

Ministère de l'Enseignement Supérieur

Et De La Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple - Un But - Une Foi

UNIVERSITE DES SCIENCES DES TECHNIQUES
ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO



Faculté de Pharmacie



ANNEE UNIVERSITAIRE : 2024 - 2025

Thèse N°.....

THÈSE

Profils de résistance aux antibiotiques des germes isolés
des examens cyto bactériologiques des urines au CHME

« le Luxembourg ».

Présentée et soutenue publiquement le 05/03 /2026 devant le jury
de faculté de pharmacie Par :

M. LOUA Marcelin

Pour obtenir le grade de Docteur en Pharmacie

(Diplôme d'Etat)

Président : Pr Mamadou Lamine DIAKITÉ, Professeur titulaire en Urologie

Membre : Pr Mohamed AG BARAIKA, Maitre de conférences agrégé

Pr Alkadri DIARRA, Maitre de conférences agrégé

Directeur : Pr Djibril Mamadou COULIBALY, Maitre de conférences agrégé

FACULTÉ DE PHARMACIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2025-2026

Administration

Doyen : Sékou BAH, Professeur

Vice-Doyen : Pr Souleymane DAMA, Maître de Conférences

SECRETARE PRINCIPAL : Seydou COULIBALY, Administration Civil

Agent comptable : Ismaël CISSE, Contrôleur des Finances.

PROFESSEURS HONORAIRES

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Flabou	BOUGOUDOOGO	Bactériologie-Virologie
2	Bakary Mamadou	CISSE	Biochimie
3	Yaya	COULIBALY	Législation
4	Abdoulaye	DABO	Malacologie -Biologie animale
5	Daouda	DIALLO	Chimie Générale et Minérale
6	Mouctar	DIALLO	Parasitologie-mycologie
7	Souleymane	DIALLO	Bactériologie - Virologie
8	Amagana	DOLO	Parasitologie
9	Kaourou	DOUCOURE	Physiologie humaine
10	Lassana	DOUMBIA	Chimie minérale
11	Ousmane	DOUMBIA	Chimie thérapeutique
12	Boukassoum	HAÏDARA	Législation
13	Akory Ag	IKNANE	Santé publique/Nutrition
14	Gaoussou	KANOUTE	Chimie analytique

15	Alou A.	KEÏTA	Galénique
16	Ousmane	KOÏTA	Biologie moléculaire
17	Mamadou	KONE	Physiologie
18	Brehima	KOUMARE	Bactériologie/Virologie
19	Benoît Yaranga	KOUMARE	Chimie analytique/Bromatologie
20	Abdourahamane S.	MAÏGA	Parasitologie
21	Saïbou	MAÏGA	Législation
22	Ababacar I	MAÏGA	Toxicologie
23	Ousmane	TOURE	Santé publique/Environnementale
24	Mahamadou	TRAORE	Génétique
25	Sékou Fantamady	TRAORE	Zoologie

PROFESSEURS DECEDES

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

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	Aldjouma	GUINDO	Professeur	Hématologie. Chef de DER
6	Kassoum	KAYENTAO	Directeur de Recherche	Santé publiq./Biostatistique
8	Issaka	SAGARA	Directeur de Recherche	Bio-statistique
9	Boubacar	TRAORE	Professeur	Parasitologie-Mycologie

2. MAITRE DE CONFERENCES/MAITRE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Cheick Amadou	COULIBALY	Maître de Recherche	Entomologie/parasitologie
2	Djibril Mamadou	COULIBALY	Maître de Conférences	Biochimie clinique
3	Djénéba Koumba	DABITAO	Maître de Conférences	Biologie moléculaire
4	Souleymane	DAMA	Maître de Conférences	Parasitologie -Mycologie
5	Antoine	DARA	Maître de Conférences	Biologie Moléculaire
6	Laurent	DEMBELE	Maître de Conférences	Biotechnologie Microbienne
7	Klétigui Casimir	DEMBELE	Maître de Conférences	Biochimie Clinique
8	Seidina S. A.	DIAKITE	Maître de Conférences	Immunologie
9	Fatou	DIAWARA	Maître de Conférences	Epidémiologie
10	Yaya	GOITA	Maître de Conférences	Biochimie Clinique
11	Ibrehima	GUINDO	Maître de Conférences	Bactériologie virologie
12	Aminatou	KONE	Maître de Conférences	Biologie moléculaire
13	Almoustapha Issiaka	MAÏGA	Maître de Recherche	Bactériologie-Virologie
14	Mamoudou	MAÏGA	Maître de Conférences	Microbiologie

15	Amadou Birama	NIANGALY	Maître de Conférences	Parasitologie-Mycologie
16	Fanta	SANGHO	Maître de Conférences	Santé Publ/Santé comm
17	Yéya dit Sadio	SARRO	Maître de Conférences	Epidémiologie
18	Mahamadou S.	SISSOKO	Maître de Recherche	Bio-statistique

3. MAITRE 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 Tiétié	BISSAN	Maître-Assistant	Biologie clinique
4	Djénéba	COULIBALY	Maître-Assistant	Nutrition/Diététique
5	Seydou Sassou	COULIBALY	Maître-Assistant	Biochimie Clinique
6	Issa	DIARRA	Chargé de Recherche	Immunologie
7	Dinkorma	OUOLOGUEM	Maître-Assistant	Biologie Cellulaire

4. ASSISTANT/ATTACHE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Michel Emmanuel	COULIBALY	Attaché de Recherche	Entomologie/parasitologie
2	Abdallah Amadou	DIALLO	Attaché de Recherche	Entomologie/parasitologie
3	Bakary	FOFANA	Attaché de Recherche	Recherche clinique
4	Merepen dit Agnès	GUINDO	Assistant	Immunologie
5	Moussa Bamba	KANOUTE	Attaché de Recherche	Bioinformatique
6	Falaye	KEÏTA	Attaché de Recherche	Santé publ./Santé Environ.
7	N'DeyeLallah Nina	KOITE	Assistant	Nutrition
8	Oumou	NIARE	Attaché de Recherche	Biologie appliquée
9	Zana Lamissa	SANOGO	Attaché de Recherche	Entomologie/parasitologie
10	Lamine	SOUMAORO	Attaché de Recherche	Entomologie/parasitologie
11	Aliou	TRAORE	Attaché de Recherche	Sciences biologiques appliq.
12	Djakaridia	TRAORE	Assistant	Hématologie

DER : SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEUR/DIRECTEUR DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Rokia	SANOGO	Professeur	Pharmacognosie

2. MAITRE DE CONFERENCES/MAITRE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Loséni	BENGALY	Maître de Conférences	Pharmacie hospitalière
2	Issa	COULIBALY	Maître de Conférences	Gestion
3	Adama	DENOU	Maître de Conférences	Pharmacognosie/ Chef de DER
4	Mahamane	H AidARA	Maître de Conférences	Pharmacognosie
5	Adiaratou	TOGOLA	Maître de Conférences	Pharmacognosie

3. MAITRE ASSISTANT/CHARGE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Bakary Moussa	CISSE	Maître-Assistant	Galénique
2	Balla Fatogoma	COULIBALY	Maître-Assistant	Pharmacie hospitalière
3	Sékou	DOUMBIA	Assistant	Pharmacognosie
4	Hamma Boubacar	MAÏGA	Maître-Assistant	Galénique
5	Aminata Tiéba	TRAORE	Maître-Assistant	Pharmacie hospitalière

4. ASSISTANT/ATTACHE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Seydou Lahaye	COULIBALY	Assistant	Gestion pharmaceutique
2	Daouda Lassine	DEMBELE	Assistant	Pharmacognosie
3	Assitan	KALOGA	Assistant	Législation
4	Ahmed	MAÏGA	Assistant	Législation
5	Aïchata Ben Adam	MARIKO	Assistant	Galénique
6	Aboubacar	SANGHO	Assistant	Législation
7	Bourama	TRAORE	Assistant	Législation
8	Sylvestre	TRAORE	Assistant	Gestion pharmaceutique
9	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. MAITRE DE CONFERENCES/MAITRE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Dominique Patomo	ARAMA	Maître de Conférences	Pharmacie chimique
2	Mody	CISSE	Maître de Conférences	Chimie thérapeutique
3	Ousmane	DEMBELE	Maître de Conférences	Chimie thérapeutique
4	Tidiane	DIALLO	Maître de Conférences	Toxicologie/ Chef de DER
5	Madani	MARIKO	Maître de Conférences	Chimie Analytique
6	Hamadoun Abba	TOURE	Maître de Conférences	Bromatologie
7	Karim	TRAORE	Maître de Conférences	Pharmacologie

3. **MAITRE ASSISTANT/CHARGE DE RECHERCHE**

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Mahamadou	BALLO	Maître-Assistant	Pharmacologie
2	Dalané Bernadette	COULIBALY	Maître-Assistant	Chimie Ana/Bromatologie

4. **ASSISTANT/ATTACHE DE RECHERCHE**

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Blaise	DACKOUO	Assistant	Chimie Analytique
2	Aiguerou dit Abdoulaye	GUINDO	Assistant	Pharmacologie
3	Mohamed El Béchir	NACO	Assistant	Chimie analytique
4	Mohamed	TOURE	Assistant	Pharmacologie

DER : SCIENCES FONDAMENTALES

1. **PROFESSEUR/DIRECTEUR DE RECHERCHE**

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
-	-	-	-	-

2. **MAITRE DE CONFERENCES/MAITRE DE RECHERCHE**

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Mamadou Lamine	DIARRA	Maître de Conférences	Botaniq-Biol.veg. Chef de DER
2	Boubacar	YALCOUYE	Maître de Conférences	Chimie organique

3. **MAITRE ASSISTANT/CHARGE DE RECHERCHE**

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Joseph Sékou B.	DEMBELE	Maître-Assistant	Biologie végétale
2	Modibo	DIALLO	Maître-Assistant	Génétique
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	Moussa	KONE	Assistant	Chimie Organique
3	Massiriba	KONE	Assistant	Biologie Entomologie

CHARGES DE COURS (VACATAIRES)

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	Oumar	SAMASSEKOU	Génétique
7	Djibril	SANGARE	Biosécurité
8	Modibo	SANGARE	Anglais
9	Satigui	SIDIBE	Pharmacie vétérinaire
10	Sidi Boula	SISSOKO	Histologie-embryologie
11	Fana	TANGARA	Mathématiques
12	Djénébou	TRAORE	Sémiologie et Pathologie médicale
13	Boubacar	ZIBEIROU	Physique

Bamako, le 2 octobre 2025

P/Le Doyen PO
Le Secrétaire Principal



Seydou Coulibaly
Seydou COULIBALY
Administrateur Civil

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACE

Je dédie cette thèse :

À mes parents,

M. Niepounianga LOUA

Baba aucun mot n'est suffisant pour exprimer mon amour, mon respect et ma reconnaissance pour les sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et mon bien être mental. Qu'Allah te récompense et te garde longtemps à nos côtés avec une meilleure santé yarabi.

Mme LOUA Hawa Tounkara,

Merci pour l'éducation donnée et la patience. Tu m'as redressée plus d'une fois, pour cela je te serai éternellement reconnaissant. Je prie Dieu de t'accorder une longue vie et une meilleure santé à nos côtés. Seul Allah est témoin de tes efforts et tes sacrifices, merci maman.

En espérant vous rendre fiers, je vous aime.

REMERCIEMENTS

Je ne pourrai terminer ce travail sans témoigner ma reconnaissance.

- ◆ À toute ma famille, merci pour vos prières et sacrifices à mon égard la vie m'a fait apprécier les vrais liens de sang, vous êtes une bénédiction.
- ◆ À ma chère patrie le Mali qui m'a permis d'étudier depuis le primaire "École privée Laïque Le Tambaoura" à Hamdallaye jusqu'au Doctorat de Pharmacie " Faculté de Pharmacie " au point G.
- ◆ À tout le corps Professoral de la Faculté de Pharmacie et de la Faculté de Médecine et odonto Stomatologie pour la qualité de vos cours dispensés. Que Dieu vous en Récompense.
- ◆ À la 16^{ème} promotion du Numerus clausus de la Faculté de Pharmacie, six années de défis et de souvenirs inoubliables, j'espère que nous nous reverrons.
- ◆ À tous mes amis de l'Université *Alimatou Doumbia, Mahamane Touré, Lassana dit Yely Cissé, Alou Ballo, Oumar Sanogo, Badara Aliou Diakité, Boubacar Dembélé, Daouda Diakité, Youssouf Sarro, Fousseyni Diakité, Aboubacar Sarro, Mamadou Jean Diakité, Souleymane Yattara*. Plus que des amis... on se revoit vite pour de nouveaux projets...
- ◆ À tous les étudiants de la Faculté de Pharmacie nos cadets.
- ◆ À tout le personnel du Laboratoire de CHME « Le Luxembourg » particulièrement aux chefs *Ousmane N'Diaye, Kadidiatou Sanogo, Badra Aly Yameogo et Moussa Diakité à Aminata M Maïga, Djita Traoré, Yiriba Coulibaly, Fatoumata Camara, Sambakessi, Hawa Kanté* merci pour l'implication puisse Allah vous récompense.
- ◆ À la plus gentille des chefs *Mme Touré* merci pour votre précieuse orientation.
- ◆ À Mr le Professeur *Djibril M Coulibaly*,

Avec tous mes respects, le professeur le plus sympathique que j'ai connu, vous avez spontanément accepté d'être mon directeur de thèse. Vos conseils éclairés et votre soutien permanent ont été essentiels à la réussite de ce travail. Je ne peux être que fier de vous avoir comme directeur, merci pour le financement, vous êtes un modèle d'inspiration.

- ◆ À mes amis du Lycée prospère KAMARA *Abdoul Karim Coulibaly, Modibo Niang, Mallé Cissé, Bourama Samaké, Alou Badra Diarra, Madou Cissé, Nour Koutam Haïdara*.
- ◆ À *Mohamed Dembelé* merci pour tout le soutien et la contribution que tu as apportée à ce document fini.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

À NOTRE MAÎTRE ET PRESIDENT DE THÈSE

Pr Mamadou Lamine DIAKITÉ

- Chirurgien urologue ;
- Praticien hospitalier au CHU du Point G ;
- Professeur titulaire en urologie ;
- Vice doyen de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS)
- Coordinateur des études du DES d'urologie ;
- Président de l'Association Malienne d'Urologie (AMU – MALI).

Cher Maître,

Votre bienveillance et votre disponibilité à présider ce jury, malgré vos multiples engagements nous honorent profondément. Votre engagement envers l'enseignement et la recherche est une source d'inspiration pour nous tous. Cher Maître, permettez-nous de vous exprimer notre humble et sincère gratitude.

À NOTRE MAÎTRE ET EXAMINATEUR DE THÈSE

Pr Mohamed AG BARAÏKA

- Maître de conférences agrégé de bactériologie-virologie à la Faculté de Pharmacie ;
- Pharmacien microbiologiste ;
- Enseignant-chercheur à l'Institut National de Santé Publique (INSP) ;
- Membre de la SOMAPIT ;

Cher Maître,

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant avec simplicité d'être membre du jury de cette thèse ; vos critiques et suggestions ont permis d'améliorer la qualité scientifique de ce travail.

Recevez ici cher Maître, l'expression de nos sincères reconnaissances.

À NOTRE MAÎTRE ET EXAMINATEUR DE THÈSE

Pr Alkadri DIARRA

- Chirurgien urologue ;
- Maître de conférences agrégé en urologie ;
- Praticien hospitalier au CHU Mère-Enfant Le Luxembourg ;
- Président du Conseil National de l'Ordre des Médecins du Mali ;
- Membre de l'Association Malienne d'Urologie (AMU-MALI) ;
- Président de la commission Médicale d'Établissement du CHME Le Luxembourg.
- Chevalier de l'Ordre National du Mali
- Ancien président de la commission nationale des droits de l'homme

Cher Maître,

Nous avons été touchés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté d'être membre de ce jury, malgré vos multiples occupations ; votre dynamisme, votre sens du travail bien fait, vos qualités humaines et votre démarche scientifique ont forcé notre admiration.

Recevez ici cher Maître, notre plus haute considération.

À NOTRE MAÎTRE ET DIRECTEUR DE THÈSE

Pr Djibril M COULIBALY

- Pharmacien biologiste,
- Maître de conférences agrégé en Biochimie clinique à la FAPH,
- Chef de département Labo-Pharmacie au CHU mère-enfant « Le Luxembourg »,
- Titulaire d'un master de pédagogie en sciences de la santé,
- Membre fondateur du collège panafricain des jeunes médecins et pharmaciens biologistes,
- Enseignant-chercheur.

Cher Maître,

Je tiens à vous exprimer ma plus profonde gratitude pour votre soutien inconditionnel, vos conseils avisés et l'assistance permanente ont été essentiels à l'accomplissement de ce travail et m'aiguilleront tout au long de ma carrière professionnelle. Votre rigueur dans la démarche scientifique et votre sens élevé pour le respect de la dignité humaine ont forcé mon admiration.

LISTE DES SIGLES ET ABRÉVIATIONS

LISTE DES SIGLES ET ABRÉVIATIONS

ATB : Antibiotiques

ADN : Acide Désoxyribonucléique

AKN : Amikacine

AMC : Amoxicilline +Acide clavulanique

API 20E : Analytical Profile Index 20E

ARNm : Acide ribonucléique messenger

ARNt : Acide ribonucléique de transfert

BGN-nf : Bacilles Gram Négatif non fermentaire

BLSE : Bétalactamase à spectre étendu

BMR : Bactéries multi résistantes

BN : Bas Niveau

BGN : Bacilles à Gram négatif

Case : Céphalosporinase

CA-SFM : Comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie

CAZ : Ceftazidine

FEP : Céfepime

CEP : Enterobacterie productrices de Carbapénèmase

C : Chloramphénicol

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CIP : Ciprofloxacine

CMI : Concentration minimale inhibitrice

CTX : Céfotaxime

C1G : Céphalosporine de 1ère Génération

C2G : Céphalosporine de 2ème Génération

C3G : Céphalosporine de 3ème Génération

C4G : Céphalosporine de 4ème Génération

CARBA : Carbapénimase

E-BLSE : Entérobactéries productrices de bêtalactamase à spectre étendu

ECBU : Examen cytobactériologique des urines

ERC : Entérobactéries résistantes aux carbapénèmes

ERV : Entérocoque résistant à la vancomycine

ETP : Ertapenème

EUCAST : European Committ on antimicrobial susceptibility testing

FAPH : Faculté de pharmacie

FOS : Fosfomycine

FOX : Céfoxitine

GEN : Gentamicine

GSC : Gélose au Sang Cuit

GSF : Gélose au Sang Frais

HCASE : Céphalosporinase de haut niveau

HN : Haut Niveau

SFP : Sensible à Forte Posologie

IMP : Imipenème

IU : Infection urinaire

IN : Infection nosocomiale

ITU : Infection du tractus urinaire

LPS : Lipopolysaccharides

MLSK : Macrolides-Lincosamides-Synergistines-Ketolides

n : Nombre de souche de la bactérie

NFT : Nitrofuratoine

NI : non identifiés

NT : Non testé

OFL : Ofloxacin

Pase : Pénicillinase ;

PLP : Protéine de liaison à la pénicilline

PPT : Pipéracilline +Tazobactam

PBN : Pénicillinase de bas niveau

PHN : Pénicillinase de haut niveau

R : Résistant

RN : Résistance Naturelle

S : Sensible

SARM : *Staphylococcus aureus* résistant à la métiline

SFP : Sensible à forte posologie

SXT : Cotrimoxazole

TIC : Ticarcilline

TOB : Tobramycine

TRI : TEM Résistante aux inhibiteurs ;

UPEC : Uropathogene *Escherichia coli*

USTTB : Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako.

LISTES DES FIGURES

Figure 1 : Pathogenèse des infections urinaires et structure des adhésines de <i>E. coli</i> uropathogènes (UPEC).....	7
Figure 2 : Facteur d'uropathogénicité chez <i>Escherichia coli</i>	11
Figure 3 : mode d'action des antibiotiques .	15
Figure 4 : Mécanismes de résistances aux antibiotiques dans une bactérie Gram négatif	17
Figure 5 : Répartition des patients étudiés selon la tranche d'âge.	47
Figure 6 : Répartition des patients étudiés selon le sexe.....	48

LISTES DES TABLEAUX

Tableau I : Agents pathogènes responsable d'infections urinaires.....	14
Tableau II : Mode d'action et classifications.	16
Tableau III : Principaux mécanismes de résistance par famille/genre bactérien	20
Tableau IV : Résistances intrinsèques des groupes d'entérobactéries .Erreur ! Signet non défini.	
Tableau V : Recommandations du CASFM 2024	25
Tableau VI : Nombre de leucocytes par champs microscopiques.....	37
Tableau VII : Interprétation de L'ECBU.....	40
Tableau VIII : Répartition des patients étudiés selon les services provenances.	48
Tableau IX : Fréquences des germes isolés en fonction de l'espèce.....	49
Tableau X : Résistances des germes isolés aux bêta lactamines.....	50
Tableau XI : Résistances des germes isolés aux aminosides.....	51
Tableau XII : Résistances des germes isolés aux Quinolones.....	51
Tableau XIII : Résistances des germes isolés aux autres antibiotiques.	52
Tableau XIV : Profils de résistances aux antibiotiques des BGNnF isolés.....	53
Tableau XV : Répartition des bactéries isolées suivant le phénotype résistance.	54

TABLE DES MATIÈRES

1. INTRODUCTION :	1
2. OBJECTIFS :	4
2.1. OBJECTIF GENERAL :	4
2.2. OBJECTIFS SPECIFIQUES :	4
3. GENERALITES :	6
3.1. DEFINITION :	6
3.2. ÉPIDEMIOLOGIE :	8
3.3. PHYSIOPATHOLOGIE :	8
4. ANTIBIOTIQUES	15
4.1. DEFINITION	15
4.2 . CLASSIFICATION ET MODE D’ACTION	15
4.3. RESISTANCES AUX ANTIBIOTIQUES	17
5. DIAGNOSTIQUE BIOLOGIQUE :	22
5.1. BANDELETTE URINAIRE :	22
5.2. EXAMEN CYTOBACTERIOLOGIQUES DES URINES (ECBU) :	22
5.3. ANTIBIOGRAMME	22
6. PREVENTION	27
6.1. STRATEGIE DE TRAITEMENT (48)	27
7. METHODOLOGIE	32
7.1. CADRE D’ETUDE	32
7.2. PERIODE ET TYPE D’ETUDE	33
7.3. POPULATION D’ETUDE	33
7.4. ÉCHANTILLONNAGE	33
7.5. CRITERES D’INCLUSION	33
7.6. CRITERES DE NON INCLUSION	33
7.7. COLLECTE DES DONNEES	33

7.8. VARIABLES A ETUDIER	33
7.9. ANALYSES DES DONNEES	34
7.10. CONSIDERATIONS ETHIQUES	34
7.11. MATERIELS, REACTIFS ET MILIEUX DE CULTURE	34
7.12. METHODOLOGIE DE LABORATOIRE	35
8. RÉSULTATS	47
8.1. RESULTATS GLOBAUX :	47
8.2. DONNEES SOCIODEMOGRAPHIQUES	47
8.3. DONNEES BACTERIOLOGIQUES	49
8.4. PROFILS DE RESISTANCES AUX ANTIBIOTIQUES	50
8.5. PHENOTYPE DE RESISTANCE DES ENTEROBACTERIES AUX ANTIBIOTIQUES	54
9. DISCUSSION	55
9.1. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES	55
9.2. DONNEES BACTERIOLOGIQUES	56
10. CONCLUSION	61
11. RÉCOMMANDATION	62

INTRODUCTION

1. Introduction :

L'infection urinaire (IU) correspond à l'agression d'un tissu de l'arbre urinaire par un ou plusieurs microorganismes générant une réponse inflammatoire et des symptômes de nature et d'intensité variable selon le terrain. Le germe le plus en cause est *Escherichia coli* (*E. coli*), en particulier dans les infections communautaires. L'importance de cette pathologie tient de sa fréquence qui en fait, après les infections respiratoires, la deuxième indication de prescription d'antibiotiques (1). Les infections du tractus urinaires (ITU) sont fréquentes aussi bien en milieu hospitalier qu'en milieu communautaire et constitue un problème majeur de santé publique (2). Elles représentent un motif fréquent de consultation, car elles entraînent une prescription importante et parfois inappropriés d'antibiotiques. Cette forte consommation d'antibiotiques favorise l'émergence de souches bactériennes résistantes (3). Leur fréquence est plus élevée chez la femme (20%) que chez l'homme. Chez la femme la fréquence augmente avec l'âge avec deux pics, l'un au début de l'activité sexuelle et l'autre à la période post ménopausique. Chez l'homme la fréquence augmente après 50 ans en relation avec la pathologie prostatique. Chez l'enfant l'infection urinaire très fréquente est souvent le témoin d'une uropathie malformative, en particulier chez le garçon (20 à 30% des cas). L'infection urinaire est une complication importante au cours de la grossesse, du diabète, de la polykystose rénale, de la transplantation rénale, des uropathies malformatives, et des vessies neurologiques (4).

L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) est l'examen clé pour le diagnostic positif de ces infections. Il impose des conditions rigoureuses de prélèvement, de conservation et de réalisation. Ce test repose sur l'isolement et l'identification des microorganismes responsables, par le biais de tests biochimiques et génétiques ainsi que la détermination de la résistance de ces germes aux antibiotiques (5).

L'émergence de germes résistants tels que les producteurs de Beta-lactamases à spectre étendu (BLSE) ont bouleversé non seulement le profil épidémiologique des infections mais aussi les schémas thérapeutiques. Les BLSE constituent une menace importante pour les pays d'Afrique de l'Ouest où les conditions socio-économiques faibles ont pour conséquences des conditions d'hygiène défectueuses, favorisant la diffusion de la résistance (6).

La résistance aux antimicrobiens à large spectre tels que les céphalosporines à spectre étendu, est un problème bien connu chez les entérobactéries. Les carbapénèmes ont servi de classe antimicrobienne importante pour le traitement de ces organismes. Cependant, l'émergence de nouvelles β -lactamases ayant une activité directe d'hydrolyse des carbapénèmes a contribué à une prévalence accrue d'entérobactéries résistantes aux carbapénèmes (ERC). Ces problèmes,

combinés aux options thérapeutiques limitées disponibles pour traiter les patients infectés par ces organismes, ont donné à l'ERC une importance épidémiologique à l'échelle nationale (7). L'augmentation de la résistance aux antibiotiques, la faible disponibilité de données sur l'évolution de la résistance au CHME, la fréquence des infections urinaires nous ont incités à initier cette étude dont le but est de connaître le profil de résistance aux antibiotiques des germes isolés dans les échantillons d'urines au laboratoire CHME.

Question de recherche :

Quel est le profil de résistance des germes isolés des examens cyto bactériologiques des urines au CHME ?

Hypothèse de recherche :

Hypothèse 0 : Les germes isolés des examens cyto bactériologiques des urines au CHME sont sensibles aux antibiotiques.

Hypothèse 1 : Les germes isolés des examens cyto bactériologiques des urines au CHME sont résistants aux antibiotiques.

OBJECTIFS DE L'ETUDE

2. Objectifs :

2.1.Objectif général :

Etudier le profil de résistance aux antibiotiques des germes isolés des examens cytbactériologiques des urines au laboratoire CHME.

2.2.Objectifs spécifiques :

- Déterminer la fréquence des germes isolés des examens cytbactériologiques des urines.
- Etablir le profil de résistance des différents germes isolés des examens cytbactériologiques des urines.
- Déterminer les phénotypes de résistances aux bêtalactamines des germes fréquemment isolés.

GÉNÉRALITÉS

3. Généralités :

3.1. Définition :

3.3.1. 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 enfin évacuée à travers l'urètre (8).

3.3.2. Colonisation :

Une colonisation correspond à la présence d'un ou de plusieurs micro-organismes dans l'arbre urinaire sans qu'il ne génère par lui-même de manifestations cliniques (9).

3.3.3. Infections urinaires :

Une infection urinaire correspond à l'agression d'un tissu par un ou plusieurs micro-organisme(s), générant une réponse inflammatoire et des signes et symptômes de nature et d'intensité variables selon le terrain. Elle associe :

- ✓ Au moins un des signes suivants : fièvre (> 38 °C), impériosité mictionnelle, pollakiurie, brûlures mictionnelles ou douleur sus-pubienne, en l'absence d'autre cause infectieuse ou non ;
- ✓ Une uroculture positive. La pertinence des données cliniques et biologiques est à apprécier en fonction des différentes situations (10).

Biologiquement, elle est définie par la présence significative de bactéries dans l'urine au moins à 10^5 germes par ml d'urine, accompagnée d'une leucocyturie pathologique supérieure ou égale à 10^4 par ml d'urine (11).

🚩 Classification selon la localisation :

Les infections urinaires peuvent être localisées dans les voies urinaires basses ou hautes (12).

▪ Cystite

Est de loin la forme d'infection urinaire la plus courante. Elle touche presque uniquement les femmes. Il s'agit de l'inflammation de la vessie.

▪ Urétrite

Touche uniquement l'urètre (le conduit qui relie la vessie au méat urinaire), on l'appelle urétrite. Il s'agit d'une Infection Sexuellement Transmissible (IST) courante chez les hommes, mais les

femmes peuvent aussi en souffrir. Différents agents infectieux peuvent causer l'urétrite. Les plus communs sont la chlamydia et le gonocoque (la bactérie responsable de la gonorrhée).

▪ Pyélonéphrite

Est un état plus grave. Elle désigne l'inflammation du bassin et du rein. Celle-ci résulte généralement d'une infection bactérienne. Il peut s'agir d'une complication d'une cystite non traitée ou mal traitée qui permet la prolifération des bactéries de la vessie vers les reins (13).

▪ Prostatite

La prostatite est une inflammation aigüe d'origine bactérienne de la glande prostatique. Elle associe un syndrome pseudo grippal (fièvre > 39°C, frissons, myalgies) à des troubles mictionnels irritatifs (pollakiurie, dysurie) ou obstructifs (rétention aigüe d'urine) (14).

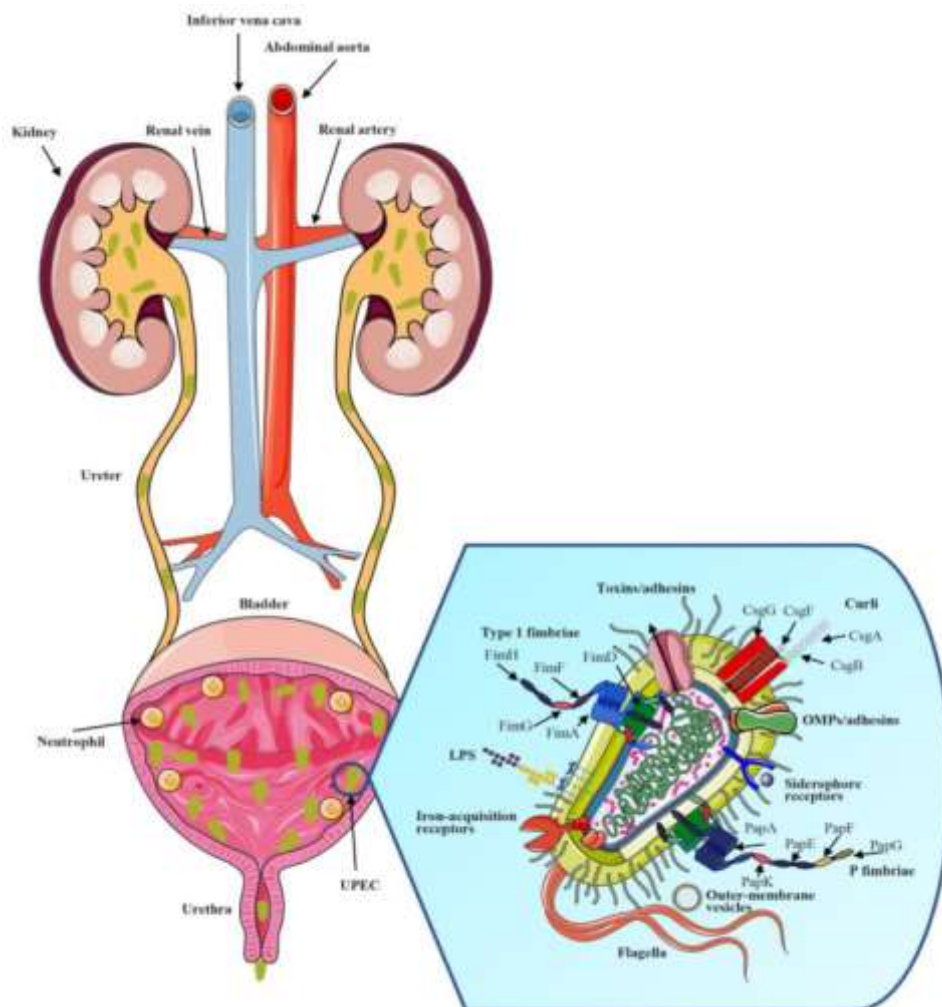


Figure 1 : Pathogenèse des infections urinaires et structure des adhesines de *E. coli* uropathogènes (UPEC) (15).

3.2.Épidémiologie :

L'infection urinaire a une plus grande fréquence chez des patients avec une autonomie physique réduite et/ou ayant des capacités cognitives altérées (16). Il est important de distinguer une infection urinaire vraie d'une bactériurie. La bactériurie asymptomatique a une incidence annuelle de 1 à 3 % entre 15 et 24 ans, de 10 % à la cinquantaine et chez les femmes enceintes et de 20 à 28 % chez des femmes âgées valides en maison de retraite. Elle est très élevée chez les porteurs chroniques de sonde à demeure (> 80 %) ; dans ce contexte, la majorité des colonisations bactériennes de vessie est isolée et asymptomatique (17). Environ 50 % des femmes développeront une cystite aiguë au moins une fois au cours de leur vie. Et environ un quart connaîtront une récurrence (18).

3.3.Physiopathologie :

L'arbre urinaire est normalement stérile, à l'exception de la flore des derniers centimètres de l'urètre distal qui est diverse et reflète à la fois la flore digestive (entérobactéries, streptocoques, anaérobies), la flore cutanée (staphylocoques à coagulase négative, corynébactéries) et la flore génitale (lactobacilles chez la femme) (10). Les infections urinaires communautaires sont principalement des infections par voie ascendante, à partir de la flore urétrale. Plus rarement, les pyélonéphrites peuvent être d'origine hématogène, dans le cadre d'une bactériémie (notamment à staphylocoque ou à Candida). Les infections urinaires masculines sont favorisées par l'existence d'un obstacle sous-urétral responsable d'une mauvaise vidange vésicale : hyperplasie bénigne de prostate (HBP), cancer de la prostate ou sténose urétrale. Elles peuvent également être d'origine vénérienne dans le cadre d'une infection génitale chez l'homme ou iatrogène après biopsies de prostate (19).

3.3.1. Mode de contamination :

Voie ascendante : C'est la voie de pénétration la plus fréquente. L'infection des voies urinaires ascendantes correspond à une succession d'étapes qui ne sont pas toutes obligatoirement franchies : Colonisation périnéale puis urétrale ; Invasion vésicale ; puis prolifération des germes dans l'urine vésicale ; Réponse inflammatoire de la vessie ; Invasion du haut de l'appareil ; Atteinte inflammatoire aiguë, et éventuellement chronique du parenchyme rénal. Chaque étape de l'infection urinaire par cette voie est franchie chez la femme.

Voie hématogène : Elle est rare, moins de 10% des IUs. Sa fréquence est plus grande chez l'homme et le nourrisson que chez la femme. L'infection par cette voie est possible lors d'une

bactériémie ou d'une septicémie. Les germes présents dans le sang (exemple : *Staphylococcus aureus*, *Salmonella*, *E. coli*, *Candida*) colonisent le rein lors de la filtration glomérulaire, dont l'infection urinaire est possible (20).

Voie lymphatique : consiste à la migration des bactéries par voie lymphatique du colon jusqu'aux voies excrétrices urinaires où elles provoqueraient une bactériurie initiale pour se transformer secondairement en infection secondaire véritable (21).

3.3.2. Mécanismes de défenses de l'hôte

La place des défenses de l'appareil urinaire a été démontrée récemment. Son importance reste cependant moindre que pour d'autres organes comme les appareils digestifs ou respiratoires, mais les agressions sont toutefois fréquentes et moins intenses. La défense de l'hôte repose sur différents mécanismes :

- **Longueur de l'urètre :** les bactéries doivent remonter le long des parois de l'urètre avant d'atteindre la vessie. Chez la femme, l'urètre étant plus court que chez l'homme, la contamination de la vessie est plus facile ;
- **Flux d'urine :** au niveau des uretères ce flux est permanent, unidirectionnel et sans turbulences. Ce phénomène physique empêche toute adhésion bactérienne ;
- **Fréquence des mictions :** elle permet une élimination régulière des bactéries, chaque miction permet l'élimination des éventuelles bactéries présentes dans la vessie mais aussi celles qui pourraient remonter le long de l'urètre ;
- **Urine :** son osmolarité est faible, son pH est acide, les protéines et acides aminés sont rare ce qui constitue un milieu défavorable pour le développement bactérien. De plus, l'urée, les acides organiques et certains sels présents dans l'urine ont des propriétés inhibitrices sur la croissance bactérienne.
- Métabolites élaborés par l'anatomie urinaire Ils sont soit libérés dans l'urine, soit fixés dans les muqueuses, évitant ainsi ou diminuant le risque infectieux :
 - **Protéine de Tamm-Horstfall ou uromucoïde :** Est produite par les cellules tubulaires rénales et est excrétée dans l'urine. Elle est très riche en mannose et agit donc comme leurre pour les adhésines de type 1 : les bactéries se fixent sur cette protéine au lieu de se fixer sur la paroi de l'uroépithélium. L'autre action de la protéine Tamm-Horstfall est de faciliter l'action des cellules phagocytaires en facilitant la présentation des

bactéries. Il a été constaté que les personnes âgées et les femmes ménopausées avaient moins d'uromucoïde dans les urines (réduction néphrotique liée au vieillissement), ce qui pourrait expliquer en partie la recrudescence des infections urinaires dans ces populations.

- **IgA sécrétoires** : Ont comme rôle de réduire les phénomènes d'adhésion bactérienne. Toutefois, leur présence n'existe qu'après stimulation bactérienne, c'est-à-dire lors de l'infection. Il n'y a donc pas d'effet préventif.
- **Réponse inflammatoire** : Elle est secondaire à l'infection et a pour conséquence l'afflux de cellules phagocytaires et de polynucléaires neutrophiles. Elle a pour rôle de circonscrire le développement de l'infection et de permettre une production plus importante de mucus avec notamment des oligosaccharides porteurs de résidus mannose (22).

3.3.3. Pathogénie des germes

Les propriétés bactériennes permettant de déborder les processus de défense de l'hôte sont nombreuses :

- ✓ Les adhérences bactériennes (pili ou fimbriae et les Afimbrial Adhésines),

Elles constituent le facteur de virulence essentiel puisqu'elles permettent aux bactéries d'adhérer aux cellules vaginales et urothéliales qui sont alors difficilement éliminées par le flux urinaire.

- ✓ Le mécanisme d'acquisition du fer, certaines bactéries ont une capacité importante d'acquisition de fer, indispensable pour leur développement en codant l'enterobactine ou les hémolysines,
- ✓ Les facteurs antigéniques, tels que le sérotype O exprimant l'antigène O constituant la membrane externe des bacilles à Gram négatif (BGN) assurant une résistance au pouvoir bactéricide du sérum,
- ✓ Les souches productrices de facteurs cytotoxiques (protéase, cytotoxine) (21).

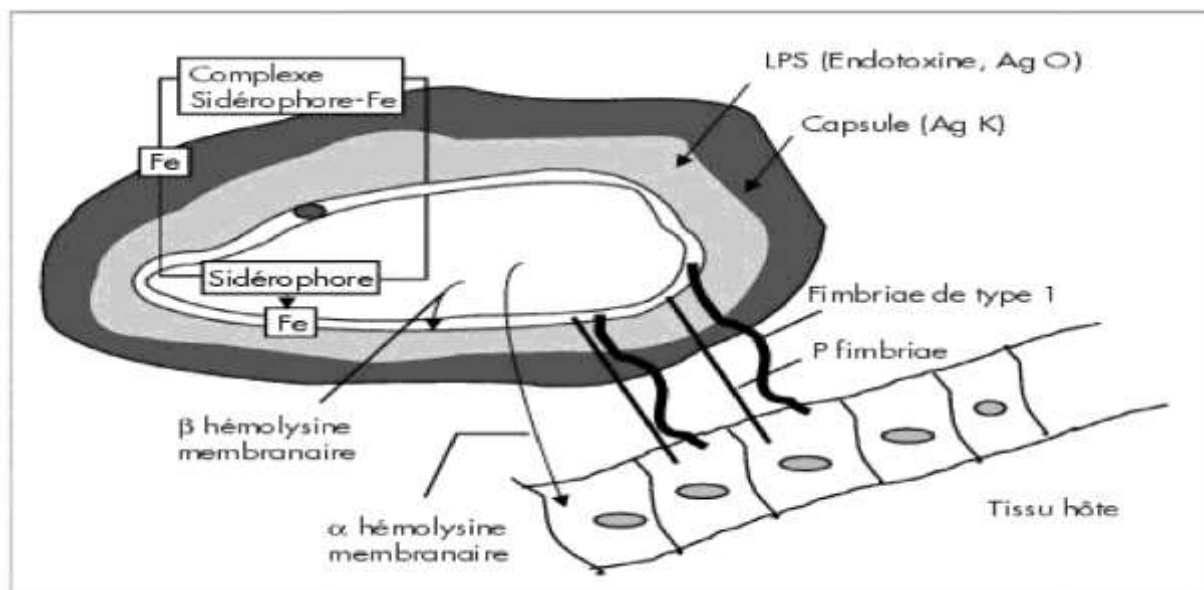


Figure 2 : Facteur d'uropathogénicité chez *Escherichia coli* (14).

3.3.4. Facteurs favorisant l'infection urinaire

❖ Chez la femme

L'urètre féminin est particulièrement vulnérable aux infections urinaires en raison de plusieurs facteurs. Tout d'abord, sa brièveté (seulement 4 cm de long) et sa proximité anatomique avec le vagin et le périnée, régulièrement colonisés par des bactéries, facilitent la contamination. Les rapports sexuels, l'utilisation de gels spermicides, la ménopause et les modifications de l'acidité vaginale sont également des éléments qui déséquilibrent la flore vaginale et favorisent la colonisation bactérienne de l'urètre. Enfin, certaines habitudes d'hygiène intime avec des produits inadaptés peuvent aussi faciliter cette colonisation.

❖ Chez l'homme

La longueur de l'urètre et les sécrétions prostatiques acides (rôle antibactérien) expliquent en partie la rareté des infections chez l'homme jeune. Chez l'homme plus âgé, la diminution de ces sécrétions, l'augmentation du volume prostatique et surtout la mauvaise vidange vésicale liée à l'obstacle prostatique favorisent la survenue des infections génito-urinaires mais aussi la colonisation du gland et du prépuce chez les hommes non circoncis (22).

❖ Chez l'enfant

Les enfants ayant une anomalie fonctionnelle de l'appareil urinaire sont exposés à un risque plus élevé de développement de l'infection urinaire. L'incapacité de vider la vessie, donne souvent lieu à une rétention urinaire, la stase urinaire et la clairance de sous-optimal des

bactéries de l'appareil urinaire. Chez le nouveau-né, les infections bactériennes résultent d'une anomalie de la colonisation bactérienne néonatale et d'une immaturité de l'immunité (23).

❖ **Sondes urinaires**

- Altérations des moyens de défense vésicale ;
- perturbations du transit urinaire ;
- production d'un biofilm (10).

❖ **Diabète sucré**

En raison d'une neuropathie sévère, les personnes atteintes de diabète sucré présentent une possibilité élevée d'infections urinaires, ce qui peut entraîner une vidange insuffisante de la vessie et la colonisation de micro-organismes. La glycosurie affecte les performances leucocytaires et constitue un milieu d'augmentation des bactéries nocives (24).

❖ **Traitements médicamenteux**

Les traitements antibiotiques successifs déciment la flore intestinale et vaginale provoquant un déséquilibre de ces flores favorisant l'infection. Les anticholinergiques, les antidépresseurs, les somnifères et les psychotropes diminuent la perception du besoin urinaire et favorisent l'infection.

❖ **Insuffisance rénale**

La réduction de la filtration rénale et par conséquent la diminution de la diurèse favorise les cystites. L'insuffisance rénale peut être la cause ou la conséquence des infections urinaires.

❖ **Immunodépression (25)**

❖ **Déficit en œstrogènes**

Le taux d'œstrogènes module l'abondance de la flore commensale du vagin ; cette flore favorise la production d'acide lactique et maintient un pH acide inhibant la croissance des germes uropathogènes. Après la ménopause, le pH s'élève, les lactobacilles disparaissent et le vagin est colonisé par des entérobactéries (26).

❖ **Grossesse**

Un grand nombre de modifications physiologiques dues à la grossesse sont responsables d'une augmentation de la prévalence des infections urinaires. Il s'agit de facteurs :

- **Mécaniques** : la compression des uretères par l'utérus gravide (surtout à droite du fait de la dextro-rotation de l'utérus), un reflux vésico-urétéral plus fréquent, et une augmentation des résidus post-mictionnels par modification de la position de la vessie en fin de grossesse.
- **Hormonaux** : la progestérone diminue le péristaltisme des voies urinaires et donc le flux mictionnel favorisant ainsi la stagnation des urines, et diminue aussi le tonus sphinctérien uréthro-vésical. Les œstrogènes entraînent une hyperhémie du trigone vésicale favorisant l'adhérence des germes à l'urothélium.
- **Chimiques** : l'alcalinisation des urines et une glycosurie physiologique favorisant la pullulation microbienne.
- **Bactériologiques** : une augmentation de la pullulation microbienne vulvopérinéale secondaire aux modifications hormonales.
- **Immunitaires** : l'élévation du seuil de tolérance immunitaire pourrait expliquer l'absence de réaction inflammatoire et de symptômes en cas de cystites (27).

❖ **Stase urinaire**

La stase urinaire est un facteur de risque important car elle favorise la croissance bactérienne et la colonisation. Plusieurs troubles peuvent en être la cause. La constipation entraîne une stase des urines par compression des voies urinaires. D'autres facteurs, anatomiques et fonctionnels peuvent également induire une stase : un prolapsus urogénital, des calculs urétraux, une augmentation du volume de la prostate chez l'homme de plus de 50 ans, la grossesse avec l'augmentation du volume de l'utérus (28).

3.3.5. Etiologie de l'infection urinaire

Les germes les plus souvent responsables des infections urinaires sont issus de la flore fécale colonisant le périnée, soit, pour les infections communautaires, *E. coli* et d'autres entérobactéries. Le staphylocoque coagulase négatif (*S. epidermidis et saprophyticus*) est retrouvé dans moins de 4% des IU simples. Toutefois, en cas de malformation des voies excrétrices, d'obstacles ou de présence de matériel (sonde transitoire ou à demeure), les entérocoques et les pseudomonas (10%) sont plus fréquemment retrouvés (29).

Tableau I : Agents pathogènes responsable d'infections urinaires (30).

Microorganisme	Population	Particularités
<i>Escherichia coli</i>	50 à 90 % de toutes les IU	Importance de l'antibiorésistance
<i>Proteus mirabilis</i>	10% des cas communautaires	Bactéries à uréase, favorise les lithiases
<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	3 à 7 % des cas communautaires	Femme jeune après rapport sexuel
Enterocoques		Résistances naturelles à toutes les céphalosporines et aux quinolones Peut accompagner une entérobactérie sans être obligatoirement pathogène
<i>Klebsiella</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Serratia marcescens</i>	Infections hospitalière	Bactéries souvent résistantes Sonde à demeure, sujets diabétiques ou immunodéprimés
<i>Staphylocoque doré</i>	Populations migrantes	Septicémie
Tuberculose	Population migrantes	Leucocyturie sans bactériurie La tuberculose urinaire est exceptionnelle
<i>Candida albicans</i> <i>Candida tropicalis</i>	Infections hospitalières	Sonde à demeure Sujets diabétiques Après antibiothérapie a large spectre La candidurie n'est pas toujours pathogène et ne nécessite pas obligatoirement de traitement

4. Antibiotiques

4.1. Définition

Un antibiotique est une substance antibactérienne d'origine biologique, c'est à dire produite par des micro-organismes (champignons microscopiques et bactéries) ou de synthèse chimique et qui est capable d'inhiber la multiplication ou de détruire d'autres micro-organismes (31).

4.2. Classification et mode d'action

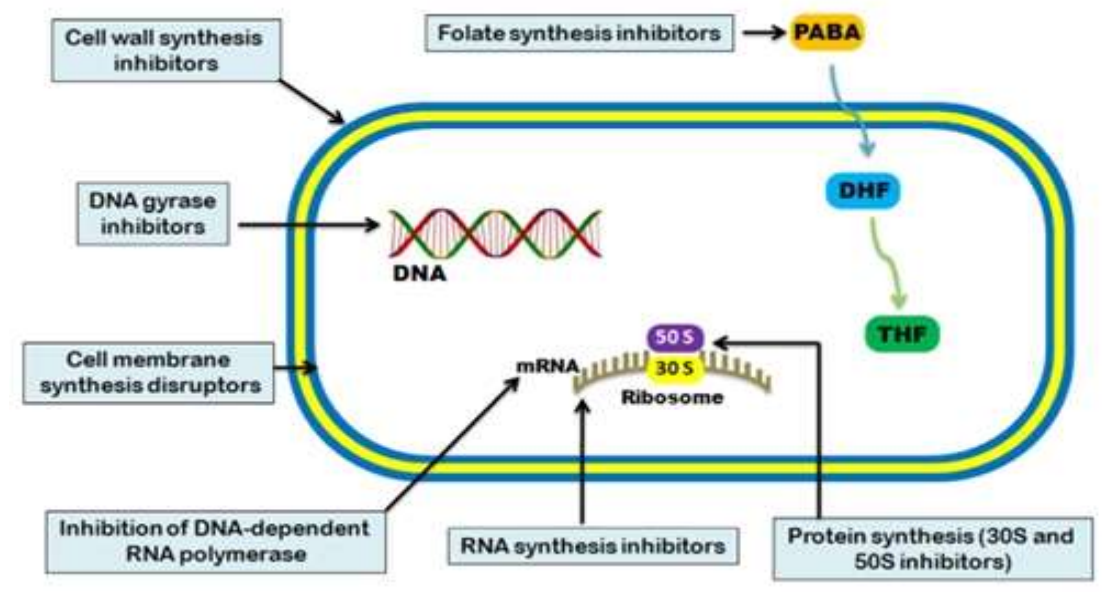


Figure 3 : mode d'action des antibiotiques (32).

Tableau II : Mode d'action et classifications (32).

Mode d'action	Cible	Classe de médicament	Exemple
Inhibiteur de la synthèse de la paroi cellulaire	Protéine de liaison a la pénicilline	Beta-lactames	Pénicilline G, amoxicilline, et céphalosporine C
	Sous-unités de peptidoglycane	Glycopeptides	Vancomycine
Inhibiteur de la synthèse des protéines	Sous-unités 30 s	Aminoglycosides et tétracyclines	Streptomycine, gentamicine, néomycine, tétracycline et doxycycline
	Sous-unités 50 s	Macrolides, chloramphénicol, et oxazolidinones	Erythromycine, azithromycine, chloramphénicol, and linezolide
Inhibiteur de la synthèse des acides nucléiques	ARN	Rifamycine	Rifampin
	ADN	Fluoroquinolones	Ciprofloxacine et ofloxacine
Inhibiteur de la synthèse de l'acide folique	Dihydrofolate réductases	Sulfonamides et triméthoprim	Sulfamethoxazole, dapsone, and triméthoprim
Inhibition de la fonction de la membrane cellulaire	Lipopolysaccharides	Polymyxins	Polymyxine B et colistine

4.3. Résistances aux antibiotiques

4.3.1. Résistances intrinsèques et acquises

Une résistance intrinsèque se définit comme une caractéristique fonctionnelle ou structurelle conférant une certaine tolérance, voir une insensibilité totale, à tous les membres d'un groupe de bactéries (une espèce, un genre ou parfois un groupe plus grand), vis-à-vis d'une molécule particulière ou vis-à-vis d'une classe d'antimicrobiens (33).

La résistance à un antibiotique est dite acquise si elle n'est présente que chez certaines souches d'une espèce normalement sensible. L'acquisition de la résistance peut être liée à deux mécanismes : soit une mutation affectant un gène de structure ou un gène de régulation ; soit l'acquisition de matériel génétique exogène (plasmides, intégrons, transposons). Les gènes de résistance codent le plus souvent pour des enzymes inactivatrices comme les bêta lactamases ou des phospho ou acétyltransférases (résistance aux aminosides). Un plasmide peut porter plusieurs gènes de résistance, et une même bactérie peut contenir plusieurs plasmides, ce qui explique une résistance à de multiples antibiotiques non liés structurellement (34).

4.3.2. Types de mécanismes de résistances

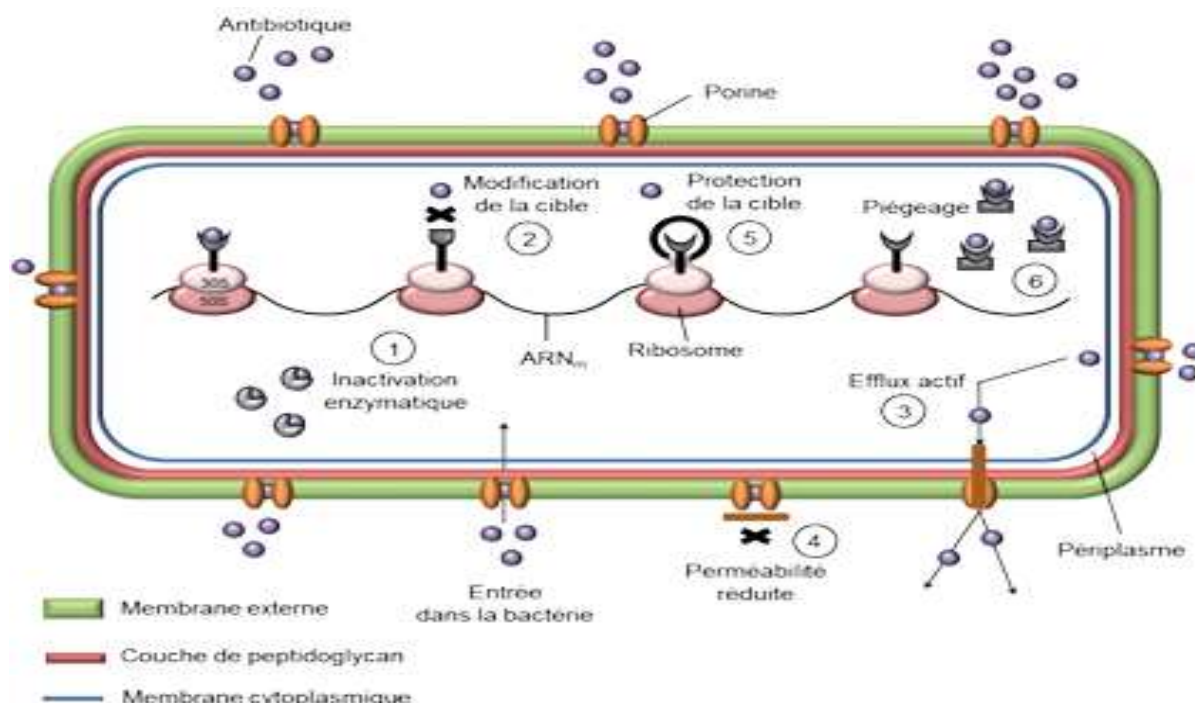


Figure 4 : Mécanismes de résistances aux antibiotiques dans une bactérie Gram négatif (33).

❖ **Perméabilités réduites**

Contrairement aux bactéries gram positives, dont la structure enveloppante est assez simple, composée d'une paroi externe épaisse de peptidoglycanes que les antibiotiques traversent par simple diffusion, les bactéries gram négatives jouissent quant à elles d'une enveloppe plus complexe et plus difficilement franchissable (33).

Les bactéries Gram-négatives sont intrinsèquement moins perméables à certains antibiotiques que les bactéries Gram-positives, en raison de leur membrane externe qui crée un bouclier de perméabilité du fait de l'existence d'une couche de lipopolysaccharides (LPS) (32).

❖ **Pompes à efflux**

De nombreux antibiotiques sont activement transportés hors de la cellule par des pompes d'efflux bactérien, qui sont des contributeurs importants à la résistance intrinsèque des bactéries Gram-négatives. Les pompes d'efflux se présentent sous diverses formes dans la plupart des bactéries (32). La résistance provient de la réduction de concentration en antimicrobien dans le cytoplasme de la bactérie, ce qui prévient et limite l'accès de l'antibiotique à sa cible (33).

❖ **Modification de la cible**

La cible de l'antibiotique peut être structurellement modifiée ou remplacée, de telle sorte que le composé antibactérien ne puisse plus se lier et exercer son activité au niveau de la bactérie. La modification de la cible, mécanisme de résistance décrit pour presque tous les antibiotiques, est particulièrement importante pour les résistances aux pénicillines, aux glycopeptides et aux molécules du groupe MLS chez les bactéries gram positives, et pour les résistances aux quinolones chez les bactéries gram positives et gram négatives. Ce type de résistance peut être la conséquence de l'acquisition de matériel génétique mobile codant pour une enzyme modifiant la cible de l'antibiotique, ou peut résulter d'une mutation au niveau de la séquence nucléotidique de la cible (33).

❖ **Inactivation enzymatique de l'antibiotique**

Il existe trois principales enzymes qui inactivent les antibiotiques : les β -lactamases, les enzymes modifiant les aminosides et les acétyltransférases de chloramphénicol. La modification des antibiotiques par hydrolyse (35). L'enzyme en modifiant le noyau actif de l'antibiotique par clivage ou par addition d'un groupement chimique, empêche la fixation de l'antimicrobien sur sa cible et provoque une perte d'activité. Parmi les réactions biochimiques

catalysées par ces enzymes bactériennes, on peut citer des hydrolyses, des acétylations, des phosphorylations, des nucléotidylations, des estérifications, des réductions et des réactions d'addition d'un glutathion (33).

❖ Piégeage de l'antibiotique

Les bactéries sont capables de piéger un antibiotique en augmentant la production de sa cible ou en produisant une autre molécule possédant une affinité pour ce dernier. Il en résulte une diminution de l'antibiotique à l'état libre au niveau de la cible. Ainsi des mutations chromosomiques responsables d'une surproduction des cibles des sulfamidés et du triméthoprimine ont été décrites chez de nombreuses espèces bactériennes. Ce mécanisme est également impliqué dans des bas niveaux de résistance aux glycopeptides chez certaines souches de *S. aureus*, et à la tobramycine chez *E. coli*.

❖ Protection de la cible de l'antibiotique

La protection de la cible de l'antibiotique est un mode de résistance bien connu pour la famille des tétracyclines et plus récemment décrit pour les quinolones et les fluoroquinolones. Ainsi, on ne dénombre pas moins de huit protéines de protection ribosomiale qui confèrent une résistance aux tétracyclines en les déplaçant de leur site de fixation par la création d'un encombrement stérique au niveau du ribosome. Depuis quelques années, des souches présentant des résistances subcliniques dites à bas niveau aux fluoroquinolones ont été observées. Ces résistances sont notamment dues à la présence de gènes plasmidiques *qnr* (pour quinolone résistance) dont 5 groupes existent (33).

Tableau III : Principaux mécanismes de résistance par famille/genre bactérien (34).

Famille/genre bactérien	Antibiotiques	Mécanisme de résistance
Entérobactéries	β-lactamines	Production de β-lactamases
	Aminosides	Acquisition d'enzymes ANT, APH ou AAC
	Fluoroquinolones	Efflux actif Mutation des topo-isomerase II Acquisition de déterminant <i>qnr</i>
<i>P. aeruginosa</i>	β-lactamines	Deficit en porine OprD chez <i>p. aeruginosa</i> (imipenème) Surproduction du système MexAB-OprM (efflux actif) Production de β-lactamases
	Aminosides	Acquisition d'enzymes ANT, APH ou AAC
	Fluoroquinolones	Efflux actif Mutation des topoisomérases II
<i>Staphylococcus spp</i>	β -lactamines	Acquisition de la PLP2A (gène mec)
	MLSK	Acquisition de méthylases de l'ARN 235
	Aminosides	Acquisition d'enzymes ANT, APH ou AAC
	Oxazolidinones	Mutation de l'ARN 235/protéines ribosomales
	Glycopeptides	Surproduction de peptidoglycane remanie chez <i>S. aureus</i> Modification de la cible gènes van (très rare)
<i>Enterococcus spp</i>	β-lactamines	Surexpression de la PLP5 (moindre affinité)
	MLSK	Acquisition de méthylases de l'ARN 235
	Aminosides	Faible niveau de résistance naturelle (impermeabilité) Acquisition d'enzymes ANT, APH ou AAC
	Glycopeptides	Modification de la cible gènes van
<i>S.pneumoniae</i>	B-lactamines	Modification/recombinaison de gènes des PLP
	Macrolides	Surproduction de systèmes intrinsèques

4.3.3. Bactéries multirésistantes aux antibiotiques

❖ Définition

Les bactéries sont dites multirésistantes aux antibiotiques lorsque, du fait de l'accumulation des résistances naturelles et acquises, elles ne sont plus sensibles qu'à un petit nombre d'antibiotiques habituellement actifs.

❖ Principales bactéries multirésistantes

- *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline (SARM) : *S. aureus* est une des deux principales espèces responsables d'infections nosocomiales. Il représente 5 à 10% des bactéries isolées lors d'infections nosocomiales (IN). Les SARM sont principalement impliqués dans les infections cutanées, du site opératoire (30%), des voies urinaires et respiratoires (20%) et les bactériémies (10%). Le délai moyen d'acquisition est d'environ 17 jours. Les SARM, résistants à toutes les β -lactamines, sont très souvent résistants aussi aux aminosides, aux macrolides et aux fluoroquinolones.
- Entérobactéries productrices de β -lactamase à spectre étendu (EBLSE) : les entérobactéries dans leur ensemble représentent 35 à 40 % des bactéries responsables d'IN. Les EBLSE représentent environ 1% des bactéries isolées des IN. Les EBLSE sont principalement impliqués dans les infections urinaires (plus de 50 %). Les souches d'EBLSE (principalement *K. pneumoniae*, mais aussi *Enterobacter aerogenes*, *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Citrobacter sp.*) sont résistantes à l'ensemble des β -lactamines (sauf les céphamycines et l'imipénème), aux aminosides et très souvent aux fluoroquinolones.
- Entérocoque résistant à la vancomycine (ERV) : les entérocoques représentent 5 à 8 % des bactéries responsables d'infections nosocomiales (36).
- Entérobactéries productrices de carbapénèmases (EPC) : bacilles Gram négatif, entérobactéries, commensales. Toutes les espèces d'entérobactéries peuvent être productrices de carbapénèmases, qui confèrent la résistance aux carbapénèmes (imipénème), mais les espèces les plus souvent retrouvées sont *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* et *Enterobacter cloacae* (37).

5. Diagnostique biologique :

5.1. Bandelette urinaire :

Les bandelettes urinaires réactives permettent la recherche de leucocytes et de nitrites dans les urines. La détection de la leucocyturie se fait par le dosage de la leucocyte estérase (LE) produite par les polynucléaires neutrophiles. Ce test est assez sensible, permettant de détecter une leucocyturie $> 10^4$ leucocytes /ml. La détection des nitrites (Ni), témoin de la bactériurie, est basée sur la transformation des nitrates en nitrites par des bactéries présentant une nitrate réductase (entérobactéries). Le seuil déterminant est de 10^5 UFC /ml (38).

La présence de matériel endo-urinaire est systématiquement responsable d'une leucocyturie empêchant l'interprétation de la BU expliquant qu'elle ne soit plus recommandée dans cette indication d'IU associées aux soins (39).

5.2. Examen Cytobactériologiques des Urines (ECBU) :

Examen cytobactériologique des urines (ECBU) va permettre d'apprécier de façon quantitative et qualitative la présence d'éléments figurés (leucocyturie, hématurie, cellules épithéliales) et de micro-organismes (bactériurie, candidurie). La leucocyturie, la nature des micro-organismes isolés ainsi que le niveau de bactériurie ou de candidurie sont des critères importants dans l'interprétation de l'ECBU. L'examen direct en cellule pour apprécier quantitativement la leucocyturie sur une urine homogénéisée et la culture pour apprécier la bactériurie (ou candidurie) sont les méthodes de référence (40).

5.3. Antibiogramme

✓ Définition

L'antibiogramme est une technique de laboratoire visant à tester la sensibilité d'une souche bactérienne vis-à-vis d'un ou plusieurs antibiotiques supposés ou connus. La souche est déclarée sensible, intermédiaire ou résistante. Un antibiogramme est systématiquement associé à l'ECBU (41).

✓ Phénotypes de résistances des entérobactéries

L'antibiogramme permet d'obtenir l'expression phénotypique. Il est utilisé pour évaluer la sensibilité de l'espèce aux antibiotiques testés. Si l'espèce n'exprime que des résistances naturelles, Elle est considérée comme de phénotype << sauvage >> ou sensible. Lorsque la

résistance d'une souche est inhabituelle dans l'espèce bactérienne, on parle de résistance acquise. Les phénotypes de résistances sont déterminés selon la famille d'antibiotique (42).

▪ **Beta-lactamines**(34,43–45)

Résistance naturelle ou phénotypes « sauvages »

Tableau IV : Résistances intrinsèques des principaux groupes d'entérobactéries (46).

	GROUPE 0+1	GROUPE 2	GROUPE 3	GROUPE 4
PRINCIPAUX GENRES	<i>Escherichia coli</i> <i>Proteus mirabilis</i> <i>Salmonella</i> <i>Shigella</i>	<i>Klebsiella</i> (hors <i>K. aerogenes</i>) <i>Citrobacter koseri</i>	<i>Enterobacter</i> <i>Serratia</i> <i>Morganella</i> <i>Providencia</i> <i>Citrobacter freundii</i> <i>K. aerogenes</i>	<i>Yersinia</i>
MECANISME DE RESISTANCE NATURELLE	Absence d'enzyme exprimée	Pénicillinase	Céphalosporinase	Pénicillinase + céphalosporinase
amoxicilline	S	R	R	R
amox. / ac. clav.	S	S	R	R
pipéracilline	S	R	S	R
pipé. / tazo.	S	S	S	R
C1G (céfalotine)	S	S	R	R
C2G (céfoxitine)	S	S	S/R	R
C3G (céfotaxime)	S	S	S	S
carbapénèmes	S	S	S	S

Résistance acquise ou phénotypes « résistants »

Chez les entérobactéries, la production de β -lactamases est le mécanisme prédominant de résistance aux β -lactamines. Les β -lactamases sont des enzymes hydrolysant les β -lactamines en ouvrant le cycle bêtalactame et menant à la perte d'un groupement carboxyle, provoquant l'inactivation de l'antibiotique en question. Ces enzymes sont localisées au niveau de l'espace périplasmique chez les bactéries Gram négatif.

▪ **Pénicillinase(s) acquise(s)**

Une activité pénicillinase faible responsable d'une résistance limitée aux aminopénicillines (le diamètre d'inhibition est généralement absent contrairement à ce qui est observé dans la résistance naturelle des espèces du groupe 2) et aux carboxypénicillines. La sensibilité aux uréïdopénicillines et C1G apparaît peu ou pas affectée.

Une activité pénicillinase forte responsable d'une résistance aux aminopénicillines, à leur association aux inhibiteurs, aux carboxypénicillines, aux uréïdopénicillines et aux C1G. Une

diminution de la sensibilité est communément observée pour les associations ticarcilline-clavulanate et pipéracilline-tazobactam. La résistance peut s'étendre aux C2G, principalement chez *Klebsiella spp*, *Enterobacter spp* et *C. freundii*.

Règles de lecture : Les souches catégorisées « résistantes » à la ticarcilline doivent être catégorisées « résistantes » à la pipéracilline

- **Pénicillinase(s) résistante(s) aux inhibiteurs**

Non restauré par les inhibiteurs de beta-lactamases, C1G garde généralement leur efficacité.

- **Bêta-lactamase à spectre étendu (BLSE)**

Le phénotype « bêta-lactamase à spectre étendu » (BLSE) comprend une résistance aux pénicillines et aux céphalosporines, à l'exception des céphamycines. Cependant, la résistance aux C3G, C4G et à l'aztréonam est plus ou moins marquée selon les enzymes et les souches.

Phénotype « hyperOXY » Des souches de *K. oxytoca* sont résistantes à haut niveau à l'ensemble des pénicillines, aux C1G, aux C2G, à l'exception des céphamycines, et à bas ou haut niveau à l'aztréonam. Le test de synergie avec le clavulanate est positif avec le céfotaxime, rarement positif avec les C4G et la ceftazidime. Le niveau de résistance, toujours plus élevé pour l'aztréonam que pour les C3G et les C4G, permet de différencier le phénotype « hyperoxy » du phénotype « BLSE ».

Détection des souches productrices de BLSE (44)

La méthode qualitative peut consister en l'utilisation de la méthode de la synergie entre deux disques sur l'antibiogramme standard, c'est-à-dire un disque de céfotaxime, ceftazidime, céfépime et un disque contenant de l'acide clavulanique (ex. amoxicilline-acide clavulanique) distants de 30 mm des disques de céphalosporine. La présence d'une BLSE s'exprime par l'apparition d'une synergie dite en « bouchon de champagne ». Toutefois, si les souches productrices de BLSE ont aussi d'autres mécanismes de résistance aux β -lactamines comme l'hyperproduction de céphalosporinase, la détection de l'image de synergie peut être facilitée par le rapprochement des disques de céphalosporine de celui du disque contenant de l'acide clavulanique ou en pratiquant un antibiogramme standard sur gélose Mueller-Hinton additionnée de 250 mg/L de cloxacilline (inhibiteur de céphalosporinase).

Chez *K. oxytoca*, *P. vulgaris* et *P. penneri*, la présence d’une synergie peut résulter de l’hyperproduction de la β lactamase naturelle chromosomique et beaucoup plus rarement d’une BLSE.

Interprétation de l’antibiogramme

Certaines souches d’Entérobactérales productrices de BLSE peuvent apparaître « sensibles à posologie standard » ou « sensibles à forte posologie » aux C3G, à l’aztréonam, ou aux C4G. Dans ces situations, le CA-SFM recommande d’interpréter les résultats bruts : interpréter « résistant » tout résultat « sensible » ou « sensible à forte posologie » aux C3G, aux C4G ou à l’aztréonam ;

Tableau V : Recommandations du CASFM 2024 (44).

BLSE uniquement (souche sensible aux carbapénèmes)												
		ertapénème	imipénème	imipénème-relebactam	méropénème	méropénème-vaborbactam	Ceftazidime	Ceftazidime-avibactam	Céfotaxime / Ceftriaxone	Céfépime	Aztréonam	Aztréonam-avibactam
Phénotype le plus fréquent	Résultats bruts	S	S	S	S	S	R	S	R	R	R	S
		0,03	0,06	0,06	0,06	0,06	256	0,25	256	256	256	0,25
	Interprétation	S	S	-	S	-	R	S	R	R	R	-
Phénotypes rares	Résultats bruts	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
		0,03	0,06	0,06	0,06	0,06	1	0,25	1	1	1	0,25
	Interprétation	S	S	-	S	-	R	S	R	R	R	-

- **Céphalosporinase de haut niveau**

Le phénotype « céphalosporinase de haut niveau » correspond à une résistance plus ou moins marquée aux pénicillines, aux C1G, aux C2G, à l’aztréonam et à au moins une C3G. Le test de synergie est négatif entre les C3G, les C4G ou l’aztréonam et les bêta-lactamines inhibitrices. Les céphamycines ne sont pas actives, exception faite vis-à-vis de l’espèce *H. alvei* et les C4G restent le plus souvent efficaces. La résistance aux C3G peut être totalement ou partiellement restaurée en présence de cloxacilline (100mg/l).

Interprétation de l’antibiogramme :

Plus rarement, certaines souches hyperproductrices d’une céphalosporinase chromosomique ou plasmidique peuvent également apparaître « sensibles à posologie standard » ou « sensibles à

forte posologie » aux C3G ou à l'aztréonam. Dans ces situations, le CA-SFM recommande d'interpréter les résultats bruts : interpréter « résistant » tout résultat « sensible » ou « sensible à forte posologie » aux C3G ou à l'aztréonam.

▪ Carbapénamases

Les carbapénèmes étaient, jusque très récemment, couramment considérés comme les molécules de choix dans le traitement des infections compliquées à entérobactéries sécrétrices de BLSE. Ce sont des agents très stables vis-à-vis des bêta lactamases et leur pénétration via les porines est facilitée par leur taille et leur structure. Il existe cependant un mécanisme de résistance médié par des carbapénémases, généralement classées en deux groupes :

- Les metallo-bêta lactamases (MBL) (classe B) ;
- Les sérine-carbapénémases (classe A et D), en particulier les enzymes de type KPC, par l'EDTA ou l'acide dipicolinique pour les metallo-bêta lactamases. Des disques combinés inhibiteurs/carbapénèmes existent pour faciliter la détection phénotypique de ces enzymes ; mais la détection moléculaire reste la méthode de choix.(34)

▪ Aminosides

Les différents genres composant la famille des entérobactéries sont naturellement sensibles aux aminosides à l'exception de *Providencia* et un grand nombre de *Serratia marcescens*. L'inactivation enzymatique des aminosides est le mécanisme de la résistance acquise le plus fréquent. Les enzymes sont codés par des germes plasmidiques qui peuvent atteindre tout ou partie des aminosides. Le second mécanisme de la résistance acquise aux aminosides par imperméabilité cellulaire est moins souvent observé chez les entérobactéries. L'imperméabilité cellulaire entraîne le plus souvent une résistance croisée aux différents aminosides. Le troisième aspect de la résistance acquise est l'altération de cible ribosomale par mutation chromosomique qui est encore plus rare chez les entérobactéries.

Règle d'interprétation

Une résistance isolée à la tobramycine est improbable : pour ce phénotype (amikacine « sensible », gentamicine « sensible », tobramycine « résistant », l'amikacine doit être interprétée « résistante »

▪ **Quinolones**

Les entérobactéries sont sensibles aux quinolones classiques (acide nalidixique, acide pipemidique etc.) et aux fluoroquinolones (péfloxacine, ofloxacine etc.). Néanmoins, les concentrations minimales inhibitrices (CMI) sont plus ou moins bonnes selon l'espèce d'entérobactéries et les différentes quinolones. La résistance acquise aux quinolones, dont le support génétique est exclusivement chromosomique (mutations), est due à deux mécanismes qui peuvent être associés : altération de la cible et/ou diminution de la perméabilité. Il est important de constater que, dans la plupart des cas, la résistance à l'acide nalidixique s'accompagne d'une résistance aux autres quinolones.

À l'exception du genre *Salmonella*, toute souche de la famille des Enterobacterales catégorisée « résistante » à la ciprofloxacine doit également être catégorisée « résistante » vis-à-vis de toutes les autres fluoroquinolones (à l'exception de la délafloxacine dont il faut tester la sensibilité si nécessaire).(43–45)

6. Prévention

- Boire suffisamment (> 1,5 l /j),
- Éviter de retenir un besoin d'uriner : avoir des mictions régulières et complètes,
- Avoir une miction post-coïtale (efficacité non confirmée mais recommandée),
- Réguler le transit intestinal : lutter contre la diarrhée ou la constipation,
- Avoir une bonne hygiène intime quotidienne avec un savon adapté,
- Éviter les douches vaginales,
- Éviter les produits parfumés d'hygiène intime,
- S'essuyer de l'avant vers arrière,
- Préférer des sous-vêtements en coton, pas trop serrés,
- Éviter les spermicides et l'utilisation d'un diaphragme en cas d'IU récidivante.(47)

6.1.Stratégie de traitement (48)

Cystites aiguës simples :

Le traitement probabiliste recommande est :

- ❖ En 1^{re} intention : fosfomycine-trometamol en dose unique.
- ❖ En 2^e intention : pivmecillinam pendant 5 jours ;
- ❖ En 3^e intention :

- Fluoroquinolone en prise unique (ciprofloxacine ou ofloxacine)
- Nitrofurantoïne pendant 5 jours.

Un ECBU n'est réalisé qu'en cas d'évolution défavorable (après 3 jours) ou de récurrence précoce dans les 2 semaines.

Cystites aiguës récurrentes :

Les cystites sont considérées comme récurrentes à partir de 4 cystites aiguës par an. Les causes de récurrences sont très variées : mictions rares, ménopause, méthodes contraceptives (diaphragme, spermicide) etc.

Des mesures de prévention des récurrences sont recommandées :

- ❖ Traitements prophylactiques non antibiotiques :
 - Des mesures d'hygiène peuvent être proposées même si leur efficacité n'est pas prouvée
 - La canneberge peut être proposée pour la prévention des cystites récurrentes à *E. coli*.
- ❖ Antibio prophylaxie :
 - Dans les cystites post-coïtales, la fosfomycine-trometamol en prise unique est recommandée dans les 2 heures précédant ou suivant le rapport, avec une administration hebdomadaire maximale (effet prolongé). En alternative le cotrimoxazole peut être utilisé (1 fois/j maximum).
 - Dans les autres situations, une antibio prophylaxie en continu peut être proposée avec l'administration de fosfomycine-trometamol (3g tous les 7 jours) et en alternative le cotrimoxazole 1 cp/j.

La durée du traitement est d'au moins 6 mois et doit être réévaluée au moins 2 fois/an.

Cystites aiguës à risques de complication :

Une bandelette urinaire est recommandée. Un ECBU est systématiquement réalisé. Le principe fondamental est de différer si possible le traitement pour qu'il soit adapté à l'antibiogramme et avec une pression de sélection la plus faible possible.

- ❖ En cas de traitement antibiotique diffère adapté à l'antibiogramme, le traitement recommandé par ordre de préférence est :
 - L'amoxicilline 7 jours
 - Le pivmecillinam 7 jours

- La nitrofurantoïne 7 jours
 - En 4^e choix : amoxicilline-acide clavulanique ou céfixime 7 jours ou fluoroquinolone (ciprofloxacine ou ofloxacine) ou cotrimoxazole 5 jours.
 - La fosfomycine-trometamol n'est utilisé que sur avis médical.
- ❖ Dans les rares cas où il est difficile de diffère le traitement, il doit être probabiliste avec la nitrofurantoïne en 1^{re} intention et le céfixime ou les fluoroquinolones en 2^e intention puis le traitement est adapté à l'antibiogramme.

Pyélonéphrites aiguës simple ou à risque de complication, sans signe de gravité :

Le traitement antibiotique probabiliste recommande comporte soit :

- ❖ Une céphalosporine de 3^e génération par voie parentérale (cefotaxime ou ceftriaxone), traitement à privilégier en cas pyélonéphrite avec risque de complication ou d'hospitalisation
- ❖ Une fluoroquinolone par voie orale d'emblée si cela est possible. Les fluoroquinolones sont contre-indiquées en traitement probabilistes si le patient a déjà eu un traitement par quinolone dans les 6 mois précédents.
- ❖ En cas d'allergie, un aminoside (amikacine, gentamicine ou tobramicine) ou l'aztreonam peuvent être utilisés.

En générale, la durée du traitement est de 7 jours pour une pyélonéphrite aiguë sans risque de complication traitée par les céphalosporines de 3^e génération parentérale ou fluoroquinolones, et de 14 jours avec les autres traitements ou pour celle avec risque de complication. En cas de monothérapie par aminosides, la durée recommandée est de 5 à 7 jours.

Pyélonéphrites aiguës graves :

Les critères de gravites sont un sepsis grave, un choc septique ou la nécessité d'un drainage chirurgical ou interventionnel des voies urinaires.

Le traitement antibiotique probabiliste recommande en 1^{re} intention est une association de céphalosporine de 3^e génération parentérale et d'amikacine sauf dans les trois cas suivants :

- En cas d'allergie, l'association aztreonam + amikacine est proposée ;
- En cas d'antécédents de colonisation urinaire ou d'infection urinaire a EBLSE dans les 6 mois précédents ou en cas de choc septique avec au moins un facteur de risque

d'infection urinaire a EBLSE : l'association carbapénème (imipenème ou meropenem)
+ amikacine doit être utilisée ;

- Le carbapénème peut être remplacé par l'aztreonam en cas d'allergie.

La durée traitement est de 10 à 14 jours.

MÉTHODOLOGIE

7. Méthodologie

7.1.Cadre d'étude

Le laboratoire du Centre Hospitalier Mère-Enfant " Le Luxembourg" a constitué notre cadre d'étude.

Présentation Du Centre Hospitalier Mère-Enfant " Le Luxembourg" :

Le Centre Hospitalier Mère-Enfant "le Luxembourg" est un établissement de diagnostic, de traitement et d'hospitalisation d'une part, de recherche et d'enseignement d'autre part. Il est situé à Bamako, dans le quartier d'Hamdallaye près du lycée Prospère Kamara.

Les bâtiments ont été inaugurés le 24 novembre 1998 en présence de la Secrétaire d'Etat à la Coopération du Luxembourg.

L'hôpital a ouvert ses portes en mai 1999 et appartient à la « Fondation Pour l'Enfance » dirigée par l'épouse de l'ancien président de la République (son excellence Amadou Toumani Touré) et a été reconnu d'utilité publique par le décret : N-93-271 du 6 avril 1993.

○ Présentation du laboratoire :

Le laboratoire dispose de :

- deux salles d'accueil où sont reçus les patients ;
- trois salles de prélèvements (sanguins ; génitaux ; pour la transfusion sanguine)
- une unité de bactériologie ;
- une unité de parasitologie ;
- une unité d'hématologie ;
- une unité d'immuno-sérologie et de biochimie ;
- trois bureaux (chef de service, cheffe de service adjointe et du major) ;
- deux salles (une pour la garde et l'autre pour la stérilisation) ;
- un magasin de stockage ;
- un secrétariat.

Deux halles pour l'accueil des patients, le laboratoire recueil des échantillons de l'annapath.

7.2.Période et type d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale qui s'est étalé de novembre 2024 à mars 2025.

7.3.Population d'étude

La population d'étude était l'ensemble des patients reçus au laboratoire pour examen cytotabactériologique de l'urine en provenance des différents services du CHME le Luxembourg durant notre période d'étude.

7.4.Échantillonnage

Parmi les 418 examens cytotabactériologiques des urines réalisés, 67 cultures se sont révélées positives.

7.5.Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude, l'ensemble des patients se présentant pour examen cytotabactériologiques de l'urine au laboratoire du CHME.

7.6.Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus dans notre étude les échantillons d'urines des patients jugés non conformes.

7.7.Collecte des données

Les données ont été collectées à l'aide du logiciel Cinz@n et les bulletins d'analyses.

7.8.Variables à étudier

- ✓ Données sociodémographiques
 - Identifiant ;
 - Date de prélèvement ;
 - L'âge ;
 - Le sexe ;
 - Le service.

- ✓ Données biologiques
 - Germes isolés
 - Les résultats des tests de résistances aux antibiotiques.
 - Les phénotypes résistants

7.9. Analyses des données

La saisie, le traitement et l'analyse des données ont été effectués à l'aide des logiciels : Word, Excel, SPSS.

7.10. Considérations éthiques

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

7.11. Matériels, réactifs et milieux de culture

Pour la réalisation de l'examen cyto bactériologique, nous avons eu recours au :

Matériels	Réactifs	Milieux de cultures
<ul style="list-style-type: none"> - Registre de prélèvement - Boîte de pétri - Ecouvillons en coton stériles - Pipettes - Pincettes à disques et/ou applicateur de disque - Micropipettes, - Automate Vitek 2 COMPACT et accessoires - Etuve, - Embouts stériles, - Lames porte objets, - Poubelle pour déchets usagés - Embouts, - Lame et lamelle - Bec bunsen, - Gants, - Tube à hémolyse, - Microscope optique, - Pipettes pasteur, - Disques antibiotiques pour test de sensibilité - Antibio (téléphone) 	<ul style="list-style-type: none"> - Solutions de révélation - Solution saline stérile à 0,9% - Disques antibiotiques pour test de sensibilité 	<ul style="list-style-type: none"> - Gélose de Mueller-Hinton - Gélose Uri Select 4, - Gélose Drigalski, - Gélose CLED, - Gélose hektoen - Sabouraud

7.12. Méthodologie de laboratoire

Le diagnostic de l'infection urinaires repose l'utilisation des bandelettes urinaire (BU) et l'ECBU qui permettra de confirmer l'infection par l'isolement, l'identification de l'agent responsable et la réalisation d'un antibiogramme.

7.12.1. Bandelettes urinaires (BU)

Elles sont réalisées sur des urines fraîchement émises et elles permettent de rechercher essentiellement une leucocyturie et des nitrites. La positivité des nitrites traduit la présence de germes capables de réduire les nitrates en nitrites grâce à une enzyme : nitrate réductase. C'est le cas des entérobactéries.

o Mode opératoire

- Tromper la bandelette réactive complètement dans l'urine.
- Laisser réagir quelques secondes.
- Lire en comparant les plages avec l'échelle colorimétrique.

7.12.2. Examen cytotabériologique de l'urine

L'ECBU est l'un des examens biologiques les moins invasifs dont l'étape pré analytique est l'une des plus critiques en microbiologie. Des conditions défectueuses de prélèvement, de conservation et de transport peuvent modifier la qualité de l'analyse bactériologique.

❖ Prélèvement

Les conditions de recueil de l'urine doivent être optimales pour que le résultat de l'examen cytotabériologique des urines (ECBU) soit fiable ; la qualité du prélèvement conditionne la qualité et l'interprétation de l'examen. Le recueil des urines a lieu avant tout traitement anti-infectieux, de préférence matin mais surtout la vessie étant assez pleine. Une toilette intime doit être réalisée avant le recueil des urines (nettoyage du méat urinaires avec un antiseptique). L'élimination de la première partie de la miction (environ les premiers 20 ml) et récolte du milieu de la miction. Le prélèvement doit être accueilli et réalisé avec du matériel stérile à usage unique pour éviter sa contamination par des bactéries de l'environnement.

Lorsque le patient ne peut coopérer, l'urine peut être récoltée par sondage « aller-retour » chez la femme ou par mise en place d'un collecteur pénien chez l'homme (49).

- Chez le patient sondé, l'urine est prélevée dans un site de ponction spécifique prévu sur la sonde et après désinfection, ou collectée sur une sonde neuve lors d'un changement de dispositif pour éliminer toute contamination par des bactéries adhérentes à la paroi interne du cathéter urinaire.
- Chez le nourrisson et le jeune enfant, la technique la plus utilisée est la collecte d'urine sur poche à urine adhésive. Cette technique nécessite une désinfection cutanée extrêmement rigoureuse et un temps de pose bref (< 30 minutes).
- La ponction sus-pubienne et le prélèvement par cathétérisme sont des techniques fiables mais invasives. Lors de ce prélèvement, les premières gouttes d'urines, potentiellement contaminées, doivent être éliminées.
- Pour les patients porteurs d'urétérostomie, un collecteur stérile est utilisé après désinfection soigneuse de la peau. (50).

❖ **Conditions de conservation et de transport de l'urine**

Des conditions adéquates de transport et de conservation sont encore plus importantes à respecter (rapidité : moins de 2 heures à température ambiante) si l'on veut éviter une contamination gênante pour l'interprétation de l'ECBU. La conservation des urines à 4 °C pendant 24 heures est une alternative sans influence sur la bactériurie (51).

❖ **Examen macroscopique :**

L'urine normale est claire. Un aspect trouble peut être dû à une infection urinaire mais aussi à la présence de cristaux ou de sels amorphes (37). La coloration des urines n'est pas synonyme d'hématurie et peut être liée à une prise médicamenteuse (rifampicine) (50).

Il consiste à noter l'aspect macroscopique des urines totales qui peuvent être claires, troubles, hématurique.

❖ **Examen microscopique :**

Cet examen associe obligatoirement 2 étapes, cytologique et bactériologique, qui ont pour but d'apprécier de façon quantitative et qualitative la présence d'éléments figurés (leucocytes, hématies, cellules épithéliales) et de bactéries.

– **Préparation du culot urinaire**

- Mélanger délicatement l'urine ;
- Identifier un tube conique à centrifuger et le remplir aux 3/4 d'urine homogénéisée ;

- Centrifuger pendant 10 minutes à 4000 tours/mn ;
- Après centrifugation, rejeter l'urine surnageant en retournant rapidement le tube ;
- Mélanger le culot à l'aide d'une anse jusqu'à l'obtention d'une suspension homogène ;
- Prélever une goutte de la suspension et la monter entre lame et lamelle ;
- Noter le numéro de l'échantillon sur la lame ;
- Observer au microscope à l'objectif x40.

– **Aspect qualitatif** (sur le culot urinaires)

Entre lame et lamelle a l'objectif x40 ; consistera à mettre en évidence la présence d'éléments tels que : les leucocytes, les cristaux, les cellules épithéliales, les hématies, les parasites, les levures, les germes à l'état frais.

– **Aspect quantitatif**

A l'aide d'un microscope optique, on examinera une goutte d'urine totale entre lame et lamelle à l'objectif $\times 40$: sera dénombre les différents éléments figurés contenus dans un volume donné de l'urine.

Tableau VI : Nombre de leucocytes par champs microscopiques.

Numération d'élément / champ	Numération d'élément / mm ³	Numération d'élément / ml
1/100	10	10.000
1/10	100	100.000
1/champs	1000	1000.000
10/champs	10000	10000.000
100/champs	100000	100000.000
1000/champs	1000000	1000000.000

– **Examen direct**

Coloration de Gram

C'est une coloration qui permet de mettre en évidence les propriétés tinctoriale, morphologique et de regroupement de la paroi bactérienne et d'utiliser ses propriétés pour les distinguer et les classifier. Son avantage est de donner une information rapide sur les bactéries tant sur le type que sur la forme (41).

Technique

Elle se déroulera en plusieurs étapes qui se succèdent et consistera à :

- Fixer le frottis ;
- Recouvrir le frottis de la solution de cristal violet, laisser agir une minute (violet de gentiane) ;
- Rejeter le colorant puis laver à l'eau ;
- Recouvrir la préparation de Lugol, laisser agir une minute ;
- Rejeter le colorant puis laver à l'eau ;
- Décolorer à l'alcool-acétone ;
- Rincer à l'eau de robinet et recouvrir la lame de solution de fuchsine diluée, laisser agir 30 secondes ;
- Rejeter la Fuchsine, laver à l'eau, égoutter, sécher à l'air libre ;
- Lire le frottis coloré au microscope à l'objectif x100 à l'huile d'immersion.

Résultat de la coloration

Après coloration :

Bactéries Gram négatif : coloration rose.

Bactéries Gram positif : coloration violette.

Levures : forme ovale, coloration violette.

❖ Culture

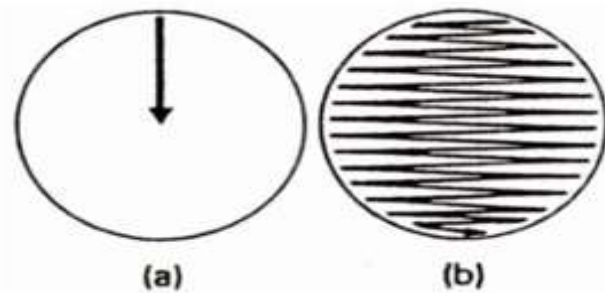
Dénombrement du germe

La culture des urines doit être quantitative et s'opère le plus souvent par technique de l'anse calibrée (généralement à 10 µL). Ces méthodes d'ensemencement permettent de détecter des bactériuries ou des candiduries à partir d'un seuil d'environ 10² UFC/ml d'urine. L'ensemencement s'effectue le plus souvent sur des milieux de type C.L.E.D. ou B.C.P qui permettent la croissance des entérobactéries tout en inhibant l'envahissement par les Proteus. Des milieux chromogènes facilitent le repérage des colonies, notamment pour les cultures polymicrobiennes (figure 4), et permettent une orientation rapide. Des milieux spécifiques comme une gélose au sang ou un milieu Sabouraud peuvent être ensemencées en fonction des résultats de la coloration de Gram.

La bactériurie peut être sous-estimée du fait d'une tendance chez certaines bactéries, notamment du genre *Staphylococcus*, à s'agréger en amas (50).

Technique

- Homogénéiser l'urine
- Immerger l'anse calibrée dans l'urine en la tenant verticalement
- Faire une strie sur un rayon de la boîte
- Faire (sans recharger l'anse) des stries perpendiculaires très serrées sur toute la surface de la boîte



- Incuber la boîte de gélose à 37°C pendant 24h
- Déterminer le nombre de germes en UFC/ml en comparant la densité des colonies présent sur la moitié supérieur de la boîte à celle de la figure ci-dessous. (10 colonies= 10^3 UFC/ml, 100 colonies= 10^4 UFC/ml)

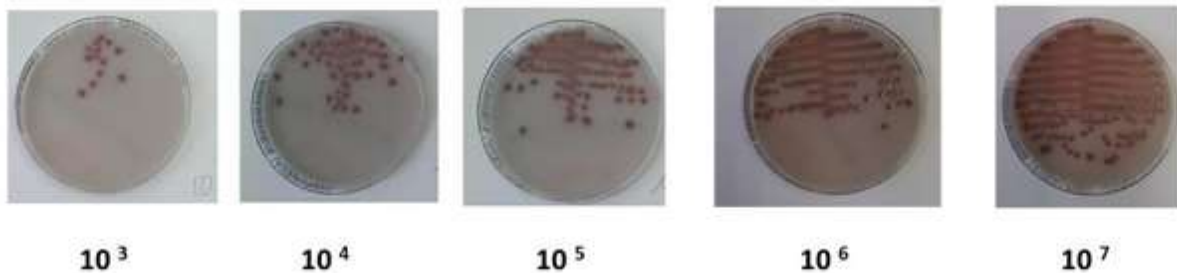


Tableau VII : Interprétation de L'ECBU (52).

Symptômes	Leucocyturie >10 ⁴ /ml	Bactériurie Maximum 2 espèces isolées	Commentaire	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	→ 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.	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 ensemencer 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 ou colonisation	NON
--	--	--------------------------	--	------------

❖ Identification

Après les tests d'orientation biochimiques : recherche de production d'oxydase et de catalase, l'examen microscopique, coloration de Gram, une identification poussée (genre et espèces) sera faite à partir des galeries API. Une fois la souche correctement identifiée et pure, elle sera soumise aux tests de sensibilité aux antibiotiques (antibiogramme).

Galleries API 20E

La galerie API 20 E comporte 20 caractères biochimiques avec 20 micro-tubes contenant des substrats sous forme déshydratée. Les tests sont inoculés avec une suspension bactérienne qui reconstitue les milieux. Les réactions produites pendant la période d'incubation se traduisent par des virages colorés spontanés ou révélés par l'addition de réactifs.

La lecture de ces réactions se fait à l'aide du tableau de lecture et l'identification est obtenue à l'aide du tableau d'identification et du catalogue analytique.

Mode opératoire

- **Préparation de la galerie**

- Placer le support plastique API sur la table et ajouter assez d'eau pour couvrir à peine le bas du support ;
- Retirer la galerie 20E de son paquet et la placer dans le support.

- **Préparation de l'inoculum**

- Ouvrir une ampoule de suspension Medium ;
- Prélever à l'aide d'un écouvillon une colonie bien isolée sur milieu gélosé ;
- Réaliser une suspension bactérienne en homogénéisant soigneusement les bactéries dans la suspension medium ;
- Ajuster l'inoculum a 0,5 Mac Farland ;
- Inoculation de la galerie à l'aide d'une pipette de transfert stérile
- Remplir tubes et cupules des tests : CIT, VP, GEL avec la suspension bactérienne en utilisant la pipette de transfert ;
- Remplir uniquement les tubes et non les cupules des autres tests ;

- Créer une anaérobiose dans les tests : ADH, LDC, ODC, UREE, H₂S en remplissant leurs cupules d'huile de paraffine ;
- Refermer la boîte d'incubation et la placer à l'étuve à 35-37 °C pendant 18 à 24 heures.

Lecture de la galerie

Après 18-24 heures à 35-37 ° C, la lecture de la galerie est réalisée en se référant au tableau de lecture

- Noter sur la fiche de résultats toutes les réactions spontanées
- Révéler les tests nécessitant l'addition de réactifs
- Noter les résultats de la galerie et les résultats des tests complémentaires sur la fiche des résultats en se référant au tableau de lecture
- Interprétation des résultats

❖ Mode opératoire de l'antibiogramme pour les Bactéries non exigeantes

Milieu : Mueller Hinton (MH)

Préparation de l'inoculum

A partir d'une culture pure de 18H sur milieu d'isolement, racler à l'aide d'une anse de platine quelques colonies bien isolées et parfaitement identiques.

- Décharger l'anse dans 5 à 10 ml d'eau physiologique stérile à 0,85%.
- Bien homogénéiser la suspension bactérienne, sa turbidité doit être équivalente à 0,5 Mac Farland.
- Ajuster si nécessaire la densité de l'inoculum a 0,5 MacFarland en y ajoutant soit des bactéries soit de l'eau physiologique a 0,85%.
- L'ensemencement doit se faire dans les 15mn qui suivent la préparation de l'inoculum.

Ensemencement : soit par écouvillonnage ou par inondation.

• Technique d'écouvillonnage

Tremper un écouvillon stérile dans l'inoculum.

- Eliminer l'excès en le pressant fermement sur la paroi interne du tube, afin de le décharger au maximum.
- Ensemencer en stries serrées toute la surface de la gélose MH, répéter l'opération deux fois, en tournant la boîte de 60° à chaque fois sans oublier de faire pivoter

l'écouvillon sur lui-même. Finir l'ensemencement en passant l'écouvillon sur la périphérie de la gélose.

- Dans le cas où l'on ensemence plusieurs boîtes de Pétri, il faut recharger l'écouvillon à chaque fois.

- **Technique par inondation**

- Recouvrir toute la surface de la gélose MH d'inoculum
- Aspirer le surplus à l'aide d'une pipette
- Laisser sécher 15 minutes

Application des disques d'antibiotiques

- Déposer les disques choisis à l'aide du distributeur ou d'une paire de pinces stériles ;
- Les disques doivent être parfaitement à plat sans glissement en appuyant légèrement pour qu'ils adhèrent mieux à la surface de la gélose ;
- Une distance minimale de 15 mm doit séparer un disque périphérique du bord de la boîte et deux disques doivent être éloignés au minimum de 30 mm de sorte que les zones d'inhibition ne se chevauchent pas ;
- Il est préférable de ne pas mettre plus de 6 disques d'antibiotiques sur une boîte de 90 mm de diamètre ;
- Placer à 30 mm et autour d'un disque contenant de l'acide clavulanique (AUG) 4 disques : céfépime, cefotaxime, ceftazidime, aztreonam pour la recherche de la production de BLSE.
- Une fois appliquée le disque ne doit pas être déplacé

Incubation : 18 à 24 heures à 37°C.

Lecture :

- Mesurer avec précision les diamètres des zones d'inhibition à l'aide d'une règle plate ou d'un pied à coulisse, à l'extérieur de la boîte fermée.
- Comparer les diamètres obtenus à ceux des diamètres critiques du CA-SFM.
- Classer la bactérie dans l'une des catégories : Sensible, Intermédiaire ou Résistante.
- La présence de colonies dans la zone d'inhibition ne doit pas être prise en compte.

– **Identification et antibiogramme (VITEK 2 compact)**

Principe :

Entièrement automatisé, l'instrument permet de réaliser des tests d'identification et d'antibiogramme rapides et précis.

Le système Vitek 2 Compact est destiné à l'identification des bactéries et levures, ainsi qu'à la réalisation d'antibiogrammes pour les bactéries significatives sur le plan clinique. Le système comprend l'instrument Vitek 2 Compact, un ordinateur et une imprimante.

Technique :

- Prendre le flacon eau saline Vitek 2, introduire la dispensette ;
- Prendre des tubes secs pour Vitek 2, y introduire dans les puits de la cassette ;
- La cassette peut prendre jusqu'à 10 tubes soit 2x5 (identification et antibiogramme) ;
- Mettre dans chaque tube, 3ml de la solution saline du Vitek 2 à l'aide de la dispensette préalablement réglée à 3 ml.
- N.B : Pour un germe, deux tubes à hémolyses seront utilisés dont l'un servira à l'identification et l'autre à l'antibiogramme ;
- Sur une feuille vierge, porter la date et le numéro de l'échantillon ainsi que le nom approximatif du germe à identifier ;
- A partir de la culture pure sur gélose (culture jeune 24 h), à l'aide d'une anse, prélever quelques colonies et les introduire dans le tube sec contenant la solution saline ;
- Homogénéiser la suspension et bien agiter au vortex ;
- A l'aide du densitomètre, mesurer la concentration bactérienne à 0,5 Mac Farland ;
- Poser le tube contenant la suspension bactérienne en première position et faire suivre celui prévu pour l'antibiogramme ;

Préparer la solution pour antibiogramme :

Dans le cadre de notre étude, nous avons utilisé les micropipettes calibrées à 145µl (rouge) spécifiques au Gram négatif et le 280 µl (bleue) spécifique au Gram positif

- A partir de la suspension bactérienne, pipeter 145µl ou 280 µl et diluer dans 3 ml d'eau saline contenue dans le deuxième tube. On aurait ainsi préparé la suspension pour l'antibiogramme.
- Placer la carte d'identification GN, et la carte pour l'antibiogramme AST-N 233 au niveau de l'ordinateur de l'automate, à l'apparition de la page principale ;

- Cliquer sur Vitek 2
- Mettre Identifiant du laboratoire
- Cliquer sur gérer la cassette virtuelle
- Créer une cassette virtuelle
- Identification de la cassette 1,2, ...
- Lecture du code à barre de chaque carte à partir de la douchette
- Saisir les données de l'isolat ;
- Entrer les informations de l'isolat (numéro attribué au laboratoire, nom du germe si déjà identifié par d'autres techniques)
- Puis enregistrer les données de la cassette virtuelle
- Au niveau de l'automate Vitek 2 Compact,
- Ouvrir le capot de remplissage et insérer la cassette à l'intérieur de la chambre ;
- Fermer le capot de remplissage ;
- Appuyer sur la touche Lancer remplissage, un bip indique que le cycle de remplissage est terminé ;
- Retirer la cassette du capot de remplissage et l'introduire dans la chambre de lecture où s'effectue le scellage. Le processus de chargement/déchargement permet la lecture du code à barre des cartes et le code à barre de la cassette ;
- Lorsque le message retiré s'affiche dans la chambre de lecture, cela indique que le Vitek 2 a terminé le traitement des cartes contenues sur la cassette. On peut la retirer en ouvrant le capot chargement puis le refermer ;
- On attend le jour suivant où les résultats seront imprimés.

RÉSULTATS

8. RÉSULTATS

8.1.Résultats Globaux :

Parmi les 418 ECBU collectés pendant la période d'étude, 67 cultures ont été positives. Les personnes âgées de plus de 60 ont été les plus vulnérables aux IU plus précisément ceux de sexe masculin. Les entérobactéries ont représenté 83,6%, dont les plus fréquentes ont été *Escherichia coli* (55,2%), suivi de *Klebsiella pneumoniae* (20,9%).

8.2.Données sociodémographiques

Age

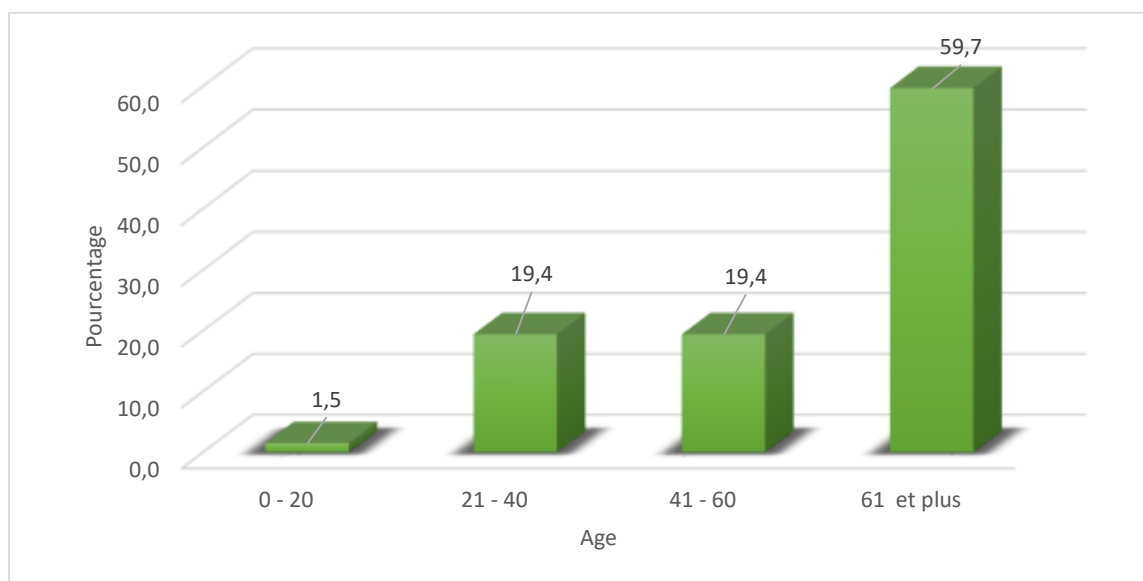


Figure 5 : Répartition des patients étudiés selon la tranche d'âge.

Dans notre étude, les personnes âgées étaient les plus représentées (âges supérieures 60 ans) avec 59,7%. La moyenne d'âges de notre étude était de 59,87 ans avec les extrêmes de 17 et 89 ans. L'âge médian dans la population était 63 ans.

 **Sexe**

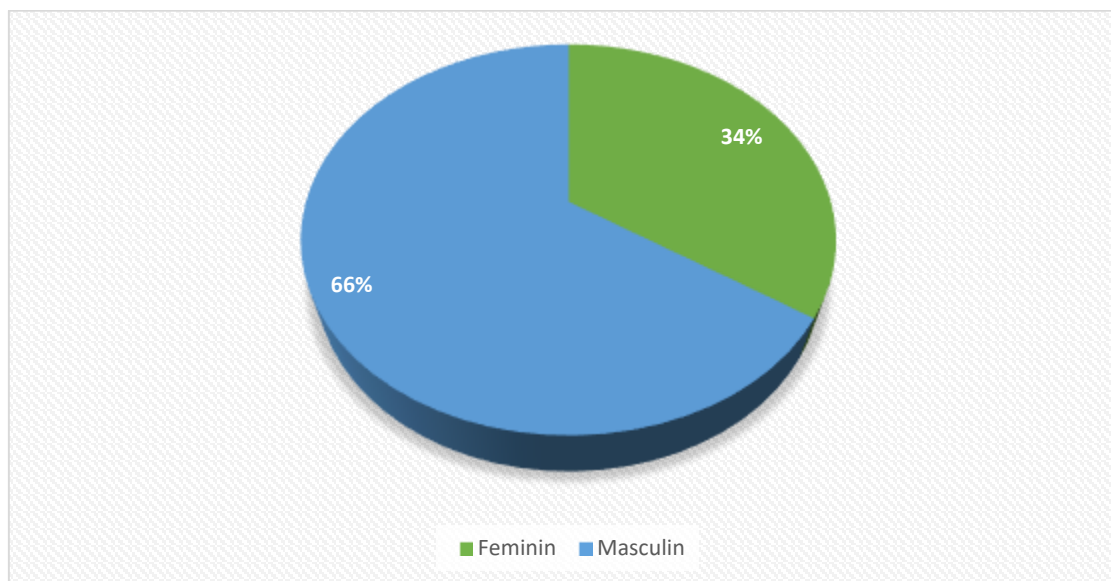


Figure 6 : Répartition des patients étudiés selon le sexe.

Le sexe masculin était prédominant avec 66% d'hommes et 34% de femmes, avec un Sex-ratio de 1,94.

 **Service**

Tableau VIII : Répartition des patients étudiés selon les services de provenances.

Services de provenances	Effectif	Pourcentage (%)
Gynécologie	2	3,0
Hémodialyse	1	1,5
Médecine interne	23	34,3
Urologie	41	61,2
TOTAL	67	100,0

L'analyse de ce tableau montre que les patients du service d'urologie étaient majoritaires avec 61,2% de notre population d'étude.

8.3. Données bactériologiques

📊 Répartitions des germes isolés

Tableau IX : Fréquences des germes isolés en fonction de l'espèce.

Groupes	Pourcentage (%)	Espèces	Fréquence	Pourcentage (%)
Entérobactéries	83,6	<i>Escherichia coli</i>	37	55,2
		<i>Klebsiella pneumoniae</i>	14	20,9
		<i>Enterobacter cloacae</i>	3	4,5
		<i>Morganella morganii</i>	1	1,5
		<i>Serratia plymuthica</i>	1	1,5
BGN non fermentaire	11,9	<i>Acinetobacter baumannii</i>	5	7,5
		<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	3	4,4
Cocci Gram positif	1,5	<i>Enterococcus faecalis</i>	1	1,5
Levures	3,0	<i>Candida spp</i>	2	3

Les entérobactéries dominaient largement le profil microbiologique, avec une fréquence de 83,6 %. *Escherichia coli* était l'espèce la plus fréquemment isolée, représentant à elle seule plus de la moitié des cas (55,2 %).

8.4. Profils de résistances aux antibiotiques

Entérobactéries

Tableau X : Profil de résistance aux bêta lactamines des espèces d'entérobactéries isolées.

Famille	Molécules d'ATBs	Espèces d'entérobactéries				
		<i>E. coli</i>	<i>K.pneumoniae</i>	<i>E. cloacae</i>	<i>M. morgannii</i>	<i>S. plymuthica</i>
		n : 37 R (%)	n : 14 R (%)	n : 3 R (%)	n : 1 R (%)	n : 1 R (%)
Bêta lactamines	Amoxicilline	36 (97,3)	RN	RN	RN	RN
	AMC	28 (75,7)	9 (64,3)	RN	RN	RN
	Ticarcilline	36 (97,3)	RN	3 (100)	1 (100)	1 (100)
	Tic-Ac.clav	28 (75,7)	9 (64,3)	3 (100)	0	1 (100)
	Piperacilline	36 (97,3)	RN	3 (100)	1 (100)	1 (100)
	Pip-Taz	20 (54,1)	8 (57,1)	3 (100)	0	1 (100)
	Ertapeneme	3 (8,1)	2 (14,3)	1(33,3)	0	0
	Imipenème	2 (5,4)	2 (14,3)	1(33,3)	0	1 (100)
	Cefoxitine	20 (54,1)	5 (35,7)	RN	RN	1 (100)
	Cefotaxime	30 (83,8)	6 (42,9)	2 (66,7)	1 (100)	1 (100)
	Ceftazidime	30 (81,1)	6 (42,9)	2 (66,7)	1 (100)	1 (100)
	Céfépime	17 (45,9)	4 (28,6)	1(33,3)	1 (100)	0

Les pénicillines étaient les antibiotiques les moins actives sur l'ensemble de nos souches d'entérobactéries isolés.

Tableau XI : Profil de résistance aux aminosides des espèces d'entérobactéries isolés.

Famille	Molécules d'ATBs testées	Espèces d'entérobactéries				
		<i>E. coli</i>	<i>K. pneumoniae</i>	<i>E. cloacae</i>	<i>M. morgannii</i>	<i>S. plymuthica</i>
		n : 37 R (%)	n : 14 R (%)	n : 3 R (%)	n : 1 R (%)	n : 1 R (%)
Aminosides	Gentamicine	19 (51,4)	5 (35,7)	1 (33,3)	1 (100)	1 (100)
	Tobramycine	21 (56,8)	6 (42,9)	2 (66,7)	0	1 (100)
	Amikacine	13 (35,1)	2 (14,3)	1 (33,3)	0	0

L'amikacine était la molécule la plus active sur l'ensemble de nos souches d'entérobactéries.

Tableau XII : profil de résistance aux quinolones des espèces d'entérobactéries isolés.

Famille	Molécules d'ATBs testées	Espèces d'entérobactéries				
		<i>E. coli</i>	<i>K. pneumoniae</i>	<i>E. cloacae</i>	<i>M. morgannii</i>	<i>S. plymuthica</i>
		n : 37 R (%)	n : 14 R (%)	n : 3 R (%)	n : 1 R (%)	n : 1 R (%)
Quinolones	A. nalidixique	32 (86,5)	8 (57,1)	2 (66,7)	1 (100)	1 (100)
	Ofloxacine	32 (86,5)	8 (57,1)	2 (66,7)	1 (100)	1 (100)
	Ciprofloxacine	29 (78,4)	8 (57,1)	2 (66,7)	1 (100)	1 (100)

Les molécules de quinolones testées avaient des taux de résistances de plus de 50% sur l'ensemble de nos souches d'entérobactéries.

Tableau XIII : Profil de résistance aux autres antibiotiques des espèces d'entérobactéries isolés.

Familie	Molécules d'ATBs testées	Espèces d'entérobactéries				
		<i>E. coli</i>	<i>K. pneumoniae</i>	<i>E. cloacae</i>	<i>M. morgannii</i>	<i>S. plymuthica</i>
		n : 37 R (%)	n : 14 R (%)	n : 3 R (%)	n : 1 R (%)	n : 1 R (%)
Autres ATBs	Cotrimoxazole	25 (67,6)	3 (21,4)	2 (66,7)	1 (100)	1 (100)
	Fosfomycine	2 (5,4)	2 (14,3)	2 (66,7)	1 (100)	NT
	Chloramphénicol	5 (13,5)	1 (7,1)	2 (66,7)	NT	NT
	Nitrofurantoïne	7 (18,9)	4 (28,6)	2 (66,7)	1 (100)	0

Le cotrimoxazole apparaît comme la molécule la plus touchée par la résistance, notamment chez *E. coli*.

Bacilles Gram négatif non fermentaire (BGNnf)

Tableau XIV : Profils de résistances aux antibiotiques des BGNnF isolés.

Famille	Molécules d'antibiotiques testées	GERMES ISOLES	
		<i>Acinetobacter baumannii</i> n : 5 R (%)	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> n : 3 R (%)
Bêtalactamines	Ticarcilline	4 (80)	3 (100)
	Ticar–Ac.clav	4 (80)	1 (33,33)
	Pipercilline	4 (80)	3 (100)
	PZP	4 (80)	1 (33,33)
	Imipenème	4 (80)	0
	Ceftazidime	4 (80)	2 (66,7)
Aminosides	Gentamicine	4 (80)	NT
	Tobramycine	2 (60)	1 (33,33)
	Amikacine	NT	1 (33,33)
Quinolone	Ciprofloxacine	4 (80)	1 (33,33)
Sulfamide	Cotrimoxazole	4 (80)	NT
Phosponopeptide	Fosfomycine	1 (20)	0

Les souches *Acinetobacter baumannii* étaient majoritairement résistantes à l'ensemble des molécules d'antibiotiques testés. La fosfomycine conservait une meilleure activité, avec seulement 20 % de souches résistantes.

Les souches de *Pseudomonas aeruginosa* ont présenté une résistance totale (100 %) à la ticarcilline et à la pipéracilline. Une résistance modérée a été observée vis-à-vis de la ceftazidime (66,7 %). L'imipenème et la fosfomycine restaient pleinement actifs.

8.5. Phénotype de résistance des entérobactéries aux antibiotiques

✚ Bêtalactamines

Tableau XV : Répartition des espèces d'entérobactéries fréquemment isolées suivant le phénotype résistance aux bêtalactamine.

Germes isolés	Phénotypes								Total
	S	PBN	PHN	TRI	HCASE	BLSE	CARBA	NI	
<i>Escherichia Coli</i>	1	2	3	0	12	16	3	0	37
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	3	-	2	3	2	2	2	0	14
<i>Enterobacter cloacae</i>	0	0	0	1	1	0	1	0	3
<i>Morganella morgannii</i>	0	0	0	0	0	1	0	0	1
<i>Serratia plymuthica</i>	0	0	0	0	0	0	0	1	1
Total n	4	2	5	4	15	19	6	1	56
(%)	7,1	3,6	8,9	7,1	26,8	33,9	10,7	1,8	100

NI : non identifié

Le phénotypes BLSE était le plus fréquent soit 33,9% de nos souches suivies du phénotypes céphalosporinase de haut avec 26,8 %.

9. Discussion

9.1.Aspects épidémiologiques

9.3.1. Fréquences des infections urinaires

Parmi les 418 échantillons d'urine analysés durant la période d'étude, le taux de positivité des ECBU était de 16 %. Ce résultat est supérieursuper à ceux de **Zitti, 2014** (8) au Laboratoire Rodolphe Mérieux. Ceci pourrait s'expliquer par la qualité du recueil des urines ou toute antibiothérapie initiée avant la réalisation de l'examen susceptible de diminuer la charge bactérienne et d'entraîner des faux négatifs.

9.3.2. Age des patients

Dans notre étude, la majorité des patients présentant une infection urinaire, soit 59,7 % étaient âgés de plus de 60 ans. Ce résultat est similaire avec l'étude de **Borel réalisée au Sénégal en 2024** qui avait obtenus une prévalence des infections urinaires plus élevée chez les patients de plus de 60 ans soit 53,71% (42). Plusieurs facteurs physiopathologiques pourraient expliquer cette prédominance, notamment la diminution de l'immunité liée à l'âge, les troubles de la vidange vésicale, les comorbidités chroniques et l'augmentation du recours aux sondages urinaires dans cette tranche d'âge (53).

9.3.3. Sexe des patients

Durant notre période d'étude, 66 % des échantillons reçus provenaient de patients de sexe masculin contre 34 % de sexe féminin. Cette prédominance masculine a également été observée par **Touré au CHU Gabriel Touré en 2023**, qui rapportait 67 % d'hommes contre 33 % de femmes parmi les cas d'infections urinaires (54). Cette prédominance masculine observée pourrait s'expliquer par plusieurs facteurs : la forte proportion d'échantillons provenant du service d'urologie, la présence fréquente d'infections urinaires compliquées chez les hommes âgés, et la prédominance des pathologies prostatiques dans cette population.

La majorité des études montrent une prévalence féminine des infections urinaires, attribuée à des particularités anatomiques et physiologiques. **Rokia à L'INSP en 2020** avaient rapporté 54% de femmes (55), de même que **Malek et al en Algérie en 2020 avec 63%** (56).

9.3.4. Service de provenance

Au cours de notre étude, la majorité des germes isolés provenaient du service d'urologie, représentant 61,2% des cas, nos résultats étaient supérieures à ceux retrouvés par **Nkolo et al au Cameroun en 2023** (57) soit 25 %, tandis que le service de néphrologie contribuait seulement à 1,5 % des prélèvements contrairement à ceux rapportés par **Nkolo et al au Cameroun en 2023** (57) qui montraient une prédominance en néphrologie avec 75% des cas. Nos résultats pourraient s'expliquer par le fait que notre population d'étude était majoritairement constituée de patients au profils particuliers âge supérieure à 60 ans avec une prédominance du sexe masculin. Cette répartition des échantillons reflète la forte sollicitation du service d'urologie dans la prise en charge des infections urinaires compliquées, souvent associées à des facteurs de risque tels que l'hypertrophie bénigne de la prostate, les sondages vésicaux ou les manœuvres endo-urologiques.

9.2. Données bactériologiques

9.3.1. Germes identifiés

Le profil épidémiologique des germes isolés au cours de notre période d'étude a révélé une nette prédominance des entérobactéries qui ont représenté 83,6% avec comme tête de file *Escherichia coli* avec une fréquence de 55,2% suivie de *Klebsiella pneumoniae* avec 20,9%.

Des résultats similaires ont été rapportés dans d'autres études :

Au CHU Gabriel Toure en 2023 : la prédominance des entérobactéries étaient de 82% avec 56% pour *Escherichia coli* et 18% pour *Klebsiella pneumoniae* (54).

A l'hôpital de benzerdjeb en 2018 : la prédominance des entérobactéries étaient de 88% dont le germe le plus rencontrés était *Escherichia coli* (53%) suivi *Klebsiella pneumoniae* (13%) (37).

A L'INSP en 2020 : les entérobactéries isolées étaient de 83% avec comme tête de file *Escherichia coli* (52,7%) suivi de *Klebsiella pneumoniae* (14,5%) (55).

Ces résultats concordent avec les données où les entérobactéries sont majoritairement responsable des infections urinaires. Ceci ne peut s'expliquer que par le fait que cette espèce est la plus dominante de la flore intestinale et qu'elle peut migrer vers l'intestin puis vers l'appareil urinaire. La prédominance d'*Escherichia coli* s'explique par sa forte capacité

d'adaptation ainsi que la présence de ces nombreux facteurs de virulence.(15) *Klebsiella pneumoniae* est un agent pathogène opportunistes très fréquemment isolés chez les patients hospitalisés ou immunodéprimés (58).

9.3.2. Profils de résistances aux antibiotiques des bactéries isolées :

Entérobactéries

Pour les bêta lactamines, Les souches d'entérobactéries isolées ont majoritairement présenté une résistance très élevée aux pénicillines ainsi qu'à leurs associations avec des inhibiteurs de bêta-lactamases. Nos résultats sont concordants avec ceux rapportés par l'étude de **Borel au Sénégal en 2024** et l'étude de **Sabor au Sénégal en 2017**, qui ont fait la même observation, traduisant une inefficacité marquée de ces molécules (42,59). Ces résultats confirment la faible efficacité de ces molécules sur les entérobactéries, probablement en raison de leurs usages fréquents en première ligne dans de nombreux contextes cliniques, elles sont très couramment utilisées en automédications en raison de leur faible coût et leur accès facile.

S'agissant des céphalosporines, une résistance notable a été observée chez *Escherichia coli*, notamment vis-à-vis de la ceftazidime (C3G), avec un taux de 54,1 %. Bien que ce taux demeure élevé, il reste inférieur à celui rapporté par **Samaké au CHU du Point G en 2023**, qui a mis en évidence une résistance de 66,6 % chez *E. coli* (60). Quant aux céphalosporines de troisième génération des taux de résistance élevés ont été observés, dépassant 80% chez *E. coli*. Ces résultats sont nettement supérieurs à ceux rapportés par **Touré au CHU Gabriel Touré en 2023**, qui retrouvait une résistance aux C3G de l'ordre de 20 % (54). Cette différence pourrait s'expliquer par un usage abusif de ces molécules.

Les carbapénèmes demeurent globalement les antibiotiques les plus actifs sur l'ensemble des souches étudiées. Ceci pourrait s'expliquer leurs usages moindres et par leur coût excessif sur le marché.

Pour les aminosides testés, l'amikacine s'est révélée être la molécule la plus efficace, présentant la meilleure activité sur l'ensemble des souches d'entérobactéries isolées. Nos données concernant l'amikacine sont superposables à celles rapportés par **Goro au laboratoire PA&KA en 2020** (45). Ce résultat pourrait s'expliquer l'usage moindre de cette molécule au sein de notre structure.

Pour les quinolones testées des taux de résistance supérieurs à 50 % sur l'ensemble des souches d'entérobactéries, traduisant une diminution notable de leur efficacité. Ces résultats concordent avec ceux de l'étude de **Cissé** réalisé à **Ségou en 2022** et l'étude de **Goro au laboratoire PA&KA en 2020** (45,61). Cette résistance élevée pourrait s'expliquer par l'usage massif et souvent inapproprié de ces antibiotiques comme traitements aux infections urinaires que ce soit en automédication ou en prescription.

Pour les autres antibiotiques, le cotrimoxazole présentait une efficacité limitée, notamment chez *E. coli*, avec un taux de résistance atteignant 67,6 %. Ce résultat est comparable à celui de **Maiga au laboratoire groupe santé Tieba en 2023** qui a rapporté pour *E. coli* 62,5% comme taux de résistance au cotrimoxazole (62). Ce résultat demeure néanmoins inférieur à ceux rapporté par l'étude de **Samaké au CHU du Point G en 2023** soit 80% (60). Cette augmentation de la résistance au cotrimoxazole pourrait être due à une pression de sélection.

BGN non Fermentaire

Durant notre période d'études, *Acinetobacter baumannii* a révélé des taux de résistance très élevés (80 %) pour la quasi-totalité des antibiotiques testés, incluant les β -lactamines, les carbapénèmes, les aminosides, les fluoroquinolones et le cotrimoxazole. Ces résultats concordent avec l'étude de **Lavrinenko et al** réalisés **au Kazakhstan en 2021** (63). La fosfomycine a été l'antibiotique la plus active avec seulement 20% comme taux de résistances. Cette situation pourrait s'expliquer par la capacité de cette bactérie à acquérir et accumuler des mécanismes de résistance.

Les souches de *Pseudomonas aeruginosa* ont montré une forte résistance aux bêtalactamines testés soient 100% de souches résistantes à la piperacilline et à la ticarcilline, 66,7% à la céftazidime. Des résultats similaires ont été rapportés par **Maiga au CHU du point G en 2025** qui a obtenu 97,56% comme taux de résistances à la ticarcilline et 75,61% à la ceftazidime (64). L'imipénème s'est révélé être l'antibiotique le plus actif, avec 0% de résistance, confirmant son efficacité dans la prise en charge des infections à *P. aeruginosa*. Ceci s'explique par l'utilisation fréquente et parfois inappropriée des β -lactamines en milieu hospitalier.

9.3.3. Phénotypes de résistances des souches d'entérobactéries :

L'étude de la répartition des phénotypes de résistance des entérobactéries aux bêta lactamines a révélé une prévalence élevée des entérobactéries productrices de β -lactamases à spectre étendu (BLSE), représentant 33,9 % des isolats. Ce phénotype était le plus fréquemment rencontré chez l'espèce *E. coli* avec 43%. Ce résultat concorde avec l'étude de **Kpoda et al au Burkina Faso en 2018** qui a rapportés une prévalence des entérobactéries productrices de β -lactamases à spectre étendu (BLSE) de 35% (65). En ce qui concerne le phénotype céphalosporinase de haut niveau dans notre série, il représentait 26.8% chez les souches d'entérobactéries majoritairement répandue chez *E. coli* soit 32,43% des isolats. Cette valeur est inférieure à celui rapporté par **Goro au laboratoire PA&KA en 2020** qui avait trouvé pour *E. coli* 50,2% de souches productrices de céphalosporinase de haut niveau (45) néanmoins reste supérieur à celle rapporté en **Algérie** (4,3%) (66).

Aux carbapénèmes nous avons enregistré 6 souches résistantes ce qui correspond au résultat rapporté par **Sabor au Sénégal en 2017** (59).

Ces résultats pourraient s'expliquer par une pression de sélection antibiotique élevée, liée notamment à l'utilisation fréquente et parfois inappropriée des bêta lactamines en milieu hospitalier aussi bien qu'en milieu communautaire.

Limite de l'étude : Les phénotypes des résistances aux aminosides et aux quinolones n'ont pas pu être traités en raison des disques d'antibiotiques limités et l'absence de tests de biologie moléculaire.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

10. CONCLUSION

Au terme de cette étude, il ressort que les infections urinaires constituent un problème de santé publique non négligeable, avec un taux de positivité des ECBU de 16 %. Les entérobactéries dominaient largement le paysage étiologique, avec *Escherichia coli* comme principal agent responsable, suivie de *Klebsiella pneumoniae*.

L'étude des profils de sensibilité aux antibiotiques a mis en évidence des taux élevés de résistance aux antibiotiques couramment utilisés, notamment aux pénicillines, aux céphalosporines de troisième génération et aux quinolones. La prévalence élevée des entérobactéries productrices de β -lactamases à spectre étendu, associée à l'émergence de souches résistantes aux carbapénèmes, constitue un signal d'alarme majeur. Les carbapénèmes et l'amikacine demeuraient toutefois les molécules les plus actives, tandis que la fosfomycine conservait une efficacité notable sur certaines bactéries multirésistantes.

En perspective, les résultats de ce modeste travail constituent les bases d'un travail à poursuivre et à améliorer pour une étude beaucoup plus approfondie qui pourra faire l'objet de recommandations de bonne pratique.

11. RÉCOMMANDATION

Au regard de ces résultats, les recommandations suivantes sont formulées :

✓ **Aux personnels soignants**

Demander à réaliser l'antibiogramme avant toute antibiothérapie, afin de limiter l'usage empirique des antibiotiques.

Mettre à jour régulièrement les protocoles thérapeutiques locaux, en tenant compte des données épidémiologiques et des profils de résistance spécifiques à l'établissement.

✓ **Au laboratoire du CHME**

Respecter les conditions de recueil des urines.

Diminuer le plus possible le délai entre le prélèvement et l'analyse des échantillons.

✓ **Aux ministères**

Promouvoir une utilisation rationnelle des antibiotiques.

Assurer la surveillance continue de l'antibiorésistance.

Contribuer au bon fonctionnement et bon déroulement des activités du groupe de coordination multi-sectoriel RAM.

✓ **A la population**

Eviter toute antibiothérapie sans avis médicale.

Se référer au centre de santé en cas de suspicion d'infection.

✓ **Aux patients**

Respecter les protocoles thérapeutiques établis par votre clinicien.

Respecter les mesures d'hygiène et condition de prélèvement établis par le laboratoire.

Références

1. Imane B, Tarik B, Jihane Z, Noureddine E, Said L, Karima W, et al. Epidémiologie et antibio-résistance des infections urinaires à entérobactéries chez l'adulte dans le CHU de Marrakech et implication thérapeutique. Rev Afr Urol Androl 2015;
2. Doumbia R. Profil de l'antibio-resistances des germes responsables d'infections urinaires a l'institut national en sante publique de bamako de janvier 2015 à juillet 2019 [Internet] [Theses]. USTTB; 2020 [cité 16 févr 2026]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/4081>
3. Bentraki AA, Gouri A, Yakhlef A, Touaref A, Gueroudj A, Bensouilah T. Résistance aux antibiotiques de souches isolées d'infections urinaires communautaires entre 2007 et 2011 à Guelma (Algérie). Ann Biol Clin (Paris).2012 ;70(6):666-8.
4. Oumar Keita, étude des infections urinaires en consultation de médecine au CSref de la commune IV du district. Thèse. Med : USTTB ; 2022. P.2.
5. Orbani Lotfi, Ghazioui Aya, Hamdi Widad, Revue de littérature sur les infections urinaires. Mémoire 2021.P.1.
6. AS. Ouedrago, H. Jean Pierre, Anne-Larre banul, R. Ouedrago, S. Godreuil ; Emergence et diffusion de la résistance aux antibiotiques en Afrique de l'Ouest : Facteurs favorisant et évaluation de la sante. Médecine et sante tropicale (2), 147-154, 2017.P.150.
7. Neil Gupta, Brandi M. Iimbago, Jean B. Patel, Alexander J. Kallen ; Entérobactéries résistantes aux carbapénèmes : épidémiologie et prévention. Clinical infectious diseases vol 53, numero 1, 2011.P.60-67.
8. Zitti ZTJ. Mise en place de la surveillance des résistances aux antibiotiques des germes responsables d'infections urinaires dans le laboratoire rodolphe merieux de Bamako. Thèse. USTTB; 2014 [cité 6 avr 2025]; Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/1022>
9. SF2H-SPILF-AFU_infections-urinaires-nosocomiales-2002.pdf [Internet]. [cité 27 juin 2025]. Disponible sur: https://www.sf2h.net/k-stock/data/uploads/2002/01/SF2H-SPILF-AFU_infections-urinaires-nosocomiales-2002.pdf
10. Botto H. Infections urinaires nosocomiales de l'adulte : conférence de consensus 2002. Médecine Mal Infect. 2003;33(7):370-5.
11. Rania F. Étude du profil bactériologique et de la sensibilité aux antibiotiques des entérobactéries responsables des infections urinaires. Mémoire 2017.
12. Bouakkaz Hanane, Boucherbit Sara. L'examen cytotabactériologique des urines chez l'adulte. Mémoire 2017.
13. Guy Albert KENKOUO. Etude bactériologique des infections urinaires au Centre Pasteur du Cameroun. Mémoire 2008. Disponible sur: <https://www.memoireonline.com/07/08/1233/etude-bacteriologie-infections-urinaires-centre-pasteur-cameroun.html>

14. Vorkauffer S. Les infections urinaires communautaires bactériennes de l'adulte: prise en charge diagnostique et thérapeutique. Résultats de deux tours d'un audit clinique réalisé par 66 médecins généralistes lorrains.
15. Zhou Y, Zhou Z, Zheng L, Gong Z, Li Y, Jin Y, et al. Infections des voies urinaires causées par *Escherichia coli* uropathogène : mécanismes d'infection et options de traitement. *Int J Mol Sci.* 2023;24(13):10537.
16. De Lastours V, Foxman B. Infection urinaire chez les personnes diabétiques : Considérations épidémiologiques, collection thématique sur les infections génito-urinaires. *Curr Infect Dis Rep.* 2014;16(1).
17. Raz R, Gennesin Y, Wasser J, et al. Infections urinaires récidivantes chez les femmes ménopausées.
18. Bettcher CM, Campbell E, Petty LA, Rew KT, Zelnik JC, Lane GI, et al. Infection des voies urinaires [Internet]. Ann Arbor (MI): Michigan Medicine University of Michigan; 2021 [cité 19 juin 2025]. (Michigan Medicine Clinical Care Guidelines). Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK572335/>
19. Urofrance | Chapitre 11 - Infections urinaires de l'enfant et de l'adulte - Urofrance [Internet]. [cité 6 août 2025]. Disponible sur: <https://www.urofrance.org/lafu-academie/formation-du-college/referentiel-du-college-durologie-5eme-edition/chapitre-11-infections-urinaires-de-lenfant-et-de-ladulte/>
20. Madani Mohamed Said, Maouya Mohand Akli. Profil bactériologique des infections urinaires diagnostiquées au laboratoire de microbiologie du CHU Nedir Mohamed [Internet]. Mémoire 2022. [cité 25 juin 2025]. Disponible sur: <https://bucket.theses-algerie.com/files/repositories-dz/2141216810766731.pdf>
21. Fatoumata D. Les infections urinaires dues à des entérobactéries productrices de β -lactamases à spectre élargi : symptomatologie et prise en charge dans le service de néphrologie du CHU Point G [Internet]. Thèse. USTTB ; 2019 [cité 6 avr 2025]. Disponible sur: <https://bibliosante.ml/bitstream/handle/123456789/3718/19M400.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
22. BENSADI Cylia, SAHLI Malak. Profil bactériologique des infections urinaires diagnostiquées dans un laboratoire d'analyses médicales privé à Tizi-Ouzou. [Internet]. Mémoire 2024 [cité 25 juin 2025]. Disponible sur: <https://dspace.ummo.dz/server/api/core/bitstreams/79416c98-5b0a-41ef-8e97-e018635704b0/content>
23. Sara D. Profil bactériologique des infections urinaires diagnostiquées au laboratoire de microbiologie de l'hôpital Beloua, CHU Nedir Mohamed. Mémoire 2019.
24. Al-Rubeaan KA, Moharram O, Al-Naqeb D, Hassan A, Rafiullah MR. Prévalence des infections des voies urinaires et facteurs de risque chez les patients saoudiens atteints de diabète. *World J Urol.* 2013 ; 31:573–578.

25. Duhamel M. Les infections urinaires chez la femme : conseils à l'Officine. Thèse. Phar : 2013.
26. Bruyere F, Boiteux JP. Epidémiologie, diagnostic et traitement des cystites aiguës isolées ou récidivantes de l'adulte. EMC Urol. 2011;169:1-11.
27. Claire. M. Infections urinaires gravidiques. Analyse de leur prise en charge dans le service d'hospitalisation des grossesses du CHU Estaing à Clermont-Fd. Mémoire pour l'obtention de Diplôme d'État de Sage-femme. Université d'auvergne-clermont.2014.51 pages.
28. Barrier C. Thèse de Doctorat en Pharmacie. Infections urinaires chez les personnes âgées. Université d'Angers, Rennes,2014 ; 24-25.
29. HUG. Département de médecine communautaire de premier recours et des urgence Service de médecine de premier recours. Infections_urinaires2010 [Internet]. [cité 25 juin 2025]. Disponible sur:
https://www.hug.ch/sites/interhug/files/structures/medecine_de_premier_recours/documents/infos_soignants/infections_urinaires2010df.pdf
30. Infections urinaires de l'adulte et de l'enfant. Néphrologie 8 éme édition 2015, chapitre 21, 157, 344.
31. D.Yala, A.S. Merad, D. Mohamedi, M.N. Ouar Korich. Classification et mode d'action des antibiotiques. [Internet]. [cité 7 juill 2025]. Disponible sur:
<https://www.santetropicale.com/Resume/9101.pdf?>
32. Uddin TM, Chakraborty AJ, Khusro A, Zidan BRM, Mitra S, Emran TB, et al. Résistance aux antibiotiques chez les microbes : Histoire, mécanismes, stratégies thérapeutiques et perspectives futures. J Infect Public Health. 2021;14(12):1750-66.
33. Muylaert A., Mainil J.g. Résistances bactériennes aux antibiotiques : les mécanismes et leur « contagiosité » [Internet]. [cité 7 juill 2025]. Disponible sur:
<https://orbi.uliege.be/bitstream/2268/168957/1/R%C3%A9sistances%20bact%C3%A9>
34. Demoré B, Grare M, Duval RE. Généralités sur les antibiotiques par voie systémique et principes d'utilisation. In Elsevier ; 2018 [cité 1 sept 2025]. p. 755. Disponible sur:
<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-02146351>
35. Giedraitienė A, Vitkauskienė A, Naginienė R, Pavilonis A. Mécanismes de résistance aux antibiotiques des bactéries d'importance clinique. Med Kaunas Lith. 2011;47(3):137-46.
36. Maîtrise de la diffusion des bactéries multirésistantes aux antibiotiques (Entretien avec le Dr Franck Bruyère, CHU de Tours) [Internet]. [cité 2 août 2025]. Disponible sur:
<https://www.urofrance.org/fileadmin/medias/congres-francais-urologie/2010/dossier-presse-bacteries-multiresistantes.pdf>
37. Houcine MB. Examen cyto bactériologique des urines pratiqué au niveau de l'hôpital de Benzerdjerb (AÏN TÉMOUCHENT). Mémoire 2018.
38. Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé Juin 2008. Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communaires chez l'adulte. [Internet].

[cité 27 juin 2025]. Disponible sur: http://unt-ori2.crihan.fr/unspf/2009_Angers_Lyon_Cottin_Licznar_Marchais_Paultre_InfectionsUrinaires/res/argu-antibiotherapie-infections-urinaire-adulte.pdf

39. Urofrance | CHAPITRE 11 Item 161 – Infections urinaires de l’adulte et de l’enfant - Urofrance [Internet]. [cité 6 août 2025]. Disponible sur: <https://www.urofrance.org/lafu-academie/formation-du-college/referentiel-du-college-durologie-6eme-edition/chapitre-11-item-161-infections-urinaires-de-ladulte-et-de-lenfant/>

40. Imene_BOUAICHI_khaoula_bouzegag.pdf [Internet]. [cité 18 juin 2025]. Disponible sur: http://archives.univ-biskra.dz/bitstream/123456789/27604/1/Imene_BOUAICHI_khaoula_bouzegag.pdf

41. Amina F. Etude prospective sur les infections urinaires au niveau du laboratoire privé EL-HAYET de Daksi. Mémoire 2014.

42. Kemtsop Kemta B. Infections urinaires bacériennes à l’hôpital de la Paix de Ziguinchor : aspects cliniques, bactériologiques et profils de sensibilité des bactéries isolées. Thèse. 2024 [cité 14 févr 2026]; Disponible sur: <http://rivieresdusud.uasz.sn/xmlui/handle/123456789/2140>

43. Caspar DY. Les résistances des bacilles Gram négatif.

44. Amara M, Aubin G, Caron F, Cattoir V, Dortet L, Goutelle S, et al. Recommandations 2024 V.1.0 Juin. 2024;

45. Goro MAA. Etude de la résistance aux antibiotiques des entérobactéries isolées à Bamako de janvier 2020 à juin 2020. Thèse. USTTB ; 2020.

46. Grandvincent R, Demeule C, Amoureux L, Blot M. Interpréter un antibiogramme en pratique clinique à l’hôpital. Rev Médecine Interne [Internet]. 2026 [cité 28 mars 2026]; Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0248866325013360>

47. Barrier C. Thèse de Doctorat en Pharmacie. Infections urinaires chez les personnes âgées. Université d’Angers, Rennes. 2014, 24-25.

48. Aurélie Barrail-Tran. Traitement des infections urinaires bactériennes. Pharmacie clinique et thérapeutique 5e édition chapitre 43.

49. Bezziche Rania Nesrine, Bounemour Amira. Les bacteries responsables des infections urinaires. [Internet]. Mémoire 2018. [cité 27 juin 2025]. Disponible sur: <https://fac.umc.edu.dz/snv/bibliotheque/biblio/mmf/2018/Les%20bacteries%20responsables%20des%20infections%20urinaires.pdf>

50. Masson E. EM-Consulte. [cité 14 févr 2026]. Les difficultés d’interprétation de l’examen cyto bactériologique des urines. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/187384/les-difficultes-dinterpretation-de-lexamen-cytobac>

51. Bruyère F, Cariou G, Boiteux JP, Hoznek A, Mignard JP, Escaravage L, et al. Généralités. Prog En Urol. 2008 ;18:4-8.

52. REMIC/SFM Référentiel en microbiologie médicale Tomes 1 et 2. 5eme édition 2015, Société Française de Microbiologie—SFM. - References - Scientific Research Publishing

[Internet]. [cité 24 févr 2026]. Disponible sur:

<https://www.scirp.org/reference/referencespapers?referenceid=3495640>

53. l'Infection urinaire du sujet âgé revue générale — Traitement par le ciprofloxacine. *Médecine Mal Infect.* 1988 ;18:332-6.

54. Mémoire D.E.S Dr TOURE Soya.pdf [Internet]. [cité 11 nov 2025]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/bitstream/handle/123456789/5960/Memoire%20D.E.S%20Dr%20TOURE%20Soya.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

55. Doumbia R. Profil de l'antibio-resistances des germes responsables d'infections urinaires a l'institut national en sante publique de bamako de janvier 2015 à juillet 2019 [Internet] [Theses]. USTTB; 2020 [cité 18 févr 2026]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/4081>

56. Malek R, Chohbane A. Etude épidémiologique et bactériologique des infections urinaires au niveau de la région de Guelma [Internet]. Mémoire 2020. [cité 27 oct 2025]. Disponible sur: https://dspace.univ-guelma.dz/jspui/bitstream/123456789/10579/1/MALEK_RAOUNAK1603974233.pdf

57. Nkolo FA, Mimbang TLR, Mopi NN, Omboto S. Profil bactériologique des infections urinaires et leurs sensibilités aux antibiotiques chez les patients en consultation au service d'urologie et néphrologie à l'hôpital militaire de Yaoundé [Internet] [phdthesis]. Institut Supérieur des Sciences et de Technologies de la Santé - ISSTS ; Faculté de Médecine et de Sciences Pharmaceutiques de Douala - FMSP; 2023 [cité 19 nov 2025]. Disponible sur: <https://hal.science/tel-04466971>

58. Martin RM, Bachman MA. Colonisation, infection et génome accessoire de *Klebsiella pneumoniae*. *Front Cell Infect Microbiol.*2018;8:4.

59. Sabor H. Phénotypes de résistance des entérobactéries isolées au CHNU de Fann de Dakar de 2014 à 2016. Mémoire D.E.S. 2017.

60. Samake A. Etude de la résistance aux antibiotiques des souches d'enterobacteries isolées dans les laboratoires Biotech et CHU Point G. [Internet]. Thèse. USTTB ; 2023. [cité 29 août 2025]. Disponible sur: <https://bibliosante.ml/bitstream/handle/123456789/13153/23P131.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

61. Cisse M. Profil de resistance des bacteries isolées des urines à l'hopital Nianankoro Fomba de Segou. [Internet]. Thèse. USTTB ; 2024 [cité 29 déc 2025]. Disponible sur: <https://bibliosante.ml/bitstream/handle/123456789/13421/24P181.pdf?sequence=3&isAllowed=y>

62. Ibrahim M. Evaluation de la sensibilité aux antibiotiques des germes isolés dans le laboratoire groupe santé Tieba de bamako Mali. [Internet]. Thèse. USTTB ; 2023 [cité 5 janv 2026]. Disponible sur: <https://bibliosante.ml/bitstream/handle/123456789/12232/23P74.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

63. Lavrinenko A, Sheck E, Kolesnichenko S, Azizov I, Turmukhambetova A. Résistance aux antibiotiques et géotypes des souches nosocomiales d'Acinetobacter baumannii au Kazakhstan. *Antibiotics*. 2021;10(4):382.
64. Maiga DHS. Phénotypes de résistance aux antibiotiques des bacilles à Gram négatif non fermentaires isolés dans le laboratoire du CHU du Point G de janvier 2024 à décembre 2024. Mémoire D.E.S 2025.
65. Kpoda DS, Ajayi A, Somda M, Traore O, Guessennd N, Ouattara AS, et al. Distribution des gènes de résistance codant les BLSE chez les Enterobacteriaceae isolés à partir d'échantillons biologiques dans les centres de santé à Ouagadougou, Burkina Faso. *BMC Res Notes*. 13 juill 2018;11:471.
66. ResearchGate [Internet]. [cité 22 déc 2025]. (PDF) Résistance aux antibiotiques des entérobactéries au niveau du CHU de Sidi Bel Abbes (Algérie). Disponible sur: https://www.researchgate.net/publication/309012485_Resistance_aux_antibiotiques_des_entrobacteries_au_niveau_du_CHU_de_Sidi_Bel_Abbes_Algerie

ANNEXES

12. ANNEXE

Fiche d'enquêtes

Données socio-démographiques :

- N° ID :
- N° du prélèvement :
- Nom :
- Prénom :
- Age :
- Sexe :
- Service :

ECBU :

- ✚ Aspects macroscopiques :

Trouble

Hématique

Jaune

- ✚ Aspects microscopiques :
 - Leucocytes : /Champs
 - Hématies : /Champs
 - Cellules épithéliales :/Champs
 - Cristaux : présence absence

Lequel.....

- Parasite : présence absence

Lequel :

.....

- Levures : présence absence

Coloration de gram

BGN

BGP

CGP en chaînette

LEVURE

CGP en amas

Culture :

- Positive
- Stérile

Germes isolés :

Antibiogramme :

Bacilles Gram Négatif

ANTIBIOTIQUE	CHARGE EN µg	R	SFP	S
Amoxicilline AMC	AMC (30µg)			
Amoxicilline- Clavulanate AUG	AUG (30µg)			
Ticarilline TIC	TIC (75µg)			
Ticarilline – Acide clavulanique	TIC (85µg)			
Pipercilline PIP	PIP (30µg)			
Piperacilline – Acide tazobactam	PZP (36µg)			
Imipenème IMP	IMP (10µg)			
Cefoxitine FOX	FOX (30µg)			
Ceftazidime CAZ	CAZ (3µg)			
Fosfomicine FOS	FOS (200µg)			
Gentamicine CN	CN (10µg)			
Tobramicine TM	TOB (30µg)			
Amikacine	AK (30µg)			
Cotrimoxazole SXT	SXT (25µg)			
Acide Nalixidique	NA (30µg)			
Ofloxacin OFX	OFX (5µg)			
Ciprofloxacine CIP	CIP (5µg)			
Chloramphenicole	C (30µ)			
Cefotaxime CTX	CTX (30µg)			
Nitrofurantoin	F (100µg)			

Cocci Gram Positif

ANTIBIOTIQUE	CHARGE EN µg	R	SFP	S
Erythromicine ERY	E (15µg)			
Linezolide	LNZ (10µg)			
Levofloxacine	LEV (5µg)			
Vancomicine	5 µg			
Teicoplanine	Tc			

FICHE SIGNALÉTIQUE

NOM : LOUA

PRENOM : MARCELIN

PAYS D'ORIGINE : MALI

ANNÉE DE SOUTENANCE : 2026

VILLE : BAMAKO

TITRE : Profils de résistance aux antibiotiques des germes isolés des examens cyto bactériologiques des urines au CHME « le Luxembourg ».

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie de Bamako.

Secteur d'intérêt : Santé publique, Microbiologie, Bactériologie et Biologie clinique.

Adresse :

Introduction : Les infections urinaires sont fréquentes et principalement causées par *Escherichia coli*, constituant une cause majeure de prescription d'antibiotiques. Elles touchent surtout les femmes et certaines populations à risque, représentant un problème important de santé publique. Le diagnostic repose sur l'examen cyto bactériologique des urines (ECBU). L'usage excessif d'antibiotiques favorise l'émergence de bactéries résistantes, notamment les BLSE et les entérobactéries résistantes aux carbapénèmes. Cette étude vise à déterminer le profil de résistance des germes urinaires au laboratoire du CHME.

Méthodologie : Il s'agit d'une étude transversale menée de novembre 2024 à mars 2025 au laboratoire du CHME, portant sur les patients ayant réalisé un examen cyto bactériologique des urines. Sur 418 examens réalisés, 67 cultures étaient positives. Les données sociodémographiques et biologiques ont été collectées à partir du logiciel Cinz@n et des bulletins d'analyses. Seuls les échantillons conformes ont été inclus. L'analyse des données a été effectuée à l'aide des logiciels Word, Excel et SPSS.

Résultats : Sur 418 ECBU réalisés, 67 cultures positives ont été identifiées, avec une prédominance chez les hommes âgés de plus de 60 ans. Les entérobactéries dominaient (83,6 %), principalement *Escherichia coli* (55,2 %) et *Klebsiella pneumoniae* (20,9 %). Le service d'urologie était le plus représenté (61,2 % des cas). L'étude des profils de sensibilité aux antibiotiques a mis en évidence des taux élevés de résistance aux antibiotiques couramment utilisés, notamment aux pénicillines, aux céphalosporines de troisième génération et aux quinolones, tandis que l'amikacine, la fosfomycine et les carbapénèmes restaient plus actifs. Le phénotype BLSE était le plus fréquent (33,9 %), traduisant une forte prévalence de bactéries multirésistantes.

Conclusion : Au terme de cette étude, il ressort que les infections urinaires constituent un problème de santé publique non négligeable, avec un taux de positivité des ECBU de 16 %. Les entérobactéries dominaient largement le paysage étiologique, avec *Escherichia coli* comme principal agent responsable, suivie de *Klebsiella pneumoniae*.

Mots clés : Infection urinaire, antibiotiques, ECBU, profil de résistance, CHME, Mali.

SAFETY DATA SHEET

NAME: LOUA

FIRST NAME: MARCELIN

COUNTRY OF ORIGIN: MALI

YEAR OF GRADUATION: 2026

CITY: BAMAKO

TITLE: Antibiotic resistance profiles of germs isolated from the cytotabacterial examination of urine at the CHME "Luxembourg".

Place of deposit: Library of the Faculty of Medicine and Dentistry of Bamako.

Sector of interest: Public Health, Microbiology, Bacteriology and Clinical Biology.

Address: marcelinloua535@gmail.com

Introduction: Urinary tract infections are common and primarily caused by *Escherichia coli*, representing a major reason for antibiotic prescriptions. They mainly affect women and certain at-risk populations, posing a significant public health problem. Diagnosis is based on the cytotabacteriological examination of urine (CBEU). Excessive use of antibiotics promotes the emergence of resistant bacteria, including ESBLs and carbapenem-resistant enterobacteria. This study aims to determine the resistance profile of urinary germs in the laboratory of CHME.

Methodology: This is a cross-sectional study conducted from November 2024 to March 2025 at the CHME laboratory, focusing on patients who underwent a cytotabacteriological examination of urine. Out of 418 examinations performed, 67 cultures were positive. Sociodemographic and biological data were collected from the Cinz@n software and analysis reports. Only compliant samples were included. Data analysis was carried out using Word, Excel, and SPSS software.

Results: Out of 418 urine cultures performed, 67 positive cultures were identified, with a predominance in men over 60 years old. Enterobacteria were dominant (83.6%), mainly *Escherichia coli* (55.2%) and *Klebsiella pneumoniae* (20.9%). The urology department was the most represented (61.2% of cases). The study of antibiotic susceptibility profiles revealed high rates of resistance to commonly used antibiotics, notably penicillins, third-generation cephalosporins, and quinolones, while amikacin, fosfomycin, and carbapenems remained more active. The ESBL phenotype was the most frequent (33.9%), indicating a high prevalence of multidrug-resistant bacteria

Conclusion: At the end of this study, it appears that urinary tract infections are a significant public health problem, with an ECBU positivity rate of 16%. Enterobacteriaceae largely dominated the etiological landscape, with *Escherichia coli* as the main causative agent, followed by *Klebsiella pneumoniae*

Keywords: Urinary tract infection, antibiotics, ECBU, antibiotic resistance, Mali.

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'opprobre et méprisé de
mes confrères si j'y manque.*

Je le jure !