milieu synthétique avec une source de carbone simple comme le glucose. Sur milieux gélosés, les colonies d'entérobactéries sont généralement rondes, lisses, brillantes à contour régulier et leur diamètre est de 2 à 3 mm après 18 heures d'incubation à 35 - 37 °C [45].

✓ **Les caractères antigéniques**

Dans chaque genre, on individualise des espèces en analysant leurs caractéristiques biochimiques ou antigéniques. Toutes les entérobactéries possèdent des antigènes de paroi ou antigènes O qui correspondent aux polyosides fixés sur les lipopolysaccharides (LPS), constituent les endotoxines des bactéries à Gram négatif. Les espèces mobiles possèdent en

plus, des antigènes de flagelles (antigènes H), constitués de flagellines. Certaines souches possèdent en plus, un antigène K qui masque l'antigène O, correspond à une enveloppe polyosidique réalisant une véritable capsule et donnant une apparence muqueuse [45].

✓ **Les caractères biochimiques**

L'identification bactérienne peut être effectuée à l'aide de méthodes phénotypiques, immunologiques et/ou moléculaires. Les méthodes phénotypiques sont les plus anciennes, se fondent le plus souvent sur des tests biochimiques [45–47].

❖ **Galeries d'identification**

Il est possible d'identifier les bactéries selon des caractères biochimiques liés à la production d'enzymes spécifiques de l'espèce. Le système API consiste en une galerie d'identification comportant un certain nombre de tests biochimiques standardisés et miniaturisés. Il existe différents types de galeries miniaturisées, spécialement conçues pour chaque groupe de bactéries préalablement identifié :

- **API 20 E** pour les Entérobactéries
- **API 20 NE** pour les bacilles à Gram négatif oxydase positif ;
- **API Staph** pour les Staphylocoques ;
- **API 20 A** pour les bactéries anaérobies ;
- **API Strep** pour les Streptococcus.

Les galeries API ou également appelées galeries de tests biochimiques miniaturisés se présentent sous la forme d'une série de petits tubes, nommés tubules, correspondant chacun à un test biochimique spécifique. Chaque tubule est ouvert à son extrémité supérieure par une cupule pouvant être remplie, ou non, de liquide, dans le but de placer le tube dans des conditions spécifiques. Chaque tube renferme un substrat défini (ONPG, ADH, GEL...) qui peut être métabolisé par la bactérie [45–47].

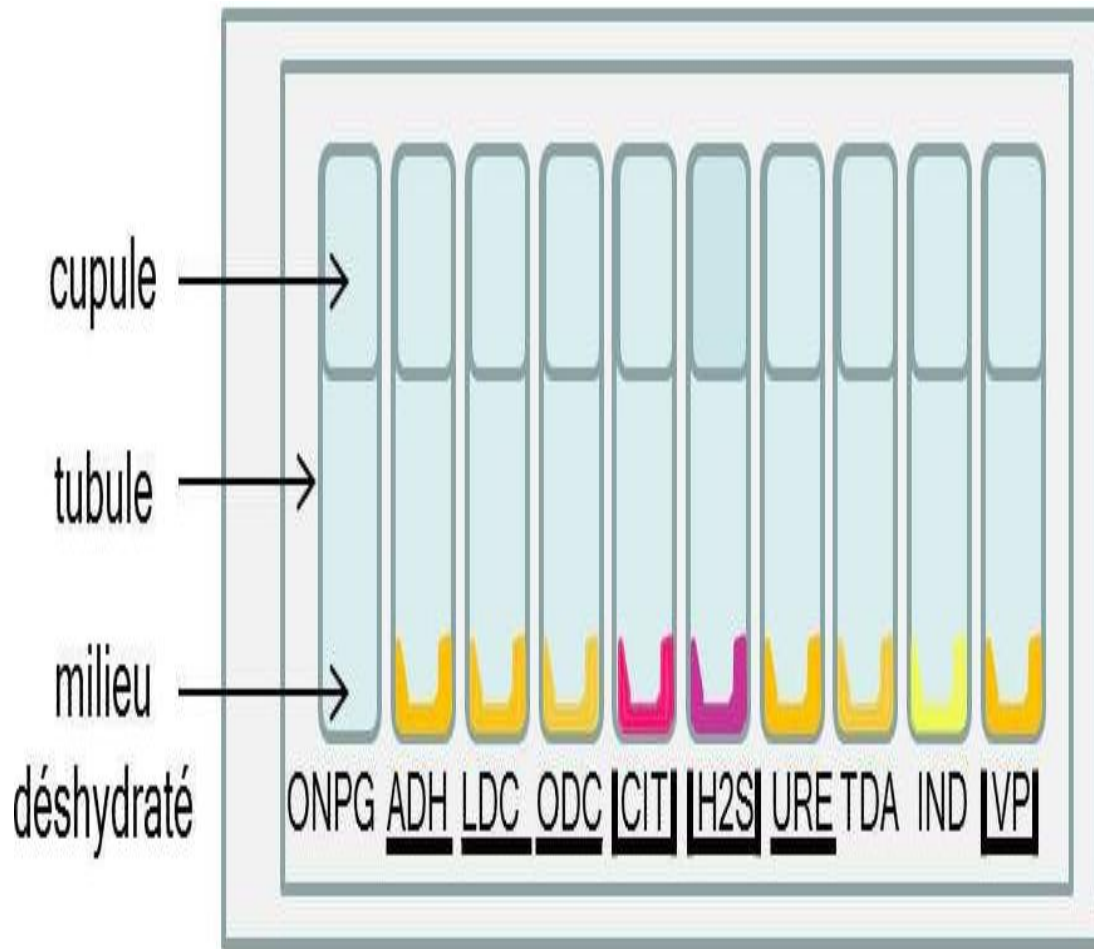


Figure 8: Image des galeries API [46]

Les différents tests dans l'API 20E :

- 1- ONPG : test de l'enzyme β -galactosidase par hydrolyse du substrat o-nitrophényl-bD-galactopyranoside
- 2- ADH : décarboxylation de l'acide aminé arginine par l'arginine dihydrolase
- 3- LDC : décarboxylations de l'acide aminé lysine par la lysine décarboxylase
- 4- ODC : décarboxylations de l'acide aminé ornithine par l'ornithine décarboxylase
- 5- CIT : utilisation du citrate comme seule source de carbone
- 6- H2S : 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 [45–47]. 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 [45–47]. Les tests sont regroupés par triplet de gauche à droite (**Tab. IV**).

Tableau IV: composition du triplet [45–47].

Négatif	Positif	Positif	Positif
	1 ^{er} du triplet	2 ^{ème} du triplet	3 ^{ème} du triplet
0	1	2	4

Par la suite, il faut additionner les trois valeurs recueillies pour obtenir le code du triplet (seules huit valeurs, de 0 à 7, sont possibles). Un code à sept chiffres est obtenu par lecture des codes des triplets de gauche à droite. Ce code, comparé à ceux référencés dans la base de données générée par le fabricant, permet l'identification de la bactérie (**Fig. 11**). Là où les techniques classiques nécessitaient une à trois semaines, les gammes miniaturisées permettent l'acquisition des résultats sous 18 à 72 heures [45–47].

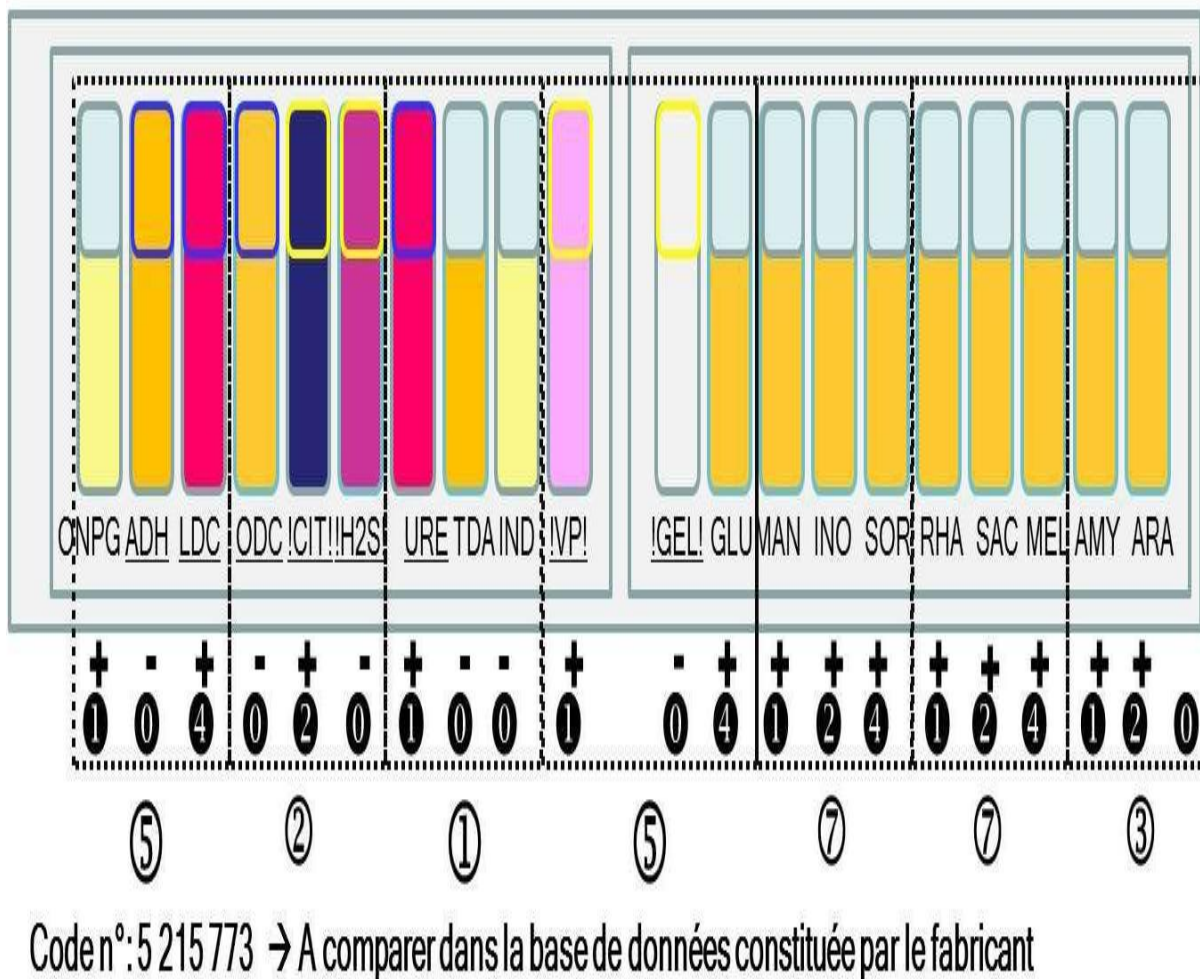


Figure 9: Lecture de la galerie API 20E [46,47].

❖ La spectrométrie de masse

L'identification en microbiologie clinique a connu une « révolution » depuis quelques années avec l'entrée en matière de la spectrométrie de masse de type « Matrix Assisted Laser Desorption Ionization/Time of Flight » (MALDI TOF) qui est une technologie qui analyse majoritairement les protéines ribosomales qui sont présentes en quantité suffisante chez toutes

les bactéries. Ces protéines présentent une grande diversité, mais avec une conservation suffisante qui permet de différencier les espèces par un profil protéique particulier [48].

❖ **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.

Applications : bactéries à croissance laborieuse, détection dans un mélange complexe, détection d'antigènes solubles. Différents types existent : 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 [45,47].

- **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 [45].

2.6. Antibiogramme

L'antibiogramme, réalisé par la méthode de diffusion des antibiotiques chargés sur des disques en milieux gélosée, permet d'évaluer la résistance ou la sensibilité des bactéries vis-à-vis d'un panel d'antibiotiques et selon les recommandations du CA-SFM ou de l'EUCAST. Des disques imprégnés d'antibiotiques sont déposés à la surface d'un milieu de culture standardisé. Le diamètre de la zone d'inhibition pour chaque antibiotique est mesuré :

❖ Si le diamètre est inférieur au diamètre correspondant à la concentration critique supérieure : La souche est dite résistante ;

❖ Si le diamètre est supérieur au diamètre correspondant à la concentration critique inférieure : La souche est dite sensible ;

❖ Mais si le diamètre mesuré est compris entre les deux : la souche est de sensibilité intermédiaire [49].

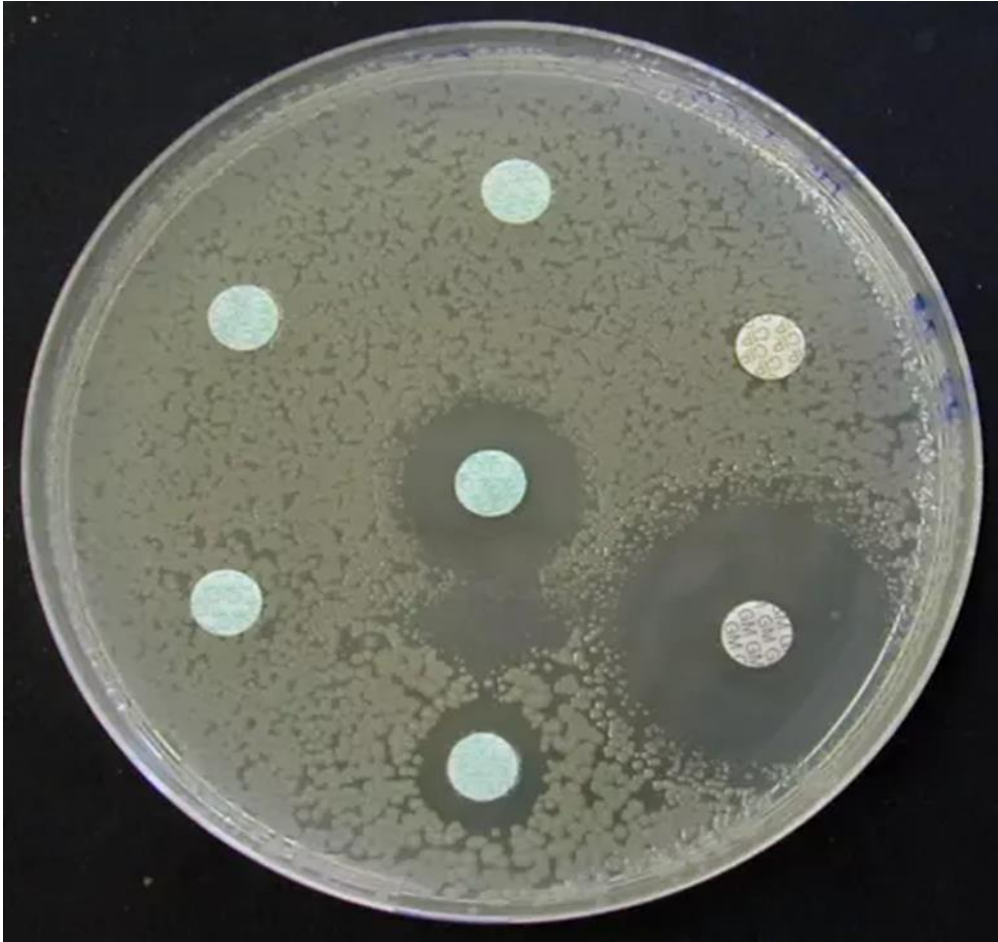


Figure 10 : L'antibiogramme par diffusion en milieu gélosé [50].

2.7. Identification génotypique

La biologie moléculaire regroupe un ensemble de techniques qui reposent sur l'étude, la détection et la modification des acides nucléiques. En effet, l'utilisation de marqueurs phénotypique pour l'identification d'un germe présente des limites. Ainsi, l'avènement de la biologie moléculaire permet une approche génotypique rapide et complémentaire pour la détection des germes. Ces méthodes reposent toutes sur la détermination de séquences nucléotidiques spécifiques. La majorité des méthodes utilisées reposent sur l'emploi de l'amplification génique, la Réaction de Polymérase en Chaîne (PCR) couplée à une réaction de séquençage du fragment obtenu par la technique de Sanger. En ce qui concerne cette dernière méthode, la spécificité et la sensibilité sont meilleures, la durée de réalisation de l'analyse est plus courte [45].

VII. SIGNES ET TRAITEMENT DES DIFFERENTES INFECTIONS URINAIRES.

1. Infections urinaires hautes.

1.1. TDD : pyélonéphrite aigue non compliquée de l'adulte jeune

❖ Clinique

➤ Signes fonctionnels :

- douleurs lombaires ou abdominales

- des signes de cystite parfois sont associés : pollakiurie, brûlures et impériosité mictionnelles, pyurie.

➤ **Signes physiques** : douleurs aux fosses lombaires, à la palpation.

➤ **Signes généraux** : fièvre, frissons et sueurs.

❖ Signes Paraclinique

L'ECBU est systématique.

L'ECBU est positif si leucocyturie $\geq 10^4$ /ml et bactériurie $\geq 10^4$ UFC/ml

Les marqueurs de l'inflammation (CRP, hyperleucocytose) peuvent être utiles. Leur normalité doit faire reconsidérer le diagnostic de pyélonéphrite aigue et rechercher d'autres causes.

Devant les signes cliniques de pyélonéphrite aiguë, une évaluation complémentaire s'impose à la recherche de facteurs dits « de gravité » et de facteurs dits « de risque ou de complication » pour différencier une pyélonéphrite aiguë « non compliquée ou simple », d'une pyélonéphrite aiguë « grave ou compliquée » ou « à potentiel évolutif ».

Cette évaluation repose sur :

• La radiographie de l'abdomen sans préparation : rechercher calcul urinaire radio-opaque.

• Echographie urinaire : recherche dilatation des cavités pyélocalicielles.

• La Tomodensitométrie (TDM) abdomino-pelvienne : recherche d'un obstacle, lithiase [39,51].

❖ Evolution

➤ **Eléments de surveillance** : Le bilan clinique doit rechercher un facteur de risque de complication, une complication avérée ou un sepsis grave.

➤ **Modalités évolutives :**

- ✓ Favorables
- ✓ Vers les complications :

Suppuration locale (abcès rénal, phlegmon péri-néphritique, pyonéphrose) ou la généralisation de l'infection (sepsis sévère, choc septique...) d'autant plus élevé qu'il s'agit d'une forme compliquée [39].

1.2. Formes cliniques des infections urinaires hautes

1.2.1. Pyélonéphrite aiguë à risque de complication

À l'exclusion des infections urinaires masculines

Les facteurs de risque de complication sont :

- La grossesse,
- Toute anomalie organique ou fonctionnelle de l'arbre urinaire,
- L'insuffisance rénale sévère (débit de filtration glomérulaire < 30 ml/min),
- L'immunodépression grave,
- Un âge supérieur à 75 ans, ou supérieur à 65 ans avec au moins 3 critères de Fried.

Critères de Fried : perte de poids involontaire au cours de la dernière année, vitesse de marche lente, faible endurance, faiblesse, fatigue, baisse d'activité physique [39].

En termes d'imagerie, ni l'échographie des voies urinaires ni la tomodensitométrie (ne sont justifiées en première intention devant un épisode de PNA typique non compliqué. Par contre, dans les autres situations :

- Rein unique, greffe rénale, suspicion de Lithiase ou de malformation des voies urinaires associées, immunodépression, Diabète, femme enceinte...

L'échographie reste l'examen de choix, surtout de par son accessibilité en routine. Son objectif est d'éliminer la présence d'un obstacle sur les voies urinaires, d'un abcès ou d'une pyonéphrose. L'uro-TDM a une meilleure sensibilité [39].

1.2.2. Pyélonéphrite aiguë compliquée

Une hospitalisation est nécessaire dès que le diagnostic a été établi. Il faut exclure une pyélonéphrite aiguë obstructive qui nécessite une prise en charge chirurgicale en urgence.

Le bilan morphologique doit comprendre une uro-TDM en urgence.

L'exploration du parenchyme rénal est indispensable à la recherche :

- D'un foyer de néphrite : hypodensité triangulaire à base externe au temps sécrétoire, pathognomonique de la PNA ;
- D'un abcès rénal : collection infectieuse intra-parenchymateuse ;
- D'un phlegmon péri-néphritique : infection contenue dans le fascia périrénal ;
- D'une pyonéphrose : fonte purulente du rein.

Il faut également rechercher des anomalies des voies excrétrices urinaires comme une dilatation des cavités pyélocalicielles en amont d'un obstacle (calcul, tumeur voire une compression extrinsèque).

En cas de contre-indication à l'uro-TDM (allergie au produit de contraste, fonction rénale altérée), il faut au moins effectuer une échographie des voies urinaires.

Il est recommandé d'effectuer des hémocultures [39,51].

2. Infections urinaires basses

2.1. TDD : cystite aigue simple

❖ Signes cliniques

➤ Signes fonctionnels :

Pollakiurie, impériosité mictionnelle, miction douloureuse, brûlures mictionnelles, pyurie, hématurie. La présence d'une hématurie macroscopique n'est pas inhabituelle dans les cystites aiguës, ne constitue pas en tant que telle un facteur de complication. Cependant, elle ne doit pas être rattachée à tort trop facilement à une cystite aiguë.

➤ Signes physiques :

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

➤ Signes généraux : pas de fièvre

❖ Signes paracliniques :

La cystite aigue simple ne nécessite aucun examen complémentaire [39].

2.2. Formes cliniques des infections urinaires basses.

2.2.1. Cystite aiguë à risque de complication

Il faut la présence d'au moins 1 facteur de risque. Il y a plusieurs facteurs de risque de complication : la grossesse, toute anomalie organique ou fonctionnelle de l'arbre urinaire, l'insuffisance rénale sévère (débit de filtration glomérulaire < 30 ml/min), l'immunodépression sévère, un âge supérieur à 75 ans, ou supérieur à 65 ans avec au moins 3 critères de Fried.

La réalisation d'ECBU est systématique. L'ECBU est positif si leucocyturie $\geq 10^3$ /ml et bactériurie $\geq 10^3$ UFC/ml pour *Escherichia coli*, *Staphylococcus saprophyticus* et bactériurie $\geq 10^4$ UFC/ml pour les autres bactéries [39].

2.2.2. Cystite aiguë récidivante

Au moins 4 épisodes pendant une période de 12 mois. Il s'agit d'infections itératives par des germes souvent liées à des facteurs favorisants, notamment les relations sexuelles, défaut d'hydratation, les mictions rares, la constipation et la ménopause. Néanmoins, il n'existe qu'exceptionnellement des anomalies urologiques ou gynécologiques sous-jacentes. Le bilan est orienté au cas par cas et doit comporter au moins un ECBU [39].

2.2.3. Forme associée

L'existence de symptômes vaginaux (pertes vaginales fétide, prurit et dyspareunie) doit faire évoquer une vaginite. L'existence d'un écoulement urétral, avec des signes urétraux doit faire évoquer une urétrite [39].

3. Les prostatites.

La prostatite est une inflammation du parenchyme prostatique. Toute Infection du Tractus Urinaire Masculin est considérée comme présentant une prostatite associée, sauf de rares cas où un test invasif élimine formellement la prostatite [52]. Les différents tableaux cliniques d'infection urinaire chez l'homme (prostatite, orchépididymite et pyélonéphrite aiguës) ont donc été regroupés sous le terme générique d'Infection du Tractus Urinaire Masculin (ITUM). Par définition, les infections urinaires masculines ne peuvent pas être simples, puisque le sexe masculin est un facteur de risque de complication. Il s'agit d'une infection potentiellement grave, de bon pronostic si le traitement est adéquate, mais avec un risque de complications à type de sepsis sévère, d'abcès prostatique ou de passage à la chronicité, notamment chez le diabétique et l'immunodéprimé [39,52].

3.1. Prostatite aiguë bactérienne

❖ Signes cliniques

➤ Signes fonctionnels :

Brûlures mictionnelles, pollakiurie (53%), impériosités mictionnelles, dysurie (76%), voire rétention aiguë d'urines, hématurie initiale, douleurs périnéales, sus-pubiennes ou pelviennes, épreintes et ténesme rectal, gêne urétrale ou scrotale, urines troubles ou malodorantes.

➤ Signes physiques :

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

➤ Signes généraux :

Fièvre élevée, frissons, malaise, asthénie profonde. Parfois, le diagnostic est plus difficile, la symptomatologie se résumant à des signes généraux, simulant un syndrome grippal ou se limitant à des signes locaux.

❖ Signes biologiques :

Repose sur l'ECBU et les hémocultures dans les formes sévères.

❖ Evolution

○ La surveillance :

✓ Clinique est indispensable et s'assure d'un retour à l'apyrexie après 48 h d'antibiothérapie efficace

✓ L'ECBU de contrôle.

✓ À distance de l'épisode, il faudra effectuer un bilan à la recherche d'un facteur favorisant : un dosage des PSA si le patient a plus de 50 ans, anomalies cliniques ou facteurs de risque, une échographie de l'arbre urinaire [39,51].

○ Modalités évolutives :

✓ Favorable

✓ Défavorable avec complications :

- La rétention d'urines (parfois révélatrice) ;

- L'épididymite aiguë associée, par infection ascendante par voie déférentielle ;
- L'abcès prostatique à suspecter devant des signes infectieux persistant malgré 48 h d'antibiothérapie efficace et l'existence au TR d'une zone fluctuante très douloureuse ;
- Le sepsis grave, voire le choc septique, mettant en jeu le pronostic vital
- Le passage à la chronicité [39,52,53].

3.2. Prostatite chronique bactérienne

Il s'agit d'une infection chronique de la glande prostatique par des agents bactériens qui selon Mac-Neal siègent principalement dans la partie périphérique de la prostate. Il faut évoquer ce diagnostic devant toute infection urinaire récidivante chez l'homme.

La symptomatologie est souvent peu bruyante et associe notamment :

❖ **Signes cliniques :**

➤ **Signes fonctionnels :**

- Une pesanteur pelvienne ;
- Des brûlures mictionnelles, une pollakiurie, une dysurie, une nycturie ;
- Des douleurs éjaculatoires, une hémospemie ; des irritations urétrales.

➤ **Signes physiques**

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

➤ **Signes généraux :** des accès fébriles

❖ **Signes biologiques :**

ECBU après l'épreuve de Meares et Stamey, mise en avant dans la culture anglo-saxonne : une période de 3 jours d'abstinence est recommandée, puis, après désinfection soignée du gland, on recueille 04 prélèvements d'urine et de sécrétions prostatiques :

- ✓ Les urines du premier jet,
- ✓ Les urines du milieu de miction dites vésicales,
- ✓ Les sécrétions prostatiques obtenues par massage lors du toucher rectal,
- ✓ Les urines de fin de miction [39].

4. Les orchépididymites

L'orchépididymite est une inflammation du testicule et de l'épididyme. En général, d'origine infectieuse. La voie de contamination habituelle est rétrograde, déférentielle et l'origine peut être :

- Sexuelle (germes des infections sexuellement transmissibles) : chez l'homme ayant des pratiques sexuelles à risque (sujets souvent plutôt jeune) ;
- Urinaire (bacilles Gram négatif) : chez l'homme ayant des symptômes du bas appareil urinaire (sujets souvent plutôt âgé).

4.1. Orchépididymite aiguë

L'orchépididymite est dite aiguë lorsque la durée d'évolution est inférieure à 6 semaines. C'est une urgence urologique.

☐ Clinique

- Signes fonctionnels : douleur testiculaire d'apparition rapide en quelques heures, brûlures mictionnelles, pollakiurie, urines troubles, écoulement uretral.
- Signes généraux : fièvre
- Signes physiques : Grosse bourse douloureuse inflammatoire (œdémateuse, luisante, chaude), typiquement soulever le testicule soulage la douleur (on dit que le signe de Prehn positif).

☐ Paraclinique :

Le diagnostic est avant tout clinique. L'échographie-Doppler du testicule peut aider lorsque l'examen clinique est non contributif ou lorsque l'on pense à une complication (suppuration). En cas de doute avec une torsion du cordon, une exploration chirurgicale est réalisée.

☐ Évolution

Les risques évolutifs de l'orchépididymite infectieuse sont : l'abcédation, la fonte purulente du testicule, l'atrophie testiculaire, l'hypofertilité [54,55].

4.2. Orchépididymite chronique

L'orchépididymite devient chronique si elle persiste pendant plus de trois mois.

Il s'agit d'une forme évolutive généralement silencieuse pouvant toucher l'ensemble des structures annexes de l'appareil urogénital masculin. Elle peut se présenter de différentes manières, entre autres des douleurs scrotales chroniques résiduelles voire s'associer à une prostatite chronique [54–56].

5. La colonisation urinaire sur matériel endo-urinaire

Elle est définie par une bactériurie sans apparition ou aggravation de symptômes (pollakiurie, brûlures mictionnelles, douleur hypogastrique, douleur ou gêne à la fosse lombaire) ou de signes généraux (notamment la fièvre). Il est recommandé de traiter une colonisation urinaire chez certains terrains particuliers et avant une intervention chirurgicale portant sur l'appareil urinaire [57].

VIII. TRAITEMENT.

1. Buts :

- Stériliser les urines
- Eviter les complications
- Prévenir les récurrences

2. Moyens :

- Mesures hygiéno-diététiques
- Antibiotiques
- Antalgiques
- Antipyrétiques
- Les anti-inflammatoires non stéroïdiens

3. Principes généraux de l'antibiothérapie

Pour le choix de l'antibiotique, trois paramètres sont à prendre en compte :

❖ L'efficacité :

Impliquant que la souche en cause soit sensible à l'antibiotique donné et que la molécule diffuse dans le site de l'infection ;

❖ L'innocuité :

Avec un niveau d'exigence adapté à l'histoire naturelle de la pathologie traitée (le pronostic bénin de la cystite simple, pouvant guérir avec une simple cure de diurèse, rend inacceptable un effet secondaire sévère, même s'il est très rare) ; informer sur l'importance de respecter la posologie et la durée de l'antibiothérapie [58].

❖ L'impact écologique sur le microbiote intestinal :

Si possible le plus faible possible, la hiérarchie, dans l'état actuel des connaissances étant la suivante :

- Impact très faible pour fosfomycine, nitrofurantoïne et pivmécillinam ;
- Impact important pour les C3G, fluoroquinolones et dans une moindre mesure amoxicilline-acide clavulanique et cotrimoxazole ;
- Nécessité d'épargne pour les carbapénèmes [58,59].

4. Indications.

4.1. Pyélonéphrite aiguë non compliquée de la femme jeune

4.1.1. Traitement probabiliste :

En attendant l'antibiogramme, il faut débiter immédiatement après prélèvement pour l'ECBU

- **1^{ère} intention** : en l'absence de traitement par quinolone dans les 6 mois :

Fluoroquinolones par voie orale : Ciprofloxacine : 500 mg 2 fois par jour ou encore **Lévofloxacine** : 500 mg par jour

- **2^{ème} intention** : en cas de prise de fluoroquinolones dans les six mois

Les C3G par voie parentérale : Ceftriaxone (IM, IV) : 1 g par jour (ou encore 2 g par jour si patient obèse) [39,52].

4.1.2. Traitement de relais :

Privilégier les antibiotiques à faible pression de sélection

Par ordre de préférence :

- ✓ Cotrimoxazole : 800 mg/160 mg 2 fois par jour pendant dix jours ;
- ✓ Amoxicilline-acide clavulanique : 1g 3 fois par jour pendant dix jours ;
- ✓ Ciprofloxacine : 500 mg 2 fois par jour ou encore lévofloxacine 500 mg 1 fois par jour voire ofloxacine : 200 mg 2 fois par jour pendant sept jours ;
- ✓ Céfixime : 200 mg 2 fois par jour pendant dix jours ; ceftriaxone : 1 g à 2 g par jour pendant sept jours ;

Suivi :

- Il faudra une réévaluation systématique à 72 heures ;
- Pas d'ECBU de contrôle sauf si évolution clinique défavorable après 72 heures [39].

4.2. Cystite aigüe simple

▪ 1^{ère} intention :

- **Fosfomycine-trométamol** : 3 g en prise unique

La fosfomycine-trométamol en dose unique qui cumule d'énormes avantages (très peu de résistance acquise, bons coefficients d'éradication clinique et microbiologique, bonne tolérance, monoprise favorisant l'observance)

❖ 2^{ème} intention :

- **Pivmécillinam** : 400 mg 2 fois par jour pendant 3 jours

Les autres antibiotiques ne sont pas indiqués.

Pas d'ECBU sauf si évolution défavorable (persistance ou aggravation des signes cliniques après 72 heures ou de récurrence précoce dans les deux semaines)

Aucun choix de troisième intention probabiliste n'est optimal

Il n'est pas recommandé d'utiliser les fluoroquinolones (accord professionnel) dans cette situation compte-tenu de leur pression de sélection et pour réserver cette classe aux infections plus graves [39,52].

4.3. Les Prostatites

4.3.1. Prostatite aiguë bactérienne

L'antibiothérapie est débutée de manière probabiliste, en choisissant :

- **C3G injectable** : ceftriaxone 1 g/j ou céfotaxime 1 g × 3/j en IV ou IM ;
- **Fluoroquinolone** : ciprofloxacine : 500 mg × 2/j, lévofloxacine (à préférer pour le pneumocoque) 500 mg × 2/j, ofloxacine : 200 mg × 2/j en PO (voie IV uniquement si la voie PO est impossible), à éviter si prise de fluoroquinolone dans les six mois précédents.

En cas de sepsis sévère, il est préférable d'associer initialement un aminoside puis de proposer un relais par voie PO après obtention de l'antibiogramme en privilégiant les deux seules classes d'antibiotiques à bonne diffusion prostatique : fluoroquinolone et cotrimoxazole.

La durée totale du traitement est mal codifiée mais dure habituellement 3 à 4 semaines. Elle peut se limiter à 14 jours dans les formes pauci-symptomatiques à germe très sensible, ou être étendue à 21 jours ou plus en cas de suppuration abcédée ou de traitement probabiliste inactif.

Il est recommandé d'adopter quelques mesures associées comme le traitement symptomatique, antalgiques, antipyrétiques (pas d'anti-inflammatoires non stéroïdiens) et les α -bloquants en cas de dysurie. La surveillance clinique est indispensable, s'assure d'un retour à l'apyrexie après 48 heures d'antibiothérapie efficace [39,52].

4.3.2. Prostatite chronique bactérienne

L'antibiothérapie doit être prolongée, car les remaniements scléro-fibreux rendent l'éradication bactérienne difficile. Il faut privilégier les fluoroquinolones ou le cotrimoxazole si les germes sont sensibles, car ces antibiotiques ont une meilleure diffusion prostatique. La durée du traitement est mal codifiée, de 4 à 12 semaines, en fonction du contexte. La prise en charge urologique d'un facteur favorisant doit toujours être envisagé [39,52].

4.4. Orchiépididymite

L'antibiothérapie, initialement probabiliste, est celle d'une IST ou d'une Infection du Tractus Urinaire Masculin. Ce choix se base donc essentiellement sur l'anamnèse et le contexte.

En cas de suspicion d'IST, différents modèles thérapeutiques sont envisageables :

- Ceftriaxone 500 mg en 1 injection IV suivie par la prise de doxycycline 200 mg/j pendant dix jours, ou azithromycine 1 g en monodose ;
- Ou ofloxacine 200 mg \times 2/j pendant dix jours.

Dans les cas où le point de départ est urinaire, les fluoroquinolones sont volontiers de première intention. Le relais est effectué en fonction de l'antibiogramme et pendant une durée adéquate (minimalement 02 semaines pour une orchiépididymite simple, jusqu'à 4 à 6 semaines pour une forme localement sévère, chronique ou avec prostatite associée).

Les mesures associées sont : le port d'un suspensoir ou d'un slip serré à visée antalgique, le repos, l'abstinence sexuelle ou des rapports protégés par préservatif, bilan de co-infection chez le patient, ainsi que le dépistage de ses partenaires.

Il est possible d'envisager l'hospitalisation en cas de symptômes généraux ou locaux graves. Il est rare qu'une intervention chirurgicale soit requise pour une forme complexe (abcès, fonte purulente, nécrose) [54].



DEUXIEME PARTIE :
NOTRE ETUDE

I. CADRE, TYPE ET POPULATION D'ETUDE

1. Cadre d'étude

Ce travail a été réalisé dans les services d'urologie et de laboratoire d'analyses médicales de l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor. La région de Ziguinchor est l'une des 14 régions administratives du Sénégal. La région de Ziguinchor est située à 12°33, latitude nord et 16°16 de longitude ouest et une déclinaison magnétique 13°05. Son altitude est à 19,30m dans la partie sud-ouest du Sénégal, elle occupe une superficie de 7 339 km² soit 3,73 % de la superficie du Sénégal. La région de Ziguinchor est limitée au Nord par la république de Gambie, au Sud par la république de Guinée-Bissau, à l'Est par les régions de Sédhiou, Kolda et enfin à l'Ouest par l'océan Atlantique (**Fig. 11**) [60].

▪ La région de Ziguinchor

La région de Ziguinchor comporte selon l'ANSD 2016 :

- ✓ Au niveau intermédiaire : 01 Région Médicale
- ✓ Au niveau périphérique : 02 hôpitaux de niveau 2
- ✓ 01 Pharmacie Régionale d'Approvisionnement ;
- ✓ 01 Brigade d'Hygiène ;
- ✓ 01 village Psychiatrique ;
- ✓ 01 Centre de lutte contre les Infections Sexuellement Transmissibles ;
- ✓ 01 Bureau Régional de l'Education et de l'Information pour la Santé.

La région compte cinq centres de santé avec 12 dispensaires privés catholiques, 73 postes de santé et 96 cases de santé. Les ratios entre la population et les infrastructures sanitaires indiquent que nous disposons d'un hôpital dans la région pour 282 970 habitants, cela représente pratiquement le double de la norme de l'OMS qui est d'un hôpital pour 150 000 habitants [61].

SENEGAL



Figure 11: Carte géographique du Sénégal [62].

▪ **L'Hôpital de la Paix de Ziguinchor**

L'Hôpital de la Paix de Ziguinchor (**Fig. 12**) est un établissement public de santé de niveau 2, situé au quartier Kadior en face de la SENELEC et de l'Alliance Franco-sénégalaise de Ziguinchor. L'HPZ offre les prestations suivantes :

- ✓ Un service d'accueil des urgences,
- ✓ Un service de consultation externe
- ✓ Un service de médecine interne (cardiologie, pneumologie, hépato-gastro-entérologie, néphrologie, dermatologie et maladies infectieuses)
- ✓ Un service de radiologie,
- ✓ Un service de gynécologie,
- ✓ Un service de pédiatrie,
- ✓ Un service de chirurgie générale,
- ✓ Un service d'oto-rhino laryngologie
- ✓ Un service de réanimation,
- ✓ Un service d'urologie,
- ✓ Un service de laboratoire d'analyse biologique médicale
- ✓ Un service d'assistance sociale.



Figure 12: Hôpital de la Paix de Ziguinchor, vue de face [63].

▪ **Le service d'urologie de l'HPZ**

Les activités se font comme suit :

- Consultations tous les mardi et jeudi, les staffs le jeudi ;
- Les interventions chirurgicales se font tous les lundis, mercredis et vendredis ;
- Le service reçoit également des médecins en spécialisation en urologie, les étudiants en médecine de l'Université Assane Seck de Ziguinchor, mais également des élèves des écoles de formation en soins infirmiers. Les enseignements pour l'encadrement des étudiants et infirmiers se font durant les visites quotidiennes et aussi sous forme de présentation en salle de cours selon un emploi du temps bien établi.

Ce service compte comme ressources humaines un professeur titulaire en urologie, deux assistants urologues, dix infirmiers, deux filles de salle et une secrétaire. Le service est composé de quatre bureaux, deux grandes salles d'hospitalisations, deux cabines à deux, une cabine individuelle, une salle de soins, une salle des infirmiers, un bloc opératoire comportant trois salles qu'il partage avec les autres spécialités chirurgicales. Il a une capacité d'accueil de 15 lits.

▪ **Le service de laboratoire d'analyse biologique médicale de l'HPZ**

Il est constitué d'une salle de microbiologie ; d'une salle de virologie ; d'une salle de prélèvements sanguins ; d'une salle de prélèvements spéciaux ; d'une grande salle polyvalente de palliasses d'hématologie, de biochimie et de sérologie. Le personnel médical du laboratoire de l'HPZ est composé de :

- Un médecin, professeur titulaire en biochimie
- Un pharmacien biologiste spécialiste en bactériologie /virologie,
- Une pharmacienne biologiste spécialiste en hématologie biologique.

Le personnel paramédical est constitué d'un surveillant de service (major), technicien supérieur en biologie, de cinq autres techniciens supérieurs en biologie, trois techniciens simples (brevetés) de laboratoire ; trois aides laborantins et deux secrétaires médicales.

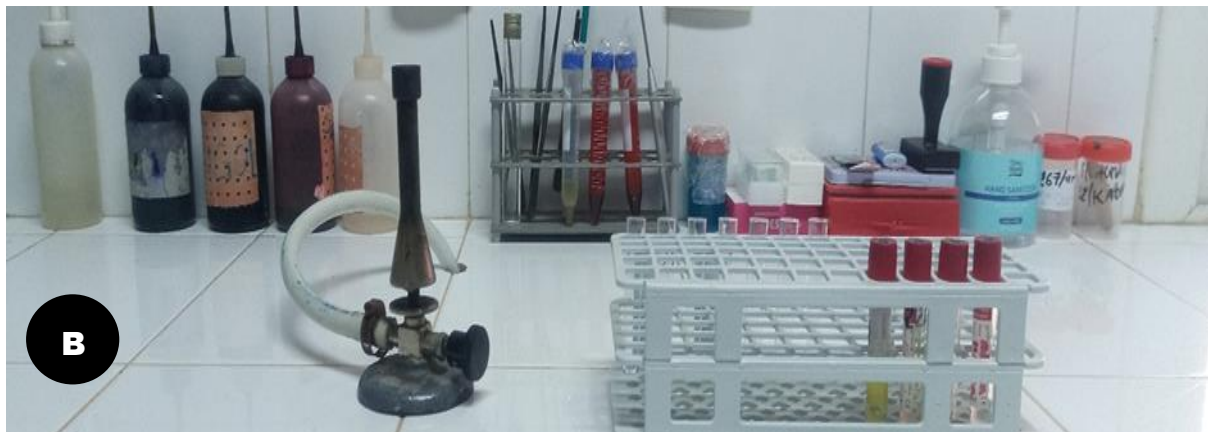


Figure 13: Images de la salle de microbiologie du laboratoire de l'HPZ

2. Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective de type descriptive. La période d'étude était comprise entre le 1^{er} janvier 2020 et le 31 décembre 2022.

3. Population d'étude

Nous avons recensé 795 patients avec ECBU positifs dont l'antibiogramme a été réalisé et disponible. Ces patients ont été divisés en deux sous-groupes :

- Le premier sous-groupe (SG1) : qui représente l'ensemble des patients hospitalisés en urologie (patients dont la prise en charge de l'infection urinaire nécessitait une hospitalisation)
- Le deuxième sous-groupe (SG2) : qui représente l'ensemble des patients non hospitalisés en urologie (patients reçus en consultation externe dont l'infection urinaire avait été confirmée au laboratoire d'analyse médicale de l'HPZ sans hospitalisation)

Ainsi, parmi les 795 patients, nous avons eu 678 patients non hospitalisés et 117 patients hospitalisés dans le service d'urologie de l'HPZ.

❖ Critères d'inclusion

Nous avons inclus les patients qui ont été hospitalisés en urologie, et tous ceux qui ont été reçus en consultation externe en urologie. Ces différents patients avaient un ECBU positif ayant permis d'isoler une bactérie et de réaliser l'antibiogramme.

❖ Critères de non inclusion

Nous avons exclu :

- Les patients dont les dossiers médicaux étaient inexploitable
- Les patients ayant eu un ECBU positif sans antibiogramme.
- Les patients disposant d'un ECBU négatifs

Nous avons exclu 61 dossiers avec ECBU négatifs, malgré le tableau clinique évocateur.

II. MATERIELS ET METHODES

1. Matériels

➤ Au service d'urologie

Les échantillons biologiques examinés étaient les urines. Ces échantillons étaient accompagnés d'une fiche de renseignement comportant les informations suivantes :

- Le nom et le prénom,
- L'âge et le sexe,
- Heure et date de prélèvement,
- Motifs de prescription
- Antibiothérapie antérieure.

➤ Au laboratoire d'analyse biologique

- Colorants (Bleu de méthylène, violet de gentiane, lugol, alcool et fushine).
- Milieux de culture :
 - Gélose nutritive,
 - Gélose Chapman,
 - Mueller Hinton (MH),
 - Citrate de Simmons,
 - Milieu Urée indole
 - Kligler Hajna
 - Mannitol - mobilité
- Les galeries API et les disques d'antibiotiques
- Appareillages :
 - Étuve,
 - Bec Bunsen,
 - Réfrigérateur,
 - Microscope Optique,
 - Vortex
 - Densitomètre
 - Autoclave,
 - Portoir.

2. Méthodologie

2.1. Paramètres étudiés

Les paramètres suivants ont été étudiés :

- ❖ Les aspects épidémiologiques : âge, sexe et le statut (hospitalisé ou non hospitalisé).
- ❖ Les aspects cliniques : pathologies urologiques ou médicales sous-jacentes à l'infection urinaire, profil clinique de l'infection urinaire.
- ❖ Les aspects paracliniques : examen cytobactériologique des urines et antibiogramme.

Les aspects cliniques ont été étudiés uniquement chez les patients hospitalisés, car ces patients avaient les dossiers médicaux permettant d'obtenir le maximum d'informations contrairement aux patients non hospitalisés.

Le choix des antibiotiques testés était basé sur les recommandations du Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie en vigueur (CA-SFM) et de la disponibilité des disques au laboratoire.

2.2. Collecte des données

Ces données étaient consignées sur une fiche d'enquête individuelle (voir annexe). Elles ont été collectées à partir des dossiers médicaux des patients hospitalisés dans le service d'urologie de l'HPZ et des registres du laboratoire d'analyses médicales de l'HPZ.

2.3. Saisie des données

Les données des fiches d'enquête ont été saisies sur Google Forms puis transférées dans le logiciel Excel 2019.

2.4. Analyse statistique des données

Excel 2019 est le logiciel que nous avons utilisé pour faire l'analyse statistique descriptive :

- Calcul de fréquence ou pourcentage, de la moyenne, des extrêmes (minimum et maximum)
- La réalisation des représentations graphiques (histogrammes, diagramme circulaire)

III. RESULTATS

La population d'étude était constituée de 117 patients hospitalisés et de 678 patients suivis en ambulatoire (non hospitalisés).

1. Aspects épidémiologiques

1.1. Age des patients hospitalisés

L'âge moyen chez les patients hospitalisés était de 62,62 ans avec des extrêmes de 19 et 89 ans.

Les infections urinaires étaient prédominantes dans la tranche d'âge de 60 à 70 ans.

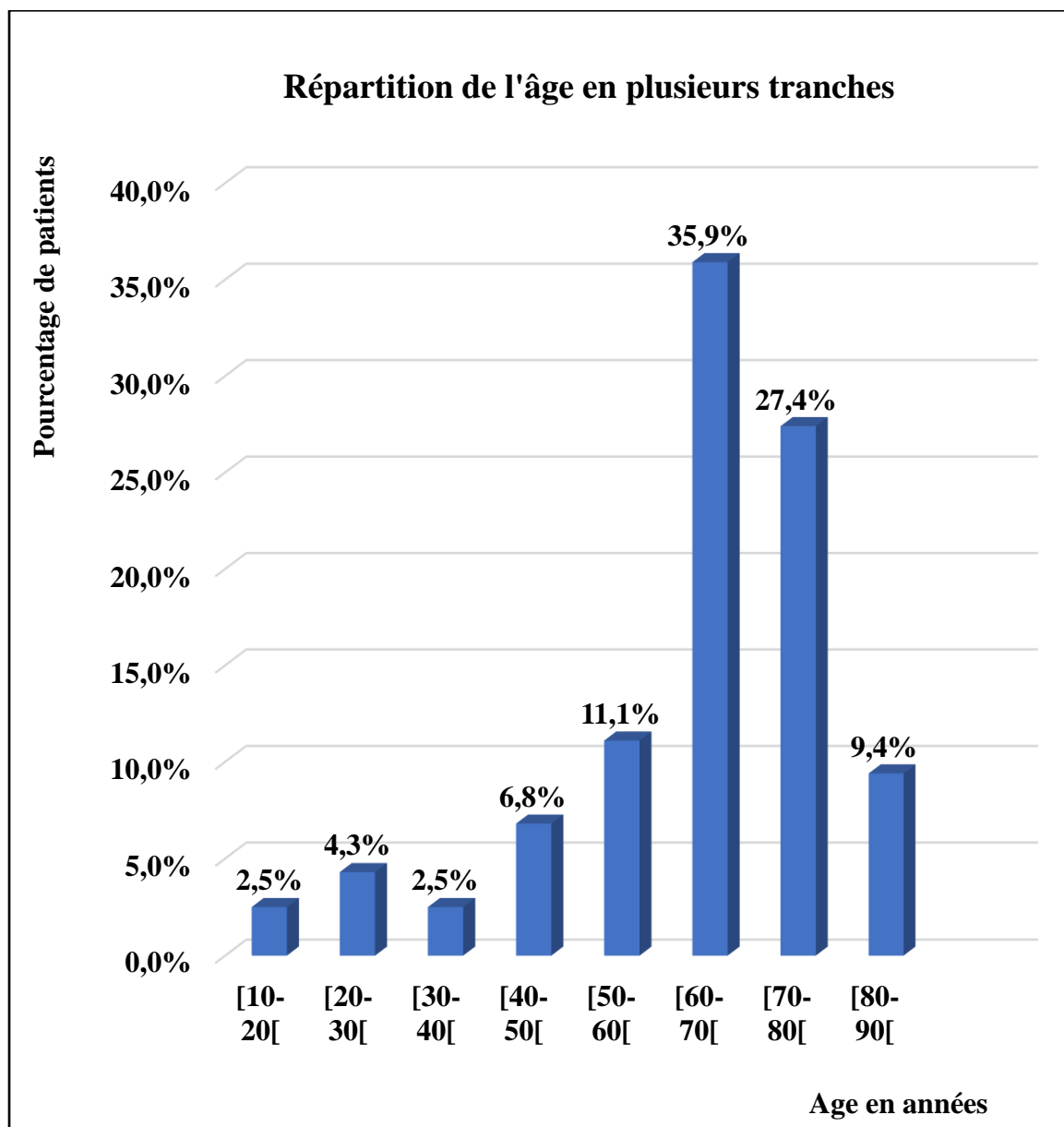


Figure 14: Répartition des patients hospitalisés par tranches d'âge (n= 117)

1.2. Age patients non hospitalisés

La classe modale d'âge chez les patients non hospitalisés était de 60 à 70 ans avec des extrêmes de 0.1 an à 98 ans. Nous avons constaté une augmentation de la fréquence des infections urinaires avec l'âge chez les patients non hospitalisés.

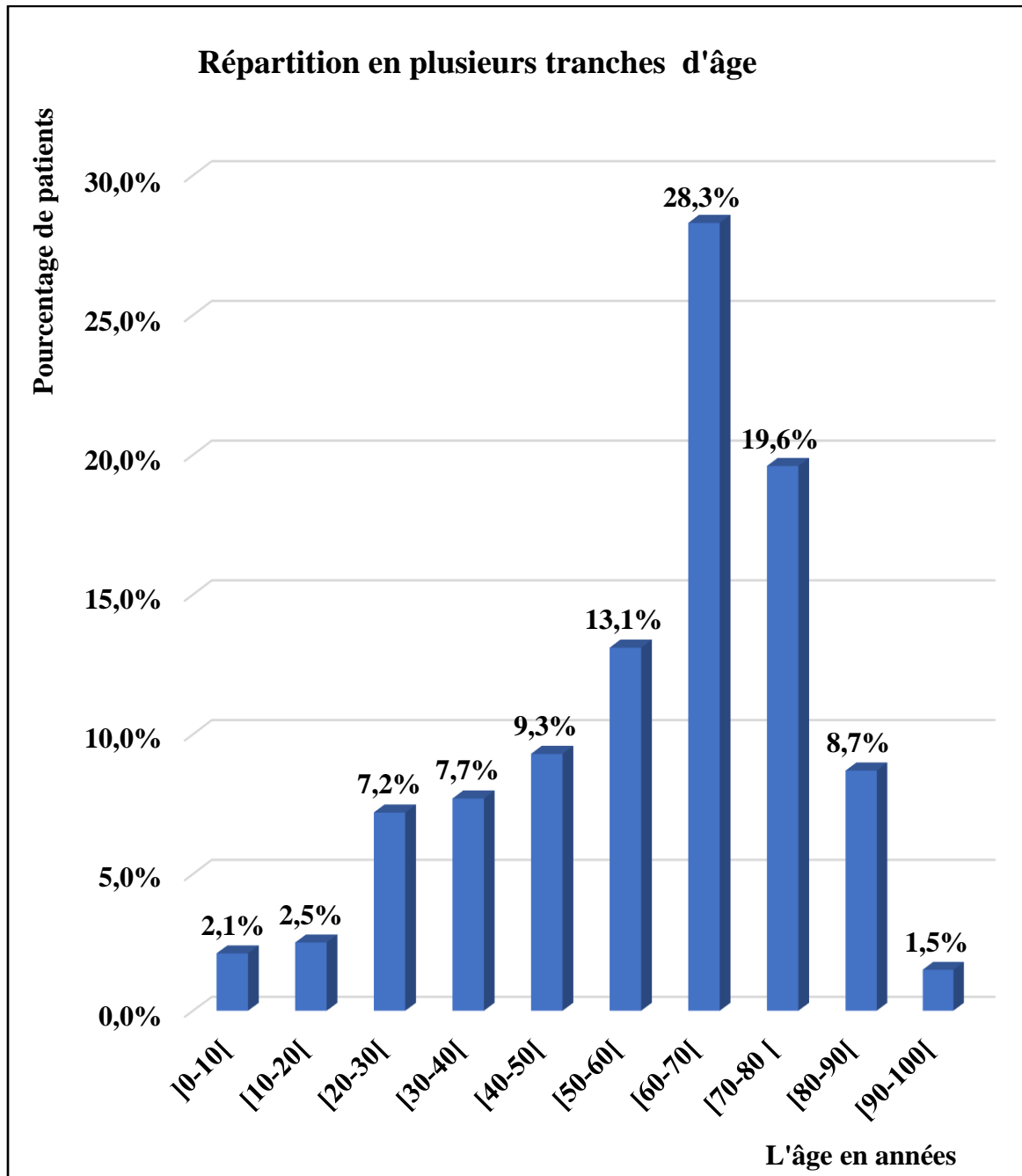


Figure 15: répartition de patients non hospitalisés par tranches d'âge (n= 678)

1.3. Sexe

Le sexe masculin était prédominant avec 77% d'hommes et 23% de femmes, avec un Sex-ratio de 3.33.

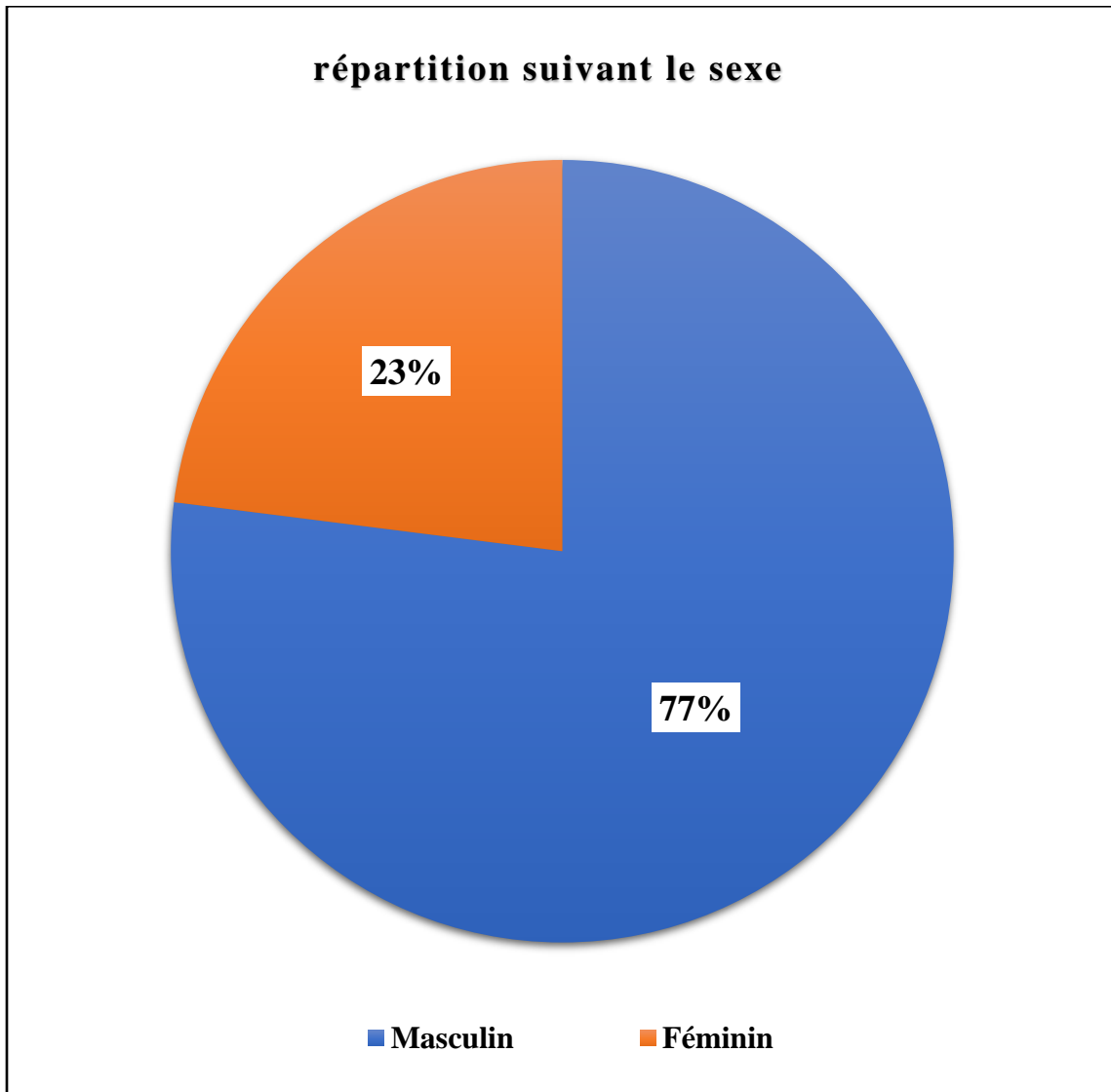


Figure 16: Répartition des patients suivant le sexe

1.4. Statut des patients

La majorité de nos patients venait de la consultation externe soit 85.3% contre 14.7% pour les patients hospitalisés.

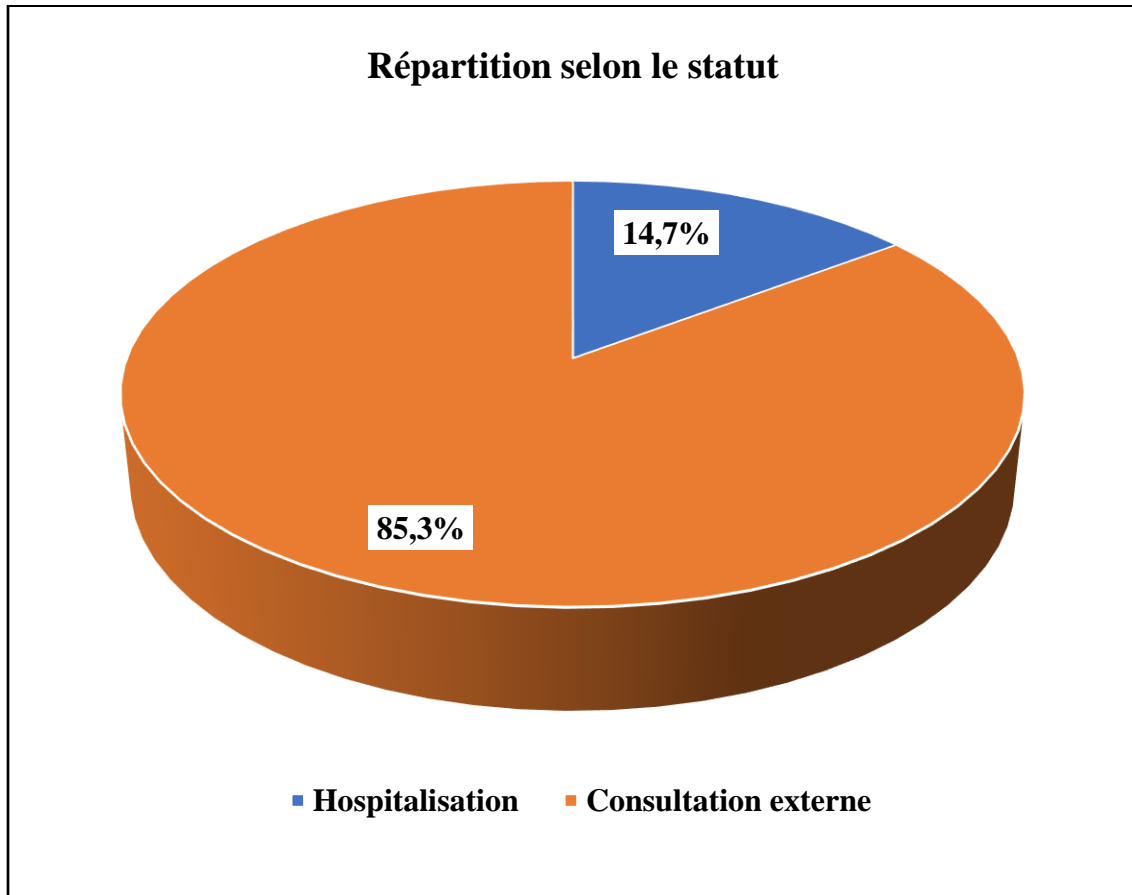


Figure 17: Répartition des patients selon le statut

2. Aspects cliniques

2.1. Pathologies urologiques sous-jacentes

Tous les patients hospitalisés souffraient au moins d'une pathologie urologique sous-jacente associée à l'infection urinaire. Les principales pathologies ayant motivées une prise en charge urologique étaient l'hypertrophie bénigne de la prostate (HBP) chez 54 patients (42.2%), la sténose urétrale (SU) chez 34 patients (26.6%), le cancer de la prostate (KP) chez 14 patients (10.9%), la tumeur de la vessie (TV) chez 11 patients (8.6%), la lithiase urinaire (LU) chez 05 patients (3.9%). Les 12 autres pathologies urologiques restantes (sténose du col vésical, fistules urinaires, syndrome de la jonction pyélo urétéral) représentaient environ 7.8%.

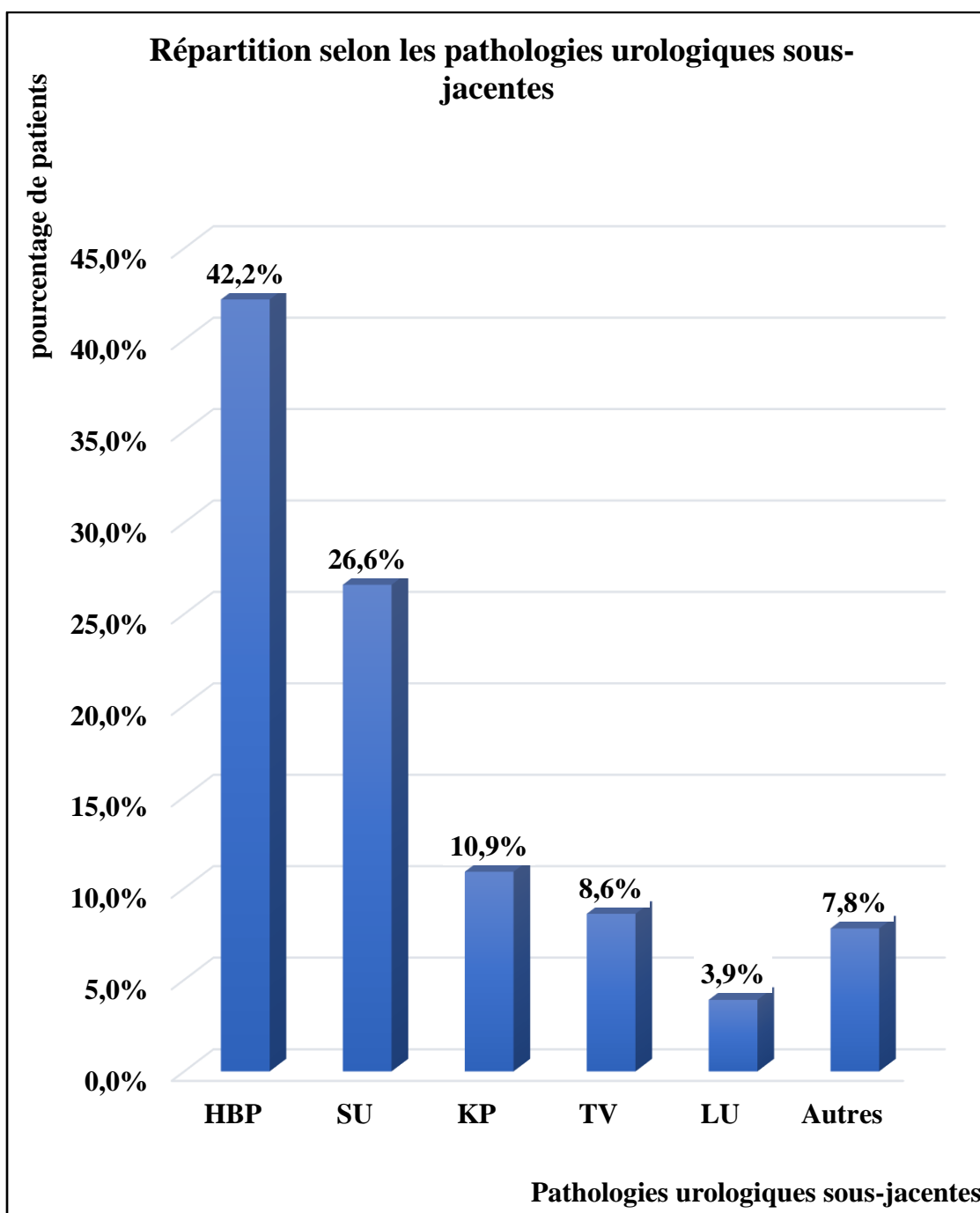


Figure 18: Répartition de patients hospitalisés suivant les pathologies urologiques sous-jacentes

Légende : **HBP** : Hypertrophie Bénigne de la Prostate. **KP** : Cancer de la Prostate
TV : Tumeur Vésicale. **LU** : lithiase Urinaire **SU** : sténose urétrale

2.2. Pathologies médicales sous-jacentes

Parmi les 117 patients hospitalisés, 88 patients soit 75.21% étaient porteurs d'au moins d'une pathologie médicale sous-jacente dont les principales étaient : l'hypertension artérielle (HTA) chez 80 patients soit 76.19% ; le diabète chez 17 patients soit 16.19%, l'insuffisance rénale chronique chez 05 patients (4.76%) et l'infection par le VIH chez 03 patients (2.85%). Les patients hospitalisés sans pathologies médicales particulières sous-jacentes étaient au nombre de 29 soit 24.78%.

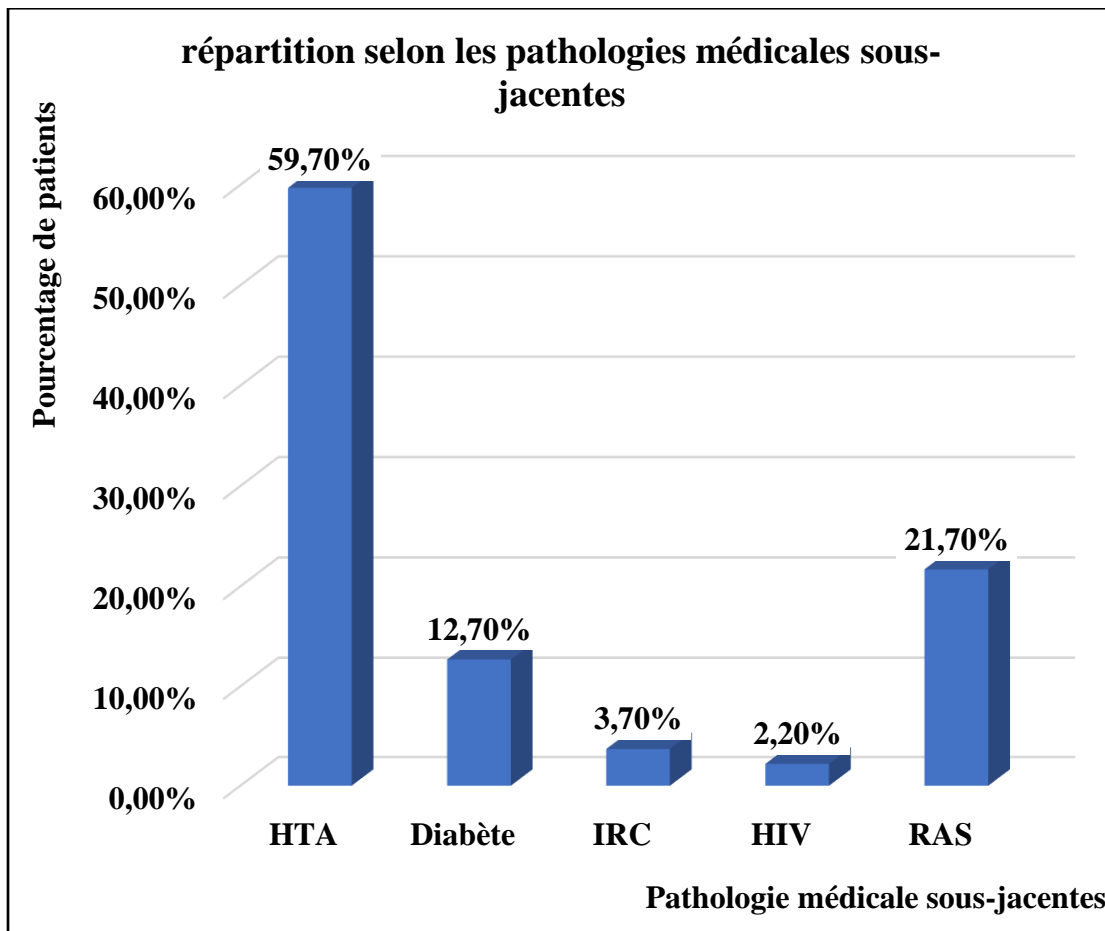


Figure 19: répartition de patients hospitalisés suivant les pathologies médicales sous-jacentes

Légende :

HTA : Hypertension artérielle. **IRC :** Insuffisance rénale chronique

HIV : Virus de l'immunodéficience humaine. **RAS :** Aucune pathologie médicale sous-jacentes

2.3. Profil clinique de l'infection urinaire

Le profil clinique de l'infection urinaire chez les patients hospitalisés était principalement l'Infection du Tractus Urinaire Masculin (ITUM) chez 67 patients soit 57%, la pyélonéphrite aigue chez 23 patients (20%), infection du site opératoire chez 08 patients (6.8%), cystite aigue de la femme chez 06 patientes (5.1%), orchépididymite aigue chez 6 patients (5.1%) et les sept autres patients restants représentaient 6% des cas (04 prostatite aigue et 03 Gangrène de Fournier).

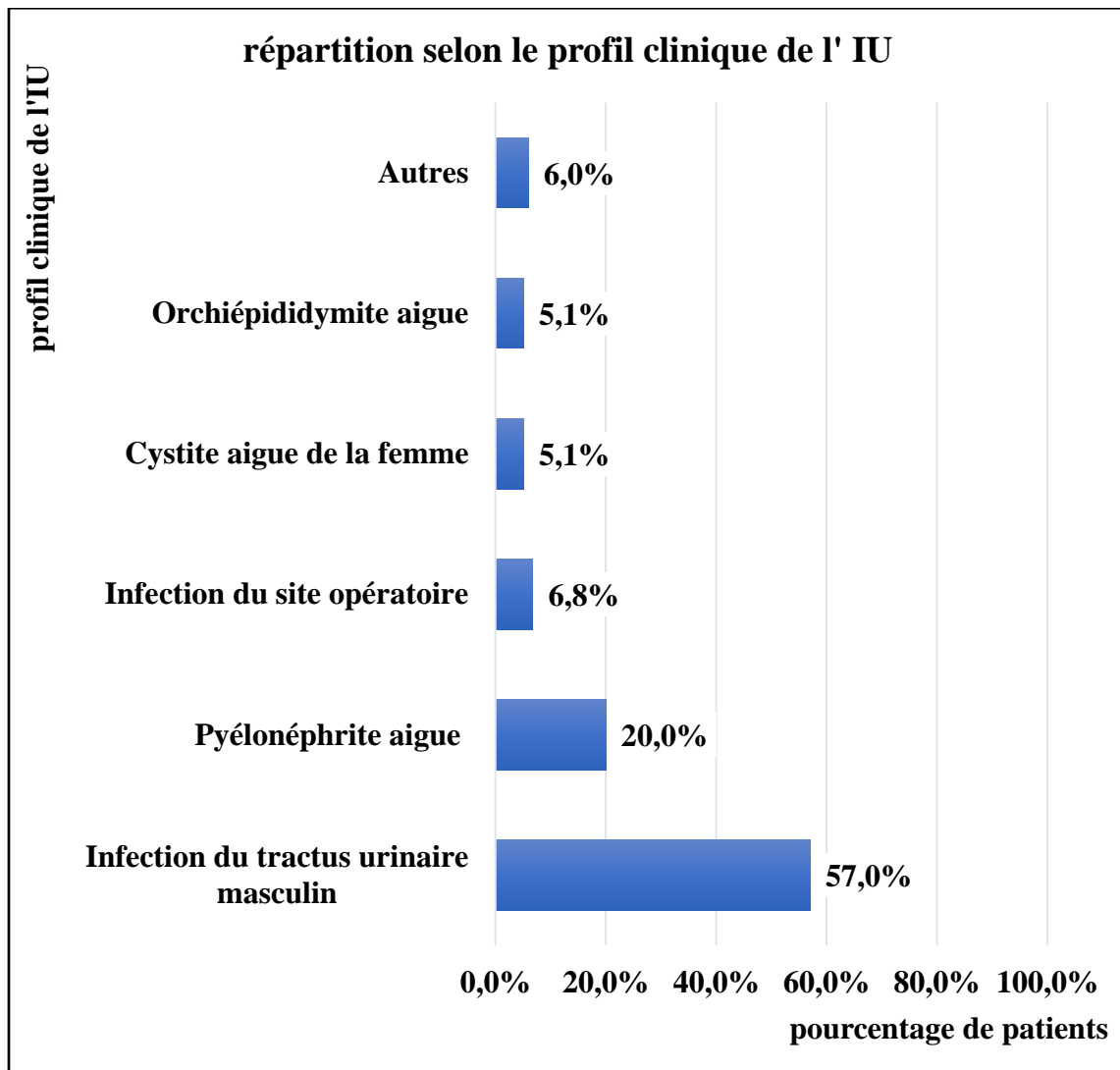


Figure 20: répartition des patients hospitalisés suivant le profil clinique de l'infection urinaire

2.4. Sondage urinaire

Parmi les 117 patients hospitalisés, 49 patients soit 41.9% étaient porteurs d'une sonde urinaire à demeure.

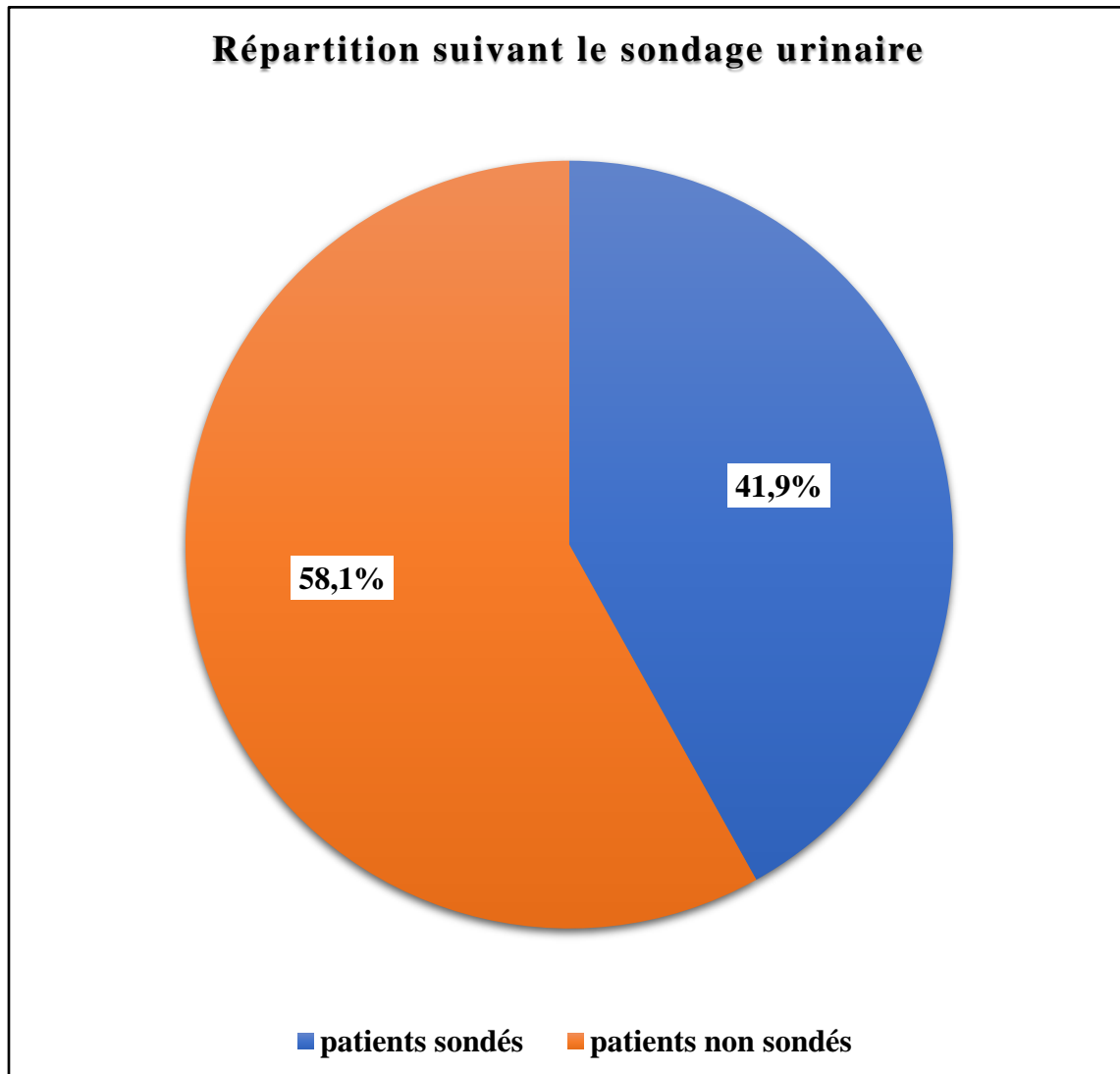


Figure 21: répartition de patients hospitalisés suivant le sondage urinaire

2.5. Répartition de patients sondés suivant les pathologies urologiques sous-jacentes

L'hypertrophie bénigne de la prostate était la principale pathologie urologique sous-jacente chez les patients sondés (53%), suivie de sténose urétrale (25%), du cancer de la prostate (16.3%) et la tumeur vésicale (6%).

Tableau V: répartition de patients sondés suivant les pathologies urologiques sous-jacentes

Pathologies urologiques sous-jacentes	Type de sondage urinaire	Nombre de cas
Hypertrophie bénigne de la prostate	Transurétral	26
Cancer de la prostate	Transurétral	8
Tumeur vésicale	Transurétral	3
Sténose urétrale	Cystostomie sus-pubienne	12

3. Aspects bactériologiques

3.1. Les différents germes isolés

Au total, 795 espèces bactériennes ont été isolées avec comme principales espèces : *Escherichia coli* qui représentait 40.25% des espèces bactériennes isolées, *Klebsiella spp* (17.48%), *Enterobacter spp* (10.7%), *Acinetobacter spp* (9.43%) et *Pseudomonas spp* (8.05%). La majorité des germes isolés appartient à la famille des entérobactéries soit 74.62%.

Tableau VI : répartition des espèces bactériennes

Groupes bactériens	Espèces bactériennes	Nombre	%	Total
Entérobactéries	<i>Escherichia coli</i>	320	40.25%	593 (74.59%)
	<i>Klebsiella (pneumoniae, oxytoca)</i>	139	17.48%	
	<i>Enterobacter spp</i>	85	10.7%	
	<i>Citrobacter (freundii, koseri)</i>	23	2.9%	
	<i>Proteus (mirabilis, vulgaris)</i>	18	2.3%	
	<i>Morganella morganii</i>	05	0.62%	
	<i>Serratia marcescens</i>	02	0.25%	
	<i>Providencia alcalifaciens</i>	01	0.12%	
Bacilles Gram négatifs non fermentaires (BGNNF)	<i>Acinetobacter spp</i>	75	9.43%	173 (21.76%)
	<i>Pseudomonas (aeruginosa, oryzihabitans)</i>	64	8.05%	
	<i>Flavobacterium spp</i>	30	3.77%	
	<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	03	0.37%	
	<i>Altermonas spp</i>	01	0.12%	
Cocci Gram positifs (CGP)	<i>Staphylococcus (saprophyticus, aureus)</i>	25	3.14%	29 (3.65%)
	<i>Enterococcus (faecalis, faecium)</i>	04	0.50%	
	Total	795	100%	100%

3.2. Répartition des espèces bactériennes chez les patients sondés

Les espèces bactériennes les plus fréquemment retrouvées chez les patients sondés étaient *Escherichia coli* à 38,79% puis *Klebsiella pneumoniae* à 26.53% et *Pseudomonas aeruginosa* à 12.24 %.

Tableau VII : répartition des espèces bactériennes chez les patients sondés

Bactéries	Nombre	Pourcentage
<i>Escherichia coli</i>	19	38.79%
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	13	26.53%
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	06	12.24%
<i>Enterobacter spp</i>	03	6.12%
<i>Acinetobacter spp</i>	03	6.12%
<i>Staphylococcus aureus</i>	03	6.12%
<i>Proteus mirabilis</i>	02	4.08%
<i>Total</i>	49	100%

4. Profil de sensibilité aux antibiotiques des espèces bactériennes isolées

4.1. Entérobactéries

Les entérobactéries étaient plus sensibles à l'imipénème et à l'amikacine. Par contre on observe des taux de résistance élevé avec les pénicillines A, la Ticarcilline, les C1G et C2G, le cotrimoxazole et les fluoroquinolones.

Tableau VIII : profil de sensibilité des espèces d'entérobactéries

Antibiotiques	Nombre d'espèces d'entérobactéries testées	S %
Amoxicilline + Ac Clav	566	11.83%
Amoxicilline	482	4.35%
Céfotaxime	351	55.84%
Ceftriaxone	243	59.67%
Céfalotine	409	13.44%
Céfoxitine	292	40.06%
Aztréonam	458	54.80%
Céfépime	486	48.55%
Imipenème	569	99.12%
Ticarcilline + Ac Clav	146	15.06%
Ticarcilline	498	7.83%
Piperacilline	403	15.63%
Piperacilline + Tazo	119	42.85%
Amikacine	301	93.35%
Gentamicine	524	72.49%
Acide Nalidixique	421	34.44%
Ciprofloxacine	370	37.56%
Norfloxacine	339	36.28%
Cotrimoxazole	274	30.65%
Fosfomycine	327	60.24%

4.2. Bacilles Gram négatifs non fermentaires (BGNNF)

Ce résultat nous montre des taux de sensibilités plus élevés avec l'amikacine suivi de l'imipenème et de la nétilmicine. Par contre on observe des taux de résistance plus élevé avec la fosfomycine, l'aztréonam, les C3G et l'acide nalidixique.

Tableau IX : profil de sensibilité des BGNNF

Antibiotiques	Nombre d'espèces de BGNNF testées	S %
Céfotaxime	61	31.14%
Ceftriaxone	72	36.10 %
Céfépime	83	65.05%
Imipenème	155	78.06%
Ticarcilline + Ac Clav	128	50.77%
Ticarcilline	106	46.22%
Piperacilline	99	61.61%
Piperacilline + Tazo	121	65.28%
Amikacine	125	78.39%
Tobramycine	97	64.94%
Gentamicine	145	65.51%
Nétilmicine	104	74.03%
Ciprofloxacine	75	62.66%
Lévofloxacine	98	63.26%
Acide Nalidixique	82	36.58%
Aztréonam	89	35.95%
Doxycycline	85	62.35%
Fosfomycine	60	28.35%

4.3. Cocci Gram positifs

Les CGP testées sont sensibles à la vancomycine et à l'imipenème. La sensibilité des CGP à la pristinamycine, nétilmicine et amikacine reste élevée. Par contre, on constate des taux de résistance plus élevés avec la kanamycine, pénicilline G, l'oxacilline et l'érythromycine.

Tableau X : profil de sensibilité des CGP

Antibiotiques	Nombre d'espèces de CGP testées	S %
Pénicilline G	20	25%
Oxacilline	19	26.31%
Céfoxitine	21	33%
Imipenème	6	100%
Amikacine	8	75%
Tobramycine	14	64.28%
Kanamycine	9	22.22%
Gentamicine	14	30%
Nétilmicine	16	87.5%
Ciprofloxacine	14	42.85%
Norfloxacine	20	43.59%
Erythromycine	22	25.92%
Pristinamycine	17	88.23%
Lincomycine	22	34.56%
Vancomycine	22	100%
Tétracycline	18	70%
Acide fusidique	20	50%
Fosfomycine	15	40%

4.4. Répartition des bactéries isolées suivant le phénotype de résistance

Les principaux phénotypes bactériens qui ont été identifiés chez les espèces bactériennes isolées étaient les bêta-lactamases à spectre élargi (BLSE) et les pénicillinases haut niveau (PHN).

Tableau XI : répartition des bactéries isolées suivant le phénotype résistance

Phénotypes	BLSE	PHN	PBN	CHN	SARM	SASM	S	PNI	Total
<i>E. coli</i>	140	131	30	7	0	0	12	0	320
<i>Klebsiella spp</i>	76	38	-	3	0	0	22	0	139
<i>Enterobacter spp</i>	54	11	0	-	0	0	20	0	85
<i>Acinetobacter spp</i>	0	0	0	0	0	0	0	75	75
<i>Pseudomonas spp</i>	0	0	0	0	0	0	0	64	64
<i>Flavobacterium spp</i>	0	0	0	0	0	0	0	30	30
<i>Proteus mirabilis</i>	1	6	1	2	0	0	8	0	18
<i>Staphylococcus spp</i>	0	0	0	0	14	5	6	0	25
<i>Citrobacter spp</i>	6	8	2	0	0	0	7	0	23
<i>Morganella morganii</i>	0	1	0	2	0	0	2	0	5
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	0	0	0	0	0	0	0	3	3
<i>Serratia marcescens</i>	0	0	0	0	0	0	2	0	2

<i>Enterococcus spp</i>	0	0	0	0	0	0	0	4	4
<i>Providencia alcalifaciens</i>	0	1	0	0	0	0	0	0	1
<i>Altermonas spp</i>	0	0	0	0	0	0	0	1	1
Total	277	196	33	14	14	5	79	177	795
Pourcentage	34.84	24.65	4.18	1.76	1.76	0.63	9.9	22.28	100
	%	%	%	%	%	%	%	%	%

Légende :

SASM : *Staphylococcus aureus* sensible à la méticilline

PBN : Pénicillinase de bas niveau

PHN : Pénicillinase de haut niveau

BLSE : Bêta-lactamases à spectre élargi

CHN : Céphalosporinase de haut niveau

SARM : *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline

PNI : Phénotype non identifié

S : Sauvage

5. Profil de sensibilité aux antibiotiques suivant le statut des patients

5.1. Entérobactéries

Nos résultats montrent que le taux de sensibilité des espèces d'entérobactéries isolées aux antibiotiques est plus élevé chez les patients non hospitalisés (PNH) que chez les patients hospitalisés (PH). Par contre le taux de sensibilité à l'imipénème et à l'amikacine reste élevé et peu variable.

Tableau XII : profil de sensibilité des entérobactéries suivant le statut des patients

Antibiotiques	Taux de sensibilité aux antibiotiques (S)			
	Patients hospitalisés (PH)		Patients non hospitalisés (PNH)	
	Nombre d'espèces d'entérobactéries testées	S %	Nombre d'espèces d'entérobactéries testées	S %
Amoxicilline + Ac Clav	117	6.83%	449	13.2%
Amoxicilline	117	1.7%	365	4.56%
Céfotaxime	79	53.44%	272	55.61%
Ceftriaxone	36	51.1%	207	61.35%
Céfalotine	55	12.7%	354	13.55%
Céfoxitine	69	37.9%	223	40.80%
Aztréonam	71	46.5%	387	56.33%
Céfépime	89	52.78%	397	47.60%
Imipenème	106	97%	463	99.56%
Ticarcilline + Ac Clav	33	12.12%	113	16.1%
Ticarcilline	94	7.44%	404	8.01%
Piperacilline	47	19.14%	356	15.1%
Amikacine	82	91%	219	94.06%
Gentamicine	82	59.8%	442	74.88%
Acide Nalidixique	60	38%	361	33.79%
Ciprofloxacine	67	33.1%	303	38.61%
Norfloxacine	58	29.3%	281	37.72%
Cotrimoxazole	75	22.67%	199	33.66%
Fosfomycine	47	53%	280	61.42%

5.2. Bacilles Gram négatifs non fermentaires (BGNNF)

Les espèces de BGNNF isolées chez les PH sont plus résistantes aux antibiotiques que celles isolées chez les PNH. Par contre le taux de sensibilité aux aminosides (amikacine et nétilmicine) reste élevé et peu variable.

Tableau XIII: profil de sensibilité des espèces de BGNNF isolées suivant le statut des patients

Antibiotiques	Taux de sensibilité aux antibiotiques (S)			
	Patients hospitalisés (PH)		Patients non hospitalisés (PNH)	
	Nombre d'espèces de BGNNF testées	S %	Nombre d'espèces de BGNNF testées	S %
Céfotaxime	4	25%	57	31.57%
Ceftriaxone	6	0%	66	39.39%
Céfépime	10	20%	73	71.23%
Imipenème	16	68.75%	139	79.13%
Ticarcilline + Ac Clav	12	33.33%	116	52.58%
Ticarcilline	16	25%	90	50%
Piperacilline	12	33.33%	87	65.51%
Piperacilline + Tazo	2	0%	119	66.38%
Amikacine	12	76.16%	113	78.76%
Gentamicine	10	40%	135	67.40%
Tobramycine	10	40%	87	67.81%
Nétilmicine	5	80%	99	73.73%
Acide Nalidixique	5	20%	77	37.66%
Ciprofloxacine	9	30%	66	66.66%
Lévofloxacine	7	47%	91	64.83%
Aztréonam	7	0%	82	39.02%
Doxycycline	5	40%	80	63.75%

5.3. Cocci Gram positifs (CGP)

Les espèces de CGP isolées chez les PH sont plus résistantes aux antibiotiques que celles isolées chez les PNH. Par contre le taux de sensibilité à la vancomycine et à l'imipenème est de 100%, reste identique chez les patients hospitalisés et non hospitalisés.

Tableau XIV: profil de sensibilité des espèces de CGP isolées suivant le statut des patients

Antibiotiques	Taux de sensibilité aux antibiotiques (S)			
	Patients hospitalisés (PH)		Patients non hospitalisés (PNH)	
	Nombre d'espèces de CGP testées	S %	Nombre d'espèces de CGP testées	S %
Pénicilline G	5	0%	15	33.33%
Oxacilline	3	0%	16	31.25%
Céfoxitine	5	20%	16	37.5%
Imipenème	1	100%	5	100%
Amikacine	0	0	8	75%
Tobramycine	3	33.33%	11	72.72%
Kanamycine	2	0%	7	28.57%
Gentamicine	3	0%	11	38.18%
Nétilmicine	3	66.66%	14	85.71%
Ciprofloxacine	4	25%	10	50%
Norfloxacine	3	0%	17	51.17%
Erythromycine	6	50%	16	16.87%
Pristinamycine	3	100%	14	85.71%
Lincomycine	3	66.66%	19	29.47%
Vancomycine	5	100%	17	100%
Tétracycline	3	0%	15	84%
Acide fusidique	4	100%	16	37.5%
Fosfomycine	3	0%	12	50%

5.4. Répartition des phénotypes suivant le statut des patients

La prévalence des BLSE et des PHN était plus élevée chez les patients hospitalisés (37.6% et 32.5%) que chez les patients non hospitalisés (34.4% et 23.3%).

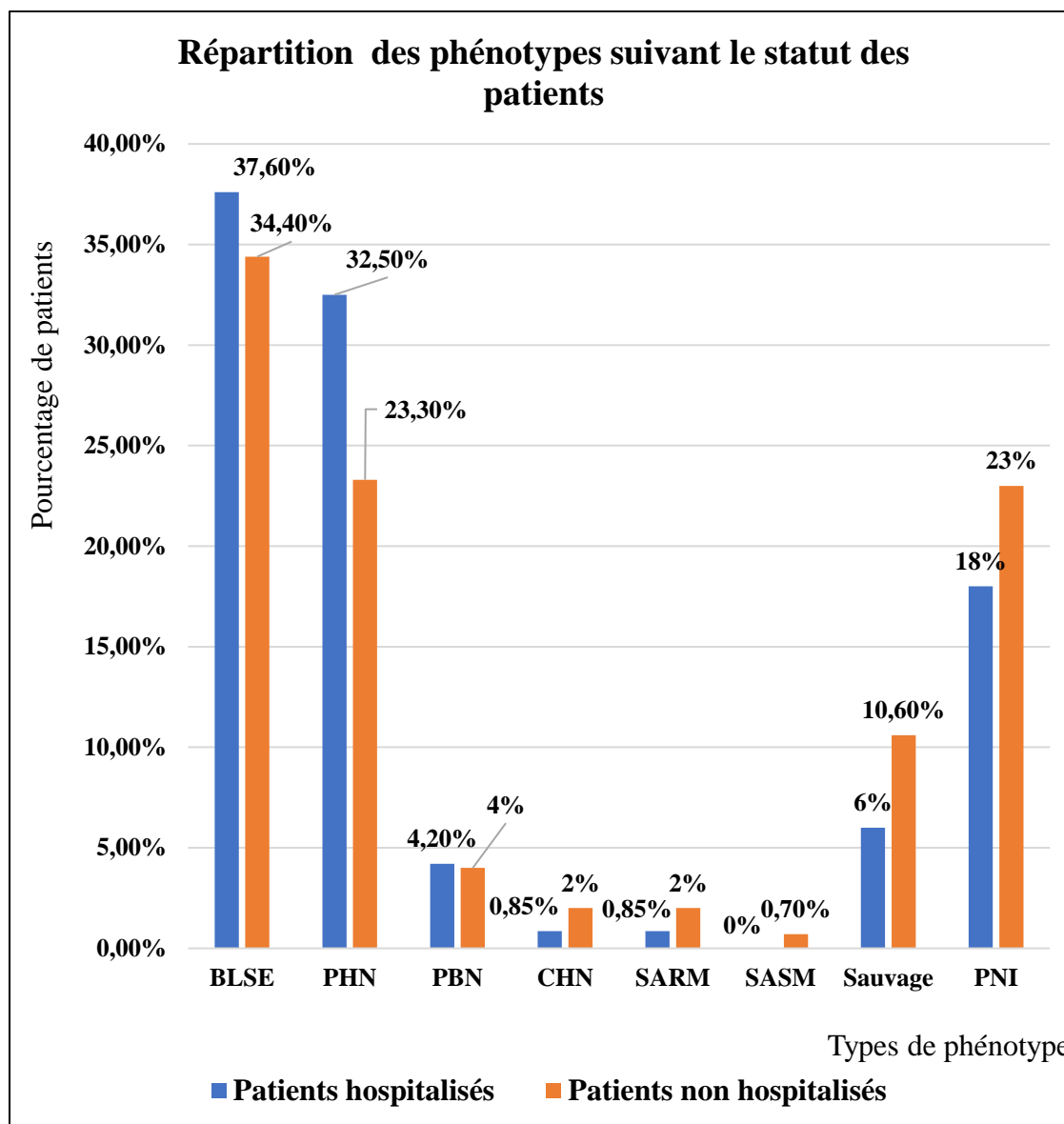


Figure 22: Répartition des phénotypes suivant le statut des patients

Légende : SASM : *Staphylococcus aureus* sensible à la méticilline

PBN : Pénicillinase de bas niveau

PHN : Pénicillinase de haut niveau

BLSE : Bêta-lactamases à spectre élargi

CHN : Céphalosporinase de haut niveau

SARM : *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline

PNI : Phénotype non identifié

IV. DISCUSSION

L'IU regroupe un ensemble de pathologies dont le dénominateur commun est l'infection du tractus urinaire ou de ses annexes pour laquelle la culture des urines est positive [2,16].

1. Aspects épidémiologiques

1.1. L'âge des patients

Dans notre étude, la majorité des patients soit 53.71 % avait plus de 60 ans. Ces résultats concordent avec ceux de l'étude de **Holm A.** réalisée au Danemark en 2019 et l'étude de **Amady S.** réalisée à **Thiès (Sénégal)** en 2021. Ils avaient retrouvé une prévalence des infections urinaires plus élevée chez les patients de plus de 60 ans soit respectivement 57.6% et 41.6% [64,65].

Les données de la littérature scientifique montrent que, l'âge est l'un des principaux facteurs de risque d'infections urinaires [66,67].

En effet, chez la personne âgée le vieillissement du système vésicosphinctérien entraîne une stase vésicale, favorisant ainsi une pullulation microbienne par réduction de l'effet chasse. Chez la femme ménopausée, la carence hormonale transforme la flore vaginale et provoque la disparition des lactobacilles et une augmentation du pH favorisant ainsi la colonisation du vagin par les souches bactériennes uropathogènes. En utilisant des œstrogènes locaux, il a été démontré que l'on pouvait obtenir une baisse du pH avec acidification, et augmentation des lactobacilles avec une réduction des entérobactéries [68].

1.2. Sexe des patients

Nos résultats montrent que 77% de patients étaient de sexe masculin et 23% de sexe féminin, ce qui concorde avec les résultats de l'étude réalisée par **Garba A.** au **Niger** en 2020 qui montrait une majorité masculine à 75% [69]. Cette prédominance masculine a été également retrouvée par **Touré S.** (67%) au **Mali** en 2023 [70]. Dans l'étude de **Sheikh R.** à **Bahreïn** en 2022, le sex-ratio était de 3,7 [71].

Cependant, la plupart des études épidémiologiques ont démontrées que les femmes font plus d'infections urinaires que les hommes [72–77].

La prédominance féminine selon les données de la littérature pourrait être expliquée par la contiguïté du tube digestif terminal et l'appareil urogénital féminin dans la zone périnéale, ainsi que la brièveté de l'urètre de la femme [23]. La discordance entre notre étude et les autres études réalisées pourrait s'expliquer par le fait que le service d'urologie a reçu plus d'hommes que de

femmes durant la période d'étude. En effet, les hommes consultent plus que les femmes pour des problèmes urologiques, en raison de l'anatomie de l'appareil uro-génital de l'homme qui est plus sujette à l'obstacle sous-vésical [70]. En outre, le fait de ne prendre en compte que les ECBU constitue un biais, car la bandelette urinaire est le seul examen à envisager en cas de cystite aigue simple de la femme, alors que toute suspicion d'une infection urinaire chez l'homme doit toujours faire indiquer un ECBU, conformément aux recommandations de l'Association Française d'Urologie [39].

1.3. Statut des patients

Dans notre étude, les IU étaient plus fréquentes chez les patients venus en consultation externe, car 678 sur 795 patients colligés (85.28%) venaient pour la consultation et les 117 autres patients restant sur 795 (14.72%) étaient hospitalisés. Ce résultat est comparable à celui obtenu par **Touré S.** au CHU **Gabriel Touré** qui était de 84% en consultation externe et 16% en hospitalisation [70]. Ces infections urinaires constituent la seconde étiologie d'infections bactériennes communautaires après les infections respiratoires [14].

2. Aspects cliniques

2.1. Pathologies urologiques sous-jacentes

L'hypertrophie bénigne de la prostate est la pathologie urologique la plus fréquente dans notre étude avec un taux de 42.18%. Ces résultats sont comparable à ceux de l'étude de **Salah N.** en 2020 qui avait retrouvé 27% [78] et de **Tolani M.** en 2020 (78%) [79]. Par contre, **Belvis V.** dans son étude réalisée en Espagne avait retrouvé la lithiase urinaire (25.57%) plus fréquente que l'hypertrophie bénigne de la prostate (16.07%) [80]. Les autres pathologies urologiques sous-jacentes qui venaient au second plan dans notre étude étaient la sténose urétrale (26.56%), le cancer de la prostate (10.96%), la tumeur de la vessie (8.59%), la lithiase urinaire (3.90%) et les 7.81% restants sont fait de sténose du col vésical, fistules vésicales et syndrome de la jonction pyélo urétéral.

2.2. Pathologies médicales sous-jacentes

Dans notre étude, 75.21% de patients hospitalisés sont porteurs d'au moins une pathologie médicale sous-jacente dont les principales sont l'hypertension artérielle (76.19%), le diabète (16.19%) et 24.78 patients hospitalisés sont sans pathologies médicales particulières sous-jacentes. Ce taux élevé d'hypertension artérielle peut être attribué à l'âge avancé de nos patients [81].

2.3. Le drainage urinaire

Dans notre étude, 41.88% des infections urinaires chez les patients hospitalisés survenaient chez les porteurs de sonde urinaire. Ces résultats sont différents de ceux retrouvés par **Touré S.** (18%) à **Bamako** en 2023 [70] et **Sanou L.** (60.6%) à **Dakar** en 2015 [82]. Il convient de souligner que, 80% des infections urinaires nosocomiales surviennent chez des patients sondés, de même les IU sont classées au premier rang des infections nosocomiales [28,83]. Le risque de contracter une infection urinaire s'accroît parallèlement avec la durée du sondage [28,83].

2.4. Profil clinique de l'infection urinaire chez les patients hospitalisés

Dans notre étude, le profil clinique de l'IU chez les patients hospitalisés était principalement représenté par l'Infection du Tractus Urinaire Masculin (ITUM) à 57%, la pyélonéphrite aiguë (20%), l'infection du site opératoire (6.8%), la cystite aiguë de la femme (5.1%) et l'orchépididymite aiguë (5.1%). La prédominance de l'ITUM dans notre travail s'explique par le fait que :

- La majorité des patients hospitalisés (108/117 patients hospitalisés soit 92,30%) étaient de sexe masculin ;
- Parmi ces sujets de sexe masculin, 95/108 soit 87,96% avaient plus de 50ans ;
- Chez l'homme, la prévalence de l'infection urinaire s'accroît après 50 ans en relation avec une pathologie de la prostate [84].

Le terme cystite aiguë n'a pas été utilisé chez le sexe masculin dans notre étude, respectant ainsi les recommandations de l'Association Européenne d'Urologie (EAU) sur les Infections du Tractus Urinaire Masculin [85]. En effet, évoquer jusqu'à preuve du contraire une ITUM au lieu de cystite aiguë chez le sexe masculin permet de choisir les antibiotiques à bonne diffusion prostatique d'autant plus que la cystite chez le sexe masculin sans atteinte de la prostate est rare [85].

Ces résultats ne sont pas comparables à ceux de l'étude réalisée à **Dakar** par **Tine N.** en 2009 où le terme cystite aiguë était maintenu chez les deux sexes (masculin et féminin) avec une prédominance à 97.5% sur le profil clinique de l'IU suivi par la pyélonéphrite aiguë à 1.7% et la pyonéphrose à 0.8 % [86]. **Redondo J.** dans son étude réalisée en **Espagne** (2021) avait retrouvé parmi les 72939 patients hospitalisés, 74.61% de pyélonéphrites aiguës, 21.75% de prostatites et 3.63% de cystites [87].

3. Les aspects bactériologiques

3.1. Répartition des espèces bactériennes isolées

Parmi les espèces bactériennes isolées dans notre étude, nous avons retrouvé une prédominance des entérobactéries qui représentaient environ 68.43% des isolats dont l'*E. coli* était le chef de file avec 40.25%, suivie de *Klebsiella spp* (17.48%) et *Enterobacter spp* (10.7%). Ce résultat concorde avec les données de la littérature [88–95]. Les entérobactéries colonisent le périnée expliquant la physiopathologie ascendante de l'IU par les germes d'origine digestive ; notamment *E. coli* associé aux facteurs spécifiques d'uropathogénicité telle que les adhésines bactériennes capables de se lier à l'épithélium urinaire [96]. Après les entérobactéries, d'autres espèces bactériennes ont été retrouvées par ordre de fréquence décroissante : *Acinetobacter spp* (9.43%), *Pseudomonas spp* (8.05%), *Flavobacterium spp* (3.77%), *Staphylococcus spp* (3.14%) *Citrobacter spp* (2.9%) et *Proteus spp* (2.3%).

Tableau XV: Épidémiologie comparée de différentes études [16,97–100].

Germes / étude	Notre étude	Espagne 2018 [97]	Sénégal 2020 [98]	Portugal 2013 [99]	RCA 2009 [100]	USA 2016 [16]
<i>E. coli</i>	40.25%	60.8%	48.89%	64.5%	64%	75%
<i>Klebsiella spp</i>	17.48%	6.8%	24.49%	4.3%	10%	6%
<i>Enterobacter spp</i>	10.7%	-	4.08%	1.9%	3%	–
<i>Acinetobacter spp</i>	9.43%	0.3%	–	–	3%	–
<i>Pseudomonas spp</i>	8.05%	1.4%	6.12%	2.4%	–	1%
<i>Flavobacterium spp</i>	3.77%	0.3%	–	–	–	–
<i>Proteus spp</i>	2.3%	4.5%	–	7.4%	–	2%
<i>Staphylococcus spp</i>	3.14%	2.3%	4.08%	7.8%	–	7%

Légende : RCA : République Centrafricaine ; USA : Etats-Unis d'Amérique

Cette différence de profil bactériologique est probablement due à :

- L'environnement de travail du service (atmosphère, espace, équipement et l'hygiène)
- L'attitude du personnel soignant dans chaque service (hygiène des mains des professionnels de santé et des patients, hygiène du matériel ...)
- Le rapport entre la charge de travail et l'effectif du personnel [86].

La capacité d'induire une infection urinaire n'est pas identique pour toutes les espèces bactériennes : c'est le concept de virulence bactérienne ou de pathogénicité. Pour induire une infection urinaire, les bactéries uropathogènes doivent vaincre les mécanismes de défense naturelle de l'hôte (flux urinaire, substances antibactériennes et effecteurs de la réponse immunitaire) qui peuvent également être entravés par une obstruction des voies urinaires ou un cathétérisme vésical [16,23].

3.2. Etude du profil de sensibilité aux antibiotiques des espèces bactériennes isolées

3.2.1. Entérobactéries

Dans notre étude, 4.35% des entérobactéries sont sensibles à l'amoxicilline. Notre étude confirme l'évolution croissante de la résistance des entérobactéries à l'amoxicilline, car l'étude multicentrique de **Tine N.** à **Dakar** en 2009 montrait déjà une sensibilité à l'amoxicilline diminuée à 20.7% [86].

Cette hausse de la résistance à l'amoxicilline a été notée à l'échelle mondiale amenant la Société de pathologie infectieuse de langue française (SPILF) à exclure l'amoxicilline de la liste des antibiotiques probabilistes recommandés dans l'infection urinaire [101].

La sensibilité des entérobactéries à l'association amoxicilline + acide clavulanique reste faible dans notre étude (11.83%).

Une grande variabilité est rapportée dans la fréquence de la résistance aux associations bêtalactamine + inhibiteur de bêtalactamases. Pour l'association amoxicilline + acide clavulanique, les données de la littérature scientifique montrent un taux de résistance de *E. coli* de 48% à 83% pour les pays en développement (**Népal, Pakistan, Jordanie**) [102] et 3.1% à 40% pour les pays développés (**USA, Allemagne, Pologne, Angleterre, France**) [102].

La résistance à l'association amoxicilline + acide clavulanique observée dans notre étude pourrait être expliquée entre autres par :

- L'émergence des entérobactéries productrices de bêtalactamases [103,104], les entérobactéries isolées dans notre étude étaient majoritairement (89.88%) productrices de bêtalactamases.
- Production d'une bêtalactamase résistante aux inhibiteurs des bêtalactamases [105,106].

En plus, les antibiotiques comme l'amoxicilline et l'amoxicilline + acide clavulanique sont les plus couramment utilisés en automédication [107]. Cela entraîne une pression de sélection, favorise la sélection et l'émergence des espèces bactériennes résistantes.

En ce qui concerne les céphalosporines dans notre étude, le taux moyen de sensibilité des entérobactéries aux C3G (Céfotaxime et ceftriaxone) est de 57.75%. Mais on note un taux de sensibilité faible aux C1G (céfalotine) avec 13.44%, concordant ainsi avec les résultats de l'étude de **Tine N.** réalisée en 2009 à **Dakar** [86]. Certaines études avaient plutôt retrouvé des résultats différents. Une étude faite au **Niger** en 2020 avait retrouvé une sensibilité plus élevée (82.35%) pour les C3G [69], l'étude de **Touré S.** avait retrouvé un taux de sensibilité faible à 20% pour les C3G en 2023 à **Bamako** [70] ; **Haindongo E.** en **Namibie** (2017) avait retrouvé 22.4 % d'*E. coli* résistants aux C3G [108]. Cette variabilité des taux de sensibilité pourrait s'expliquer par la fréquence d'utilisation des C3G qui diffère d'un service à autre, influençant ainsi le niveau de pression de sélection.

Pour les carbapénèmes, les entérobactéries isolées dans notre étude sont majoritairement sensibles à l'imipénème (99.12%). L'imipénème reste donc une alternative dans le traitement des IU à entérobactéries productrices de BLSE. Ces résultats sont comparables à ceux de l'étude de **Sabor H.** réalisée en 2017 à **Dakar** où l'imipénème était l'antibiotique le plus actif sur les entérobactéries soit une sensibilité à 99.1% [109].

Pour les fluoroquinolones et le cotrimoxazole, nous avons retrouvé respectivement 36.09% et 30.65% des entérobactéries sensibles à ces molécules. L'étude de **Sabor H.** réalisée en 2017 à **Dakar** avait retrouvé des résultats similaires avec 48% pour fluoroquinolones et 26.3% pour le cotrimoxazole [109]. Une autre étude faite en 2023 au service d'urologie du CHU **Gabriel Touré** avait retrouvé un taux moyen de sensibilité des entérobactéries aux fluoroquinolones autour de 38% [70]. Ce taux de sensibilité décroissant est lié probablement à l'usage abusif de ces antibiotiques dans le traitement des IU.

Pour les aminosides, 93.35% des entérobactéries étaient sensibles à l'amikacine et 72.49% à la gentamicine. Ces résultats sont comparables à ceux de **Singh S.** réalisée en 2013 au **Népal** [110] et **Ekwealor P.** réalisée au **Nigeria** en 2016 [111]. Ces taux de sensibilité relativement élevés pourraient s'expliquer par l'usage peu fréquent des aminosides dans la prise en charge des infections urinaires non compliquées mais aussi l'administration par voie parentérale qui limite l'automédication.

En ce qui concerne la fosfomycine qui est un antibiotique de 1ère ligne dans la prise en charge de la cystite aigue [112], nous avons retrouvé un taux de sensibilité chez les entérobactéries de 60.24%.

3.2.2. Les bacilles à Gram négatif non fermentaires (BGNNF)

Le chef de file des espèces de BGNNF était l'*Acinetobacter spp* (43.35%) suivi de *Pseudomonas spp* (36.99%) et le reste était représenté par (*Flavobacterium spp*, *Stenotrophomonas maltophilia*, *Altermonas spp*) représente 19.65% de l'ensemble des BGNNF isolées. *Acinetobacter spp* est responsable des infections nosocomiales. Ces infections sont variées et peuvent englober des pneumonies nosocomiales, des IU, des méningites, des infections gastro-intestinales et de la peau (des plaies). *Acinetobacter baumannii* est une bactérie appartenant au groupe ESKAPE (*Enterococcus faecium*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *A. baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa* et *Enterobacter spp*). Ce groupe représente une menace à l'échelle mondiale pour la santé humaine et un défi thérapeutique en raison de l'émergence et de l'augmentation constante des résistances [113]. *A. baumannii* résistant aux carbapénèmes a été classé en 2017 par l'OMS, comme la principale préoccupation pour la recherche et le développement de nouveaux antibiotiques [114]. Les carbapénèmes (imipénèmes) ont été choisi comme marqueur, car la résistance aux carbapénèmes est généralement associée à d'autres classes d'antibiotiques [115,116].

Parmi les antibiotiques testés sur les espèces de BGNNF isolées, les antibiotiques les plus actifs étaient : l'amikacine (78.39%) et l'imipénème (78.06%) ; ce qui n'est pas comparable aux résultats de l'étude de **Sieniawski K.** réalisée en Pologne (2013) où 64% d'*Acinetobacter baumannii* étaient sensibles à l'imipénème et 27% à l'amikacine [117]. Au **Kazakhstan** en 2021, **Lavrinenko A.** avait trouvé 81.3% d'*Acinetobacter baumannii* résistantes à l'imipénème et 79.9% à l'amikacine [118]. Les études réalisées par **Dia M.** en 2013 au **Sénégal** [119] et **Agyepong N.** en 2018 au **Ghana** [120] avaient retrouvées des résultats comparables aux nôtres.

Les carbapénèmes étaient le traitement de choix des infections à *A. baumannii*. Cependant, leur utilisation a conduit à une hausse de l'incidence de la résistance aux carbapénèmes au cours des dernières années [115]. Les polymyxines B sont désormais considérées comme les antibiotiques privilégiés pour les infections à *A. baumannii* multirésistantes, bien qu'elles aient été initialement évitées en raison de toxicités systémiques (néphrotoxicité et neurotoxicité) [115,121].

L'espèce *Pseudomonas aeruginosa* est une bactérie considérée comme un agent infectieux opportuniste, souvent détectée chez les patients hospitalisés immunodéprimés [122]. Dans l'étude réalisée en 2012 au Centre de Traumatologie et Grands brûlés en **Tunisie**, *Pseudomonas aeruginosa* avait un taux de résistance de 37.1% à l'imipenème et 29,6% à l'amikacine [123].

Ainsi, nos résultats viennent consolider l'idée selon laquelle les aminosides demeurent une alternative pour l'antibiothérapie contre les bacilles Gram négatifs multirésistants et sont largement utilisés pour traiter les infections à *Pseudomonas aeruginosa* [124–126].

3.2.3. Les Cocci à Gram positif (CGP)

Dans notre étude, *Staphylococcus spp* représentait 86.20% des espèces de CGP isolées. *Staphylococcus aureus* et *Staphylococcus epidermidis* sont les principales espèces responsables d'infections nosocomiales. Ils colonisent principalement les personnes possédant des dispositifs médicaux et les sujets immunodéprimés [127]. Le staphylocoque résiste de plus en plus aux antibiotiques. C'est au début des années 1960 que les premières souches de *Staphylococcus aureus* résistantes à la méticilline (SARM) ont fait leur apparition, après la mise en place de la méticilline (première bêtalactamine résistante aux pénicillinases) [128,129].

Dans notre étude, les CGP étaient résistantes aux pénicillines (pénicilline G à 75%, Oxacilline à 73.69%) et aux aminosides (Kanamycine à 77.78%, gentamicine à 70%). Ces résultats diffèrent de ceux de **Akoacherie J.** réalisée au **Cameroun** en 2012 où le taux de sensibilité des staphylocoques à la gentamicine était de 66.7% [130]. L'étude de **Kitti T.** réalisée en **Thaïlande** (2011) avait retrouvé 96.7% de *Staphylococcus aureus* résistants à la pénicilline G et 6.7% à l'oxacilline [131]. **Assouma F.** dans son étude réalisée au **Bénin** en 2023 avait trouvé des résultats comparables aux nôtres [132].

Pour les macrolides, 88.23% des CGP isolées étaient sensibles à la pristinamycine, 34.56% à la lincomycine et 25.92% à l'érythromycine.

En ce qui concerne les fluoroquinolones, 42.85% des CGP étaient sensibles à la ciprofloxacine et 43.59% à la norfloxacine.

Par ailleurs, toutes les espèces de CGP isolées dans notre étude sont sensibles à la vancomycine et à l'imipenème, ce qui concorde avec les résultats des études réalisées en **Suisse** par **Stucki K.** sur les entérocoques [133] et **Haynes A.** sur les staphylocoques réalisées en 2023 [134]. **Niang A.** avait trouvé des résultats comparables au **Sénégal** en 2020 [135].

3.3. Etude du profil de sensibilité aux antibiotiques suivant le statut des patients

Dans notre étude, la comparaison des profils de sensibilité des espèces bactériennes isolées aux antibiotiques, y compris les phénotypes bactériens entre les patients hospitalisés et les patients non hospitalisés a montré que :

Les espèces bactériennes isolées chez les patients hospitalisés étaient majoritairement (85.18%) moins sensibles aux antibiotiques que celles issues des patients non hospitalisés. Cependant, le taux de sensibilité des espèces bactériennes isolées aux aminosides (amikacine et nétilmicine), à l'imipenème et à la vancomycine reste élevé et peu variable entre les patients hospitalisés et les patients non hospitalisés.

En ce qui concerne le phénotype bactérien, la prévalence des BLSE et des PHN était plus élevée chez les patients hospitalisés (37.6% et 32.5%) que chez les patients non hospitalisés (34.4% et 23.3%).

Ces résultats de notre étude concordent avec ceux de l'étude réalisée en 2014 par la Société internationale de la moelle épinière [136], l'étude réalisée en **Corée du Sud** (2023) par **Choi Y.** [137] et en **Tunisie** (2022) par **Mokni S.** [138].

Cette prédominance de l'antibiorésistance chez les patients hospitalisés observée dans notre étude pourrait s'expliquer par :

- La pression de sélection qui est plus élevée dans les établissements hospitaliers en raison de l'utilisation plus courante des antibiotiques. Cette pression de sélection favorise l'émergence de plus en plus fréquente de bactéries résistantes [139–142].
- La prévalence des BLSE plus élevée dans un environnement hospitalier, qui ont la capacité de détruire par hydrolyse les bêta-lactamines et favoriser l'antibiorésistance [143].

CONCLUSION

Les infections urinaires sont parmi les infections bactériennes les plus fréquentes. L'émergence et la diffusion de la résistance aux antibiotiques constituent aujourd'hui un problème majeur de santé publique qui entraîne une prolongation des durées d'hospitalisations, une augmentation du coût de la prise en charge médicale et une hausse de la mortalité.

Les profils de sensibilité des bactéries responsables d'infections urinaires varient d'une région à une autre et dans le temps du fait de plusieurs facteurs. Ces profils doivent donc être étudiés et régulièrement actualisés. Notre étude a porté sur les aspects cliniques, bactériologiques et les profils de sensibilité des bactéries responsables d'infections urinaires à Ziguinchor.

❖ Les objectifs de ce travail furent :

- Décrire l'épidémiologie locale des infections urinaires ;
- Déterminer les principaux tableaux cliniques des infections urinaires ;
- Connaître les profils de sensibilité des bactéries isolées aux antibiotiques.

Nous avons réalisé une étude rétrospective de type descriptive sur une période de 03 ans, comprise entre le 1er janvier 2020 et le 31 décembre 2022, dans les services d'urologie et de laboratoire d'analyses biologiques médicales de l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor.

Nous avons inclus les patients reçus en consultation externe et les patients hospitalisés. Ces différents patients avaient un ECBU positif ayant permis d'isoler une bactérie et la réalisation d'un antibiogramme. Nous avons exclu :

- Les patients dont les dossiers médicaux étaient inexploitable
- Les patients ayant eu un ECBU positif sans antibiogramme.
- Les patients dont l'ECBU n'a pas mis en évidence de germes

❖ Les paramètres étudiés étaient:

- Les aspects épidémiologiques : l'âge, sexe et le statut (hospitalisé ou non hospitalisé).
- Les aspects cliniques : pathologies urologiques ou médicales sous-jacentes à l'infection urinaire, profil clinique de l'infection urinaire.
- Les aspects paracliniques : l'ECBU couplé à l'antibiogramme.

Ces données étaient consignées sur une fiche d'enquête individuelle. Elles ont été collectées à partir des dossiers médicaux des patients hospitalisés dans le service d'urologie et des registres du laboratoire d'analyses médicales de l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor. Ces données ont été saisies sur Google Forms puis transférées dans le logiciel Excel 2019 pour y être analysées.

Ainsi, 795 patients ont été colligés et répartis en deux sous-groupes : 117 patients hospitalisés (1^{er} sous-groupe) et 678 patients non hospitalisés (2^{ème} sous-groupe).

➤ Sur le plan épidémiologique

La majorité de nos patients était suivie en ambulatoire (non hospitalisés) soit 85.3% contre 14.7% pour les patients hospitalisés. L'infection urinaire touchait majoritairement les personnes âgées de plus de 60 ans (53.71%) avec une prédominance chez le sexe masculin (77% soit un Sex-ratio de 3.33).

➤ Sur le plan clinique.

Tous les patients hospitalisés avaient au moins une pathologie urologique sous-jacente avec une prévalence plus élevée de l'hypertrophie bénigne de la prostate (42.2%) suivie par la sténose urétrale (26.6%), le cancer de la prostate (10.9%), la tumeur de la vessie (8.6%) et la lithiase urinaire (3.9%). Nous avons constaté que 41.9% de patients hospitalisés étaient porteurs de sonde urinaire.

Le profil clinique de l'infection urinaire chez les patients hospitalisés était principalement représenté par l'Infection du Tractus Urinaire Masculin (57%), la pyélonéphrite aiguë (20%), infection du site opératoire (6.8%), cystite aiguë de la femme (5.1%) et orchépididymite aiguë (5.1%).

➤ Sur le plan bactériologique.

Parmi les 795 espèces bactériennes isolées chez nos patients :

- La majorité étaient des entérobactéries (74.59%) avec comme principales espèces bactériennes : *Escherichia coli* (40.25%), *Klebsiella spp* (17.48%), *Enterobacter spp* (10.7%).
- Les bacilles Gram négatifs non fermentaires représentaient 21.76% de bactéries isolées avec comme principales espèces : *Acinetobacter spp* (9.43%) et *Pseudomonas spp* (8.05%).
- Le reste des bactéries isolées étaient des cocci à Gram positifs (3.65%) avec comme principales espèces : *Staphylococcus spp* (3.14%) et *Enterococcus spp* (0.50%).

Les principaux phénotypes bactériens identifiés chez les espèces isolées étaient les bêta-lactamases à spectre élargi (34.84%) et les pénicillinases de haut niveau (24.65%). Ces bêta-lactamases étaient produites par des entérobactéries. Les SARM représentaient 56% des espèces de staphylocoques isolées. Cependant, 22.28% de l'ensemble des espèces bactériennes isolées étaient de phénotypes non identifiés.

La prévalence des BLSE était plus élevée chez les patients hospitalisés (37.6%) que chez les patients non hospitalisés (34.4%).

Pour ce qui est du profil de sensibilité des bactéries isolées aux antibiotiques :

- Les entérobactéries étaient résistantes à l'amoxicilline (95.65%) et l'association amoxicilline + acide clavulanique (88.17%), au cotrimoxazole (69.35%), aux fluoroquinolones (ciprofloxacine à 62.44% et norfloxacine à 63.72%), à la ceftriaxone (40.33%), à la fosfomycine (39.76%) et à la gentamicine (27.51%). Par contre, les taux de sensibilité des entérobactéries étaient élevés à l'imipénème (99.12%) et à l'amikacine (93.35%).
- Les bacilles Gram négatifs non fermentaires étaient résistants aux C3G (céfotaxime à 68.86% et la ceftriaxone à 63.9%), aux fluoroquinolones (ciprofloxacine à 37.34% et lévofloxacine à 36.74%), aux aminosides (tobramycine à 35.06% et gentamicine à 34.49%). Par contre, la neltimicine, l'amikacine et l'imipénème étaient les antibiotiques les plus actifs sur les bacilles Gram négatifs non fermentaires avec respectivement des taux de sensibilité à 74.03%, 78.39% et 78.06%.
- Les cocci Gram positifs étaient résistants à la pénicilline G (75%), à l'oxacilline (73.69%), à la céfoxitine (67%), aux macrolides (érythromycine à 74.08% et lincomycine à 65.44%), aux fluoroquinolones (norfloxacine à 56.41% et ciprofloxacine à 57.15%), à la gentamicine (70%). Par contre, la neltimicine, la pristnamycine et la vancomycine étaient les antibiotiques les plus actifs sur les cocci Gram positifs avec respectivement des taux de sensibilité à 87.5%, 88.23% et 100%

Les espèces bactériennes isolées chez les patients hospitalisés étaient majoritairement (85.18%) moins sensibles aux antibiotiques que celles issues des patients non hospitalisés. Par contre, les taux de sensibilité des espèces bactériennes à l'amikacine, à l'imipénème et à la vancomycine restent élevés et presque identiques entre patients hospitalisés et non hospitalisés.

RECOMMENDATIONS

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 :**

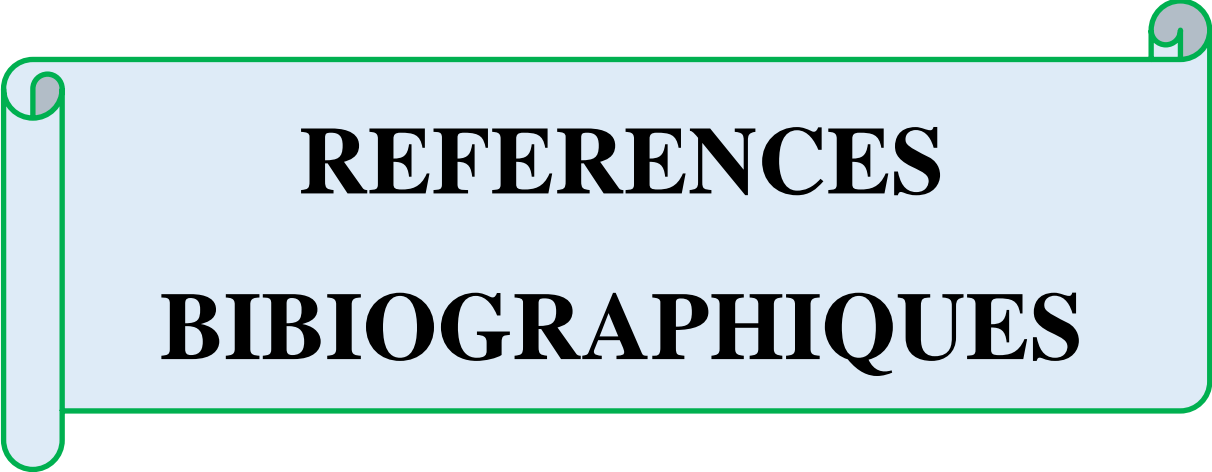
- ✓ Développer des stratégies pour une utilisation rationnelle des antibiotiques et intensifier la surveillance de leur consommation.
- ✓ Rendre les carbapénèmes, la vancomycine, la pristinamycine, l'amikacine et la Nétilmicine plus accessibles. Étant donné que ces antibiotiques sont les plus efficaces contre les bactéries résistantes identifiées dans notre étude.
- ✓ Investir dans la recherche et le développement de nouveaux antibiotiques actifs sur les bactéries multirésistantes

❖ **Aux personnels de santé :**

- ✓ Il est essentiel de promouvoir le respect rigoureux des mesures d'hygiène hospitalière.
- ✓ Sensibiliser les cliniciens sur une prescription rationnelle des antibiotiques ;
- ✓ Limiter la prescription des fluoroquinolones et des C3G qui présentent des niveaux de résistance alarmants ;
- ✓ Proscrire l'usage du cotrimoxazole et des pénicillines associés ou non à l'acide clavulanique dans l'antibiothérapie probabiliste des infections urinaires.
- ✓ Réaliser une étude prospective afin de saisir les raisons de cette augmentation des taux de résistance aux fluoroquinolones et aux C3G dans notre région.
- ✓ 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 bactériologistes dans la prise en charge des infections urinaires bactériennes.
- ✓ Exiger la réalisation des antibiogrammes, car cela permet de détecter les bactéries résistantes, d'adapter l'antibiothérapie et de réduire le risque de décès.
- ✓ Étudier le géotypage des bactéries multirésistantes présentes dans notre région.

❖ **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.



REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

- 1. Hickling D, Sun T, Wu X.** Anatomy and Physiology of the Urinary Tract: Relation to Host Defense and Microbial Infection. *Microbiol Spectr* 2015 ;3(4): 10.1128/microbiolspec.UTI-0016-2012.
- 2. Bruyère F, Cariou G, Boiteux JP, Hoznek A, Mignard JP, Escaravage L, et al.** Généralités. *Prog Urol.* 2008 ;18 :4-8.
- 3. WHO. World Health Organization.** 2020[cité10juill2023]. Résistance aux antibiotiques. Disponible sur : <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/antibiotic-resistance>
- 4. 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.
- 5. Imenez Silva PH, Mohebbi N.** Kidney metabolism and acid-base control: back to the basics. *Pflugers Arch* 2022 ;474(8) :919-34.
- 6. Gueutin V, Deray G, Isnard-Bagnis C.** [Renal physiology]. *Bull Cancer (Paris)* 2012 ;99(3) :237-49.
- 7. Drake RL, Vogl W, Mitchell AWM.** Gray's Anatomie pour les étudiants. Elsevier; 2006. 1148 p.
- 8. Gleason DM, Bottaccini MR, Drach GW.** Urodynamics. *J Urol* 1976 ;115(4) :356-61.
- 9. Leguerrier A, Chevrant-Breton O.** Nouveaux dossiers d'anatomie PCEM. Petit bassin. [Nouv. Éd.]. Paris : Heures de France ; 2009. 1 vol. (208 p.).
- 10. Pascal F, Marielle ML.** *Microbiologiemedicale.fr.* 2019 [cité 1 août 2023]. Anatomie fonctionnelle de l'appareil urinaire. Disponible sur : <https://microbiologiemedicale.fr/anatomie-appareil-urinaire>.
- 11. Andrew B, Matthew B.** Visible Body. 2023 [cité 11 juill 2023]. Urinary system structures. Disponible sur: <https://www.visiblebody.com/learn/urinary/urinary-system-structures>

- 12. Bossak C, Braun B.** 2023 [cité 11 juill 2023]. Fonctionnement de l'appareil urinaire. Disponible sur : <https://www.bb Braun.fr/fr/patients/Pathologies/troubles-urinaires/retention-urinaire/sondage-urinaire/fonctionnement-appareil-urinaire.html>
- 13. Juralowicz E, Bartoszko-Tyczkowska A, Tyczkowska-Sieroń E, Kurna I.** Etiology and bacterial susceptibility to antibiotics in patients with recurrent lower urinary tract infections. *Pol Arch Intern Med.* 29 2020;130(5) :373-81.
- 14. Mortazavi-Tabatabaei SAR, Ghaderkhani J, Nazari A, Sayehmiri K, Sayehmiri F, Pakzad I.** Pattern of Antibacterial Resistance in Urinary Tract Infections: A Systematic Review and Meta-analysis. *Int J Prev Med* 2019;10 :169.
- 15. Lee DS, Lee SJ, Choe HS.** Community-Acquired Urinary Tract Infection by *Escherichia coli* in the Era of Antibiotic Resistance. *BioMed Res Int.* 2018; 2018:7656752.
- 16. Flores-Mireles AL, Walker JN, Caparon M, Hultgren SJ.** Urinary tract infections: epidemiology, mechanisms of infection and treatment options. *Nat Rev Microbiol* 2015 ;13(5) :269-84.
- 17. Weiner-Lastinger LM, Abner S, Edwards JR, Kallen AJ, Karlsson M, Magill SS, et al.** Antimicrobial-resistant pathogens associated with adult healthcare-associated infections: Summary of data reported to the National Healthcare Safety Network, 2015-2017. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2020; 41(1):1-18.
- 18. Mathur P, Malpiedi P, Walia K, Srikantiah P, Gupta S, Lohiya A, et al.** Health-care-associated bloodstream and urinary tract infections in a network of hospitals in India: a multicentre, hospital-based, prospective surveillance study. *Lancet Glob Health* 2022 ;10(9): e1317-25.
- 19. Lazrak MA, El Bardai G, Jaafour S, Kabbali N, Arrayhani M, Houssaini TS.** [Profile of nosocomial urinary tract infection in a nephrology ward]. *Pan Afr Med J.* 2014; 19 :59.
- 20. Venkataraman R, Yadav U.** Catheter-associated urinary tract infection: an overview. *J Basic Clin Physiol Pharmacol* 2023 ;34(1) :5-10.

- 21. Flores-Mireles A, Hreha TN, Hunstad DA.** Pathophysiology, Treatment, and Prevention of Catheter-Associated Urinary Tract Infection. *Top Spinal Cord Inj Rehabil.* 2019 ;25(3) :228-40.
- 22. Delcaru C, Podgoreanu P, Alexandru I, Popescu N, Măruțescu L, Bleotu C, et al.** Antibiotic Resistance and Virulence Phenotypes of Recent Bacterial Strains Isolated from Urinary Tract Infections in Elderly Patients with Prostatic Disease. *Pathog Basel Switz* 2017 ;6(2): E22.
- 23. McLellan LK, Hunstad DA.** Urinary Tract Infection: Pathogenesis and Outlook. *Trends Mol Med* 2016;22(11):946-57.
- 24. Simões e Silva AC, Oliveira EA, Mak RH.** Urinary tract infection in pediatrics: an overview. *J Pediatr (Rio J)* 2020 ;96 :65-79.
- 25. Johnson CY, Rocheleau CM, Howley MM, Chiu SK, Arnold KE, Ailes EC.** Characteristics of Women with Urinary Tract Infection in Pregnancy. *J Womens Health* 2021 ;30(11) :1556-64.
- 26. Descazeaud C, Cuvelier G, Descazeaud A, Gestin B, Rivet A, Saïdani N.** Intérêt de la Résection de Brides Hyménales dans le Traitement des Cystites Post-coïtales Récidivantes. *Médecine Mal Infect Form.* 2022 ;1(2): S98-9.
- 27. Akash M, Rehman K, Fiayyaz F, Sabir S, Khurshid M.** Diabetes-associated infections: development of antimicrobial resistance and possible treatment strategies. *Arch Microbiol* 2020; 202(5) :953-65.
- 28. 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) :314.
- 29. Giedraitiene A, Vitkauskiene A, Naginiene R, Pavilionis A.** Antibiotic resistance mechanisms of clinically important bacteria. *Med Kaunas Lith.* 2011 ;47(3) :137-46.

- 30. Armand-Lefevre L, Buke C, Ruppe E, Barbier F, Lolom I, Andreumont A, et al.** Secular trends and dynamics of hospital associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Clin Microbiol Infect Off Publ Eur Soc Clin Microbiol Infect Dis* 2010 ;16(9) :1435-41.
- 31. Dziarski R, Gupta D.** How innate immunity proteins kill bacteria and why they are not prone to resistance. *Curr Genet* 2018;64(1):125-9.
- 32. Durao P, Balbontín R, Gordo I.** Evolutionary Mechanisms Shaping the Maintenance of Antibiotic Resistance. *Trends Microbiol* 2018 ;26(8) : 677-91.
- 33. Muylaert A, Mainil J.** Résistance bactériennes aux antibiotiques, les mécanismes et leur " contagiosité". In : *Annales de Médecine vétérinaire*. ULg-Université de Liège, Liège, Belgium ; 2013.
- 34. Munita JM, Arias CA.** Mechanisms of Antibiotic Resistance. *Microbiol Spectr* 2016; 4(2).
- 35. Davies J, Davies D.** Origins and evolution of antibiotic resistance. *Microbiol Mol Biol Rev* 2010 ;74(3) :417-33.
- 36. Vora S, Auckenthaler R.** Que signifie « bêta-lactamases à spectre élargi » en pratique. *Rev Med Suisse* 2009 ;5 :1991-4.
- 37. Zahir H, Draiss G, Rada N, Abourrahouat A, Sbihi M, Bouskraoui M, et al.** Écologie microbienne et sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées d'infections urinaires chez l'enfant au Maroc. *Rev Francoph Lab.* 2019 ;2019(511) :65-70.
- 38. 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(11) :714-21.
- 39. 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 AFU Urofrance*. 2015.
- 40. Utsch B, Klaus G.** Urinalysis in children and adolescents. *Dtsch Arzteblatt Int.* 12 sept 2014 ;111(37) :617-25; quiz 626.

- 41. Holly P, Igor K.** EverydayHealth.com. 2022 [cité 2 août 2023]. Signs and Symptoms of Urinary Tract Infections. Disponible sur: <https://www.everydayhealth.com/uti/guide/symptoms/>
- 42. Yves, Daniel.** Medline/Dufort et Lavigne. 2018 [cité 2 août 2023]. Sachet pour prélèvement pédiatrique d'urine. Disponible sur : <https://www.dufortlavigne.com/produit/MEDMDS190510>
- 43. Dominique D. Dutscher.** 2023 [cité 14 juill 2023]. Boîte de Petri en verre sodocalcique SCHOTT - Boîte de Petri en verre - Verrerie - Matériel de laboratoire. Disponible sur : <https://www.dutscher.com/product/0M-19-03>
- 44. Doublet JD.** À propos des recommandations actualisées pour le diagnostic et l'antibiothérapie des infections urinaires bactériennes de l'adulte. Prog En Urol - FMC. 1 déc 2015 ;25(4) : F99-105.
- 45. Denis F, Bingen E, Martin C, Ploy MC, QUENTIN R.** Bactériologie médicale. Elsevier Masson ; 2012. 1156 p.
- 46. Clémence M, Cloé F, Agathe D, Noémie D, Gaétan M, Emile B, et al.** Ephytia. 2016 [cité 1 août 2023]. Vég-Di@g - Galeries API. Disponible sur : <http://ephytia.inra.fr/fr/C/23587/Veg-Di-g-Galeries-API>
- 47. Ulfat M, Abad Z, Ali NM, Sarwar S, Jabeen K, Abrar A.** Screening, biochemical characterization and antibiotics resistance/susceptibility of bacteria isolated from native soil and water samples. Braz J Biol Rev Brasleira Biol 2022 ;84 : e254016.
- 48. Riegel P, de Briel D, Dauwalder O.** Automatisation de l'identification bactérienne. Rev Francoph Lab 2016 ;2016(482): 39-47.
- 49. Kahlmeter G.** The 2014 Garrod Lecture: EUCAST - are we heading towards international agreement? J Antimicrob Chemother 2015 ; 70(9) :2427-39.
- 50. Jehl F, Chabaud A, Grillon A.** L'antibiogramme : diamètres ou CMI ? J Anti-Infect. 1 déc 2015;17(4) :125-39.
- 51. Emonet S, Harbarth S, Van Delden C.** Infection urinaire de l'adulte. Rev Med Suisse. 2011 ;7 :912-6.

- 52. Bruyere F, Goux L, Bey E, Cariou G, Cattoir V, Saint F, et al.** Infections urinaires de l'adulte : comparaison des recommandations françaises et européennes. Par le Comité d'infectiologie de l'Association française d'urologie (CIAFU). Prog Urol 2020 ; 30(8-9) :472-81.
- 53. Rowe TA, Juthani-Mehta M.** Diagnosis and management of urinary tract infection in older adults. Infect Dis Clin North Am 2014 ;28(1) :75-89.
- 54. Romain M, Thomas B.** Urofrance.2015[cité6sept2023]. Chapitre 5 Item 48–UE 2–Pathologie génito- scrotale chez le garçon et chez l'homme. Disponible Sur : https://www.urofrance.org/sites/default/files/chapitre_5_item_48_-_ue_2_-_pathologie_genitoscrotale_.pdf
- 55. Walker NAF, Challacombe B.** Managing epididymo-orchitis in general practice. The Practitioner 2013; 257(1760) :21-5, 2-3.
- 56. Diemer T, Gralla O.** [Male adnexitis]. Urol Aug A 2008 ;47(12) :1573-8.
- 57. Bey E, Bouiller K, Pimpie R, Le Goux C, Turret-Arnaud J, Lina G, et al.** Recommendations of the AFU Infectious Diseases Committee on the prevention, diagnosis and treatment of infections of endo-ureteral equipment. Prog Urol 2021 ;31(10) :557-75.
- 58. H.A.S. Haute Autorité de Santé.** 2021 [cité 8 juill 2023]. Choix et durées d'antibiothérapie préconisées dans les infections bactériennes courantes. Disponible sur : https://www.has-sante.fr/jcms/p_3278764/fr/choix-et-durees-d-antibiotherapie-preconisees-dans-les-infections-bacteriennes-courantes
- 59. Caron F, Galperine T, Flateau C, Azria R, Bonacorsi S, Bruyère F, et al.** Practice guidelines for the management of adult community-acquired urinary tract infections. Med Mal Infect. 2018 ;48(5) :327-58.
- 60. Wathi.** Sénégal2019.org. 2020 [cité 15 juill 2023]. Présentation de Ziguinchor. Disponible sur : <https://senegal2019.org/focus-sur-ziguinchor/>
- 61. Diallo MA, Dième P.** Etude de l'accès aux services de santé à Nema II, un quartier de Ziguinchor (Sénégal). Rev Univ Félix Houphouët-Boigny Côte D'Ivoire. 2021 ; Vol.4(N°001) :29 pages.

- 62. Intercarto.** Canalmonde.fr. 2023 [cité 15 juill 2023]. Carte géographique et touristique du Sénégal, Dakar. Géographie du Sénégal. Disponible sur : <https://www.canalmonde.fr/r-annuaire-tourisme/monde/guides/cartes.php?p=sn>
- 63. Ibrahima D.** The UW-Senegal Research Collaboration. [Cité 17 sept 2023]. UW-Senegal Research: Study Sites. Disponible sur: <http://uwsenegalresearch.com/sites.html>
- 64. Holm A, Cordoba G, Aabenhuis R.** Prescription of antibiotics for urinary tract infection in general practice in Denmark. *Scand J Prim Health Care* 2019; 37(1) :83-9.
- 65. Amady SY, Oumar D, Mbodji M, Faye M, Abdou F, Ndiaye F, et al.** Profil de résistance aux bêta-lactamines des entérobactéries uropathogènes isolées dans le laboratoire de biologie médicale du Centre Hospitalier Régional de Thiès. *Rev Afr Médecine Interne* 2021 ;8(1) :39-47.
- 66. Tandogdu Z, Wagenlehner FME.** Global epidemiology of urinary tract infections. *Curr Opin Infect Dis* 2016 ;29(1) :73-9.
- 67. 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(2):147-56.
- 68. Jung C, Brubaker L.** The etiology and management of recurrent urinary tract infections in postmenopausal women. *Climacteric J Int Menopause Soc* 2019 ;22(3) :242-9.
- 69. Garba AA, Douchi M, Lawali M, Diongole H, Halidou M, Aboubacar I, et al.** Étude Bactériologique des Infections Urinaires chez l’Adulte au Laboratoire de Microbiologie de l’Hôpital National de Zinder. *Health Sci Dis.* 2020 ;21(3).
- 70. Touré S.** La bactériorésistance aux antibiotiques au cours des infections urinaires dans le service d’urologie au CHU Gabriel Touré [DES d’urologie]. [Bamako]: USTTB; 2023.

- 71. Sheikh RY, Murdeshwar S, Maheshwari TK, Chacko S.** Microbiological Spectrum and Antibigram of Urinary Tract Infection in a Tertiary Care Center from the Kingdom of Bahrain. *Saudi J Kidney Dis Transplant Off Publ Saudi Cent Organ Transplant Saudi Arab* 2022;33(Supplement): S53-60.
- 72. Albracht CD, Hreha TN, Hunstad DA.** Sex effects in pyelonephritis. *Pediatr Nephrol Berl Ger* 2021 ; 36(3) : 507-15.
- 73. Geerlings SE.** Clinical Presentations and Epidemiology of Urinary Tract Infections. *Microbiol Spectr* 2016; 4(5).
- 74. Wagenlehner FME, Vahlensieck W, Bauer HW, Weidner W, Piechota HJ, Naber KG.** Prevention of recurrent urinary tract infections. *Minerva Urol E Nefrol Ital J Urol Nephrol* 2013; 65(1) :9-20.
- 75. Michno M, Sydor A.** [Urinary tract infections in adults]. *Przegl Lek.* 2016 ;73(7) :504-8.
- 76. Laudelino JS, Farias Filho FT, Costa AFP, Santos VM.** Mycobacterium abscessus urinary tract infection: case report. *J Bras Nefrol* 2020 ;42(1) :124-6.
- 77. Lai TM, Lin PP, Hsieh YM, Tsai CC.** Evaluation of inhibitory activity of domestic probiotics for against invasion and infection by *Proteus mirabilis* in the urinary tract. *J Infect Dev Ctries* 2020 ;14(4) :366-72.
- 78. Salah NB, Sakly H, Marrakchi W, Kooli I, Toumi A, Loussaief C, et al.** Infection urinaire masculine : le diabète n'est plus un facteur de risque de complication. In: *Annales d'Endocrinologie.* Elsevier; 2020. p. 447.
- 79. Tolani MA, Suleiman A, Awaisu M, Abdulaziz MM, Lawal AT, Bello A.** Acute urinary tract infection in patients with underlying benign prostatic hyperplasia and prostate cancer. *Pan Afr Med J* 2020 ;36 :169.
- 80. Belvis Esclapés VM, Jiménez Navarro J, Ruiz Ferrando J, Gasso Matoses M, Mira Llinares A.** [Statistical study of outpatient urologic care]. *Actas Urol Esp.* 1991 ;15(4) :325-30.
- 81. Houehanou C, Amidou S, Preux PM, Houinato D, Lacroix P.** Hypertension artérielle (HTA) en Afrique subsaharienne. *JMV-J Médecine Vasc* 2018 ;43(2) :87.

- 82. Sanou I, Kabore A, Tapsoba E, Bicaba I, Ba A, Zango B.** Nosocomial Urinary Infections at the Urogoly Unit of the National University Hospital (Yalgado Ouedraogo), Ouagadougou: Feb. -Sept. 2012. *Afr J Clin Exp Microbiol* 2015 ;16(1) :1-6.
- 83. 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* 2019 ;75(3) :517-27.
- 84. Doco-Lecompte T, Letranchant L.** Infections urinaires de l'enfant et de l'adulte. Leucocyturie. *Rev Prat* 2010 ;60 :857-63.
- 85. Bruyère F, Goux L, Bey E.** Infections urinaires de l'adulte : comparaison des recommandations françaises et européennes. Par le Comité d'infectiologie de l'Association française d'urologie (CIAFU). Elsevier Masson AFU Urofrance 2020 ;10 pages.
- 86. Tine NN.** Aspects cliniques, bactériologiques et profils de sensibilité des infections urinaires : étude multicentrique à propos de 120 cas [thèse médecine]. [Dakar] : Université Cheikh Anta Diop de Dakar ; 2009.
- 87. Redondosanchez J, Del Cura-González I, Diez-Izquierdo L, Rodríguez-Barrientos R, Rodríguez-Cabrera F, Polentinos-Castro E, et al.** Trends in urinary tract infection hospitalization in older adults in Spain from 2000-2015. *PloS One*. 2021 ;16(9): e0257546.
- 88. van Delden C, Stampf S, Hirsch HH, Manuel O, Meylan P, Cusini A, et al.** Burden and Timeline of Infectious Diseases in the First Year After Solid Organ Transplantation in the Swiss Transplant Cohort Study. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am* 2020 ;71(7): e159-69.
- 89. Ganesh R, Shrestha D, Bhattachan B, Rai G.** Epidemiology of urinary tract infection and antimicrobial resistance in a pediatric hospital in Nepal. *BMC Infect Dis* 2019 ;19(1) :420.
- 90. Ronald A.** The etiology of urinary tract infection: traditional and emerging pathogens. *Dis--Mon DM* 2003.49(2) :71-82.

- 91. Shah C, Baral R, Bartaula B, Shrestha LB.** Virulence factors of uropathogenic *Escherichia coli* (UPEC) and correlation with antimicrobial resistance. *BMC Microbiol* 2019 ;19(1) :204.
- 92. Subashchandrabose S, Hazen TH, Brumbaugh AR, Himpfl SD, Smith SN, Ernst RD, et al.** Host-specific induction of *Escherichia coli* fitness genes during human urinary tract infection. *Proc Natl Acad Sci USA* 2014 ;111(51) :18327-32.
- 93. Ortiz TK, Velazquez N, Ding L, Routh JC, Wiener JS, Seed PC, et al.** Predominant bacteria and patterns of antibiotic susceptibility in urinary tract infection in children with spina bifida. *J Pediatr Urol* 2018;14(5): 444.e1-444.e8.
- 94. Derakhshan S, Saedi S, Ahmadi A, Hedayati MA.** Virulence genes, phylogenetic analysis, and antimicrobial resistance of *Escherichia coli* isolated from urinary tract infection in hospitalized patients and outpatients. *J Appl Genet* 2022;63(4):805-13.
- 95. Tarchouna M, Ferjani A, Ben-Selma W, Boukadida J.** Distribution of uropathogenic virulence genes in *Escherichia coli* isolated from patients with urinary tract infection. *Int J Infect Dis IJID Off Publ Int Soc Infect Dis* 2013 ;17(6): e450-453.
- 96. Sharma G, Sharma S, Sharma P, Chandola D, Dang S, Gupta S, et al.** *Escherichia coli* biofilm: development and therapeutic strategies. *J Appl Microbiol* 2016 ;121(2) :309-19.
- 97. Aguinaga A, Gil-Setas A, Mazón Ramos A, Alvaro A, García-Irure JJ, Navascués A, et al.** [Uncomplicated urinary tract infections. Antimicrobial susceptibility study in Navarre]. *An Sist Sanit Navar* 2018 ;41(1) :17-26.
- 98. Dghoughi A.** Infections urinaires communautaires : étude d'une série observée à l'Hôpital Aristide Le Dantec [thèse médecine]. [Dakar]: Université Cheikh Anta Diop; 2020.
- 99. 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* 2013 ;13 :19.

- 100. Bercion R, Mossoro-Kpinde D, Manirakiza A, Le Faou A.** Increasing prevalence of antimicrobial resistance among Enterobacteriaceae uropathogens in Bangui, Central African Republic. *J Infect Dev Ctries* 2009 ;3(3) :187-90.
- 101. Caron F, Galperine T, Etienne M, Merens A, Fleteau C.** Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires de l'adulte. *Société Pathol Infect Lang Fr Recommandations* 2015 ;42 pages.
- 102. Kot B.** Antibiotic Resistance Among Uropathogenic *Escherichia Coli*. *Pol J Microbiol* 2019 ;68(4) :403-15.
- 103. Cantón R, Morosini MI, de la Maza OMS, de la Pedrosa EGG.** IRT and CMT beta-lactamases and inhibitor resistance. *Clin Microbiol Infect Off Publ Eur Soc Clin Microbiol Infect Dis* 2008 ;14 Suppl 1 :53-62.
- 104. Vodovar D, Marcadé G, Raskine L, Malissin I, Mégarbane B.** Entérobactéries productrices de bêta-lactamases à spectre élargi : épidémiologie, facteurs de risque et mesures de prévention. *Rev Médecine Interne* 2013 ;34(11) :687-93.
- 105. Bush K.** A resurgence of β -lactamase inhibitor combinations effective against multidrug-resistant Gram-negative pathogens. *Int J Antimicrob Agents* 2015;46(5):483-93.
- 106. Silva ON, Franco OL, Porto WF.** Beta-lactamase inhibitor peptides as the new strategies to overcome bacterial resistance. *Drugs Today Barc Spain* 2018 ;54(12) :737-46.
- 107. 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 ; 16 :2877-92.
- 108. Haindongo EH, Funtua B, Singu B, Hedimbi M, Kalemeera F, Hamman J, et al.** antimicrobial resistance among bacteria isolated from urinary tract infections in females in Namibia, 2016-2017. *Antimicrob Resist Infect Control* 2022 ;11(1) :33.
- 109. Sabor H.** Phénotypes de résistance des entérobactéries isolées au CHNU de FANN de Dakar de 2014 à 2016 [DES biologie clinique]. [Dakar] : Université Cheikh Anta Diop de Dakar. N°347 ; 2017.

- 110. Singh SD, Madhup SK.** Clinical profile and antibiotics sensitivity in childhood urinary tract infection at Dhulikhel Hospital. Kathmandu Univ Med J KUMJ 2013 ;11(44) :319-24.
- 111. Ekwealor PA, Ugwu MC, Ezeobi I, Amalukwe G, Ugwu BC, Okezie U, et al.** Antimicrobial Evaluation of Bacterial Isolates from Urine Specimen of Patients with Complaints of Urinary Tract Infections in Awka, Nigeria. Int J Microbiol. 2016 ;2016 :9740273.
- 112. 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. Progres En Urol-FMC. 2009 ;19(3): F109-11.
- 113. Mulani MS, Kamble EE, Kumkar SN, Tawre MS, Pardesi KR.** Emerging strategies to combat ESKAPE pathogens in the era of antimicrobial resistance: a review. Front Microbiol. 2019 ;10 :539.
- 114. WHO. World Health Organization.** 2017 [cité 8 juill 2023]. L'OMS publie une liste de bactéries contre lesquelles il est urgent d'avoir de nouveaux antibiotiques.
Disponible sur : <https://www.who.int/fr/news/item/27-02-2017-who-publishes-list-of-bacteria-for-which-new-antibiotics-are-urgently-needed>
- 115. Kyriakidis I, Vasileiou E, Pana ZD, Tragiannidis A.** Acinetobacter baumannii antibiotic resistance mechanisms. Pathogens. 2021 ;10(3) :373.
- 116. Tacconelli E, Carrara E, Savoldi A, Harbarth S, Mendelson M, Monnet DL, et al.** Discovery, research, and development of new antibiotics: the WHO priority list of antibiotic-resistant bacteria and tuberculosis. Lancet Infect Dis 2018 ;18(3) :318-27.
- 117. Sieniawski K, Kaczka K, Rucińska M, Gągis L, Pomorski L.** Acinetobacter baumannii nosocomial infections. Pol Przegl Chir. sept 2013 ;85(9) :483-90.
- 118. Lavrinenko A, Sheck E, Kolesnichenko S, Azizov I, Turmukhambetova A.** Antibiotic Resistance and Genotypes of Nosocomial Strains of Acinetobacter baumannii in Kazakhstan. Antibiot Basel Switz 2021 ;10(4) :382.

- 119. Dia M, Ndour C, Diop A, Ka R, Diagne R, Dia N, et al.** P020: Multiresistant bacteria in positive urocultures in a Dakar university hospital (Senegal). *Antimicrob Resist Infect Control* 2013 ;2(1): P20.
- 120. Agyepong N, Govinden U, Owusu-Ofori A, Essack SY.** Multidrug-resistant gram-negative bacterial infections in a teaching hospital in Ghana. *Antimicrob Resist Infect Control* 2018 ;7(1) :37.
- 121. Garnacho-Montero J, Timsit JF.** Managing *Acinetobacter baumannii* infections. *Curr Opin Infect Dis* 2019;32(1):69-76.
- 122. Adejobi A, Ojo O, Alaka O, Odetoyin B, Onipede A.** Antibiotic resistance pattern of *Pseudomonas* spp. from patients in a tertiary hospital in South-West Nigeria. *Germs* 2021 ;11(2) :238-45.
- 123. Thabet L, Zoghlami A, Kanzari L, Boukadida J, Messadi A, Ghanem A.** Profil épidémiologique et résistance aux antibiotiques des Souches de *Pseudomonas aeruginosa* isolées au centre de Traumatologie et Grands Brûlés en Tunisie durant trois ans. *Tunis Med.* 2012;90(011):803-6.
- 124. Becker B, Cooper MA.** Aminoglycoside antibiotics in the 21st century. *ACS Chem Biol* 2013 ;8(1) :105-15.
- 125. Thacharodi A, Lamont IL.** Aminoglycoside resistance in *Pseudomonas aeruginosa*: the contribution of the MexXY-OprM efflux pump varies between isolates. *J Med Microbiol* 2022 ;71(6).
- 126. Zhao X, Jin Y, Bai F, Cheng Z, Wu W, Pan X.** *Pseudomonas aeruginosa* Phosphate Transporter PitA (PA4292) Controls Susceptibility to Aminoglycoside Antibiotics by Regulating the Proton Motive Force. *Antimicrob Agents Chemother.* 20 déc 2022 ;66(12): e0099222.
- 127. Paharik AE, Horswill AR.** The Staphylococcal Biofilm: Adhesins, Regulation, and Host Response. *Microbiol Spectr* 2016 ;4(2).
- 128. Dumitrescu O, Dauwalder O, Boisset S, Reverdy MÉ, Tristan A, Vandenesch F.** Résistance aux antibiotiques chez *Staphylococcus aureus* - Les points-clés en 2010. *Médecine/sciences* 2010 ;26(11) :943-9.

- 129. Holmes MA, Zadoks RN.** Methicillin resistant *S. aureus* in human and bovine mastitis. *J Mammary Gland Biol Neoplasia* 2011;16(4):373-82.
- 130. Akoachere JFTK, Yvonne S, Akum NH, Seraphine EN.** Etiologic profile and antimicrobial susceptibility of community-acquired urinary tract infection in two Cameroonian towns. *BMC Res Notes* 2012 ;5 :219.
- 131. Kittit T, Boonyonying K, Sitthisak S.** Prevalence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* among university students in Thailand. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2011;42(6):1498-504.
- 132. Assouma FF, Sina H, Dossou AD, Socohou A, Hounsou MC, Avogbe PH, et al.** Antibiotic Resistance Profiling of Pathogenic *Staphylococcus* Species from Urinary Tract Infection Patients in Benin. *BioMed Res Int.* 2023 ;2023 :6364128.
- 133. Stucki K, Nendaz M, Harbarth S.** Infections à entérocoques : du plus simple au plus complexe. *Rev Med Suisse.* 2014 ;10(446) :1918-23.
- 134. Haynes AS, Maples H, Parker S.** Time for a Change: Considering Vancomycin Alternatives for Pediatric Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* Bacteremia. *J Pediatr Infect Dis Soc* 2023 ;12(5) :308-18.
- 135. Niang AA.** Caractérisation phénotypique des bactéries uropathogènes isolées au CHNU de FANN à Dakar. *Rev Afr Urol Androl* 2020; 2(2).
- 136. Yoon SB, Lee BS, Lee KD, Hwang SI, Lee HJ, Han ZA.** Comparison of bacterial strains and antibiotic susceptibilities in urinary isolates of spinal cord injury patients from the community and hospital. *Spinal Cord* 2014;52(4):298-301.
- 137. Chung HS, Namgung M, Lee DH, Choi Y, Choi YH, Choi JY, et al.** Comparison of antibiotic resistance rates and outcomes among older adult patients with urinary tract infections living in long- term care hospitals and the community. *Geriatr Nurs N Y N* 2023 ;53 :6-11.
- 138. Mokni S, Kadri Y, Ben salem N, Rhim H, Mhalla S, Toumi A, et al.** Profil microbiologique des infections urinaires chez l'enfant. *Médecine Mal Infect Form.* 1 juin 2022 ; 1(2, Supplement) : S108-9.

- 139. Guidry CA, Davies SW, Metzger R, Swenson BR, Sawyer RG.** Whence Resistance? *Surg Infect* 2015;16(6):716-20.
- 140. Karam G, Chastre J, Wilcox MH, Vincent JL.** Antibiotic strategies in the era of multidrug resistance. *Crit Care Lond Engl* 2016 ;20(1) :136.
- 141. Alrebish SA, Ahmed NJ, Al Hamed H, Kumar A, Yusufoglu HS, Khan AH.** Antibiotic Susceptibility of Bacterial Pathogens Stratified by Age in a Public Hospital in Qassim. *Healthc Basel Switz* 2022;10(9):1757.
- 142. Hocquet D, Muller A, Bertrand X.** What happens in hospitals does not stay in hospitals: antibiotic-resistant bacteria in hospital wastewater systems. *J Hosp Infect* 2016 ;93(4) :395-402.
- 143. Xia J, Gao J, Tang W.** Nosocomial infection and its molecular mechanisms of antibiotic resistance. *Biosci Trends* 2016 ;10(1) :14-21.



ANNEXE

LISTE DES ANTIBIOTIQUES UTILISES DANS NOS ANTIBIOGRAMMES

Acide fusidique	Fosfomycine
Acide Nalidixique	Gentamicine
Amikacine	Imipenème
Amoxicilline + acide clavulanique	Kanamycine
Amoxicilline	Lévofloxacine
Ampicilline	Lincomycine
Aztréonam	Nétilmicine
Céfalotine	Norfloxacine
Céfépime	Oxacilline
Céfotaxime	Péfloxacine
Céfoxitine	Pénicilline G
Ceftazidime	Piperacilline + Tazobactam
Ceftriaxone	Piperacilline
Chloramphénicol	Pristinamycine
Ciprofloxacine	Tétracycline
Colistine	Ticarcilline + Acide clavulanique
Cotrimoxazole	Ticarcilline
Doxycycline	Tobramycine
Erythromycine	Vancomycine

TABLE DES MATIERES

DEDICACES	X
REMERCIEMENTS.....	XVI
LISTE DES ABREVIATIONS	xx
SOMMAIRE	xxii
LISTE DES FIGURES.....	xxv
LISTE DES TABLEAUX	xxvi
INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITERATURE	3
I. RAPPELS ANATOMIQUES SUR L'ARBRE URINAIRE	4
1. Reins	6
2. Uretères.....	6
3. Vessie.....	7
4. Urètre.....	7
4.1. Particularités chez l'homme	7
4.2. Particularités chez la femme.....	8
II. RAPPELS BACTERIOLOGIQUES.	10
1. Epidémiologie microbienne.....	10
2. Infections communautaires :.....	10
3. Infections nosocomiales :	10
III. PATHOGENIE DES INFECTIONS URINAIRES.....	11
1. Porte d'entrée.....	11
2. Facteurs bactériens de virulence.....	12
3. Mécanismes de défense de l'organisme	13
4. Facteurs favorisants des infections urinaires	13
IV. RESISTANCE BACTERIENNE AUX ANTIBIOTIQUES	15
1. Les phénotypes de la résistance.....	15
2. Les types de résistance bactérienne :.....	16
3. Mécanismes de résistance aux antibiotiques	16
V. PRINCIPALES RESISTANCES AUX ANTIBIOTIQUES	19
1. Résistances aux bêtalactamines	20
2. Résistance aux quinolones :.....	22
VI. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE DE L'INFECTION URINAIRE.....	22
1. La bandelette urinaire :.....	22
2. L'examen cytot bactériologique des urines.....	23
2.1. Recueil des urines	23
2.2. Examen macroscopique.....	24
2.3. Examen microscopique.....	24
2.4. Culture	25
2.5. Identification phénotypique	27
2.6. Antibiogramme.....	33
2.7. Identification génotypique	34
VII. SIGNES ET TRAITEMENT DES DIFFERENTES INFECTIONS URINAIRES.....	35
1. Infections urinaires hautes.	35
1.1. TDD : pyélonéphrite aigue non compliquée de l'adulte jeune.....	35
1.2. Formes cliniques des infections urinaires hautes	36
1.2.1. Pyélonéphrite aigue à risque de complication	36
1.2.2. Pyélonéphrite aiguë compliquée.....	36

2. Infections urinaires basses	37
2.1. TDD : cystite aigue simple	37
2.2. Formes cliniques des infections urinaires basses.	38
2.2.1. Cystite aigue à risque de complication	38
2.2.2. Cystite aiguë récidivante	38
2.2.3. Forme associée	38
3. Les prostatites.....	38
3.1. Prostatite aiguë bactérienne	39
3.2. Prostatite chronique bactérienne.....	40
4. Les orchépididymites.....	41
4.1. Orchépididymite aigue	41
4.2. Orchépididymite chronique	41
5. La colonisation urinaire sur matériel endo-urinaire	42
VIII. TRAITEMENT.	42
1. Buts :	42
2. Moyens :	42
3. Principes généraux de l'antibiothérapie	42
4. Indications.	43
4.1. Pyélonéphrite aigue non compliquée de la femme jeune	43
4.1.1. Traitement probabiliste :.....	43
4.1.2. Traitement de relais :	43
4.2. Cystite aigüe simple.....	44
4.3. Les Prostatites.....	44
4.3.1. Prostatite aiguë bactérienne	44
4.3.2. Prostatite chronique bactérienne.....	45
4.4. Orchépididymite	45
DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE	46
I. CADRE, TYPE ET POPULATION D'ETUDE.....	47
1. Cadre d'étude.....	47
2. Type d'étude	53
3. Population d'étude	53
II. MATERIELS ET METHODES	54
1. Matériels	54
2. Méthodologie.....	55
2.1. Paramètres étudiés	55
2.2. Collecte des données	55
2.3. Saisie des données	55
2.4. Analyse statistique des données	55
III. RESULTATS.....	56
1. Aspects épidémiologiques	56
1.1. Age des patients hospitalisés	56
1.2. Age patients non hospitalisés	57
1.3. Sexe	58
1.4. Statut des patients	59
2. Aspects cliniques	59
2.1. Pathologies urologiques sous-jacentes	59
2.2. Pathologies médicales sous-jacentes	61
2.3. Profil clinique de l'infection urinaire	62
2.4. Sondage urinaire	63
2.5. Répartition de patients sondés suivant les pathologies urologiques sous-jacentes	64

3. Aspects bactériologiques	64
3.1. Les différents germes isolés	64
3.2. Répartition des espèces bactériennes chez les patients sondés.....	66
4. Profil de sensibilité aux antibiotiques des espèces bactériennes isolées	66
4.1. Entérobactéries	66
4.2. Bacilles Gram négatifs non fermentaires (BGNNF)	68
4.3. Cocci Gram positifs	69
4.4. Répartition des bactéries isolées suivant le phénotype de résistance	70
5. Profil de sensibilité aux antibiotiques suivant le statut des patients.....	71
5.1. Entérobactéries	71
5.2. Bacilles Gram négatifs non fermentaires (BGNNF)	73
5.3. Cocci Gram positifs (CGP).....	74
5.4. Répartition des phénotypes suivant le statut des patients	75
IV. DISCUSSION	76
1. Aspects épidémiologiques	76
1.1. L'âge des patients	76
1.2. Sexe des patients.....	76
1.3. Statut des patients	77
2. Aspects cliniques	77
2.1. Pathologies urologiques sous-jacentes	77
2.2. Pathologies médicales sous-jacentes	77
2.3. Le drainage urinaire.....	78
2.4. Profil clinique de l'infection urinaire chez les patients hospitalisés	78
3. Les aspects bactériologiques	79
3.1. Répartition des espèces bactériennes isolées.....	79
3.2. Etude du profil de sensibilité aux antibiotiques des espèces bactériennes isolées	80
3.2.1. Entérobactéries	80
3.2.2. Les bacilles à Gram négatif non fermentaires (BGnF).....	82
3.2.3. Les Cocci à Gram positif (CGP).....	83
3.3. Etude du profil de sensibilité aux antibiotiques suivant le statut des patients.....	84
CONCLUSION.....	85
RECOMMANDATIONS.....	89
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	91
ANNEXE.....	107
TABLE DES MATIERES	110
RESUME.....

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité, dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me sont confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les Hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

PERMIS D'IMPRIMER

Vu :

Le Président du jury

Vu :

Le Doyen

Vu et permis d'imprimer

Pour le Recteur, de l'Université Assane Seck de Ziguinchor et par Délégation.

RÉSUMÉ

L'émergence et la diffusion de la résistance aux antibiotiques constituent aujourd'hui un problème majeur de santé publique qui entraîne une prolongation des durées d'hospitalisations, une augmentation du coût de la prise en charge médicale et une hausse de la mortalité.

Notre étude a porté sur les aspects cliniques, bactériologiques et les profils de sensibilité des bactéries responsables d'infections urinaires à l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor.

Nous nous sommes intéressés aux patients qui avaient un ECBU positif ayant permis d'isoler une bactérie et la réalisation d'un antibiogramme.

L'infection urinaire touchait majoritairement les patients âgés de plus de 60 ans (53,71 %) avec une prédominance chez le sexe masculin à 77 %. Les 03 principales pathologies urologiques sous-jacentes sur lesquelles survenait l'infection urinaire étaient l'hypertrophie bénigne de la prostate (42,2 %), la sténose urétrale (26,6 %) et le cancer de la prostate (10,9 %).

Parmi les 795 espèces bactériennes isolées, 74,59 % étaient des entérobactéries, 21,76 % les bacilles à Gram négatif non fermentaires et 3,65 % les Cocci à Gram positif.

En ce qui concerne la sensibilité des bactéries aux antibiotiques, 88,17 % des entérobactéries étaient résistantes à l'association amoxicilline + acide clavulanique, 69,35 % au cotrimoxazole, 62,44 % à la ciprofloxacine et 40,33 % à la ceftriaxone. Pour les bacilles à Gram négatif non fermentaires, 21,94 % étaient résistants à l'imipénème et 21,61 % à l'amikacine. Tous les Cocci à Gram positif isolés étaient sensibles à la vancomycine.

Pour ce qui est du phénotype de résistance, 89,88 % des entérobactéries isolées étaient productrices de bêtalactamases avec 34,84 % de BLSE.

Les espèces bactériennes isolées chez les patients hospitalisés étaient majoritairement (85,18 %) moins sensibles aux antibiotiques que celles issues des patients non hospitalisés.

Ainsi, il est nécessaire d'investir dans la recherche et le développement de nouveaux antibiotiques actifs sur les bactéries multirésistantes, de réduire l'utilisation des antibiotiques au minimum requis et de définir l'antibiothérapie probabiliste en fonction de l'épidémiologie bactérienne locale pour limiter la progression de l'antibiorésistance qui peut conduire à des impasses thérapeutiques.

Mots clés : infection urinaire, sensibilité, antibiotiques.