

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

RÉPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple

Un But

Une Foi

UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES DE
BAMAKO (U.S.T.T.B.)



FACULTE DE PHARMACIE (F.A.P.H.)

ANNEE UNIVERSITAIRE 2023-2024

THESE N° _____

TITRE

**PROFILS DE RESISTANCE AUX ANTIBIOTIQUES
DES BACTERIES UROPATHOGENES ISOLEES AU
LABORATOIRE BIOSIK DE SIKASSO**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 13/07/2024 devant la Faculté de
Pharmacie par :

M. MOHAMADOU SANGARE

**Pour obtenir le grade de Docteur en Pharmacie
(DIPLÔME D'ETAT)**

JURY

Président : M. Amagana DOLO

Professeur Titulaire

Membres : M. Ibréhima GUINDO

Maître de Conférences Agrégé

M. Oumar KASSOGUE

Pharmacien Biologiste

Co-directeur: M. Mohamed AG BARAIKA

Maître-Assistant

Directeur : M. Daouda K. MINTA

Professeur Titulaire

**LISTE DES
ENSEIGNANTS DE
LA FACULTE DE
PHARMACIE**



FACULTE DE PHARMACIE



LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE PHARMACIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2023-2024

ADMINISTRATION :

Doyen : Sékou BAH, Professeur

Vice-doyen : Souleymane DAMA, Maître de conférences

Secrétaire principal : Seydou COULIBALY, Administrateur civil

Agent comptable : Ismaël CISSE, contrôleur des finances

PROFESSEURS HONORAIRES

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Flabou	BOUGOUDOGO	Bactériologie-Virologie
2	Boubacar Sidiki	CISSE	Toxicologie
3	Bakary Mamadou	CISSE	Biochimie
4	Abdoulaye	DABO	Malacologie -Biologie animale
5	Daouda	DIALLO	Chimie Générale et Minérale
6	Mouctar	DIALLO	Parasitologie-mycologie
7	Souleymane	DIALLO	Bactériologie - Virologie
8	Kaourou	DOUCOURE	Physiologie humaine
9	Ousmane	DOUMBIA	Chimie thérapeutique
10	Boukassoum	HAÏDARA	Législation
11	Gaoussou	KANOUTE	Chimie analytique
12	Alou A.	KEÏTA	Galénique
13	Mamadou	KONE	Physiologie
14	Ousmane	KOÏTA	Biologie moléculaire
15	Yaya	COULIBALY	Législation
16	Brehima	KOUMARE	Bactériologie/Virologie
17	Abdourahamane S.	MAÏGA	Parasitologie
18	Saïbou	MAÏGA	Législation
19	Mahamadou	TRAORE	Génétique
20	Sékou Fantamady	TRAORE	Zoologie

PROFESSEURS DECEDES

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Mahamadou	CISSE	Biologie
2	Drissa	DIALLO	Pharmacognosie
3	Moussa	HARAMA	Chimie analytique
4	Mamadou	KOUMARE	Pharmacognosie
5	Moussa	SANOGO	Gestion pharmaceutique
6	Elimane	MARIKO	Pharmacologie

DER : SCIENCES BIOLOGIQUES ET MEDICALES

1. PROFESSEUR/DIRECTEUR DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Mounirou	BABY	Professeur	Hématologie
2	Mahamadou	DIAKITE	Professeur	Immunologie-Génétique
3	Alassane	DICKO	Professeur	Santé Publique
4	Abdoulaye	DJIMDE	Professeur	Parasitologie-Mycologie
5	Amagana	DOLO	Professeur	Parasitologie-Mycologie
6	Aldjouma	GUINDO	Professeur	Hématologie. Chef de DER
7	Akory Ag	IKNANE	Professeur	Santé Publique/Nutrition
8	Kassoum	KAYENTAO	Directeur de Recherche	Santé publ./ Biostatistique
9	Issaka	SAGARA	Directeur de Recherche	Bio-statistique
10	Ousmane	TOURE	Directeur de Recherche	Santé Publ./Environ.
11	Boubacar	TRAORE	Professeur	Parasitologie-Mycologie

2. MAÎTRE DE CONFERENCES/MAÎTRE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Bourèma	KOURIBA	Maître de Conférences	Immunologie
2	Almoustapha Issiaka	MAÏGA	Maître de Recherche	Bactériologie-Virologie
3	Mahamadou S.	SISSOKO	Maître de Recherche	Bio-statistique
4	Djibril Mamadou	COULIBAY	Maître de Conférences	Biochimie clinique
5	Djénéba Koumba	DABITAO	Maître de Conférences	Biologie moléculaire
6	Antoine	DARA	Maître de Conférences	Biologie Moléculaire
7	Souleymane	DAMA	Maître de Conférences	Parasitologie -Mycologie
8	Laurent	DEMBELE	Maître de Conférences	Biotechnologie Microbienne
9	Seydina S. A.	DIAKITE	Maître de Conférences	Immunologie

Profils de résistance aux antibiotiques des bactéries uropathogènes isolées au laboratoire Biosik de Sikasso

10	Fatou	DIAWARA	Maître de Conférences	Epidémiologie
11	Ibréhima	GUINDO	Maître de Conférences	Bactériologie virologie
12	Amadou Birama	NIANGALY	Maître de Conférences	Parasitologie-Mycologie
13	Fanta	SANGHO	Maître de Conférences	Santé Publ/Santé commune
14	Yéya dit Dadio	SARRO	Maître de Conférences	Epidémiologie

3. MAÎTRE ASSISTANT/CHARGE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Mohamed	AG BARAIKA	Maître-Assistant	Bactériologie-virologie
2	Charles	ARAMA	Maître-Assistant	Immunologie
3	Boubacar Tiétiè	BISSAN	Maître-Assistant	Biologie clinique
4	Seydou Sassou	COULIBAY	Maître-Assistant	Biochimie Clinique
5	Kléligui Casimir	DEMBELE	Maître-Assistant	Biochimie Clinique
6	Yaya	GOÏTA	Maître-Assistant	Biochimie Clinique
7	Aminatou	KONE	Maître-Assistant	Biologie moléculaire
8	Birama Apho	LY	Maître-Assistant	Santé publique
9	Dinkorma	OUOLOGUEM	Maître-Assistant	Biologie Cellulaire

4. ASSISTANT/ATTACHE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Cheick Amadou	COULIBALY	Attaché de Recherche	Entomol./Parasitol.
2	Michel Emmanuel	COULIBALY	Attaché de Recherche	Entomol./Parasitol.
3	Abdallah Amadou	DIALLO	Attaché de Recherche	Entomol./Parasitol.
4	Bakary	FOFANA	Attaché de Recherche	Recherche Clinique
5	Merepen dit Agnès	GUINDO	Assistant	Immunologie
6	Falaye	KEÏTA	Attaché de Recherche	Santé publique/Santé Environnement
7	N'DeyeLallah Nina	KOITE	Assistant	Nutrition
8	Oumou	NIARE	Attaché de Recherche	Biologie appliquée
9	Lamine	SOUMAORO	Attaché de Recherche	Entomol./Parasitol.

10	Aliou	TRAORE	Attaché de Recherche	Sciences biologie appliquée
11	Djakaridia	TRAORE	Assistant	Hématologie

DER : SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEUR/DIRECTEUR DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Rokia	SANOGO	Professeur	Pharmacognosie Chef de DER

2. MAÎTRE DE CONFERENCES/MAITRE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Loséni	BENGALY	Maître de Conférences	Pharmacie hospitalière
2	Mahamane	HAIDARA	Maître de Conférences	Pharmacognosie

3. MAÎTRE ASSISTANT/CHARGE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Bakary Moussa	CISSE	Maître-Assistant	Galénique
2	Issa	COULIBAY	Maître-Assistant	Gestion
3	Balla Fatogoma	COULIBAY	Maître-Assistant	Pharmacie hospitalière
4	Adama	DENOU	Maître-Assistant	Pharmacognosie
5	Hamma Boubacar	MAÏGA	Maître-Assistant	Galénique
6	Adiaratou	TOGOLA	Maître-Assistant	Pharmacognosie
7	Aminata Tiéba	TRAORE	Assistant	Pharmacie hospitalière

4. ASSISTANT/CHARGE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Seydou Lahaye	COULIBAY	Assistant	Gestion pharmaceutique
2	Daouda Lassine	DEMBELE	Assistant	Pharmacognosie
3	Sékou	DOUMBIA	Assistant	Pharmacognosie
4	Assitan	KALOGA	Assistant	Législation
5	Ahmed	MAÏGA	Assistant	Législation
6	Aïchata Ben Adam	MARIKO	Assistant	Galénique
7	Aboubacar	SANGHO	Assistant	Législation
8	Bourama	TRAORE	Assistant	Législation
9	Sylvestre	TRAORE	Assistant	Gestion pharmaceutique
10	Mohamed dit sarmoye	TRAORE	Assistant	Pharmacie hospitalière

DER : SCIENCES DU MEDICAMENT

1. PROFESSEUR/DIRECTEUR DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Sékou	BAH	Professeur	Pharmacologie
2	Benoît Yaranga	KOUMARE	Professeur	Chimie Analytique
3	Ababacar 1.	MAÏGA	Professeur	Toxicologie

2. MAÎTRE DE CONFERENCE/MAÎTRE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Tidiane	DIALLO	Maître de Conférences	Toxicologie
2	Hamadoun Abba	TOURE	Maître de Conférences	Bromatologie Chef de DER

3. MAÎTRE ASSISTANT/CHARGE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Dominique Patomo	ARAMA	Maître -Assistant	Pharmacie chimique
2	Mody	CISSE	Maître-Assistant	Chimie thérapeutique
3	Ousmane	DEMBELE	Maître-Assistant	Chimie thérapeutique
4	Madani	MARIKO	Maître-Assistant	Chimie Analytique
5	Karim	TRAORE	Maître-Assistant	Pharmacologie

4. ASSISTANT/ATTACHE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Mahamadou	BALLO	Assistant	Pharmacologie
2	Dalaye Bernadette	COULIBALY	Assistant	Chimie analytique
3	Blaise	DACKOUO	Assistant	Chimie Analytique
4	Fatoumata	DAOU	Assistant	Pharmacologie
5	Aiguerou dit Abdoulaye	GUINDO	Assistant	Pharmacologie
6	Mohamed El Béchir	NACO	Assistant	Chimie analytique
7	Mahamadou	TANDIA	Assistant	Chimie Analytique
8	Mohamed	TOURE	Assistant	Pharmacologie

DER : SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEUR/DIRECTEUR DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
-	-	-	-	-

2. MAÎTRE DE CONFERENCE/MAÎTRE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Lassana	DOUMBIA	Maître de Conférences	Chimie appliquée
2	Abdoulaye	KANTE	Maître de Conférences	Anatomie
3	Boubacar	YALCOUYE	Maître de Conférences	Chimie organique

3. MAÎTRE ASSISTANT/CHARGE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Mamadou Lamine	DIARRA	Maître-Assistant	Botanique-Biologie Végétale Chef de DER
2	Joseph Sékou B.	DEMBELE	Maître-Assistant	Biologie végétale
3	Boureima	KELLY	Maître-Assistant	Physiologie médicale

4. ASSISTANT/ATTACHE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Seydou Simbo	DIAKITE	Assistant	Chimie organique
2	Modibo	DIALLO	Assistant	Génétique
3	Moussa	KONE	Assistant	Chimie Organique
4	Massiriba	KONE	Assistant	Biologie Entomologie

CHARGES DE COURS (VACANTAIRES)

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Cheick Oumar	BAGAYOKO	Informatique
2	Babou	BAH	Anatomie
3	Souleymane	COULIBALY	Psychologie
4	Yacouba M	COULIBALY	Droit commercial
5	Moussa I	DIARRA	Biophysique
6	Satigui	SIDIBE	Pharmacie vétérinaire
7	Mahamoudou	KONE	Droit et éthique
8	Modibo	SANGARE	Anglais
9	Sidi Boula	SISSOKO	Histologie-embryologie
10	Fana	TANGARA	Mathématiques
11	Djénébou	TRAORE	Sémiologie et Pathologie médicale
12	Oumar	SAMASSEKOU	Génétique
13	Boubacar	ZIBEÏROU	Physique

DEDICACES

Je dédie ce modeste travail

Au prophète **Mohamed**, que la paix et la bénédiction d'ALLAH soit sur lui, sa famille et ses compagnons.

A ma très chère mère, Diahara Traoré

Peu importe mes actions ou mes paroles, je ne pourrais jamais te remercier suffisamment. Ton affection me couvre, ta bienveillance me guide et ta présence à mes côtés a toujours été une source de force pour affronter les différents obstacles.

Que tu trouves ici le témoignage de ma profonde reconnaissance.

A mon très cher père, Abdoulaye

Tu as constamment été présent pour me soutenir et m'encourager. Les sacrifices que tu as consentis ont été essentiels à la réalisation de ce travail.

Que ce travail traduit ma gratitude et mon affection.

A mes très chers frères et sœurs, Issiaka SANGARE, Hawa SANGARE, Kadiatou SANGARE, Cheick Abdoul Kader SANGARE, Salif SANGARE et Youssouf SANGARE.

Puisse ALLAH vous donner santé, bonheur, courage et surtout réussite.

REMERCIEMENTS

Mes sincères remerciements :

A ALLAH, le Tout-puissant, le Tout-Miséricordieux, pour avoir permis la réalisation de ce travail.

A toute ma famille particulièrement à ma très chère mère et à mon très cher père

Je vous serai éternellement reconnaissant pour toute l'aide et le soutien que vous m'avez apportés.

Aux membres de notre groupe d'exercice du point G :

Dramane, SOGODOGO, Bakary COULIBALY, Abdallah COULIBALY, Abdoulaye TOGOLA, Abdramane DEMBELE, Lancenou DEMBELE, Mariam SOGODOGO.

Du fond du cœur, je vous remercie tous sincèrement pour votre précieuse aide.

A tout le personnel du laboratoire Biosik SARL :

Je tiens à exprimer ma gratitude pour votre accueil chaleureux. Collaborer avec vous tout au long de ce projet a été un vrai plaisir.

Au docteur Oumar KASSOGUE :

Ce travail aurait eu du mal à voir le jour sans votre contribution. Vous avez généreusement permis que j'effectue ce travail au sein de votre laboratoire, m'accueillant chaleureusement et m'apportant votre soutien sans réserve. Je vous serai éternellement reconnaissant pour tout le soutien et les services que vous m'avez prodigués.

Qu'ALLAH le tout puissant, donne une grande prospérité à votre laboratoire.

A tout le personnel de la pharmacie Boulevard O.U.A. :

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude, en particulier au docteur **Bema Ouattara**, promoteur de la **pharmacie Boulevard O.U.A.** pour toute l'aide précieuse qu'il m'a apportée pendant mes trois (3) années de stage chez vous. Merci infiniment, docteur **Bema OUATTARA**, d'avoir accepté que je fasse mes stages dans votre pharmacie.

A Komi Carlos GABA : votre assistance et votre soutien ont été précieux pour la réalisation de ce travail. Je vous en suis très reconnaissant.

A tous mes enseignants, depuis l'école fondamentale jusqu'à la faculté de pharmacie.

Aujourd'hui, je suis le résultat de vos enseignements et de vos conseils. Un immense merci à chacun d'entre vous.

A tous les membres de la 13^{ème} promotion du numerus clausus (1^{ère} promotion du système LMD) homonyme du professeur Feu Mamadou KOUMARE.

A tous mes amis et connaissances.

A tous ceux d'une façon ou d'une autre qui ont contribué à la réalisation de ce travail, vous avez toute ma gratitude et ma reconnaissance éternelle.

**HOMMAGES AUX
HONORABLES
MEMBRES DU
JURY**

Hommages aux honorables membres du jury

A notre Maître et président du jury

Professeur Amagana DOLO

- **Professeur titulaire de Parasitologie-Mycologie à la faculté de pharmacie de l'université des sciences, des techniques et des technologies de Bamako (USTTB) ;**
- **Enseignant chercheur au centre de recherche et de formation sur le paludisme (MRTC) ;**
- **Directeur de l'Ecole doctorale des sciences et des Technologies du Mali.**

Cher Maître,

Nous sommes très honorés et enchantés que vous acceptiez de présider ce jury de thèse malgré vos nombreuses responsabilités. En plus de votre éminence en tant que professeur, nous avons toujours été admiratifs de votre simplicité et votre humanité.

Nous avons été profondément touchés par votre spontanéité à accepter de présider ce jury malgré vos engagements multiples. Nous vous prions, cher Maître, d'accepter nos sincères remerciements.

Que la puissance infinie d'ALLAH vous accompagne dans vos projets.

Amen !

A notre Maître et juge

Professeur Ibréhima GUINDO

- **Pharmacien microbiologiste ;**
- **Directeur Général de l'Institut National de Santé Publique (INSP) ;**
- **Maître de Conférences Agrégé en Bactériologie -Virologie à la Faculté de Pharmacie.**

Cher Maître,

Nous sommes comblés par l'honneur que vous nous accordez en acceptant de siéger dans ce jury, malgré vos nombreux engagements, et cela nous remplit de joie.

Ici, nous tenons à vous exprimer nos remerciements les plus sincères et notre profonde gratitude.

Puissent vos projets être guidés par la grâce d'ALLAH le Tout-Puissant.

Amen !

A notre Maître et juge

Docteur Oumar KASSOGUE

- **Pharmacien biologiste ;**
- **Ancien chef du service de laboratoire / banque de sang de l'hôpital de Sikasso ;**
- **Chef actuel du laboratoire Biosik SARL de Sikasso ;**
- **Secrétaire général de l'ordre des pharmaciens de la région de Sikasso.**

Cher maître,

C'est pour nous un immense honneur de bénéficier de votre expertise en tant que juge pour cette thèse.

Nous avons été impressionnés par votre humilité, votre bienveillance et votre rigueur, autant de qualités qui vous caractérisent.

Permettez-nous, cher maître de vous exprimer toute notre reconnaissance.

Que la force divine d'ALLAH vous guide et vous soutient dans vos démarches.

Amen !

A notre Maître et co-directeur

Docteur Mohamed AG BARAÏKA

- **Pharmacien Microbiologiste ;**
- **Maître-Assistant en Bactériologie-Virologie à la Faculté de Pharmacie ;**
- **Praticien à l'Institut Nationale de la Santé Publique (INSP).**

Cher Maître,

A chaque étape de ce travail, vous avez été là pour répondre à nos préoccupations et nous guider avec promptitude.

Avec une approche méthodique et rigoureuse, vous avez travaillé avec persévérance pour façonner cette thèse telle qu'elle se présente aujourd'hui.

Nous avons été impressionnés par votre dévouement pour l'excellence et votre amour pour le travail bien fait, autant de qualités qui nous ont marqués. Veuillez recevoir toute notre gratitude. Puissiez-vous bénéficier de l'assistance divine d'ALLAH dans la réalisation de vos aspirations.

Amen !

A notre Maître et directeur de thèse

Professeur Daouda K. MINTA

- **Professeur Titulaire des Maladies Infectieuses et Tropicales ;**
- **Directeur du centre d'excellence de prise en charge VIH adulte du Mali ;**
- **Chercheur au département d'épidémiologie des affections parasitaires (DEAP)/MRTC/FMOS-Mali ;**
- **Vice-président de la Société Africaine de Pathologie Infectieuses ;**
- **Président du Comité Scientifique VIH du Mali ;**
- **Président de la Société Malienne de Contrôle de Résistances aux Antimicrobiens.**

Cher Maître,

Accepter de superviser ce travail malgré vos nombreuses et importantes responsabilités nous honore profondément. Votre humilité, vos compétences et votre rigueur scientifique vous placent en tant que maître admiré par tous.

Nous sommes incapables de trouver les mots justes pour exprimer pleinement nos sentiments en ce jour.

Veillez accepter cher maître l'expression de notre profonde gratitude et de notre grande considération.

Que les projets que vous entreprenez soient bénis par la volonté d'ALLAH le Tout-Puissant.

Amen !

SIGLES ET ABREVIATIONS

SIGLES ET ABBREVIATIONS

A	: Amikacine
<i>A. baumannii</i>	: <i>Acinetobacter baumannii</i>
AAC	: Acétyltransférase
ADN	: Acide désoxyribonucléique
ANT	: Nucléotidyltransférase
APH	: Phosphotransferase
AST	: Antifungal susceptibility testing (Tests de sensibilité aux antimicrobiens)
BGN	: Bactéries à Gram négatif
BGNF	: Bacilles à Gram négatif fermentaires
BGNnF	: Bacilles à Gram négatif non fermentaires
BLSE	: Bêta-lactamase à spectre étendu
BMR	: Bactéries multi-résistantes
CA	: Cystite aigüe
Céphalosporinase HN	: Céphalosporinase haut niveau
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
CLED	: Cystine lactose électrolyte déficient
CMI	: Concentration minimale inhibitrice
DEAP	: Département d'Epidémiologie et des Affections Parasitaires
<i>E. aerogenes</i>	: <i>Enterobacter aerogenes</i>
<i>E. cloacae</i>	: <i>Enterobacter cloacae</i>
<i>E. coli</i>	: <i>Escherichia coli</i>
ECBU	: Examen cyto bactériologique des urines
EPC	: Entérobactéries productrices de carbapénémase
FAPH	: Faculté de pharmacie
FMOS	: Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie
G	: Gentamicine
GN	: Gram négatif
GP	: Gram positif
INSP	: Institut national de santé publique
ITU	: Infection du tractus urinaire

K	: Kanamycine
<i>K. pneumoniae</i>	: <i>Klebsiella pneumoniae</i>
KPC	: <i>Klebsiella pneumoniae</i> carbapénémase
L	: Lincosamides
M	: Macrolides
Méti-R	: Méticilline-résistant
MLS	: Macrolides, Lincosamides, Streptogramines
MLSB	: Macrolides, Lincosamides, Streptogramines B
MRTC	: Malaria Research and Training Center (Centre de recherche et de formation contre le paludisme)
N	: Nétilmicine
N	: Nombre de souches bactériennes isolées
NDM	: New Delhi métallo-bêta-lactamase
P	: Nombre de souches exprimant le phénotype ou les phénotypes en question
<i>P. mirabilis</i>	: <i>Proteus mirabilis</i>
PLP	: Protéines de liaisons aux pénicillines
PNA	: Pyélonéphrite aigüe
R	: Nombre de souches bactériennes résistantes
RAM	: Résistance aux antimicrobiens
REMIC	: Référentiel en microbiologie
RN	: Résistance naturelle
S	: Streptogramines
<i>S. aureus</i>	: <i>Staphylococcus aureus</i>
<i>S. haemolyticus</i>	: <i>Staphylococcus haemolyticus</i>
SARM	: <i>Staphylococcus aureus</i> Résistant à la Métricilline
T	: Tobramycine
USTTB	: Université des sciences, des techniques et des technologies de Bamako
VIH	: Virus de l'Immunodéficience Humaine
VRE	: <i>Enterococcus faecium</i> vancomycine résistant
VRSA	: <i>Staphylococcus aureus</i> résistant à la vancomycine
VS	: Vitesse de sédimentation

**LISTE DES
TABLEAUX ET
DES FIGURES**

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Classification des antibiotiques et leurs mécanismes d'actions.....	12
Tableau II : Les phénotypes de résistance aux antibiotiques des principaux germes ciblés	18
Tableau III : Interprétation des résultats de l'ECBU : Prélèvement chez le patient non porteur de sonde urinaire (REMIC 2015)	26
Tableau IV : Interprétation des résultats de l'ECBU : Prélèvement chez le patient porteur de sonde urinaire	27
Tableau V : Interprétation des résultats de l'ECBU : Prélèvement chez le patient par une méthode invasive.....	27
Tableau VI : Les antibiotiques testés contre les principaux germes ciblés	30
Tableau VII: répartition des patients selon le sexe.....	34
Tableau VIII: répartition des patients en fonction de leur provenance.	34
Tableau IX : fréquence des souches isolées pendant la période d'étude.	36
Tableau X: résistance aux Bêta-Lactamines des BGNF isolées	37
Tableau XI : résistance aux Bêta-Lactamines des BGNnF isolées	38
Tableau XII : résistance aux Bêta-Lactamines des Cocci isolées	39
Tableau XIII : résistance aux aminosides des BGNF isolées.....	40
Tableau XIV : résistance aux aminosides des BGNnF isolées	40
Tableau XV : résistance aux aminosides des Cocci isolées	41
Tableau XVI : résistance aux quinolones des BGNF isolées.....	41
Tableau XVII : résistance aux quinolones des BGNnF isolées	42
Tableau XVIII: résistance aux quinolones des Cocci isolées.....	42
Tableau XIX : résistance aux furanes des BGNF isolées.....	43
Tableau XX : résistance aux furanes des BGNnF isolées	43
Tableau XXI: résistance aux furanes des Cocci isolées	44
Tableau XXII: résistance aux sulfamides des BGNF isolées.....	44
Tableau XXIII: résistance aux sulfamides des BGNnF isolées	45
Tableau XXIV: résistance aux sulfamides des Cocci isolées.....	45
Tableau XXV: Résistance aux MLS des Cocci isolées.....	46
Tableau XXVI: Résistance aux cyclines des Cocci isolées	46
Tableau XXVII: Résistance aux glycopeptides des Cocci isolées des urines chez les patients à Sikasso.....	47
Tableau XXVIII: Phénotypes de résistance aux Bêta-Lactamines des BGNF isolées.....	48

Tableau XXIX: Phénotypes de résistance aux Bêta-Lactamines des BGNnF isolées	49
Tableau XXX: Phénotypes de résistance aux Bêta-Lactamines des Cocci isolées	50
Tableau XXXI: Phénotypes de résistances aux aminosides des BGNF isolées	50
Tableau XXXII: Phénotypes de résistances aux aminosides des BGNnF isolées	51
Tableau XXXIII: Phénotypes de résistance aux aminosides des Cocci isolées	51
Tableau XXXIV: Phénotypes de résistance aux quinolones des BGNF isolées	52
Tableau XXXV: Phénotypes de résistance aux quinolones des BGNnF isolées	52
Tableau XXXVI: Phénotypes de résistance aux quinolones des Cocci isolées	53
Tableau XXXVII: Phénotypes de résistance aux furanes des BGNF isolées	53
Tableau XXXVIII: Phénotypes de résistance aux furanes des BGNnF isolées	54
Tableau XXXIX : Phénotypes de résistance aux furanes des Cocci isolées	54
Tableau XL: Phénotypes de résistance aux sulfamides des BGNF isolées	55
Tableau XLI: Phénotypes de résistance aux sulfamides des BGNnF isolées	55
Tableau XLII: Phénotypes de résistance aux sulfamides des Cocci isolées	56
Tableau XLIII: Phénotypes de résistance aux MLS des Cocci isolées	56
Tableau XLIV: Phénotypes de résistance aux cyclines des Cocci isolées	57
Tableau XLV: Phénotypes de résistance aux glycopeptides Cocci isolées	57
Tableau XLVI: La fréquence des bactéries multi-résistantes	58

LISTES DES FIGURES

Figure 1 : Schéma des mécanismes d'action des antibiotiques.....	11
Figure 2 : Schéma des mécanismes de résistance aux antibiotiques.....	16
Figure 3: Carte d'une portion de la ville de Sikasso avec la localisation du laboratoire BIOSIK	20
Figure 4 : Schéma de la technique d'ensemencement d'une urine	24
Figure 5 : Image de la cellule de Kova.....	24
Figure 6 : Schéma de la lecture du dénombrement des germes.	25
Figure 7 : Image de l'automate VITEK®2 COMPACT	32
Figure 8: Répartition des patients selon les tranches d'âges.....	35
Figure 9: Répartition des patients selon le statut matrimonial.	35
Figure 10: Image des colonies de Escherichia coli sur UriSelect 4.	76
Figure 11: Image des colonies de Klebsiella pneumoniae sur UriSelect 4.	76



**TABLE DES
MATIERES**

TABLE DES MATIERES

1. INTRODUCTION	1
2. OBJECTIFS	4
2.1 Objectif général	4
2.2 Objectifs spécifiques.....	4
3. GENERALITES	6
3.1 Les infectons urinaires.....	6
3.1.1 Définitions	6
3.1.2 Les germes responsables d'infections urinaires	6
3.1.3 Physiopathologie	8
3.1.4 Symptomatologie des infections urinaires	10
3.2 Les antibiotiques.....	11
3.3 La résistance bactérienne aux antibiotiques	14
3.4 Les phénotypes de résistance aux antibiotiques	17
3.4.1 Phénotypes de résistance aux antibiotiques des principaux germes ciblés	18
4. METHODOLOGIE.....	20
4.1 Lieu de l'étude	20
4.2 Type et période d'étude	21
4.3 Echantillon d'étude.....	21
4.4 Critères de sélection et de non sélection.....	21
4.5 Taille de l'échantillon.....	22
4.6 Collecte des données	22
4.7 Variables	22
4.8 Matériels de laboratoire	22
4.8.1 Matériels.....	22
4.8.2 Consommables	22
4.8.3 Réactifs.....	23

4.8.4	Milieu de culture	23
4.9	Méthode de laboratoire	23
4.9.6	Les antibiotiques testés contre les principaux germes ciblés avec l'automate VITEK® 2 COMPACT	30
4.9.7	Automate VITEK® 2 COMPACT	31
4.10	Saisie et analyse des données	32
4.11	Considérations éthiques	32
5.	Résultats	34
5.1	Résultats socio-démographiques	34
5.2	Résultats descriptifs	36
5.2.1	La fréquence des souches bactériennes isolées.	36
5.2.2	Le profil de résistance aux antibiotiques des souches bactériennes isolées des urines pendant notre période d'étude	37
5.2.3	Phénotypes de résistance aux antibiotiques des souches bactériennes isolées... ..	48
5.2.4	La fréquence des bactéries multi-résistantes (BMR) isolées au cours de notre période d'étude.....	58
6.	Discussion	60
7.	Conclusion et recommandations	65
7.1	Conclusion :	65
7.2	Recommandations :	66
8.	REFERENCES	68
9.	ANNEXES	74

INTRODUCTION

1. INTRODUCTION

L'infection du tractus urinaire (ITU) est l'une des infections les plus courantes chez l'homme. Son incidence annuelle à l'échelle mondiale est estimée à plus de 175 millions d'épisodes dans le monde. C'est la première infection associée aux soins, et la deuxième infection communautaire [1, 2].

Les agents microbiens les plus fréquemment impliqués dans les infections urinaires ont une origine digestive comme les entérobactéries (*Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter cloacae*...) et les entérocoques [3]. D'autres agents microbiens (*Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus saprophyticus*) sont aussi incriminés [4].

En plus de ces infections, il a été noté une augmentation progressive de la résistance aux antimicrobiens chez les agents uropathogènes en particulier dans les pays en développement [5,6,7]. Cette augmentation pourrait être imputée à une prescription probabiliste des antibiotiques.

Dans une étude réalisée à l'institut nationale de santé public de Bamako par **Dembélé** de 2019 à 2020, a été rapporté une fréquence d'infections urinaires de **34,36%**. Les souches productrices de **BLSE** étaient à **27%** et **5,1%** étaient productrices de **carbapénémase** [8].

Kalambry et collaborateurs ont trouvé une fréquence de **96,8%** d'infections urinaires dans une étude réalisée à l'hôpital du Mali en 2019 sur la résistance aux Bêta-Lactamines des entérobactéries productrices de **BLSE**. Parmi les souches identifiées **83,0%** avaient une résistance à l'association amoxicilline + Acide clavulanique. Les phénotypes suivants ont été observés : **BLSE (83,0%)**, **céphalosporinase de haut niveau (1,9%)**, **sauvage (10,7%)** [9].

Selon la deuxième parution du bulletin d'information de la surveillance de la résistance aux antimicrobiens (RAM) au Mali portant sur l'analyse des données des tests de sensibilité aux antibiotiques collectées auprès des sites de surveillance entre 2021 et 2022, le nombre d'exams cytobactériologiques des urines (ECBU) réalisé durant la période est de 7356 tests pour 6093 résultats négatifs et 1263 positifs (dont 59 contaminations). *E. coli* est le pathogène le plus souvent isolé avec **61,52%** suivie de *K. pneumoniae* avec **13,86%**. D'après les résultats d'antibiogramme des germes prioritaires (isolés des hémocultures et des urines), La majorité des souches *E. coli* étaient résistantes à l'amoxicilline (**96%**), au cotrimoxazole (**92%**), à la ciprofloxacine (**68%**) et à la ceftriaxone (**65%**). Environ la moitié des souches étaient résistantes à la gentamicine (**50%**). L'amikacine et l'imipénème restent actifs sur la majorité des souches (**16%** et **17%** de résistance respectivement). Parmi les souches de *K. pneumoniae* testées, **77%**

étaient résistantes au Cotrimoxazole, **65%** à la Ceftriaxone et **57%** à la Ciprofloxacine. Très peu de souches étaient résistantes à l'imipénème (**14%**) et à l'amikacine (**17%**). La production de **BLSE** a été observée chez **49%** des Entérobactéries (*E. coli* et *K. Pneumoniae*). Environ **8%** des entérobactéries étaient productrices de **carbapénémase (EPC)** [10].

Selon une étude réalisée en 2018 par **Ouattara** au laboratoire de biologie médicale de l'hôpital de Sikasso au Mali, a rapporté des souches productrices de **pénicillinase de haut niveau** de l'ordre de **45,7%** pour *E. coli* et **22,2%** pour *K. pneumoniae*. [11]. Les souches productrices de **BLSE** étaient de **37,1%** pour les souches de *E. coli* et **77,8%** pour les souches de *K. pneumoniae*. Les souches de *Staphylococcus aureus* isolées au cours de cette étude étaient résistantes à **71%** à la méticilline (**SARM**) [11].

Diarra et **collaborateurs** ont trouvé une prévalence de **13,62%** dans une étude réalisée au laboratoire de l'hôpital de Sikasso en 2022 [12]. La bactérie dominante était *E. coli* **75,40%**, suivi de *K. pneumoniae* **18,03%**. *E. coli* a opposé une résistance de **92,50%** aux aminopénicillines, **93,48%** à l'amoxicilline + acide clavulanique, **82,93%** au cotrimoxazole, **76,09%** aux céphalosporines de 3^{ème} génération (C3G) et **65,22%** à la ciprofloxacine. La Nitrofurantoïne, la fosfomycine et la gentamycine ont conservés leur efficacité avec respectivement **93,48%**, **92,31%** et **59,10%**. La production de **BLSE** a été observé chez **47,83%** des souches d'*E. coli* [12].

Peu de données sont disponibles au niveau départemental au Mali sur la fréquence des germes bactériens et les phénotypes de résistance exprimés par les espèces bactériennes isolées des infections urinaires dans la population hors du district de Bamako.

Du fait de ce manque de données départementales, mais aussi de l'émergence de la résistance aux antibiotiques à travers le pays, il s'est avéré important de collecter des données épidémiologiques sur les infections urinaires afin de contribuer au niveau national à l'information sur les résistances aux antimicrobiens et de mieux orienter les prescripteurs au niveau décentralisé sur l'utilisation optimale des antibiotiques dans la prise en charge thérapeutique de ces infections et par conséquent dans la lutte contre la résistance aux antimicrobiens. Cette étude a pour but d'étudier le profil de résistance aux antibiotiques des bactéries isolées des urines dans la population de Sikasso, mais aussi de rechercher les phénotypes de résistance exprimés par les espèces bactériennes isolées.

Hypothèse de recherche :

Les bactéries isolées des urines à Sikasso présentent des niveaux de résistances élevés aux antibiotiques.



OBJECTIFS

2. OBJECTIFS

2.1 Objectif général

Étudier le profil de résistance aux antibiotiques des bactéries isolées des urines au laboratoire Biosik de Sikasso.

2.2 Objectifs spécifiques

- 1) Déterminer la fréquence des souches bactériennes isolées au cours des infections urinaires pendant la période d'étude ;
- 2) Décrire le profil de résistance aux antibiotiques des souches bactériennes isolées des urines pendant notre période d'étude ;
- 3) Déterminer les phénotypes de résistance aux antibiotiques des souches bactériennes étudiées ;
- 4) Déterminer la fréquence des bactéries multi-résistantes isolées des urines pendant notre période d'étude.



GENERALITES

3. GENERALITES

3.1 Les infectons urinaires

3.1.1 Définitions

3.1.1.1 Urine

Issue du latin *urina* et du grec *ouron*, l'urine est un liquide organique de couleur jaune ambrée, d'odeur safranée souvent acide. Elle est sécrétée par les reins puis emmagasinée dans la vessie entre les mictions. Les reins sont les organes qui permettent l'élaboration et l'excrétion de l'urine [13].

3.1.1.2 Infectons urinaires

L'infection urinaire est l'envahissement microbien de l'urine, asymptomatique ou symptomatique avec colonisation et inflammation des structures de l'arbre urinaire [14]. Elle se définit biologiquement par des critères cyto bactériologiques bien précis, fixés par Kass depuis 1956, à savoir :

- Infection monomicrobienne ;
- Leucocyturie > 10 000 leucocytes/ml d'urine (> $10^3/\text{mm}^3$ ou champ) ;
- Bactériurie > 100 000 germes/ml d'urine [14].

Cependant, des numérations de germes à 1000/ml ou 10 000/ml avec des agents uropathogènes peuvent signifier d'authentiques infections lorsque l'échantillon mictionnel est obtenu chez des hommes (paraplégiques non sondés), chez des femmes (cystites), lors d'une diurèse abondante sous traitement antibiotique ou en cas d'identification de germes à croissance relativement lente. Ces critères n'ont de signification que si le prélèvement d'urine a été réalisé dans les conditions conventionnelles et adressé au laboratoire dans des délais brefs [15].

3.1.2 Les germes responsables d'infections urinaires

Les micro-organismes retrouvés le plus fréquemment chez les patients présentant une infection urinaire sont décrits comme uropathogènes [16].

Ceci inclut :

➤ Les bacilles à Gram négatif

La plupart des infections du tractus urinaire sont dues à la propagation par voie ascendante des bactéries d'origine intestinale, d'où la prédominance des entérobactéries, parmi lesquels :

✓ *Escherichia coli*

Escherichia coli est souvent responsable de 60 à 80% d'infections urinaires, elle fait partie des bactéries à Gram négatif, catalase positive (+), oxydase négative (-), aérobie-anaérobie facultatif, elle est non exigeante et se cultive sur gélose ordinaire.

C'est un saprophyte de l'intestin qui dans certaines conditions va devenir virulent et déterminer des infections urinaires.

Plusieurs variétés d'antigènes ont été décrites :

- L'antigène **O** : Est l'antigène somatique qui permet de faire une classification sérologique des *Escherichia coli* et joue un rôle de marqueur épidémiologique.
- L'antigène **H** : C'est l'antigène flagellaire
- L'antigène **K** : C'est l'antigène de surface auquel sont rattachés deux (2) propriétés biologiques importantes :
 - Un effet protecteur vis-à-vis des défenses non spécifiques de favoriser le processus d'invasion des tissus ;
 - Un rôle de camouflage qui est lié à l'existence de similitude entre certains composés de la capsule et ceux de l'hôte. *Escherichia coli* n'est alors plus connu comme étranger par l'hôte.

✓ ***Klebsiella (Klebsiella pneumoniae, Klebsiella oxytoca)***

Ce sont des bactéries immobiles, entourés d'une capsule polysaccharidique. Fréquemment isolées dans les infections urinaires mais aussi dans les infections de plaie. Elles font partie des bactéries à Gram négatif, ont une oxydase négative (-), sont non exigeantes, se cultivent sur gélose ordinaire et sont aérobies–anaérobies facultatifs.

Ce sont des saprophytes du tube digestif et des voies aériennes supérieures qui peuvent également être rencontrées dans la nature.

- ✓ *Proteus (Proteus mirabilis, Proteus vulgaris, Proteus rettgeri) ;*
- ✓ *Enterobacter (Enterobacter cloacae, Enterobacter aerogenes,) ;*
- ✓ *Providencia stuartii ;*
- ✓ *Morganella morganii.*

Par ailleurs, d'autres bacilles à Gram négatif, *Pseudomonas aeruginosa* sont responsables des infections urinaires iatrogènes, résultant d'une contamination par manœuvre instrumentale endo-urinaire (sonde à demeure, urétrocystoscopie ...)

➤ **Les Cocci à Gram Positif**

Les infections urinaires à Cocci Gram Positif sont rares. Ce sont :

- ✓ Staphylocoques : aérobies–anaérobies facultatifs.

Ces Cocci possèdent une catalase, sont regroupés en amas, commensaux de la peau et des muqueuses :

- ✓ Staphylocoques à coagulase négative : *Staphylococcus saprophyticus, Staphylococcus haemolyticus, Staphylococcus epidermidis ;*

- ✓ Staphylocoques à coagulase positive : *Staphylococcus aureus* ;
- ✓ Streptocoque des groupes D (*Entérocoque*), G et B sont surtout rencontrés lors d'infections urinaires iatrogènes. [17]
- **Les bacilles à Gram positif**
- ✓ *Listeria monocytogenes* ;
- ✓ *Clostridium perfringens*.

3.1.3 Physiopathologie

3.1.3.1 Les voies de contamination

Les voies urinaires sont physiologiquement stériles. Leur contamination par des micro-organismes est le plus souvent ascendante à partir de l'urètre distal [3]. Cependant il existe trois principales voies de pénétration des germes :

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

3.1.3.1.1 La voie ascendante

La pénétration des germes se fait le plus souvent par voie ascendante canalaire [18].

L'urètre, bien que colonisé par une flore multiple est le premier obstacle à l'inoculation des bactéries intra vésicales [19]. Les germes le plus souvent saprophytes vont donc remonter Jusque dans la vessie puis dans le haut appareil urinaire du fait de la baisse des défenses de l'hôte et de la présence de facteurs favorisants.

On distingue :

- Les infections urinaires spontanées à partir de la flore périnéale ;
- Les infections iatrogènes liées à la pose de sonde urinaire ou à un examen endovésicale.

3.1.3.1.2 La voie hématogène (descendante)

Les germes présents dans le sang lors d'état de septicémie ou lors de bactériémie colonisent le rein lors de la filtration glomérulaire. Les germes de la voie hématogène sont donc le plus souvent spécifiques tels que *staphylococcus aureus*, *candida*, *mycobacterium tuberculosis* [20].

3.1.3.1.3 Voie lymphatique

Elle est rare, mais les germes infectieux peuvent gagner la vessie et la prostate par les ramifications lymphatiques du rectum et du côlon chez l'homme et les voies urogénitales féminines par les lymphatiques utérins [21].

3.1.3.2 Mécanismes de défense de l'organisme contre les infections urinaires

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

3.1.3.2.1 Anatomie de l'appareil urinaire

L'appareil urinaire est divisé en deux. Il comprend en effet le bas appareil, composé de l'urètre et la vessie, et le haut appareil urinaire, bilatéral et symétrique, composé des uretères et des reins.

L'urètre est le premier obstacle à l'invasion des bactéries. Son sphincter limite la colonisation. Sa longueur plus grande chez l'homme explique aussi la moindre fréquence des infections urinaires dans le sexe masculin [22].

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

3.1.3.2.2 Les facteurs physicochimiques

L'activité anti-microbienne des urines est liée à plusieurs facteurs [22, 23] :

- le pH acide des urines et la concentration en urée ;
- La sécrétion d'anticorps ;
- le film de glycosaminoglycane recouvrant l'urothélium joue un rôle de barrière naturelle en inhibant l'adhérence des germes ;

Chez l'homme, le liquide prostatique possède également un pouvoir bactériostatique.

3.1.3.2.3 La composante mécanique

Une diurèse fréquente et une vidange vésicale complète aident à lutter contre les infections urinaires en éliminant les bactéries dans le flux urinaire [19].

3.1.3.3 Les facteurs favorisant les infections urinaires :

Les infections urinaires touchent préférentiellement la femme jeune en période d'activité génitale. Elles sont plus rares chez l'homme, évoquant systématiquement une prostatite sous-jacente et/ou une pyélonéphrite qui peut être isolée (sans prostatite). Chez l'enfant, elles doivent faire évoquer une malformation congénitale. Une immunodépression ou un facteur favorisant la stase urinaire et la pullulation microbienne doivent toujours être recherchés en cas de récurrence ou de résistance thérapeutique [3].

➤ Immunosuppression

- ✓ Drépanocytose ;
- ✓ Infection par le VIH ;
- ✓ Diabète ;
- ✓ Néoplasie des voies urinaires ;
- ✓ Malnutrition et hypo-protidémie.

➤ Facteurs mécaniques

- ✓ Grossesse ;
- ✓ Mutilation sexuelle féminine ;
- ✓ Lithiase urinaire ;
- ✓ Reflux vésico-urétéral ;
- ✓ Bilharziose uro-génitale ;
- ✓ Gestes invasifs du tractus urinaire.
- **Facteurs neurologiques**
- ✓ Troubles de la commande neurologique [3].

3.1.4 Symptomatologie des infections urinaires

3.1.4.1 Cystite aiguë (CA) :

Il s'agit d'une infection limitée à la vessie. Le diagnostic est anamnestique et repose sur la présence de signes fonctionnels urinaires isolés (pollakiurie, brûlures mictionnelles, hématurie, dysurie) et parfois d'une douleur pelvienne. La fièvre et la douleur lombaire sont absentes. Le passage brutal en rétention aiguë d'urines infectées à partir d'une cystite peut entraîner un retentissement général sévère allant jusqu'au choc septique [3].

3.1.4.2 La pyélonéphrite aiguë (PNA)

Le tableau clinique associe des signes fonctionnels urinaires parfois absents, une fièvre et des douleurs de la fosse lombaire et de l'angle costo-lombaire, en règle unilatérales, à irradiation descendante vers le pubis et les organes génitaux externes, témoignant de l'atteinte parenchymateuse rénale. L'association à des signes digestifs (nausées, troubles du transit, douleur abdominale), inconstants mais parfois au premier plan, peut être trompeuse. Plus rarement, il s'agit d'un tableau de syndrome de réponse inflammatoire systémique ou de sepsis sévère imposant un remplissage vasculaire et une prise en charge réanimatoire [3].

3.1.4.3 Prostatite

La prostatite est une infection de la prostate saine ou adénomateuse. Elle peut être aiguë ou chronique. Le tableau clinique peut associer des signes urinaires (dysurie voire rétention aiguë d'urine, brûlures mictionnelles...), une douleur pelvienne et une fièvre. Le toucher rectal montre une prostate augmentée de volume et douloureuse [3].

Il s'agit d'une infection sévère pouvant aboutir, en l'absence de traitement, à un sepsis sévère, un choc septique ou un abcès de prostate [24, 25].

3.1.4.4 Orchi-épididymite

L'orchi-épididymite correspond à l'inflammation de l'épididyme et du testicule, le plus souvent d'origine infectieuse. L'atteinte de ces deux localisations peut être dissociée. Le tableau

clinique associe des douleurs unilatérales et vives de la bourse, irradiant le long du canal inguinal, des troubles urinaires du bas appareil dans un contexte fébrile. L'examen met en évidence une bourse inflammatoire avec disparition des plis scrotaux et opacité à la transillumination, un testicule douloureux, augmenté de volume, et une infiltration douloureuse de la queue ou de la totalité de l'épididyme. Une urétrite, une hydrocèle réactionnelle et une prostatite peuvent être associées [3].

3.1.4.5 Cystite récidivante

Il s'agit d'épisode typique de cystite récidivante à une fréquence annuelle supérieure à 4 par an. Il convient alors de rechercher une anomalie anatomique urinaire et/ou génitale, congénitale ou acquise, par échographie, urographie intraveineuse ou mieux uro-scanner si disponible [3].

3.2 Les antibiotiques

3.2.1 Définition d'un antibiotique

Les antibiotiques sont des Substances chimiques produites par des microorganismes ou synthétisées qui, à faible concentration, ont le pouvoir d'inhiber la croissance ou de détruire des bactéries ou d'autres microorganismes [26, 27].

3.2.2 Classification des antibiotiques et leurs mécanismes d'action

On peut schématiquement classer les différentes familles d'antibiotiques en fonction de quatre (4) mécanismes d'action principaux [28, 29].

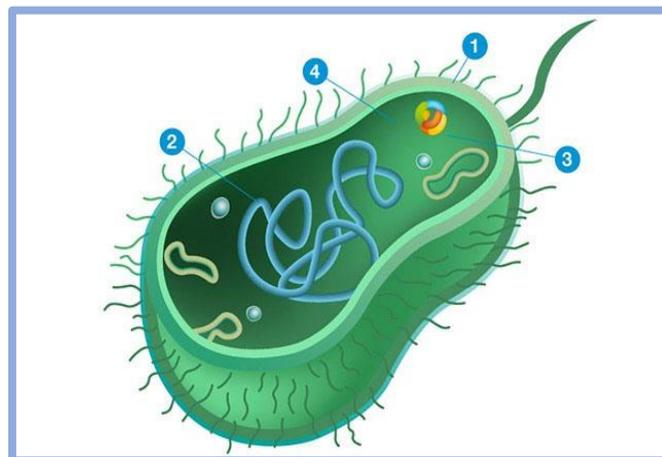


Figure 1 : Schéma des mécanismes d'action des antibiotiques

- 1- Inhibiteurs de la synthèse des enveloppes bactériennes (Paroi bactérienne et membrane cytoplasmique) ;
- 2- Inhibiteurs de la synthèse des protéines ;
- 3- Inhibiteurs de la synthèse des acides nucléiques ;
- 4- Inhibiteurs de la synthèse de l'acide folique.

Tableau I : Classification des antibiotiques et leurs mécanismes d'actions

MECANISMES D' ACTIONS	FAMILLES		DCI		
INHIBITEURS DE LA SYNTHÈSE DES ENVELOPPES BACTÉRIENNES	Bêta-Lactamines	Pénicillines	Pénicillines du groupe A	Amoxicilline Amoxicilline + Acide clavulanique Ampicilline Ampicilline + Sulbactam	
			Pénicillines du groupe G et V	Benzathine benzylpenicilline Benzathine pénicilline (forme long retard) Benzathine phenoxymethylpenicilline Pénicillines G = benzylpénicilline sodique Pénicilline V	
			Pénicillines du groupe M	Cloxacilline Oxacilline	
			Carboxypénicillines	Ticarcilline Ticarcilline + Acide clavulanique	
			Uréidopénicillines	Pipéracilline Pipéracilline + Tazobactam	
			Aminidopénicillines	Pivmécillinam	
			Témocilline	Témocilline	
			Carbapénèmes	Ertapénèm Imipénème + cilastatine	
		Monobactame	Aztréonam		
		Céphalosporines	Céphalosporines de 1 ^{ère} génération (C1G)	Céfaclor Céfadroxil Céfalexine Céfalotine Céfazoline Céfradine	
				Céphalosporines de 2 ^{ème} génération (C2G)	Céfamandole Céfoxitine Céfuroxime sodique Céfuroxime axétil
			Céphalosporines de 3 ^{ème} génération (C3G)	C3G orales	Céfixime Cefpodoxime proxétil Céfodiam hexétil
				C3G injectables	Céfotaxime Cefpirome Ceftazidime Ceftriaxone
	Céphalosporines de 4 ^{ème} génération (C4G) Céphalosporines de 5 ^{ème} génération (C5G)		Céfépime Ceftobiprole médocaril Ceftaroline		
		Fosfomycine	Fosfomycine Fosfomycine trométamol		
		Glycopeptides	Teicoplanine Vancomycine Dalbavancine Oritavancine Télavancine		
		Lipopeptide	Daptomycine		
		Polymyxines	Polymyxine E ou colistine		

MECANISMES D'ACTIONS	FAMILLES		DCI	
INHIBITEURS DE LA SYNTHÈSE DES PROTÉINES	Aminosides	Aminosides de 1 ^{ère} génération	Amikacine sulfate Gentamicine Neomycine (associée) Nétilmycine Spectinomycine Streptomycine Tobramycine Kanamycine	
		Aminosides de 2 ^{ème} génération	Plazomicine	
	Macrolides et Apparentés	Macrolides Vrais	Azithromycine Clarithromycine Érythromycine Josamycine Midécamycine Roxithromycine	
		Lincosamides	Clindamycine Lincomycine	
		Kétolides	Télithromycine	
		Synergistines	Pristinamycine	
	Phénicoles		Thiamphénicol	
	Cyclines		Chlortetracycline Doxycycline Lymécycline Méthylène cycline Minocycline Tigécycline	
	Acides Fusidiques		Acide fusidique	
	Oxazolidinones		Linézolide Tedizolid	
INHIBITEURS DE LA SYNTHÈSE DES ACIDES NUCLÉIQUES	Quinolones	Quinolones Urinaires	Quinolones 1 ^{ère} génération	Acide pipémidique Fluméquine
			Fluoroquinolones	Énoxacine Loméfloxacin Norfloxacin
		Quinolones Systémiques	Fluoroquinolones	Ciprofloxacine Ofloxacine Péfloxacin
		Quinolones Antipneumococciques	Fluoroquinolones	Lévofloxacine Moxifloxacine
	Quinoléines		Hydroxyquinoléine	
	Mupirocine		Mupirocine	
	Nitro-Imidazoles		Métronidazole Tinidazole Ornidazole	
	Autres		Rifamycine	
	INHIBITEURS DE LA SYNTHÈSE DE L'ACIDE FOLIQUE	Sulfamides		Sulfadiazine Sulfadiazine + Pyriméthamine Sulfaméthizol Sulfafurazole + Érythromycine Sulfaméthoxazole + Triméthoprime (Cotrimoxazole)

MECANISMES D' ACTIONS	FAMILLES	DCI
MÉCANISMES COMPLEXES OU MÉCONNUS	Nitrofuranes	Nitrofurantoïne Nifuroxazide

3.3 La résistance bactérienne aux antibiotiques

3.3.1 Définition

La résistance bactérienne est définie comme la capacité des bactéries à résister aux effets des antibiotiques ou des biocides censés les contrôler ou les tuer [30].

3.3.2 Les différents types de résistance aux antibiotiques

La résistance aux antibiotiques est un phénomène naturel [31]. Certaines bactéries sont résistantes à des antibiotiques de manière innée. On parle de **résistance naturelle**. Celle-ci constitue également un marqueur d'identification de la bactérie [32].

D'autres échappent, par des modifications génétiques, à l'action d'antibiotiques auxquels elles étaient jusqu'alors sensibles : on parle de **résistance acquise**. Elle constitue un marqueur épidémiologique [32].

3.3.2.1 La résistance naturelle ou innée

On parle de résistance naturelle lorsque toutes les souches d'une même espèce bactérienne sont résistantes à un antibiotique donné [33].

3.3.2.2 La résistance acquise

On parle de résistance acquise lorsqu'une ou plusieurs souches d'une espèce bactérienne naturellement sensible à un antibiotique y deviennent résistantes. La résistance acquise se caractérise donc par l'apparition subite d'une résistance à un ou plusieurs antibiotiques chez certaines bactéries qui étaient auparavant sensibles [32].

La résistance acquise résulte de mécanismes qui sont liés à l'ADN de la bactérie et sont donc caractérisés par des mutations ou des transferts de gènes résistant d'une bactérie résistante vers une bactérie sensible, via un plasmide par exemple. Un plasmide désigne une molécule d'ADN distincte de l'ADN chromosomique, capable de répllication autonome et non essentielle à la survie de la cellule [34].

3.3.3 Les mécanismes de résistance aux antibiotiques

La résistance aux antibiotiques peut résulter de plusieurs mécanismes : production d'une enzyme modifiante ou détruisant l'antibiotique, modification de la cible de l'antibiotique,

imperméabilisation de la membrane de la bactérie... Tous ces mécanismes peuvent être isolés ou associés et c'est dans ce dernier cas de figure qu'ils vont être difficiles à contourner [32].

3.3.3.1 Modification de la cible

3.3.3.1.1 Modification qualitative

Cette modification qualitative peut se faire par mutation de la cible de l'antibiotique, en effet les antibiotiques se fixent sur une cible précise dans la cellule : paroi, ribosome... Une modification consécutive à une mutation ou par des protéines empêchant l'accès au site de fixation suffit souvent à empêcher la liaison. C'est l'un des mécanismes de résistance à la streptomycine, qui fût l'un des premiers antibiotiques utilisés pour traiter la tuberculose devenue obsolète aujourd'hui [32].

En ce qui concerne la modification de la cible, les bactéries peuvent aussi sécréter une enzyme spécifique qui effectue une modification chimique covalente de la cible, par exemple par une méthylation qui inhibera la fixation de l'antibiotique. Ce type de mécanisme est rencontré dans la résistance aux macrolides, où une méthylase confère une résistance en modifiant l'ARN ribosomique au niveau du site de liaison de l'antibiotique [32].

3.3.3.1.2 Modification quantitative

Cette modification se traduit par la surexpression de la cible de l'antibiotique. En produisant davantage de la macromolécule ciblée, la bactérie arrive à maintenir suffisamment d'activité biologique pour se développer, malgré la présence de l'antibiotique qui est alors dépassé et l'augmentation des concentrations ne peut contrer ce phénomène [32].

3.3.3.2 Inactivation de l'antibiotique

De nombreuses souches résistantes fabriquent une enzyme qui modifie ou qui clive la molécule d'antibiotique, la rendant inactive. C'est le mécanisme principal de résistance aux β -lactamines (famille de la pénicilline et des céphalosporines) qui implique les enzymes de la famille des β -lactamases. Les scientifiques ont ainsi tenté de contourner ce phénomène en synthétisant des inhibiteurs de bêta-lactamases qu'ils ont associés aux pénicillines ou céphalosporines (pour l'avibactam) déjà existantes par exemple l'association amoxicilline-acide clavulanique. Ce mécanisme d'inactivation est le plus fréquent [32].

3.3.3.3 Diminution de la quantité d'antibiotique

Dans ce cas l'antibiotique n'est pas modifié mais il ne peut plus atteindre sa cible en quantité suffisante [32].

3.3.3.4 L'efflux des antibiotiques

Les bactéries sont capables d'éliminer les antibiotiques par pompage actif hors de la cellule, qui efflue les composés toxiques au dehors. C'est l'un des mécanismes de résistance de *Pseudomonas aeruginosa*, pathogène opportuniste responsable de nombreuses infections nosocomiales [32].

3.3.3.5 La réduction de la perméabilité membranaire

La bactérie empêche la pénétration de l'antibiotique dans la cellule dans laquelle celui-ci doit entrer pour atteindre sa cible. La « porte d'entrée » est représentée par des pores sont normalement constitués de protéines qui forment des canaux et que l'on appelle des porines. Les bactéries résistantes réduisent leur nombre de porines et déstabilisent ainsi ces canaux [32].

3.3.3.6 Autre mécanisme : « l'altruisme »

Outre ces mécanismes très bien décrits, les bactéries très résistantes sont capables de synthétiser l'indole en très grande quantité pour subvenir aux besoins des bactéries sensibles. Seule une minorité d'individus hautement résistants se distinguent, et ces mutants (moins de 1% de l'ensemble) aident les autres en produisant ainsi l'indole, qui aide les cellules à lutter contre le stress oxydatif et à se débarrasser des antibiotiques. Cela évite aux plus faibles de mourir et leur donne du temps pour acquérir à leur tour des résistances. Ce composé organique possède une double fonction de résistance : efflux des antibiotiques et activation d'une voie métabolique empêchant la synthèse de radicaux libres qui peut être favorisée par l'antibiotique [32].

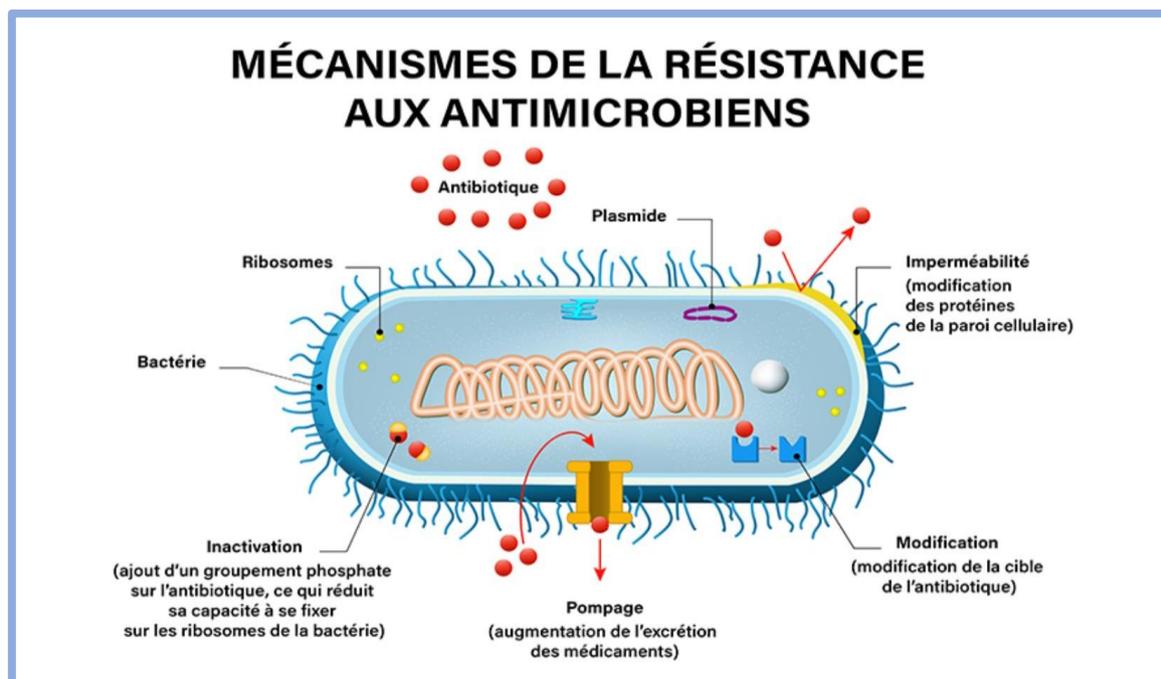


Figure 2 : Schéma des mécanismes de résistance aux antibiotiques

Source : <https://athena-magazine.be/magazine/le-magazine-n354/resistance-aux-antiotiques/>

3.3.4 Bactéries multi-résistantes (BMR)

Les bactéries sont dites multi-résistantes, ou BMR, aux antibiotiques lorsque du fait de l'accumulation de résistances acquises à plusieurs familles d'antibiotiques, elles ne sont plus sensibles qu'à un petit nombre d'antibiotiques utilisables en thérapeutique (résistance à plus de 3 familles différentes). Les BMR les plus souvent détectées en microbiologie par ordre de fréquence sont les entérobactéries avec les bêta-lactamase à spectre étendu ou élargi (BLSE), *Staphylococcus aureus* méticilline-résistant ou SARM et l'entérocoque *Enterococcus faecium* vancomycine-résistant ou VRE [32].

3.4 Les phénotypes de résistance aux antibiotiques

Un phénotype est l'ensemble des caractères observables, apparents, d'un individu, d'un organisme dus aux facteurs héréditaires (génotype) et aux modifications apportées par le milieu environnant [35].

La lecture de l'antibiogramme permet d'obtenir l'expression phénotypique, c'est-à-dire de déterminer la sensibilité de la souche vis-à-vis d'un nombre déterminé d'antibiotique [38].

Si la souche n'exprime que des résistances naturelles, on dit qu'elle appartient au phénotype "sauvage" ou sensible. Si elle exprime un phénotype acquis de résistance identifiable on doit tenter d'en déterminer le mécanisme [36].

Ces phénotypes sont souvent désignés par les initiales des antibiotiques devenus inactifs : ainsi une souche résistante à la kanamycine, à la tobramycine et à la gentamicine appartient au phénotype KTG [37].

Les phénotypes sont désignés aussi par les initiales ou par les noms des enzymes secrétées par les bactéries pour lutter contre les antibiotiques : par exemple le phénotype BLSE lorsque la souche bactérienne est productrice de bêta-lactamase à spectre étendu, le phénotype Pénicillinase acquise lorsque la souche est productrice de pénicillinase.

3.4.1 Phénotypes de résistance aux antibiotiques des principaux germes ciblés

Tableau II : Les phénotypes de résistance aux antibiotiques des principaux germes ciblés

Germes ciblés	Familles d'antibiotiques	Phénotypes de résistance
Entérobactéries (<i>E. coli</i> , <i>K. pneumoniae</i> , <i>P. mirabilis</i> ...)	Bêtalactamines	BLSE, pénicillinase acquise, céphalosporinase de haut niveau, carbapénémase (KPC, NDM)
	Aminosides	TA, KTG, KTG _N , KTG _{NA}
	Quinolones	Résistant
	Furanes	Résistant
	Triméthoprim/Sulfamides	Résistant
<i>Staphylococcus aureus</i>	Bêtalactamines	Pénicillinase, Meti R (PLP 2a gène mecA)
	Aminosides	K, KT, KTG
	MLS	MLS _B constitutif, MLS _B inductif, MS _B , L, LS _A , S
	Quinolones	Résistant
	Furanes	Résistant
	Glycopeptides	VRSA
	Triméthoprim/Sulfamides	Résistant
<i>Enterococcus spp</i>	Bêtalactamines	Pénicillinase acquise, céphalosporinase bas niveau, céphalosporinase HN
	Aminosides	KTA, KA
	MLS	MLSB
	Quinolones	Résistant
	Furanes	Résistant
	Glycopeptides	VanA, VanB, VanD
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Bêtalactamines	Céphalosporinase HN, Efflux, porine D2 (mutation)
	Aminosides	G, GT, GTA, TA
	Quinolones	Résistant
	Furanes	Résistant
	Triméthoprim/Sulfamides	Résistant

METHODOLOGIE

4. METHODOLOGIE

4.1 Lieu de l'étude

Le laboratoire Biosik a servi de cadre pour notre étude. Il s'agit d'un laboratoire privé d'analyses biomédicales situé dans le quartier de Kaboïla I à Sikasso. Le choix de ce laboratoire a été motivé par le nombre conséquent de patients reçus pour des examens bactériologiques.

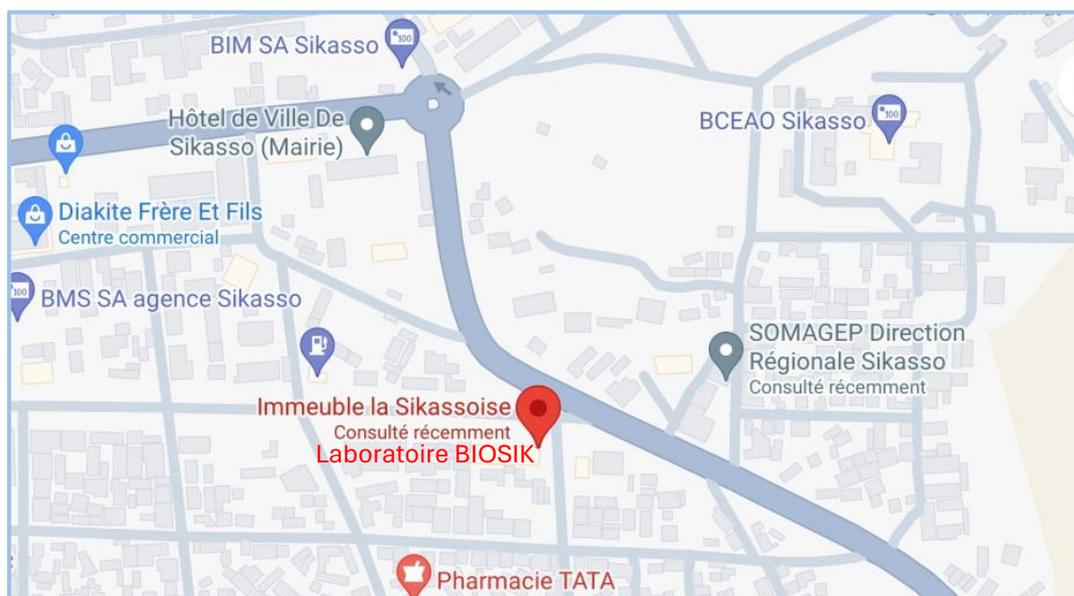


Figure 3: Carte d'une portion de la ville de Sikasso avec la localisation du laboratoire BIOSIK (Source : Google)

Description du laboratoire

- Le laboratoire Biosik est un laboratoire d'analyses médicales avec des activités de routine comprenant les unités suivantes :
 - Unité de microbiologie (bactériologie, mycologie et parasitologie) ;
 - Unité de Biochimie ;
 - Unité d'Immuno- sérologie ;
 - Unité d'hémostase ;
 - Unité d'hématologie.
- Le personnel travaillant dans le laboratoire BIOSIK :
 - Un (1) pharmacien biologiste et un (1) pharmacien généraliste ;
 - Deux (2) internes en pharmacie ;
 - Quatre (4) techniciens biologistes ;
 - Deux (2) agents de prélèvement ;
 - Deux (2) agents comptables ;
 - Deux (2) agents de sécurité ;

- Deux (2) coursiers.

➤ Le bâtiment du laboratoire Biosik est composé d'un rez-de-chaussée et d'un étage.

• **Au Rez-de-chaussée**, nous avons :

- Une (1) Salle accueil-orientation des patients ;
- Deux (2) Box de prélèvements sanguins ;
- Une (1) Toilette.

• **Et à l'étage**, il y a :

- Un (1) vestiaire ;
- Une (1) salle d'analyse ;
- Une (1) salle de prélèvement gynécologique ;
- Une (1) magasin de stockage des produits ;
- Deux (2) toilettes ;
- Le bureau du directeur.

4.2 Type et période d'étude

Nous avons réalisé une étude transversale, prospective. Notre étude avait porté sur les résultats d'identification et d'antibiogramme des souches bactériennes isolées des urines chez les patients admis pour une demande de service d'examen cytot bactériologique des urines sur la période d'avril 2022 à mai 2023 au laboratoire Biosik de Sikasso.

4.3 Echantillon d'étude

Notre étude a concerné les échantillons d'urines fournis pour motif d'examen cytot bactériologique des urines au laboratoire Biosik chez qui nous avons isolé des souches bactériennes pendant notre période d'étude.

4.4 Critères d'éligibilité

4.4.1 Critères de sélection

Ont été sélectionnés dans notre étude les échantillons :

- Affectés avec une demande d'examen cytot bactériologique des urines ;
- Dans lesquels nous avons identifié des germes bactériens ;
- Dont les germes isolés ont bénéficié de test de sensibilité.

4.4.2 Critères de non sélection

N'ont pas été sélectionnés dans notre étude les échantillons :

- Dont la fiche de demande était incomplète ;
- Qui n'ont pas reçu de consentement pour leur sélection.

4.5 Taille de l'échantillon

Type exhaustif des prélèvements d'urines reçus et examinés.

4.6 Collecte des données

Nous avons utilisé une fiche d'enquête préétablie sur laquelle ont été inscrits les données relatives aux patients ayant fourni les différents échantillons d'urine reçus.

4.7 Variables

Les variables suivantes ont été collectées :

➤ **Les variables sociodémographiques**

- L'âge du patient ;
- Le sexe ;
- Le statut matrimonial du patient ;
- La provenance des urines ;

➤ **Les variables biologiques**

- Les espèces bactériennes identifiées ;
- Les résultats du test de sensibilité ;
- Les phénotypes de résistance.

4.8 Matériels de laboratoire

4.8.1 Matériels

Les matériels suivants ont été utilisés dans notre étude :

- Pipette 10-100 µl (Kartell) ;
- Pipette 100-1000 µl (Kartell) ;
- Bec bunsen ;
- Microscopes (Olympus CX22 et Olympus CX23) ;
- Centrifugeuse (model 2690) ;
- Incubateur (model 636 plus) ;
- Compteur de cellules sanguines mécanique CL003 ;
- Automate VITEK[®] 2 COMPACT ;
- Densitomètre (VITEK[®] DENSICHEK[®]).

4.8.2 Consommables

Les consommables suivants ont été utilisés dans notre étude :

- Cellule de Kova ;
- Inoculateur stérile à usage unique calibré 10 µl ;
- Lames (Labelians) ;

- Lamelles ;
- Tube à centrifuger fond conique ;
- Embouts (1-100 µl et 100-1000 µl) ;
- Marqueur ;
- Papier absorbant ;
- Huile à immersion (Oil RAL) ;
- Eau physiologique.

4.8.3 Réactifs

Les réactifs utilisés dans notre étude sont :

- Le kit Gram-Nicolle pour la coloration des bactéries à Gram positif et à Gram négatif ;
- Les réactifs du VITEK[®]2 COMPACT (AST-N, AST-P, GN, GP)

4.8.4 Milieu de culture

- Milieu de culture UriSelect 4.

4.9 Méthode de laboratoire

4.9.1 Prélèvement

Après le lavage du méat chez l'homme et de la région vulvaire chez la femme avec un antiseptique doux, puis rinçage abondante à l'eau ; les urines au milieu de la miction (20-30ml) ont été recueillies dans un flacon stérile puis étiqueter.

Les urines du premier jet (20ml) n'ont pas été recueillies.

4.9.2 Conservation des urines

Paillasse en salle climatisée : délai de 1 heure

 Pour l'analyse des urines nous avons fait comme suit :

4.9.3 Premier jour de l'analyse

4.9.3.1 Examen macroscopique des urines :

L'aspect des urines est noté, les urines peuvent être : claires, troubles ou hématiques.

Ces informations ont été reportées sur la fiche d'analyse.

4.9.3.2 Isolement des germes : Uroculture classique

Les urines ont étéensemencées sur la gélose en boîte (Uri Select 4) à l'aide de l'anse calibrée.

- Nous avons dilué 10 µl d'urines dans 1 ml d'eau distillée.
- Ensuite nous avons étalé 10 µl de la dilution sur la gélose coulée en boîte de pétri (UriSelect4).
- Nous avons incubé à l'étuve à +37°C, pendant 24 heures en atmosphère aérobie.

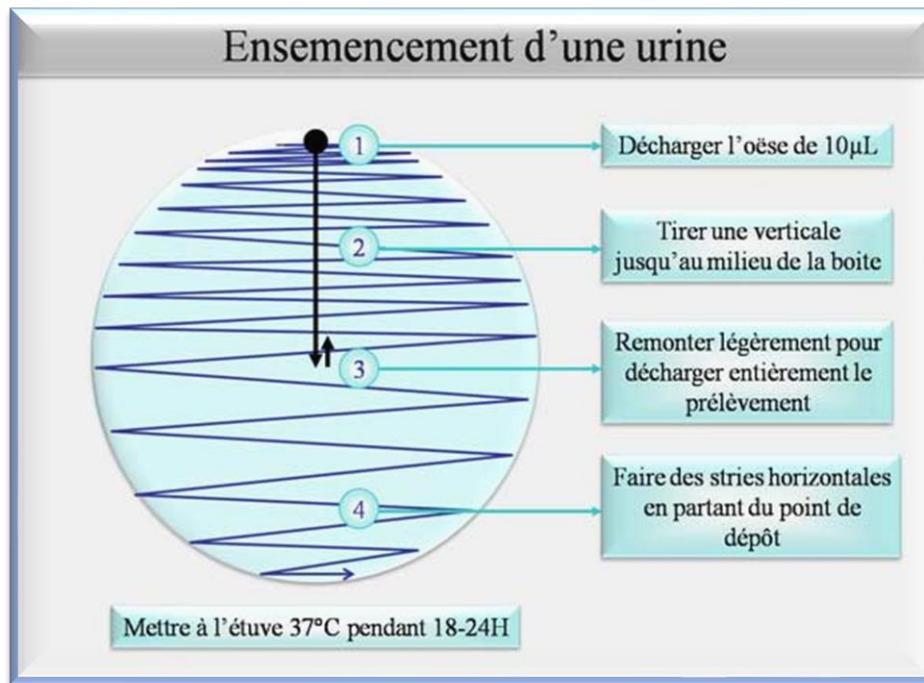


Figure 4 : Schéma de la technique d'ensemencement d'une urine

Source : https://www.memobio.fr/html/bact/ba_pr_ecbu.html

4.9.3.3 Examen microscopique :

❖ Cytologie quantitative :

- Elle est pratiquée sur les urines totales c'est-à-dire non centrifugées.
- Nous avons rempli la cellule de kova.
- Nous avons compté le nombre de leucocytes. Leur nombre est rapporté au millilitre. La valeur normale est $\leq 10000/\text{ml}$ ($10^4/\text{ml}$).



Figure 5 : Image de la cellule de Kova

❖ **Cytologie qualitative :**

- Nous avons centrifugé 5 ml d'urines, après la centrifugation le surnageant a été jeté.
- Le culot est utilisé pour :

➤ **L'appréciation de la flore :**

Nous avons noté la présence des cellules épithéliales, des leucocytes, des hématies, des cristaux, des cylindres, des parasites, des levures et des bactéries.

➤ **La réalisation de la coloration de Gram**

Montre la présence ou l'absence des germes (flore mono ou polymicrobienne)

En cas de présence de bactéries, permet de les classer en deux types : bactéries à Gram positif (BGP) et bactéries à Gram négatif (BGN).

4.9.4 Deuxième jour de l'analyse :

4.9.4.1 Dénombrements des germes

- Le seuil d'infection des voies urinaires = 10^3 UFC (unité formant des colonies) /ml qui est égale à 10 colonies ; 10^4 UFC/ml est égale à 100 colonies.
- Nous avons déterminé le nombre de germes en UFC/ml en comparant la densité des colonies présentes sur la moitié supérieure de la boîte à celle de la figure 5 ci-dessous.

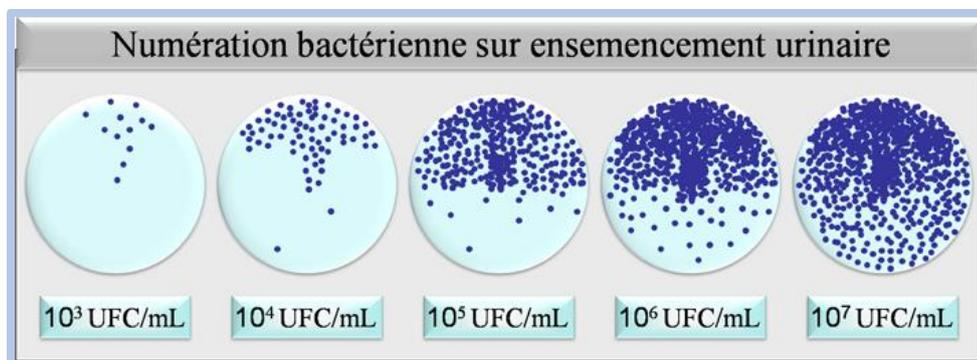


Figure 6 : Schéma de la lecture du dénombrement des germes.

4.9.4.2 Interprétation des résultats de l'ECBU

Nous avons interprété les résultats de l'ECBU pour voir s'il y'a une infection urinaire.

Tableau III : Interprétation des résultats de l'ECBU : Prélèvement chez le patient non porteur de sonde urinaire (REMIC 2015)

Symptômes	Leucocyturie >10 ⁴ /ml	Bactériurie Maximum 2 espèces isolées	Commentaires	Antibiogramme
Présence	Présence	≥ 10 ³ UFC/ml Pour les espèces du groupe 1 chez la femme et pour les espèces des groupes 1 et 2 chez l'homme	Infection urinaire	Oui
		≥ 10 ⁴ UFC/ml Pour les espèces du groupe 2 chez la femme	Infection urinaire	Oui
		≥ 10 ⁵ UFC/ml Dans les autres cas	Infection urinaire	Oui
Présence	Non	≥ 10 ³ UFC/ml Pour les espèces du groupe 1 chez la femme et pour les espèces des groupes 1 et 2 chez l'homme	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Suspicion d'une infection urinaire débutante si le patient est immunocompétent (Si prélèvement monomicrobien) ➤ Infection urinaire possible si le patient est immunodéprimé 	Oui
		≥ 10 ⁴ UFC/ml Pour les espèces du groupe 2		
		≥ 10 ⁵ UFC/ml Dans les autres cas		
Présence	Présence	< 10 ³ UFC/ml	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Inflammation d'origine non infectieuse ➤ Infection urinaire décapitée par un traitement antibiotique ➤ Infection urinaire due à des germes à culture difficile ➤ Si le contexte justifie, refaire l'ECBU et ensemercer un milieu d'isolement adapté 	Non
Absence	+ ou -	≥ 10 ³ UFC/ml	Colonisation sans infection	Non
		≥ 10 ⁵ UFC/ml Pour la femme enceinte	Traitement antibiotique recommandé pour éviter le risque de pyélonéphrite	Oui
		< 10 ³ UFC/ml	Absence d'infection urinaire	Non

Tableau IV : Interprétation des résultats de l'ECBU : Prélèvement chez le patient porteur de sonde urinaire

Symptômes	Leucocyturie > 10 ⁴ /ml	Bactériurie Maximum 2 espèces isolées	Commentaires	Antibiogramme
Présence	Non	≥ 10 ⁵ UFC/ml	Infection urinaire	Oui
		< 10 ⁵ UFC/ml	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Inflammation d'origine non infectieuse ➤ Traitement antibiotique en cours ➤ Infection urinaire décapitée par un traitement antibiotique ➤ Infection urinaire due à des germes à culture difficile Si le contexte justifie, refaire l'ECBU et ensemencer un milieu d'isolement riche ou adapté	Non
		≥ 10 ³ UFC/ml	Colonisation sans infection	Non
		< 10 ³ UFC/ml	Absence d'infection urinaire ou de colonisation	Non

Tableau V : Interprétation des résultats de l'ECBU : Prélèvement chez le patient par une méthode invasive.

Technique de prélèvement	Symptômes	Leucocyturie > 10 ⁴ /ml	Bactériurie	Nombres d'espèces	Commentaires	Antibiogramme
Cystoscopie Urétérostomie Pyélostomie	+ ou -	+ ou -	< 10 ² UFC/ml	1 ou 2	Pas d'infection urinaire	Non
			≥ 10 ² UFC/ml		Infection urinaire	Oui
Ponction sus pubienne	+ ou -	+ ou -	≥ 10 UFC/ml	1 ou 2	Infection urinaire	Oui

- Une fois l'infection urinaire confirmée nous avons procédé à l'identification et à l'antibiogramme avec l'automate VITEK[®]2 COMPACT.

4.9.4.3 Mode opératoire avec le VITEK[®]2 COMPACT

- Après la mise en marche de l'appareil ;
- Nous avons procédé à la préparation des suspensions salines ;
- Nous avons pris deux tubes à hémolyse pour chaque germe isolé :
 - Un premier tube pour l'identification ;
 - Et un second tube pour l'antibiogramme ;
- Nous avons pipeté trois (3) millilitres (ml) de solution saline dans chaque tube ;
- Nous avons dilué une colonie isolée dans le premier tube servant pour l'identification à l'aide de l'anse calibrée ;
- La densité de la suspension est ensuite mesurée au densitomètre (VITEK[®] DENSICHEK[®]) ;
- Pour les bacilles à Gram négatif et les Cocci à Gram positif la densité est comprise entre 0,50 à 0,63 McFarland.
- Une fois la densité comprise dans cet intervalle nous avons transféré 145 µl (pour les bacilles à Gram négatif) ou 280 µl (pour les Cocci à Gram positif) du premier tube servant pour l'identification au second tube servant pour l'antibiogramme.
- Les tubes contenant les suspensions salines sont placés sur une cassette (trois cassettes au maximum pour le VITEK[®]2 COMPACT) ;
- Ensuite nous avons choisi les cartes en fonction du type de germe :
 - Les cartes GN (pour l'identification) et les cartes AST N (pour l'antibiogramme) s'il s'agit des bacilles à Gram négatif.
 - Les cartes GP (pour l'identification) et les cartes AST P (pour l'antibiogramme) s'il s'agit des Cocci à Gram positif.
- Les cartes ont été placées 15 minutes à température ambiante avant leur utilisation ;
- Nous avons ensuite ouvert l'application VITEK[®] FLEXprep[™] qui se trouve sur l'écran de l'ordinateur du VITEK[®]2 COMPACT ;
- Dans l'application VITEK[®] FLEXprep[™] les codes-barres des cartes sont scannées et leurs positions sont définies sur la cassette ;
- Les cartes ont été ensuite placées sur la cassette dans leurs positions respectives de manière à plonger les tubes de transfert dans les suspensions salines ;
- La cassette est ensuite placée dans le premier compartiment qui est celui du remplissage ;
- Nous avons appuyé sur la touche correspondante au remplissage qui est sur l'interface utilisateur du VITEK[®]2 COMPACT ;

- Une fois le remplissage des cartes terminé la cassette est ensuite retiré pour être placée dans le second compartiment qui est celui du chargeur ;
- Une fois dans le compartiment du chargeur les tubes de transfert des cartes sont découpés et les cartes sont chargées dans l'appareil ;
- Après le chargement des cartes dans l'appareil, la cassette est ensuite retirée du compartiment ;
- Nous avons ouvert ensuite l'application VITEK[®] 2 Systems Web (icône bleue) ;
- Une fois dans l'application VITEK[®] 2 Systems Web (icône bleue) nous avons cliqué sur le bouton « GESTION INFOS PATIENTS » puis sur le bouton « AJOUTER UN PATIENT » pour enregistrer les informations du patient ;
- L'enregistrement du patient a permis de lier les informations du patient aux isolats ;
- Cette liaison nous a permis d'avoir les résultats des tests ;
- Chaque carte est éjectée automatiquement dans la poubelle qui se trouve à l'intérieur de l'appareil à la fin de son analyse.

4.9.5 Troisième jour de l'analyse :

- ❖ Lecture et interprétation des résultats
- ❖ Validation-saisie des résultats

4.9.6 Les antibiotiques testés contre les principaux germes ciblés avec l'automate VITEK® 2 COMPACT

Tableau VI : Les antibiotiques testés contre les principaux germes ciblés

Germes ciblés	Familles d'antibiotiques	Antibiotiques
Entérobactéries (<i>E. coli</i> , <i>K. pneumoniae</i> , <i>P. mirabilis</i> ...) et <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Bêtalactamines	Ampicilline Amoxicilline Amoxicilline/acide clavulanique Ticarcilline Ticarcilline/Tazobactam Céfoxitine Cefotaxime Ceftazidime Ertapénème Imipénème
	Aminosides	Amikacine Gentamicine Tobramycine
	Quinolones	Acide nalidixique Ciprofloxacine Ofloxacine
	Furanes	Nitrofurantoïne
	Triméthoprim/Sulfamides	Triméthoprim/sulfaméthoxazole
<i>Staphylococcus spp</i> et <i>Enterococcus spp</i>	Bêtalactamines	Benzylpénicilline Ampicilline Oxacilline
	Aminosides	Gentamicine Streptomycine
	MLS	Erythromycine Clindamycine
	Quinolones	Ciprofloxacine Lévofloxacine Moxifloxacine
	Glycopeptides	Vancomycine
	Oxazolidinones	Linézolide
	Tétracyclines	Tétracycline Tigécycline
	Furanes	Nitrofurantoïne
	Antituberculeux	Rifampicine
Triméthoprim/Sulfamides	Cotrimoxazole	

4.9.7 Automate VITEK® 2 COMPACT

4.9.7.1 Introduction au système VITEK®2 COMPACT :

Le système VITEK® 2 est conçu pour réaliser l'antibiogramme qualitatif ou quantitatif de colonies isolées de bacilles aérobies à Gram négatif, fréquemment rencontrés en microbiologie clinique et des genres *Staphylococcus* spp., *Enterococcus* spp., *Streptococcus* spp., ainsi que des levures fréquemment rencontrés en microbiologie clinique.

Le système VITEK® 2 est également conçu pour l'identification automatique de la plupart des germes anaérobies et des espèces de *Corynebacterium*, des bacilles à Gram négatif fermentants et non fermentants, des germes à Gram positif, des germes exigeants et des germes lévuriformes fréquemment rencontrés en microbiologie clinique.

4.9.7.2 Avantages et limites d'utilisations du système :

Le VITEK® 2 System est prévu pour l'identification et l'antibiogramme automatisés des germes les plus fréquemment rencontrés en établissement clinique et/ou industriel (bactéries et levures) et habituellement isolés en laboratoire de microbiologie.

Le VITEK® 2 System est uniquement prévu pour être utilisé avec les cartes d'identification (ID) et d'antibiogramme (AST) VITEK® 2. Le système est très utile aux laboratoires de microbiologie, aux médecins prescripteurs ainsi qu'aux patients en raison de sa rapidité unique d'analyse et de production de résultats.

Le test nécessite de préparer une suspension saline contenant le germe et de l'inoculer dans des cartes contenant un panel de tests biochimiques et un panel d'antibiotiques. Ces cartes sont jetables et à usage unique.

Les cartes sont préparées avec un inoculum de germe provenant d'une culture pure, en conformité avec les bonnes pratiques de laboratoire.

Le système VITEK® 2 utilise deux algorithmes pour déterminer les CMI pour l'AST. Tous deux se basent sur une série d'étapes logiques et de calculs mathématiques examinant la croissance d'un germe dans du milieu, seul et dans une série de concentrations d'antibiotiques. Des méthodes de correspondance de profil sont utilisées pour interpréter le profil de croissance du germe et calculer le résultat du test. Un seul algorithme est spécifié pour l'utilisation avec un antibiotique donné. Alors que les algorithmes donnent les étapes générales utilisées pour déterminer le résultat du test, divers paramètres d'algorithmes sont optimisés pour les associations d'antibiotique/germe afin de maximiser la correspondance entre VITEK® 2 et les CMI de la méthode de référence.

4.9.7.3 Description du système VITEK®2 COMPACT :

Trois logiciels fonctionnent en synergie pour gérer les résultats des systèmes VITEK® :

- Le logiciel VITEK® 2 Systems Web (icône bleue) est l'interface utilisateur permettant de gérer les résultats des tests traités par les instruments VITEK® 2.
- Le logiciel VITEK® 2 Systems (icône blanche) gère la configuration et les utilitaires du système qui peuvent être adaptés par un superviseur du laboratoire afin de personnaliser VITEK® 2 Systems selon le flux de travail de l'établissement.
- Le logiciel VITEK® FLEXprep™ est une application complémentaire servant à définir les cartes dans une cassette et à gérer la création d'emplacements de spectrométrie de masse.



Figure 7 : Image de l'automate VITEK®2 COMPACT

4.10 Saisie et analyse des données

Le texte a été saisi et traité à l'aide du logiciel microsoft office Word version 2016. La saisie de la base de données a été faite avec le logiciel Epi info version 7.2.2.6. Les données ont été analysées avec le logiciel microsoft office Excel version 2016.

4.11 Considérations éthiques

Un consentement volontaire libre et éclairé des patients a été obtenu avant leur inclusion à l'étude. Les renseignements donnés par chaque patient ont été totalement confidentiels et n'ont pas été divulgués. Ils ont été uniquement utilisés à des fins de recherche. Les bonnes pratiques médicales, la diffusion des résultats ainsi que la dignité des patients ont été respectées.



RESULTATS

5. RESULTATS

Résultats globaux

Le nombre total de demandes d'ECBU reçues pendant notre période d'étude est de 1093. Le nombre inclus dans notre étude était de 135 demandes d'ECBU positifs. Le sexe féminin était dominant (**64,4%**) avec un sex ratio de 0,55. La tranche d'âge la plus représentée était celle **supérieur à 60 ans**. La majorité des échantillons étudiés provenait du milieu communautaire avec **90,37%**.

De ces 135 souches isolées **62,22%** soit 84 souches de *Escherichia coli* étaient retrouvées suivi de **24,44%** soit 33 souches de *Klebsiella pneumoniae*.

5.1 Résultats socio-démographiques

Tableau VII: répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage (%)
Masculin	48	35,6
Féminin	87	64,4
Total	135	100

L'analyse de ce tableau montre que **64,4%** des patients de notre étude était des femmes avec un sex ratio de **0,55**.

Tableau VIII: répartition des patients en fonction de leur provenance.

Provenance	Effectif	Pourcentage (%)
Communautaire	122	90,37
Hospitalisé	13	9,63
Total	135	100

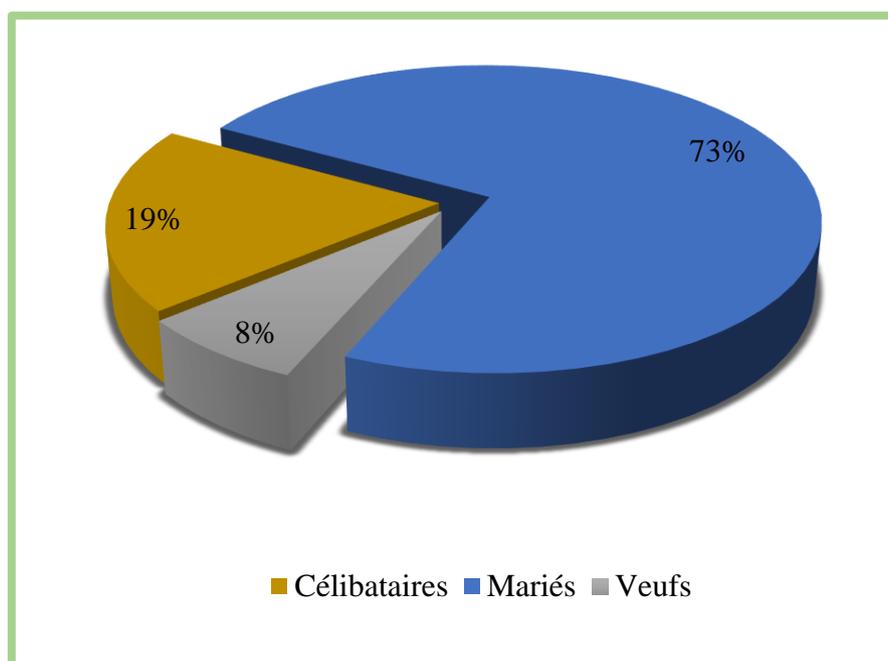
La majorité des patients provenait du milieu communautaire avec **90,37%**.

Figure 8: Répartition des patients selon les tranches d'âges.



L'analyse de cette figure montre que la tranche d'âge **supérieur à 60 ans** était la plus représentée avec **33,33%** suivie de la tranche d'âge **41-60 ans** avec **27,41%**. L'âge moyen était de **45,6 ± 22,9** et des âges extrêmes qui étaient de 1 mois et 103 ans.

Figure 9: Répartition des patients selon le statut matrimonial.



La majorité des souches bactériennes isolées au cours de notre période d'étude provenait des patients mariés avec **73%** soit 99 patients.

5.2 Résultats descriptifs

5.2.1 La fréquence des souches bactériennes isolées.

Tableau IX : fréquence des souches isolées pendant la période d'étude.

Espèce	Effectif	Fréquence (%)
Bacilles à Gram négatif non fermentaires		
<i>Acinetobacter baumannii</i>	7	5,20
<i>Acinetobacter haemolyticus</i>	1	0,74
Bacilles à Gram négatif fermentaires		
<i>Enterobacter aerogenes</i>	1	0,74
<i>Enterobacter cloacae</i>	4	2,96
<i>Escherichia coli</i>	84	62,22
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	33	24,44
Cocci à Gram positif		
<i>Staphylococcus aureus</i>	3	2,22
<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	2	1,48
Total	135	100

Escherichia coli est l'espèce bactérienne la plus fréquemment isolée avec **62,22%** de l'ensemble des espèces isolées suivie de *Klebsiella pneumoniae* avec **24,44%**.

5.2.2 Le profil de résistance aux antibiotiques des souches bactériennes isolées des urines pendant notre période d'étude

✓ Résistance aux Bêta-Lactamines des souches bactériennes isolées

Tableau X: résistance aux Bêta-Lactamines des BGNF isolées

Famille		Souches bactériennes isolées			
		<i>Escherichia coli</i> N=84	<i>Klebsiella pneumoniae</i> N=33	<i>Enterobacter aerogenes</i> N=1	<i>Enterobacter cloacae</i> N=4
Bêta-Lactamines	Molécules d'antibiotiques testées	R (%)	R (%)	R (%)	R (%)
	Amoxicilline	77 (91,67)	RN	-	2 (50,00)
	Amoxicilline/acide clavulanique	31 (36,90)	10 (30,30)	-	2 (50,00)
	Ticarcilline	77 (91,67)	RN	-	2 (50,00)
	Ticarcilline/acide clavulanique	31 (36,90)	10 (30,30)	-	2 (50,00)
	Céfalotine	31 (36,90)	10 (30,30)	RN	RN
	Céfoxitine	4 (4,76)	3 (9,09)	-	-
	Cefotaxime	31 (36,90)	10 (30,30)	-	2 (50,00)
	Ceftazidime	31 (36,90)	10 (30,30)	-	2 (50,00)
	Ertapénème	-	-	-	-
	Imipénème	-	-	-	-

R = Nombre de souches résistantes N = Nombre de souches isolées RN = Résistance naturelle
L'analyse des données de ce tableau montre que parmi les bacilles à Gram négatif fermentaires (BGNF), *E. coli* et *K. pneumoniae* sont les bactéries qui ont présenté le plus de résistance aux Bêta-Lactamines. *E. aerogenes* et *E. cloacae* ont présenté moins de résistance. Les molécules les plus sensibles sont : la Céfoxitine, l'imipénème et l'Ertapénèm.

Tableau XI : résistance aux Bêta-Lactamines des BGNnF isolées

		Souches bactériennes isolées	
		<i>Acinetobacter baumannii</i> N=7	<i>Acinetobacter haemolyticus</i> N=1
Famille	Molécules d'antibiotiques testées	R (%)	R (%)
	Bêta-Lactamines		
	Amoxicilline	1 (14,29)	-
	Amoxicilline/acide clavulanique	1 (14,29)	-
	Ticarcilline	1 (14,29)	-
	Ticarcilline/acide clavulanique	1 (14,29)	-
	Céfalotine	RN	RN
	Céfoxitine	1 (14,29)	-
	Cefotaxime	1 (14,29)	-
	Ceftazidime	1 (14,29)	-
	Ertapénème	-	-
	Imipénème	-	-

L'analyse de ce tableau montre que les bacilles à Gram négatif non fermentaires (BGNnF) ont montré de basses résistances aux Bêta-Lactamines. Seulement une souche de *A. baumannii* avait montré une résistance aux Bêta-Lactamines soit **14,29** %.

Tableau XII : résistance aux Bêta-Lactamines des Cocci isolées

		Souches bactériennes isolées	
Famille	Molécules d'antibiotiques testées	<i>Staphylococcus aureus</i> N=3	<i>Staphylococcus haemolyticus</i> N=2
		R (%)	R (%)
Bêta-Lactamines	Pénicilline G	3 (100)	2 (100)
	Amoxicilline	3 (100)	2 (100)
	Oxacilline	3 (100)	2 (100)
	Amoxicilline/acide clavulanique	2 (66,67)	2 (100)
	Céfoxitine	2 (66,67)	2 (100)
	Cefotaxime	2 (66,67)	2 (100)

Les Cocci isolées avaient montré beaucoup de résistance aux Bêta-Lactamines. Toutes les souches de *S. haemolyticus* étaient résistantes soit **100%** pour tous les Bêta-Lactamines. *S. aureus* avait présenté des résistances de **66,67%** à l'amoxicilline associée à l'acide clavulanique, aux céphalosporines et aux carbapénèmes.

✓ **Résistance aux aminosides des souches bactériennes isolées**

Tableau XIII : résistance aux aminosides des BGNF isolées

		Souches bactériennes isolées			
Famille	Molécules d'antibiotiques	<i>Escherichia coli</i> N=84	<i>Klebsiella pneumoniae</i> N=33	<i>Enterobacter aerogenes</i> N=1	<i>Enterobacter cloacae</i> N=4
Aminosides	testées	R (%)	R (%)	R (%)	R (%)
	Amikacine	-	-	-	-
	Gentamycine	28 (33,33)	8 (24,24)	-	1 (25,00)
	Tobramycine	28 (33,33)	8 (24,24)	-	1 (25,00)
	Nétilmicine	28 (33,33)	8 (24,24)	-	1 (25,00)
	Kanamycine	28 (33,33)	8 (24,24)	-	1 (25,00)

Les BGNF n'ont montré aucune résistance à l'Amikacine. Par contre *E. coli*, *K. pneumoniae* et *E. cloacae* avaient montré respectivement des résistances de **33,33%**, **24,24%** et **25,00%** à la Gentamycine, Tobramycine, Nétilmicine et Kanamycine.

Tableau XIV : résistance aux aminosides des BGNnF isolées

		Souches bactériennes isolées	
Famille	Molécules d'antibiotiques	<i>Acinetobacter baumannii</i> N=7	<i>Acinetobacter haemolyticus</i> N=1
Aminosides	testées	R (%)	R (%)
	Amikacine	1 (14,29)	-
	Gentamycine	2 (28,57)	-
	Tobramycine	2 (28,57)	-
	Nétilmicine	2 (28,57)	-
	Kanamycine	2 (28,57)	-

Parmi les BGNnF isolées, que *A. haemolyticus* n'avait montré aucune résistance aux aminosides. Une souche de *A. baumannii* était résistante à l'Amikacine soit **14,29%** et deux souches avaient des résistances de **28,57%** à la Gentamycine, Tobramycine, Nétilmicine et Kanamycine.

Tableau XV : résistance aux aminosides des Cocci isolées

		Souches bactériennes isolées	
Famille	Molécules d'antibiotiques testées	<i>Staphylococcus aureus</i> N=3	<i>Staphylococcus haemolyticus</i> N=2
Aminosides		R (%)	R (%)
	Amikacine	-	-
	Gentamycine	1 (33,33)	2 (100)
	Tobramycine	1 (33,33)	2 (100)
	Nétilmicine	1 (33,33)	2 (100)
	Kanamycine	1 (33,33)	2 (100)

Aucune résistance à l'Amikacine n'avait été observée chez les Cocci isolées. Par contre une souche de *S. aureus* et deux souches de *S. haemolyticus* avaient montré respectivement des résistances de **33,33%** et **100%** à la Gentamycine, Tobramycine, Nétilmicine et Kanamycine.

✓ **Résistance aux quinolones des souches bactériennes isolées**

Tableau XVI : résistance aux quinolones des BGNF isolées

		Souches bactériennes isolées			
Famille	Molécules d'antibiotiques testées	<i>Escherichia coli</i> N=84	<i>Klebsiella pneumoniae</i> N=33	<i>Enterobacter aerogenes</i> N=1	<i>Enterobacter cloacae</i> N=4
Quinolones		R (%)	R (%)	R (%)	R (%)
	Ciprofloxacine	26 (30,95)	10 (30,30)	-	-
	Norfloxacine	26 (30,95)	10 (30,30)	-	-
	Lévofloxacine	26 (30,95)	10 (30,30)	-	-
	Péfloxacine	26 (30,95)	10 (30,30)	-	-
	Acide nalidixique	47 (55,95)	17 (51,51)	-	2 (50,00)

L'acide nalidixique était la molécule la plus résistante soit **55,95%** pour *E. coli*, **51,51%** pour *K. pneumoniae* et **50,00%** pour *E. cloacae*. Des résistances respectives de **30,95%** et **30,30%** pour *E. coli* et *K. pneumoniae* ont été observées pour les fluoroquinolones.

Tableau XVII : résistance aux quinolones des BGNnF isolées

		Souches bactériennes isolées	
Famille	Molécules d'antibiotiques testées	<i>Acinetobacter baumannii</i> N=7	<i>Acinetobacter haemolyticus</i> N=1
Quinolones		R (%)	R (%)
	Ciprofloxacin	1 (14,29)	-
	Norfloxacin	1 (14,29)	-
	Lévofoxacin	1 (14,29)	-
	Péfloxacin	1 (14,29)	-
	Acide nalidixique	1 (14,29)	-

Les BGNnF avaient montré de faibles résistances aux quinolones. Seulement une souche de *A. baumannii* avait une résistance de **14,29%** à l'ensemble des quinolones.

Tableau XVIII: résistance aux quinolones des Cocci isolées

		Souches bactériennes isolées	
Famille	Molécules d'antibiotiques testées	<i>Staphylococcus aureus</i> N=3	<i>Staphylococcus haemolyticus</i> N=2
Quinolones		R (%)	R (%)
	Ciprofloxacin	-	-
	Norfloxacin	-	-
	Lévofoxacin	-	-
	Péfloxacin	-	-
	Acide nalidixique	1 (33,33)	1 (50,00)

Les Cocci isolées n'avaient exprimé aucune résistance aux fluoroquinolones. Une souche de *S. aureus* et *S. haemolyticus* étaient résistantes à l'acide nalidixique soit respectivement **33,33%** et **50,00%**.

✓ **Résistance aux furanes des souches bactériennes isolées**

Tableau XIX : résistance aux furanes des BGNF isolées

		Souches bactériennes isolées			
Famille	Molécules d'antibiotiques testées	<i>Escherichia coli</i> N=84 R (%)	<i>Klebsiella pneumoniae</i> N=33 R (%)	<i>Enterobacter aerogenes</i> N=1 R (%)	<i>Enterobacter cloacae</i> N=4 R (%)
Furanes	Nitroxiline	1 (1,19)	-	-	-
	Nitrofurantoïne	1 (1,19)	-	-	-

Parmi les BGNF isolées, seulement une souche de *E. coli* était résistante aux furanes soit **1,19%**. Les autres BGNF n'avaient montré aucune résistance aux furanes.

Tableau XX : résistance aux furanes des BGNnF isolées

		Souches bactériennes isolées	
Famille	Molécules d'antibiotiques testées	<i>Acinetobacter baumannii</i> N=7 R (%)	<i>Acinetobacter haemolyticus</i> N=1 R (%)
Furanes	Nitroxiline	-	-
	Nitrofurantoïne	-	-

Les BGNnF isolées n'avaient montré aucune résistance aux furanes.

Tableau XXI: résistance aux furanes des Cocci isolés

		Souches bactériennes isolées	
Famille	Molécules d'antibiotiques	<i>Staphylococcus aureus</i> N=3	<i>Staphylococcus haemolyticus</i> N=2
	testées	R (%)	R (%)
Furanes	Nitroxiline	-	-
	Nitrofurantoïne	-	-

Les Cocci n'avaient exprimé aucune résistance aux furanes.

✓ **Résistance aux sulfamides des souches bactériennes isolées**

Tableau XXII: résistance aux sulfamides des BGNF isolées

		Souches bactériennes isolées			
Famille	Molécules d'antibiotiques	<i>Escherichia coli</i> N=84	<i>Klebsiella pneumoniae</i> N=33	<i>Enterobacter aerogenes</i> N=1	<i>Enterobacter cloacae</i> N=4
	testées	R (%)	R (%)	R (%)	R (%)
Sulfamides	Triméthoprimé/ Sulfaméthoxazole	83 (98,81)	30 (90,91)	-	4 (100)

A l'exception de *E. aerogenes* toutes les autres BGNF avaient montré de fortes résistances aux sulfamides soit **98,81%** pour *E. coli*, **90,91%** pour *K. pneumoniae* et **100%** pour *E. cloacae*.

Tableau XXIII: résistance aux sulfamides des BGNnF isolées

		Souches bactériennes isolées	
Famille	Molécules d'antibiotiques testées	<i>Acinetobacter baumannii</i> N=7	<i>Acinetobacter haemolyticus</i> N=1
		R (%)	R (%)
Sulfamides	Triméthoprimé/ Sulfaméthoxazole	7 (100)	1 (100)

Les BGNnF isolées étaient toutes résistantes aux sulfamides soit **100%** pour *A. baumannii* et *A. haemolyticus*.

Tableau XXIV: résistance aux sulfamides des Cocci isolées

		Souches bactériennes isolées	
Famille	Molécules d'antibiotiques testées	<i>Staphylococcus aureus</i> N=3	<i>Staphylococcus haemolyticus</i> N=2
		R (%)	R (%)
Sulfamides	Triméthoprimé/ Sulfaméthoxazole	2 (66,67)	2 (100)

Les Cocci avaient montré de fortes résistances aux sulfamides soit **66,67%** pour *S. aureus* et **100%** pour *S. haemolyticus*.

✓ **Résistance aux MLS des souches bactériennes isolées**

Tableau XXV: Résistance aux MLS des Cocci isolées.

		Souches bactériennes isolées	
Famille	Molécules d'antibiotiques Testées	<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Staphylococcus haemolyticus</i>
		N = 3	N = 2
Macrolides/Lincosamides/Streptogramines		R (%)	R (%)
	Erythromycine	-	1 (50,00)
	Azithromycine	-	1 (50,00)
	Lincomycine	1 (33,33)	2 (100)
	Clindamycine	1 (33,33)	2 (100)
	Pristinamycine	-	1 (50,00)

Une souche de *S. aureus* était résistante à la lincomycine et à la clindamycine soit **33,33%**, *S. haemolyticus* était résistante à l'ensemble des MLS soit **100%** pour la lincomycine et la clindamycine et **50,00%** pour l'Erythromycine, l'Azithromycine et la pristinamycine.

✓ **Résistance aux cyclines des souches bactériennes isolées**

Tableau XXVI: Résistance aux cyclines des Cocci isolées

		Souches bactériennes isolées	
Famille	Molécules d'antibiotiques Testées	<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Staphylococcus haemolyticus</i>
		N = 3	N = 2
Cyclines		R (%)	R (%)
	Tétracycline	-	-
	Doxycycline	-	-
	Tigécycline	-	-

Les Cocci n'avaient montré aucune résistance aux cyclines.

✓ **Résistance aux glycopeptides des souches bactériennes isolées**

Tableau XXVII: Résistance aux glycopeptides des Cocci isolées.

		Souches bactériennes isolées	
Famille	Molécules d'antibiotiques	<i>Staphylococcus aureus</i> N = 3	<i>Staphylococcus haemolyticus</i> N = 2
Glycopeptides	Testées	R (%)	R (%)
	Vancomycine	-	1 (50,00)
	Teicoplanine	-	1 (50,00)

Parmi les Cocci isolées, seulement une souche de *S. haemolyticus* était résistante aux glycopeptides soit **50,00%**.

5.2.3 Phénotypes de résistance aux antibiotiques des souches bactériennes isolées.

- Phénotypes de résistances aux Bêta-Lactamines des souches bactériennes isolées

Tableau XXVIII: Phénotypes de résistance aux Bêta-Lactamines des BGNF isolées

		Souches bactériennes isolées			
Famille	Phénotypes Détectés	<i>Escherichia coli</i>	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	<i>Enterobacter aerogenes</i>	<i>Enterobacter cloacae</i>
		N=84	N=33	N=1	N=4
Bêta-Lactamines		P (%)	P (%)	P (%)	P (%)
	[Sauvage]	7 (8,33)	23 (69,70)	1 (100)	2 (50,00)
	[Pénicillinase acquise]	46 (54,76)	-	-	-
	[Céphalosporinase HN (AmpC), BLSE]	3 (3,57)	-	-	-
	Céphalosporinase (AmpC), BLSE	1 (1,19)	1 (3,03)	-	-
	[BLSE + imperméabilité (Céphamycines), Céphalosporinase acquise (Sauf (AAC-1))]	1 (1,19)	1 (3,03)	-	-
	[BLSE]	26 (30,95)	6 (18,18)	-	2 (50,00)
	[BLSE + imperméabilité (Céphamycines)]	-	2 (6,06)	-	-

P = Nombre de souches exprimant le phénotype ou les phénotypes en question

Le phénotype le plus fréquemment exprimé chez *E. coli* est la **pénicillinase acquise** soit **54,76%**, le phénotype **sauvage** était le plus fréquent chez *K. pneumoniae* (**69,70%**) et *E. aerogenes* (**100%**). Le phénotype **sauvage** était de **50,00%** chez *E. cloacae*. La production de **céphalosporinase de haut niveau (AmpC)** avait concerné 3 souches de *E. coli* soit **3,57%**. La **céphalosporinase (AmpC)** était exprimée chez une souche de *E. coli* soit **1,19%** et chez une souche de *K. pneumoniae* soit **3,03%**. La **céphalosporinase acquise (Sauf (AAC-1))** avait concerné une souche de *E. coli* soit **1,19%** et une souche de *K. pneumoniae* soit **3,03%**. L'imperméabilité aux Céphamycines avait été observée chez une souche de *E. coli* soit **1,19%** et chez 3 souches de *K. pneumoniae* soit **9,09%**. Parmi les BGNF la production de **BLSE** avait concerné au total 31 souches de *E. coli* soit **36,90%**, 10 souches de *K. pneumoniae* soit **30,30%**, et 2 souches de *E. cloacae* soit **50,00%**.

Tableau XXIX: Phénotypes de résistance aux Bêta-Lactamines des BGNnF isolées

		Souches bactériennes isolées	
Famille	Phénotypes Détectés	<i>Acinetobacter baumannii</i> N=7	<i>Acinetobacter haemolyticus</i> N=1
Bêta-Lactamines		P (%)	P (%)
	[Sauvage]	6 (85,71)	1 (100)
	[Pénicillinase acquise]	-	-
	[Céphalosporinase HN (AmpC), BLSE]	1 (14,29)	-
	Céphalosporinase (AmpC), BLSE	-	-
	[BLSE + imperméabilité (Céphamycines), Céphalosporinase acquise (Sauf (AAC-1))]	-	-
	[BLSE]	-	-
	[BLSE + imperméabilité (Céphamycines)]	-	-

Le phénotype **sauvage** était le plus exprimé par *A. baumannii* (**85,71%**) et *A. haemolyticus* (**100%**). La production de **céphalosporinase de haut niveau (AmpC)** avait concerné une souche de *A. baumannii* soit **14,29%**. Parmi les BGNnF la production de **BLSE** avait concerné une souche de *Acinetobacter baumannii* soit **14,29%**.

Tableau XXX: Phénotypes de résistance aux Bêta-Lactamines des Cocci isolées

		Souches bactériennes isolées	
Famille	Phénotypes Dectectés	<i>Staphylococcus aureus</i> N=3	<i>Staphylococcus haemolyticus</i> N=2
Bêta-Lactamines		P (%)	P (%)
	[Sauvage]	-	-
	[Pénicillinase acquise]	1 (33,33)	-
	[Modification des PLP (<i>mecA</i>)]	2 (66,67)	2 (100)

Le phénotype **modification des PLP (*mecA*)** était le plus exprimé chez les Cocci soit **66,67%** pour *S. aureus* et **100%** pour *S. haemolyticus*. Le phénotype **pénicillinase acquise** était exprimé par une souche de *S. aureus* soit **33,33%**.

- **Phénotypes de résistances aux aminosides des souches bactériennes isolées**

Tableau XXXI: Phénotypes de résistances aux aminosides des BGNF isolées

		Souches bactériennes isolées			
Famille	Phénotypes Dectectés	<i>Escherichia coli</i> N=84	<i>Klebsiella pneumoniae</i> N=33	<i>Enterobacter aerogenes</i> N=1	<i>Enterobacter cloacae</i> N=4
Aminosides		P (%)	P (%)	P (%)	P (%)
	[Sauvage]	56 (66,67)	25 (75,76)	1 (100)	3 (75,00)
	[Résistant GTN (AAC (3) -IV), Résistant GT (ANT (2'')), Résistant GTN (AAC (3) -II)]	28 (33,33)	8 (24,24)	-	1 (25,00)
	[Résistant (Amikacine)]	-	-	-	-

Le phénotype le plus fréquent était le phénotype **sauvage** soit **66,67%** pour *E. coli*, **75,76%** pour *K. pneumoniae*, **100%** pour *E. aerogenes*, **75,00%** pour *E. cloacae*. Les phénotypes **[résistant GTN (AAC (3) -IV), résistant GT (ANT (2'')), résistant GTN (AAC (3) -II)]** étaient de **33,33%** pour *E. coli*, **24,24%** pour *K. pneumoniae* et **25,00%** pour *E. cloacae*.

Tableau XXXII: Phénotypes de résistances aux aminosides des BGNnF isolées

		Souches bactériennes isolées	
Famille	Phénotypes Détectés	<i>Acinetobacter baumannii</i> N=7	<i>Acinetobacter haemolyticus</i> N=1
Aminosides		P (%)	P (%)
	[Sauvage]	5 (71,42)	1 (100)
	[Résistant GTN (AAC (3) -IV), Résistant GT (ANT (2'')), Résistant GTN (AAC (3) -II)]	1 (14,29)	-
	[Résistant (Amikacine)]	1 (14,29)	-

Chez les BGNnF le phénotype le plus fréquent était le phénotype **sauvage** soit **71,42%** pour *A. baumannii*, **100%** pour *A. haemolyticus*. Les phénotypes **[résistant GTN (AAC (3) -IV), résistant GT (ANT (2'')), résistant GTN (AAC (3) -II)]** étaient de **14,29%** pour *A. baumannii*. Le phénotype **résistant (Amikacine)** était exprimé par une souche de *A. baumannii* soit **14,29%**.

Tableau XXXIII: Phénotypes de résistance aux aminosides des Cocci isolées

		Souches bactériennes isolées	
Famille	Phénotypes Détectés	<i>Staphylococcus aureus</i> N=3	<i>Staphylococcus haemolyticus</i> N=2
Aminosides		P (%)	P (%)
	[Sauvage]	2 (66,67)	-
	[KTG (APH (2'') + AAC (6''))]	1 (33,33)	2 (100)

Le phénotype sauvage était le plus exprimé par *S. aureus* soit **66,67%**.

Le phénotype **KTG (APH (2'') + AAC (6''))** était observé chez une souche de *S. aureus* soit **33,33%** et chez 2 souches de *S. haemolyticus* soit **100%**.

- **Phénotypes de résistances aux quinolones des souches bactériennes isolées**

Tableau XXXIV: Phénotypes de résistance aux quinolones des BGNF isolées

		Souches bactériennes isolées			
Famille	Phénotypes Détectés	<i>Escherichia coli</i> N=84	<i>Klebsiella pneumoniae</i> N=33	<i>Enterobacter aerogenes</i> N=1	<i>Enterobacter cloacae</i> N=4
Quinolones			P (%)	P (%)	P (%)
	[Sauvage]	37 (44,05)	16 (48,49)	1 (100)	2 (50,00)
	[Résistant]	26 (30,95)	10 (30,30)	-	-
	[Sensibilité diminuée]	21 (25,00)	7 (21,21)	-	2 (50,00)

Le phénotype **sauvage** était le plus fréquent chez *E. coli*, *K. pneumoniae* et *E. aerogenes*. *E. cloacae* avait **50,00%** de phénotype **sauvage**. Le phénotype **résistant** était de **30,95%** pour *E. coli* et **30,30%** pour *K. pneumoniae*. Le phénotype **sensibilité diminuée** était de **25,00%** pour *E. coli*, **21,21%** pour *K. pneumoniae* et **50,00%** pour *E. cloacae*.

Tableau XXXV: Phénotypes de résistance aux quinolones des BGNnF isolées

		Souches bactériennes isolées	
Famille	Phénotypes Détectés	<i>Acinetobacter baumannii</i> N=7	<i>Acinetobacter haemolyticus</i> N=1
Quinolones			P (%)
	[Sauvage]	6 (85,71)	1 (100)
	[Résistant]	1 (14,29)	-
	[Sensibilité diminuée]	-	-

Le phénotype **sauvage** était le plus exprimé par les BGNnF soit **85,71%** pour *A. baumannii* et **100%** pour *A. haemolyticus*. Le phénotype **résistant** était de **14,29%** pour *A. baumannii*.

Tableau XXXVI: Phénotypes de résistance aux quinolones des Cocci isolées

		Souches bactériennes isolées	
Famille	Phénotypes Détectés	<i>Staphylococcus aureus</i> N=3	<i>Staphylococcus haemolyticus</i> N=2
		P (%)	P (%)
Quinolones	[Sauvage]	2 (66,67)	1 (50,00)
	[Résistance partielle]	1 (33,33)	1 (50,00)

Le phénotype **sauvage** était de **66,67%** pour *S. aureus* et **50,00%** pour *S. haemolyticus*.

Le phénotype **résistance partielle** était de **33,33%** pour *S. aureus* et **50,00%** pour *S. haemolyticus*.

- **Phénotypes de résistances aux furanes des souches bactériennes isolées**

Tableau XXXVII: Phénotypes de résistance aux furanes des BGNF isolées

		Souches bactériennes isolées			
Famille	Phénotypes Détectés	<i>Escherichia coli</i> N=84	<i>Klebsiella pneumoniae</i> N=33	<i>Enterobacter aerogenes</i> N=1	<i>Enterobacter cloacae</i> N=4
		P (%)	P (%)	P (%)	P (%)
Furanes	[Sauvage]	83 (98,81)	33 (100)	1 (100)	4 (100)
	[Résistant]	1 (1,19)	-	-	-

Le phénotype **sauvage** était le plus exprimé par les BGNF face aux furanes soit : **98,81%** pour *E. coli*, et **100%** pour les autres souches. Une seule souche de *E. coli* avait exprimé le phénotype **résistant** face aux furanes soit **1,19%**.

Tableau XXXVIII: Phénotypes de résistance aux furanes des BGNnF isolées

		Souches bactériennes isolées	
Famille	Phénotypes Détectés	<i>Acinetobacter baumannii</i> N=7	<i>Acinetobacter haemolyticus</i> N=1
		P (%)	P (%)
Furanes	[Sauvage]	7 (100)	1 (100)
	[Résistant]	-	-

Le phénotype **sauvage** avait été exprimé par les BGNnF face aux furanes soit : **100%** pour *A. baumannii* et *A. haemolyticus*.

Tableau XXXIX : Phénotypes de résistance aux furanes des Cocci isolées

		Souches bactériennes isolées	
Famille	Phénotypes Détectés	<i>Staphylococcus aureus</i> N=3	<i>Staphylococcus haemolyticus</i> N=2
		P (%)	P (%)
Furanes	[Sauvage]	3 (100)	2 (100)
	[Résistant]	-	-

Seul le phénotype **sauvage** avait été exprimé par les Cocci face aux furanes soit : **100%** pour *S. aureus* et *S. haemolyticus*.

• **Phénotypes de résistances aux sulfamides des souches bactériennes isolées**

Tableau XL: Phénotypes de résistance aux sulfamides des BGNF isolées

		Souches bactériennes isolées			
Famille	Phénotypes Détectés	<i>Escherichia coli</i> N=84	<i>Klebsiella pneumoniae</i> N=33	<i>Enterobacter aerogenes</i> N=1	<i>Enterobacter cloacae</i> N=4
		P (%)	P (%)	P (%)	P (%)
Sulfamides	[Sauvage]	1 (1,19)	3 (9,09)	1 (100)	-
	[Résistant]	83 (98,81)	30 (90,91)	-	4 (100)

Le phénotype **résistant** était le plus exprimé par les BGNF face aux sulfamides : **98,81%** pour *E. coli*, **90,91%** pour *K. pneumoniae*, **100%** pour *E. cloacae*. Le phénotype **sauvage** était de **1,19%** pour *E. coli*, **9,09%** pour *K. pneumoniae*, **100%** pour *E. aerogenes*.

Tableau XLI: Phénotypes de résistance aux sulfamides des BGNnF isolées

		Souches bactériennes isolées	
Famille	Phénotypes Détectés	<i>Acinetobacter baumannii</i> N=7	<i>Acinetobacter haemolyticus</i> N=1
		P (%)	P (%)
Sulfamides	[Sauvage]	-	-
	[Résistant]	7 (100)	1 (100)

Le phénotype **résistant** était le plus exprimé par les BGNnF face aux sulfamides : **100%** pour *A. baumannii*, *A. haemolyticus*,

Tableau XLII: Phénotypes de résistance aux sulfamides des Cocci isolés

		Souches bactériennes isolées	
Famille	Phénotypes Détectés	<i>Staphylococcus aureus</i> N=3	<i>Staphylococcus haemolyticus</i> N=2
Sulfamides		P (%)	P (%)
	[Sauvage]	1 (33,33)	-
	[Résistant]	2 (66,67)	2 (100)

Le phénotype **résistant** était le plus exprimé par les Cocci : **66,67%** pour *S. aureus* et **100%** pour *S. haemolyticus*. Le phénotype **sauvage** était de **33,33%** pour *S. aureus*.

- **Phénotypes de résistances aux MLS des souches bactériennes isolées**

Tableau XLIII: Phénotypes de résistance aux MLS des Cocci isolés

		Souches bactériennes isolées	
Famille	Phénotypes Détectés	<i>Staphylococcus aureus</i> N = 3	<i>Staphylococcus haemolyticus</i> N = 2
Macrolides/ Lincosamides/ Streptogramines		P (%)	P (%)
	[Sauvage]	2 (66,67)	-
	[Résistant aux Lincosamides]	1 (33,33)	1 (50,00)
	[MLSB inductible]	-	1 (50,00)

Le phénotype **sauvage** était de **66,67%** pour *S. aureus* face aux MLS. Le phénotype **résistant aux Lincosamides** était de **33,33%** pour *S. aureus* et **50,00%** pour *S. haemolyticus*.

Le phénotype **MLSB inductible** était exprimé chez une souche de *S. haemolyticus* soit **50,00%**.

- **Phénotypes de résistances aux cyclines des souches bactériennes isolées**

Tableau XLIV: Phénotypes de résistance aux cyclines des Cocci isolées.

		Souches bactériennes isolées	
Famille	Phénotypes Détectés	<i>Staphylococcus aureus</i> N = 3	<i>Staphylococcus haemolyticus</i> N = 2
Cyclines			P (%)
	[Sauvage]	3 (100)	2 (100)

Le phénotype exprimé par les Cocci face aux cyclines était le phénotype **sauvage** soit **100%** pour *S. aureus* et *S. haemolyticus*.

- **Phénotypes de résistances aux glycopeptides des souches bactériennes isolées**

Tableau XLV: Phénotypes de résistance aux glycopeptides des Cocci isolées

		Souches bactériennes isolées	
Famille	Phénotypes Détectés	<i>Staphylococcus aureus</i> N = 3	<i>Staphylococcus haemolyticus</i> N = 2
Glycopeptides			P (%)
	[Sauvage]	3 (100)	1 (50,00)
	[Résistant]	-	1 (50,00)

Le phénotype **sauvage** était de **100%** pour *S. aureus* et **50,00%** pour *S. haemolyticus*. Le phénotype **résistant** était exprimé chez une souche de *S. haemolyticus* soit **50,00%**.

5.2.4 La fréquence des bactéries multi-résistantes (BMR) isolées au cours de notre période d'étude

Tableau XLVI: La fréquence des bactéries multi-résistantes

Espèce	Cas de BMR	Fréquence (%)
<i>Acinetobacter baumannii</i>	1	0,74
<i>Acinetobacter haemolyticus</i>	0	-
<i>Enterobacter aerogenes</i>	0	-
<i>Enterobacter cloacae</i>	1	0,74
<i>Escherichia coli</i>	25	18,52
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	8	5,92
<i>Staphylococcus aureus</i>	2	1,48
<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	2	1,48
Total	39	28,8

L'analyse de ce tableau montre que *E. coli* a dominé le profil épidémiologique des BMR avec **18,52%** suivie de *K. pneumoniae* avec **5,92%**. *A. baumannii* et *E. cloacae* ont les fréquences d'isolement de BMR les plus faibles avec **0,74%** chacun.



DISCUSSION

6. DISCUSSION

Notre étude intitulée : Profils de résistances aux antibiotiques des bactéries uropathogènes isolées au laboratoire Biosik de Sikasso, a permis de déterminer la fréquence des souches bactériennes isolées, d'étudier l'activité antibactérienne des antibiotiques sur les souches uropathogènes isolées au cours de notre période d'étude, de déterminer les différents phénotypes exprimés par les bactéries et de déterminer la fréquence des BMR.

➤ **Données socio-démographiques :**

Dans cette étude plus de la moitié des bactéries ont été isolées chez les femmes avec un pourcentage de **64,4%** de toute l'ensemble de la population étudiée (**Tableau VII**), ce résultat est concordant avec ceux de **HAILAJI** et **collaborateurs** à **NOUAKCHOTT** en 2016 et **GETENET** et **collaborateurs** en **ETHIOPIE** en 2011 qui ont rapporté respectivement des proportions de **61,7%** et **64,9%** pour le sexe féminin [38, 39].

L'âge moyen était de **45,6** avec des âges extrêmes de **1 mois** et **103 ans** (**Figure 8**), **90,37%** des patients étaient communautaires et **9,63%** hospitalisés (**Tableau VIII**). Ces données sont superposables à celles de **HAILAJI** et **collaborateurs** en 2016 [38].

➤ **Données descriptives :**

✓ **La fréquence d'isolement des espèces bactériennes isolées au cours de notre période d'étude :**

De toutes les souches bactériennes (135 souches) isolées, *E. coli* reste l'espèce la plus fréquemment isolée avec **62,22%**, suivie de *K. pneumoniae* avec **24,44%** (**Tableau IX**). Ces résultats sont superposables avec ceux rapportés dans d'autres études [38, 39, 40, 41]. Ils concordent également avec les résultats d'une étude menée par **RAMILITIANA** et **collaborateurs** à **ANTANANARIVO** en 2014 [42].

Par contre nous retrouvons que *A. baumannii* et *E. aerogenes* occupent la dernière place avec chacun une fréquence d'isolement de **0,74%** de l'ensemble des souches bactériennes isolées au cours de notre période d'étude (**Tableau IX**). Ces données diffèrent de celles rapportées par **HAILAJI** et **collaborateurs** à **NOUAKCHOTT** en 2016 [38] et par **WUTAYD** et **collaborateurs** en **ARABIE SAOUDITE** en 2016 [40].

✓ **La résistance aux antibiotiques des souches bactériennes isolées au cours de notre période d'étude :**

Les bactéries isolées au cours de notre période d'étude sont majoritairement les bactéries à Gram négatif (BGN) avec un pourcentage de **96,30%** (soit 130 souches au total). Parmi ces BGN, les bacilles à Gram négatif fermentaires (BGNF) constituaient la majorité des souches

isolées (122 souches soit **90,37%**). Les bacilles à Gram négatif non fermentaires (BGNnF) constituaient **5,93%** des souches isolées (soit 8 souches).

Les Cocci à Gram positif constituaient la minorité des souches isolées (5 souches soit **3,70%**). *E. coli* et *K. pneumoniae* avaient des résistances plus élevées aux bêtalactamines, aux quinolones de 1^{ère} génération, aux fluoroquinolones et au cotrimoxazole. Ces données concordent avec celles de **HAILAJI** et **collaborateurs à NOUAKCHOTT** en 2016 [38].

L'étude de la résistance aux antibiotiques des souches d'entérobactéries (**BGNF**) a montré une fréquence élevée de résistance aux principales familles d'antibiotiques (Bêta-Lactamines, quinolones, aminosides et sulfamides), cela confirme les données rapportées par **BENHIBA** et **collaborateurs à MARRAKECH** en 2015 [43]. Ces résistances élevées pourraient surtout s'expliquer par la prise abusive d'antibiotiques à travers l'automédication mais aussi par la prescription d'antibiotiques par les professionnels de santé sans avoir réalisé l'antibiogramme. Des taux de résistances élevées aux C3G (Céfotaxime, Ceftazidime) par production de bêta-lactamase à spectre étendu étaient observées chez les entérobactéries (31 souches pour *E. coli* soit **36,90%**, 10 souches de *K. pneumoniae* soit **30,30%** et 2 souches de *E. cloacae* soit **50,00%**). Notre taux de résistance de *E. coli* au Céfotaxime (**36,90%**) est supérieur à celui trouvé par **HAILAJI** et **collaborateurs à NOUAKCHOTT** en 2016 [38] qui est de **18,4%**. Cette différence majeure pourrait s'expliquer par le nombre de souches productrices de BLSE mais aussi par la production de céphalosporinase de haut niveau.

Les résistances à l'Amikacine et au Nitrofurantoïne des entérobactéries sont respectivement **0,00%** et **1,19%**. Ces résultats sont inférieurs à ceux de **BENHIBA** et **collaborateurs à MARRAKECH** en 2015 qui ont rapportés respectivement des résistances de **8,00%** et **28,00%** à l'Amikacine et au Nitrofurantoïne [43].

La quasi-totalité de nos souches sont résistantes à l'association triméthoprime/sulfaméthoxazole. *E. coli* et *K. pneumoniae* ont montré des résistances élevées respectives de **98,81%** et **90,91%** au cotrimoxazole. Ces données sont similaires à celles d'une étude menée par **NYANDWI** et **collaborateurs au BURUNDI** [44]. Cette molécule est à éviter en première intention par nos praticiens car son taux de résistance est très élevé.

Des résistances assez élevées ont été observées chez les aminosides (à l'exception de l'Amikacine), des quinolones surtout pour l'acide nalidixique (molécule la plus résistante). Des taux de résistances assez élevées aux quinolones ont été observés dans d'autres études [38, 43]. Des faibles taux de résistances aux antibiotiques ont été observés pour *A. baumannii* et *E. cloacae*. Par contre des taux plus élevés aux antibiotiques ont été rapportés par **WUTAYD** et

collaborateurs en **ARABIE SAOUDITE** en 2016 [40]. Cette différence peut s'expliquer par le nombre supérieur d'isolats de *A. baumannii* et *E. cloacae* obtenu dans leur étude.

La Céfoxitine, l'Imipénème, l'Ertapénème, l'Amikacine, la Nitrofurantoïne sont les molécules les plus sensibles.

La sensibilité des **Cocci** à Gram positif aux furanes, à l'amikacine, aux glycopeptides est semblable à celui d'une étude menée par **GUIRGUITZOVA** et **collaborateurs** à **PARIS** entre 1997 et 1999 [45].

La résistance de *S. haemolyticus* à l'oxacilline est similaire à celles d'une étude menée par **KUMARI** et **collaborateurs** [46].

✓ **Phénotypes de résistance aux antibiotiques des souches isolées :**

Les **BGNF** sont les souches qui ont exprimé une grande variété de phénotypes face aux différents antibiotiques. Parmi ces phénotypes la production de **BLSE** avait concerné au total 31 souches de *E. coli* soit **36,90%**, 10 souches de *K. pneumoniae* soit **30,30%**, et 2 souches de *E. cloacae* soit **50,00%**.

Nos taux de production de **BLSE** par *E. coli* et *K. pneumoniae* sont supérieurs à ceux rapportés par **HAILAJI** et **collaborateurs** à **NOUAKCHOTT** [38] qui sont de l'ordre de **10,4%** pour *E. coli* et **20,4%** pour *Klebsiella spp.* Cette différence pourrait s'expliquer par la taille de notre échantillon.

Le taux de production de la **pénicilline acquise** est de **54,76%** pour *E. coli*. Des taux assez élevés de pénicillinases ont été rapportés dans d'autres études [43,47,48].

D'une manière générale les phénotypes exprimés par les **BGNF** et **BGNnF** face aux Bêta-Lactamines à savoir la **pénicilline acquise**, la **céphalosporinase bas niveau**, la **céphalosporinase haut niveau**, l'**impermeabilité aux Céphamycines** ont été rapportés dans d'autres études [49, 11].

La **modification des PLP (mecA)** a été exprimé par **66,67%** des souches de *S. aureus* (SARM), ce taux est superposable à celui de **OUATTARA** en 2018 [11].

Les taux de phénotypes **sauvages** exprimés par *E. coli* et *K. pneumoniae* face aux aminosides sont respectivement de l'ordre de **66,67%** et **75,76%**, ces taux sont comparables avec ceux des phénotypes **sauvages** exprimés par les souches communautaires et hospitalisées de *E. coli* et de *K. pneumoniae* rapportés dans une étude par **GORO** [49].

Face aux aminosides les phénotypes [**résistant GTN (AAC (3) -IV)**, **résistant GT (ANT (2''))**], **résistant GTN (AAC (3) -II)**] étaient de **33,33%** pour *E. coli*, **24,24%** pour *K. pneumoniae*, **14,29%** pour *A. baumannii* et **25,00%** pour *E. cloacae*. Le phénotype **résistant (Amikacine)** était exprimé par une souche de *A. baumannii* soit **14,29%**. Le phénotype **KTG (APH (2'')) +**

AAC (6'')) était observé chez une souche de *S. aureus* soit **33,33%**. Les phénotypes **résistant GT (ANT (2''))**, **résistant GTN (AAC (3) -II)** ont été exprimés dans une étude menée par **OVER** et **collaborateurs** [50].

Le phénotype **sauvage** était le plus exprimé par nos souches face aux quinolones, cela concorde avec les données de **DOUMBIA** [51].

✓ **La fréquence des BMR :**

La fréquence d'isolement des BMR est de **18,52%** pour *E. coli*, **5,92%** pour *K. pneumoniae*, **1,48%** pour *S. aureus* et *S. haemolyticus*. *A. baumannii* et *E. cloacae* ont les fréquences d'isolement de BMR les plus faibles soit respectivement **0,74%**.

Le profil épidémiologique des BMR a été dominé par *E. coli* suivi de *K. pneumoniae*. Notre constat est différent de celui de **ROMDHANE** et **collaborateurs** [52] qui ont constaté que le profil épidémiologique des BMR isolées des urines (10 BMR au total) était dominé par *K. pneumoniae* (5 souches soit **50,00%**) suivi de *E. coli* (4 souches soit **40,00%**).

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

7. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

7.1 Conclusion :

A l'issue de cette étude prospective et transversale, nous avons noté que la fréquence globale de l'infection urinaire est de **12,35%**.

Les bacilles à Gram négatif sont toujours aussi fortement impliqués dans l'étiologie des infections urinaires avec d'importantes résistances aux antibiotiques. *E. coli* était le germe le plus représenté suivi de *K. pneumoniae*. Quant aux Cocci à Gram positif, elles restent moins impliquées dans l'étiologie des infections urinaires.

Divers phénotypes de résistance ont été exprimés par les souches. Le phénotype **BLSE** a été exprimé par nos souches majoritairement isolées. Ce qui est préoccupant d'autant plus que la majorité des bactéries productrices de **BLSE** sont des BMR et résistent à beaucoup d'antibiotiques, ce qui limite considérablement l'arsenal thérapeutique.

E. coli était l'espèce bactérienne multi-résistante la plus représentée suivie de *K. pneumoniae*.

7.2 Recommandations :

❖ A l'endroit du ministère de la santé et du développement social :

- Surveiller au niveau national la résistance des BMR aux antibiotiques ;
- Mettre en place des stratégies de lutte contre les infections urinaires au niveau des structures de santé ;
- Equiper les laboratoires ;

❖ A l'endroit des prescripteurs :

- Toujours demander un antibiogramme avant de prescrire des antibiotiques ;
- De renforcer leurs capacités en matière d'antibiogramme.

❖ A l'endroit du laboratoire Biosik SARL :

- Continuer l'évaluation de la résistance aux antibiotiques dans le laboratoire afin de contribuer aux données nationales.

REFERENCES

8. REFERENCES

- [1] **Maleb A, Sebbar E-H, Ben Lahlou Y, Frikh M, Arioua Mikou K, Lemnouer A, et al.** Cytologie urinaire : UF-1000i versus examen microscopique, dans des conditions réelles d'exercice d'un laboratoire de microbiologie. IRBM News 2017 ; 38(5) : 150-4.
- [2] **Maleb A, Sebbar E-H, Ben Lahlou Y, Frikh M, Arioua Mikou K, Lemnouer A, et al.** Evaluation of the performances of the UF-1000i automated urine analyzer. IRBM News 2017 ; 38(6) : 194-8.
- [3] **ePILLY trop** : Maladies infectieuses tropicales. 2022 ; Alinéa Plus, 3e Ed :313.
- [4] **Köves B., Wullt B.** The Roles of the Host and the Pathogens in Urinary Tract Infections. Eur. Urol. Suppl. 2016,15 :88–94. Disponibles sur <https://doi.org/10.1016/j.eursup.2016.04.005>
- [5] **El Bouamri MC, Arsalane L, Kamouni Y, Berraha M, Zouhair S.** Évolution récente du profil épidémiologique des entérobactéries uropathogènes productrices de β -lactamases à spectre élargi à Marrakech, Maroc. Progrès en Urologie. 2014 ;24(7) :451-5.
- [6] **Sharan R, Kumar D, Mukherjee B.** Bacteriology and antibiotic resistance pattern in community acquired urinary tract infection. Indian Pediatr. 2013 ;50(7) :707-707.
- [7] **Seydou SY.** Profil épidémiologique et bactériologique des infections urinaires à entérobactéries productrices de bêtalactamases à spectre élargi (E-BLSE) dans le service de néphrologie du CHU du Point G, Bamako, Mali. Revue Africaine et Malgache de Recherche Scientifique/Sciences de la Santé. 2021 ;2(2).
- [8] **Maimouna DEMBELE,** Profil de résistance aux antibiotiques des entérobactéries isolées des urines au service de bactériologie de l'INSP de 2016 à 2018. Thèse de doctorat, Faculté de Pharmacie [Bamako]. 2020
- [9] **Kalambry AC et al.** Profil de résistance aux Bêta-Lactamines des entérobactéries isolées des prélèvements urinaires à l'hôpital du Mali, Rev Mali Infect Microbiol [Internet]. 4déc. 2019 [cité 19 juin 2024] ;14(2) :6-13. Disponible à : <https://www.revues.ml/index.php/remim/article/view/1363>
- [10] **GUINDO I et al.,** Bulletin d'information de la Surveillance de la Résistance aux Antimicrobiens (RAM) au Mali, numéro 2, Mars 2023
- [11] **Salifou Ouattara,** Evaluation de la résistance aux antibiotiques des souches bactériennes isolées dans les urines au laboratoire de biologie médicale de l'hôpital de Sikasso. Thèse de doctorat, Faculté de Pharmacie [Bamako]. 2018.

- [12] **Diarra et al.** Profil Épidémiologique et Bactériologique des Infections du Tractus Urinaire au Laboratoire de Biologie Médicale de l'Hôpital de Sikasso, Health Sci. Dis : 23 (12), 2022 : 65-68 Available free at www.hsd-fmsb.org
- [13] **M'BAKO B.** profil clinique et bactériologique des infections urinaires dans le service de néphrologie et hémodialyse de l'hôpital national du point « G ». Thèse, méd. N°48M, Bamako, 2002.
- [14] **ePILLY** trop : Maladies infectieuses tropicales. 2016 ; Alinéa Plus, 25e Ed, 648p.
- [15] **Jardin A.** Les cystites. Rev Prat. 1986 ; 36 : 2957-60.
- [16] **Schorder et M., et coll.** Pharmacologie. Des concepts fondamentaux aux applications thérapeutiques. 2^{ème} édition. Genève : Slatkine ; 1992. 671-757p.
- [17] **Gaudy C.** (2005). Antibiotiques : pharmacologie et thérapeutiques. Elsevier. Amsterdam. 269 p.
- [18] **LOBEL B.** Prise en charge des cystites chez la femme. In LOBEL B, SOUSSY CJ. Les infections urinaires. Paris : Springer-Verlag, 2007, p.73-87.
- [19] **CARON F.** Physiopathologie des infections urinaires nosocomiales. Méd et Mal Infect, 2003, 33, (9) :438–446.
- [20] **Bruyere F, Cariou G, Boiteux J-P, Hoznek A, Mignard J-P, Escaravage L, Bernard L, Sotto A, Soussy S-J, Coloby P et le Cifau.** Recommandation du comité d'infectiologie de l'AFU. Généralités. Prog Urol, 2008, 18, suppl (1) : 4-8
- [21] **Johnson Jr.** Virulence factors in Escherichia coli urinary tract infection; Clin microbial Rev; 1991; 4 :8-180.
- [22] **Conférence de Consensus co-organisée par la SPILF et l'AFU.** Infections urinaires nosocomiales de l'adulte. Nov 2002 :6
- [23] **LECLERC E.** Epidémiologie de l'infection urinaire. Thèse de doctorat en médecine. Nancy : Université de Nancy, 1991 :159.
- [24] **Bruyere F, Cariou G, Boiteux J-P, Hoznek A, Mignard J-P, Escaravage L, Bernard L, Sotto A, Soussy S-J, Coloby P et le Cifau.** Recommandation du comité d'infectiologie de l'AFU. Prostatites aiguës. Prog Urol, 2008, (18), suppl (1) :19-23
- [25] **BRUYERE F.** Prostatite aiguë bactérienne chez l'homme adulte. Prog Urol, 2010, 20 :815-817
- [26] **Soussy C., Duval J., Courvalin P.** Résistance aux antibiotiques chez Escherichia coli : états actuels et nouvelles acquisitions. Médecine Mal Infect. 1988 ; 18(1) :29–36.

- [27] **Groupe des professeurs de Bactériologie des facultés et Ecoles de Médecine d'expression française**. Bactériologie médicale à l'usage des étudiants en médecine. 12^{ème} édition, La Madeleine : C et R, 1984 : 376.
- [28] **Flandrois JP**. Bactériologie Médicale. Coll Azay. Puf. 2000.
- [29] **Heart T. Shears P**. Atlas de poche de microbiologie. Médecine-Sciences-Flammarion. 2006.
- [30] **ANSM**. (Juin 2012). Dix ans d'évolutions de la consommation des antibiotiques en France. [En ligne]. Disponible sur http://ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/80021cd6bb92b94c16a3db89088fd4f0.pdf (Consulté le 17/04/2014)
- [31] **Eurekasanté Vidal**. La résistance aux antibiotiques [en ligne]. Consulté le 13 avril 2019. Disponible sur : <https://eurekasante.vidal.fr/medicaments/antibiotiques/resistanceantibiotiques.html>
- [32] **VEYSSIERE Anaïs Jennifer**, la résistance aux antibiotiques des bactéries les plus communément rencontrées dans les infections communautaires état des lieux en 2019, (Thèse de doctorat), pharmacie, université de Bordeaux, [Bordeaux], 2019, thèse N° 115.
- [33] **Institut Pasteur**. Résistance aux antibiotiques [en ligne]. Mars 2017, mis à jour avril 2017. Consulté le 7 février 2018. Disponible sur : <https://www.pasteur.fr/fr/centremedical/fiches-maladies/resistance-aux-antibiotiques>
- [34] **RAL**. Test de résistance aux antibiotiques [en ligne]. Publication 20 décembre 2017. Consulté le 6 mars 2018. Disponible sur : <https://ral-sa.com/2017/12/20/essais-rapid-pararesistances-a-antibiotiques>
- [35] **la langue française** [en ligne]. Consulté le 21 juin 2022. Disponible sur : <https://www.lalanguefrancaise.com/dictionnaire/définition/phénotype>.
- [36] **Saïd El Abdani**, Evolution de la résistance bactérienne aux antibiotiques et conseils en antibiothérapie, Université Mohamed V-Rabat, faculté de médecine et de pharmacie, thèse pharmacie, 2016, thèse N° :27.
- [37] **Lahlou-Amine I. et Baaj A.J**. résistance bactérienne aux antibiotiques. Animalis, 2002, 1, n° (3) :8-16.
- [38] **Hailaji et al**, Sensitivity to antibiotics uropathogens bacteria in Nouakchott — Mauritania, progrès en urologie (2016) 26 :346 – 352.
- [39] **Getenet B. et al**, bacterial uropathogens in urinary tract infection and antibiotic susceptibility pattern in jimma university specialized hospital, southwest Ethiopia, ethiop j health Sci. Vol. 21, no. 2 July 2011.

- [40] **Osama Al Wutayd et al**, The antibiotic susceptibility patterns of uropathogens isolated in Qassim, Saudi Arabia, *J Infect Dev Ctries* 2018 ; 12(11) :946-952.
- [41] **H. Zahir et al**. Écologie microbienne et sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées d'infections urinaires chez l'enfant au Maroc, *revue francophone des laboratoires* • n° 511 • avril 2019
- [42] **B. Ramilitiana et al**. Prévalence de la résistance aux antibiotiques des bactéries dans les infections urinaires de l'adulte en milieu hospitalier à Antananarivo, *Médecine d'Afrique noir*, 2014, Vol. 61 N°10.
- [43] **Benhiba et al**, epidemiology and antibiotic resistance enterobacteriaceae urinary of adults infections in marrakech chu and commitment therapy, *Uro'Andro - Volume 1 N° 4 Juillet 2015*
- [44] **J. Nyandwi et al**, Frequency of Uropathogens and Antimicrobial Susceptibility in Childhood Urinary Tract Infection at Kamenge University Hospital, Bujumbura, Burundi, *East African Health Research J.* 2017 ; 1(1) :47-52
- [45] **Guirguitzova B. et al**. Les staphylocoques comme uropathogènes-fréquence d'isolement chez des malades hospitalisées et sensibilité envers les substances antibactériennes [Staphylococci as uropathogens-frequency of isolation in hospitalized patients and sensitivity to antimicrobial agents]. *Ann Urol (Paris)*. 2002 ;36(5) :341-7.
- [46] **Kumari N et al**. Coagulase negative staphylococci as causative agents of urinary tract infections-prevalence and resistance status in IGMS, Patna. *Indian J pathol microbiol.* 2001 ;44(4) :415-9.
- [47] **El bouamri MC, Aarsalane L, Kamouni Y, Yahyaoui H, Bennouar N, Berraha M, Zouhair S**. Profil actuel de résistance aux antibiotiques des souches d'Escherichia coli uropathogènes et conséquences thérapeutiques. *J. purol.* 2014 ;24(16) :1058-1062.
- [48] **Lahlou Amine I, Chegri M, L'Kassmi H**. Épidémiologie et résistance aux antibiotiques des entérobactéries isolées Uro'Andro 2015 1 N° (4) Juillet :171 d'infections urinaires à l'hôpital militaire Moulay-Ismail de Meknès. *J. antib.* 2009 ;11(2) :90-96.
- [49] **Aboubacar A Goro**, Etude de la résistance aux antibiotiques des entérobactéries isolées à Bamako de janvier 2020 à juin 2020. Thèse de doctorat, Faculté de pharmacie [Bamako] 2021.
- [50] **Over et al**, The changing nature of aminoglycoside resistance mechanisms and prevalence of newly recognized resistance mechanisms in Turkey, *Clin Microbiol Infect* 2001 ; 7 : 470-478
- [51] **Doumbia Rokia**. Profil de l'antibiorésistance des germes responsables d'infections urinaires à l'Institut National de Sante Publique de Bamako de janvier 2015 à juillet 2019. Thèse

Pham [Bamako]. Faculté de Médecine, de Pharmacie et Odontostomatologie. 2020. Thèse
n°20P67

[52] F. **Ben Romdhane** et al, les bactéries multi-résistantes isolées chez les malades hospitalisés
dans un service de maladies infectieuses, rev tun infectiol, 07 ;1, (4) :12 – 15.



ANNEXES

9. ANNEXES

FICHE D'ENQUÊTE N°....

IDENTIFIANT DU LABORATOIRE :

I. IDENTIFICATION DU PATIENT

1. Nom : Prénom :
2. Age Sexe : Masculin Féminin :
3. Origine : Communautaire Hospitalisé
4. Service d'hospitalisation : Durée :
5. Profession :
6. Statut matrimonial : Marié Célibataire Autres :
7. Renseignements cliniques

II. PRELEVEMENT

1. Prélèvement sur sonde urinaire : Oui Non

III. EXAMEN CYTOBACTERIOLOGIQUE DES URINES

1. EXAMEN MACROSCOPIQUE

- Aspect des urines :

2. CYTOLOGIE QUANTITATIVE

- Leucocytes /ml
- Hématies /ml

3. ETAT FRAIS

- Cellules épithéliales : Leucocytes :
- Hématies : Cristaux :
- Cylindres : Parasites ou œufs :
- Levures : Bactéries

4. COLORATION DE GRAM

5. UROCULTURE

- Dénombrements des germes bactéries/ml
- Germe(s) isolé(s) :
- Autres germes

6. BACTERIE MULTIRESISTANTE (BMR) : Oui Non

7. SENSIBILITE DU GERME

Famille d'antibiotiques	Résistant	Sensible
BÊTA-LACTAMINES		
AMINOSIDES		
MLS		
QUINOLONES		
FURANES		
GLYCOPEPTIDES		
TRIMETOPRIME/SULFAMIDES		

8. PHENOTYPES DU GERME

Famille d'antibiotiques	Phénotypes détectés
BÊTA-LACTAMINES	
AMINOSIDES	
MLS	
QUINOLONES	
FURANES	
GLYCOPEPTIDES	
TRIMETOPRIME/SULFAMIDES	

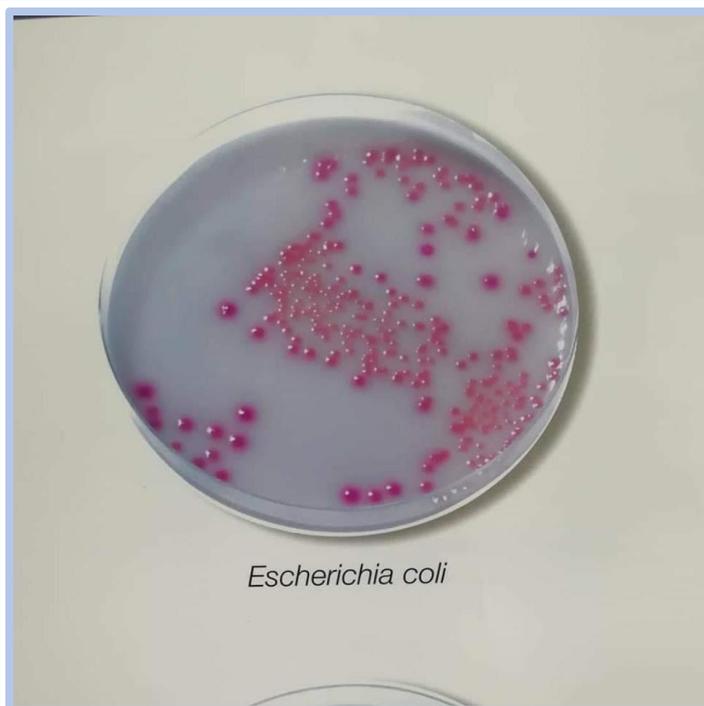


Figure 10: Image des colonies de *Escherichia coli* sur UriSelect 4.

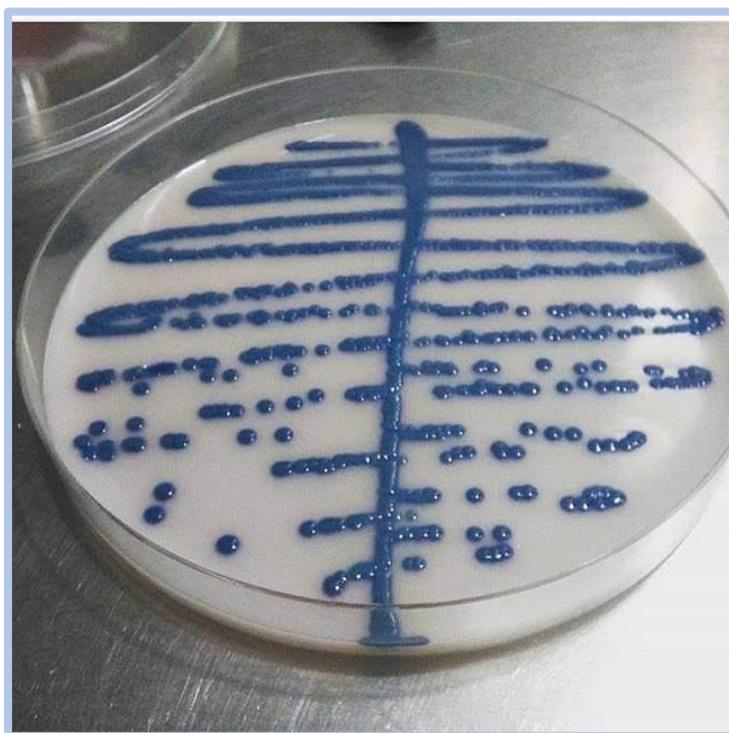


Figure 11: Image des colonies de *Klebsiella pneumoniae* sur UriSelect 4.

FICHE SIGNALITIQUE

NOM : SANGARE

PRENOM : Mohamadou

PAYS D'ORIGINE : Mali

VILLE DE SOUTENANCE : Bamako

TELEPHONE : (00223) 70862782/66113827 **EMAIL :** mohamadousangare79@gmail.com

TITRE : PROFILS DE RESISTANCE AUX ANTIBIOTIQUES DES BACTERIES UROPATHOGENES ISOLEES AUX LABORATOIRE BIOSIK DE SIKASSO.

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2023-2024

LIEU DE DEPÔT : Bibliothèque de la faculté de pharmacie (FAPH)

SECTEUR D'INTERET : Bactériologie, Santé publique

Résumé :

Introduction : L'infection du tractus urinaire (ITU) est l'une des infections les plus courantes chez l'homme. Son incidence annuelle est estimée à plus de 175 millions d'épisodes dans le monde. Il s'agit de la première infection associée aux soins, et de la deuxième infection communautaire [1,2]. **Objectif :** Etudier les profils de résistance aux antibiotiques des bactéries uropathogènes isolées au laboratoire Biosik de Sikasso. **Méthodologie :** Il s'agit d'une étude prospective et transversale couvrant la période d'Avril 2022 à Mai 2023. La collecte des données a été réalisée à partir des dossiers des patients dont les urines répondaient aux critères de sélection. Une fiche de recueil a été élaborée, tenant compte des objectifs de l'étude. L'exploitation des données a été faite avec les logiciels Epi-Info et microsoft office Excel respectivement dans leurs versions 7.2.2.6 et 2016. **Résultats :** Au total 135 souches bactériennes ont été isolées durant la période d'étude. La majorité des espèces isolées étaient des bactéries à Gram négatif (96,30%). *E. coli* est la bactérie prédominante (62,22%) suivi de *K. pneumoniae* (24,44%). L'étude de la sensibilité aux antibiotiques a montré des résistances aux Bêta-Lactamines, aux aminosides, aux quinolones et à l'association triméthoprim/sulfaméthoxazole. Divers phénotypes tels que : la pénicillinase acquise, la céphalosporinase acquise (Sauf (AAC-1)), la céphalosporinase haut niveau, l'imperméabilité aux Céphamycines, résistant GTN (AAC (3) -IV), résistant GT (ANT (2'')), résistant GTN (AAC (3) -II), la modification des PLP (*mecA*), KTG (APH (2'')) + AAC (6'')) ont été exprimé par les souches. La production de BLSE a concerné **36,90%** des souches de *E. coli* et **30,30%** des souches de *K. pneumoniae*. *E. coli* et *K. pneumoniae* avaient des fréquences respectives de **18,52%** et **5,92%** en tant que espèces bactériennes multi-résistantes. **Conclusion :** Cette étude a permis de montrer des résistances élevées des souches aux antibiotiques. Ces résistances élevées imposent une antibiothérapie raisonnée basée sur les résultats de l'antibiogramme.

Mots clés : Profils, résistance, antibiotiques, bactéries, uropathogènes, Sikasso

NAME: SANGARE

FIRST NAME: Mohamadou

COUNTRY OF ORIGIN: Mali

CITY OF DEFENSE: Bamako

TELEPHONE : (00223) 70862782/66113827 **E-MAIL :** mohamadousangare79@gmail.com

TITLE: ANTIBIOTIC RESISTANCE PROFILES OF UROPATHOGENIC BACTERIA ISOLATED AT THE SIKASSO BIOSIK LABORATORY.

ACADEMIC YEAR: 2023-2024

PLACE OF STORAGE: Library of the faculty of pharmacy (FAPH)

AREA OF INTERERST: Bacteriology, public health

Abstract:

Introduction: Urinary tract infection (UTI) is one of the most common infections in humans. Its annual incidence is estimated at over 175 million episodes worldwide. This is the leading healthcare-associated infection, and the second most common community-acquired infection [1,2]. **Objective:** To study the antibiotic resistance profiles of uropathogenic bacteria isolated at the Biosik laboratory in Sikasso. **Methodology:** This is a prospective, cross-sectional study covering the period from April 2022 to May 2023. Data were collected from the files of patients whose urine met the selection criteria. A data collection form was drawn up, taking into account the study objectives. Data were processed using Epi-Info and microsoft office Excel software, versions 7.2.2.6 and 2016 respectively. **Results:** A total of 135 bacterial strains were isolated during the study period. The majority of species isolated were Gram-negative bacteria (96.30%). *E. coli* was the predominant bacterium (62.22%), followed by *K. pneumoniae* (24.44%). Antibiotic susceptibility testing revealed resistance to beta-lactams, aminoglycosides, quinolones and trimethoprim/sulfamethoxazole. Various phenotypes such as: acquired penicillinase, acquired cephalosporinase (Sauf (AAC-1)), high-level cephalosporinase, Cephamicin impermeability, GTN resistant (AAC (3)-IV), GT resistant (ANT (2")), GTN resistant (AAC (3)-II), PLP modification (mecA), KTG (APH (2")) + AAC (6')) were expressed by the strains. ESBL production was observed in **36.90%** of *E. coli* strains and **30.30%** of *K. pneumoniae* strains. *E. coli* and *K. pneumoniae* had frequencies of **18.52%** and **5.92%** respectively as multidrug-resistant bacterial species. **Conclusion:** This study revealed high levels of antibiotic resistance. These high levels of resistance call for a reasoned approach to antibiotic therapy, based on the results of the antibiogram.

Key words: Profiles, resistance, antibiotics, bacteria, uropathogens, Sikasso

SERMENT DE GALIEN

Je jure en présence des maîtres de la faculté, des conseillers de l'ordre des pharmaciens et de mes condisciples :

- ✓ D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement ;
- ✓ D'exercer dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement ;
- ✓ De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine ;
- ✓ En aucun cas je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels ;
- ✓ Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses
- ✓ Que je sois couvert d'opprobres et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !!!