

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE



REPUBLIQUE DU MALI

In Peuple – Un But- Une Foi

UNIVERSITE DE BAMAKO

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2009-2010

N°..... /

**EVALUATION DE L'EFFICACITE D'AMOXICILLINE + ACIDE CLAVULANIQUE
DANS LES INFECTIONS DE L'ARBRE URINAIRE DANS LE SERVICE
D'UROLOGIE DU C.H.U GABRIEL TOURE.**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

LE 07 /11../2009

A LA FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE DU MALI

PAR MONSIEUR ABDOUL KARIM TRAORE

POUR OBTENIR

LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Jury

PRESIDENT DU JURY: Pr Flabou Bougoudogo

MEMBRES DU JURY : Dr Souleymane Diallo

CO-DIRECTEUR DE THESE : Dr Zanafon Ouattara.

DIRECTEUR DE THESE : Pr Saharé Fongoro



Dédicaces

DEDICACE

Je dédie ce travail à Dieu, le tout puissant qui m'a donné la force et le courage de l'achever.

A mon père, Solomani Traoré : Je te dis merci papa pour tout ce que tu as fait pour moi et mes frères et sœurs pour nous encourager dans les études financièrement avec la grâce de Dieu et moralement. Merci pour tes encouragements. J'espère que ce travail sera à la hauteur de tes attentes.

A ma mère, Salimata Koné :

Toi qui m'a mis au monde, éduqué et entretenu, ainsi j'ai appris de toi l'honneur, la dignité, la modestie, l'humilité, la générosité surtout le respect de soi même et l'amour du prochain ; qualités dont j'ai bénéficié tout au long de mes études.

En m'inclinant devant toi en signe de reconnaissance, de dévouement et d'entière soumission, je te présente mes excuses pour tout le mal lié à mon âge et à mon orgueil et demande tes bénédictions qui ne m'ont d'ailleurs jamais manqué.

Que ce modeste travail, fruit de ton engagement me rende digne de toi et que Dieu tout puissant te donne joie et encore longue vie.

A ma seconde famille :

Commandant Zanga Traoré et Saoudatou Koné, vous avez été pour moi un model de parent exemplaire veuillez trouver ici toute ma reconnaissance. Que Dieu vous donne longue vie ! Amen !

A mes frères et sœurs, cousins et cousines :

Karim Traoré et sa femme Alimatou, Zan Traoré, Malik Traoré, Fatoumata, Bintou, Zanga, Sibiri, Alimami, Awa, Oumou, Modibo, Moussocoura Koné etc. En ce jour mémorable je vous invite à renforcer nos liens ; courage dans les études ! Ce travail est le vôtre et je vous remercie pour tout le soutien que vous m'avez apporté.

A ma Fiancée : Sèbè Sidibé

A mes grands Parents.

A tous les villageois de Dialanikoro.



Remerciements

REMERCIEMENTS

Au Lt Lassine Kone et Famille : je voudrais vous signifier toute ma reconnaissance et mon profond attachement. Merci pour votre soutien.

A mes amis de la F.M.P.O.S :

Kassim koné , Mama Koné, Sidiki Konaté,Kadi Angel Dembélé,Sory Alber Traoré et tous les autres qui n'ont pas leurs noms cités ici: votre affection, vos encouragements et votre complicité durant ces années d'étude ne m'ont pas laissé indifférent ; soyez assurés de mon indéfectible amitié.

A mon oncle Zan Koné et ménage : pour vos encouragements, merci.

A mes amis : Abdoulaye Koné, Salif Koné, Salia Samaké, Issiaka Koné, Karim Traoré dit vieux, P, Mohamed Camara, Mohamed Konaté, Mohamed Diallo dit Joe, Sidiki koné dit Polonais, Ousmane Maiga, Baba Satao. Votre affection vos encouragements durant ce travail ne m'ont pas laissé indifférent.

A mes Aînés docteurs : Samaké Mamadou dit SAM, Tounkara Adama, Dembélé Adama, Sangaré Yacouba, Sanogo Moussa Zié, Kourbé Diarra, Ibrahima Berthé, Richard A Dolo, Modibo Sanogo, Amadou Bah, Amadou Kassogué, Mamadou.P.Sanogo, Seydou S Coulibaly, Sadia Tangara,Moumine Zié Diarra, Mamadou Ballo,Mamadou Ouattara,Badian Issa Togola,Bagayoko Tidiane: Nous n'oublierons jamais tout votre soutien, votre disponibilité, trouvez ici l'expression de nos sincères remerciements.

Tous les internes du service :

Keita Mamadou, Amadou S Diarra, Moussa Fané, Kassim Sidibé, Issa N Traoré, Ahmed Kourouma, Seydou s Traoré, Mahamadou M Traoré, Aboubacar Coulibaly. Merci pour ce temps formidable passé ensemble.

-Madame CAMARA Kadiatou DIARRA le Major et toute son équipe : merci pour la collaboration.

-Au Dr Bassidy SINAYOGO : Votre simplicité et votre esprit de collaboration nous ont beaucoup impressionné. Veuillez accepter le témoignage de notre profonde

gratitude.

- Toute ma promotion :

Merci pour les bons moments partagés.Ce sont la fraternité, la solidarité et l'entente qui nous ont permis d'arriver au bout malgré les multiples difficultés. Puisse ce travail être un souvenir pour nous tous.

Que Dieu nous assiste dans notre nouvelle vie de médecin qui commence, courage !

-A tous ceux dont je n'ai pu citer le nom, je vous remercie tous.

-Aux patients qui ont accepté de participer à l'étude, merci de votre franche collaboration.

Aux honorables membres du jury

A notre Maître et directeur de thèse : Professeur Saharé FONGORO

Maître de conférence de néphrologie

Praticien hospitalier

Chevalier de l'ordre national de mérite de la santé

Cher maître,

Nous sommes très honorés de la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de diriger ce travail.

C'est ici l'occasion de vous dire combien nous avons été séduits par vos qualités scientifiques, votre amour pour le travail bien fait et votre dévouement aux patients.

Veillez accepter cher maître l'expression de notre sincère admiration et de notre profond respect.

A notre Maître et juge : Dr Souleymane Diallo

.Pharmacien biologiste des services de santé des armées.

.Maître assistant de bactériologie et virologie à la faculté de Médecine, pharmacie et d'odontostomatologie.

.Chef de service du laboratoire d'analyses médicales de l'hôpital Gabriel Touré.

Cher Maître, c'est une fierté pour nous de vous avoir comme membre de jury. La qualité de l'enseignement que vous nous avez prodigué avec rigueur et dévouement fait de vous un maître apprécié de ses étudiants.

Vos connaissances scientifiques ainsi que vos qualités humaines forcent le respect. Recevez, cher Maître, l'expression de notre sincère reconnaissance.

A notre Maître et président de jury : Pr Flabou Bougoudogo

.Professeur agrégé en bactériologie et virologie.

.Directeur de l'institut national de recherche en santé publique.

.Responsable de cours de bactériologie et de virologie à la faculté de Médecine, pharmacie d'odontostomatologie.

.Chevalier de l'ordre du mérite de la santé.

Cher Maître, vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples préoccupations. Nous avons été fascinés par votre savoir faire, votre sérénité, votre gentillesse et votre disponibilité.

Vous avez guidé nos pas dans cette faculté et nous sommes fiers de l'enseignement de qualité que vous nous avez donné.

Veillez trouvé ici l'expression de notre admiration et veillez recevoir notre profonde gratitude.

A notre Maître et codirecteur de thèse : Dr Zanafon Ouattara

.Chirurgien Urologue Andrologue au CHU Gabriel Touré,

. Maître assistant en Urologie à la FMPOS

.Chef de service d'Urologie au CHU Gabriel Touré,

Vos excellentes qualités de Médecin, votre dévouement envers vos patients, votre sagesse vous valent le mérite d'assurer un brillant succès de cette haute responsabilité.

En acceptant de co-diriger nos travaux, c'est un grand honneur que vous nous faites malgré vos multiples tâches. Vous nous témoignez ici par votre disponibilité l'intérêt que vous portez aux travaux scientifiques.

Vos critiques et vos suggestions ont largement amélioré la qualité de ce travail et vaudront à nos travaux le rang qu'ils méritent.

Trouvez ici l'expression de notre parfaite gratitude.

Liste des abréviations

%	: Pourcentage
<	: Inférieur
>	: Supérieur
≤	: Inférieur ou égal
≥	: Supérieur ou égal
°C	: Degré Celsius
AA-ARNt	: Amino Acyl-Ribonucléique de transfert
AAC	: Aminosides Acétyltransférase
ADT	: Adényltransférase
ADN	: Acide désoxyribonucléique
AMP	: Adénosine Mono Phosphate
ANT	: Aminosides adényltransférases
APH	: Phosphotransférase
ARN ou RNA	: Acide ribonucléique
ATB	: Antibiotique
BLSE	: Bêta-Lactamase à Spectre Elargi ou Etendu
C1G	: Céphalosporine de première génération
C2G	: Céphalosporine de deuxième génération
C3G	: Céphalosporine de troisième génération
CD	: Céphalosporinase Déréprimée

C.Ind	: Céphalosporinase Inductible
Cip R.	: Ciprofloxacine Résistant
CLED	: Cystine Lactose Electrolyte Déficient
CMI	: Concentration Minimale Inhibitrice
CO₂	: dioxyde de carbone
DCI	: Dénomination Commune Internationale
DHFR	: Dihydrofolate réductase
DHPS	: Dihydroptéroate synthétase
ECB	: Examen cytbactériologique
ECBU	: Examen cytbactériologique des urines
EMB	: Eosin Méthylén Blue
F.M.P.O.S.	: Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto- Stomatologie
I. E. C.	: Information, Education, Communication
LCR	: Liquide Céphalo - Rachidien
LPS	: Lipopolysaccharide
Méti-R	: Méricilline Résistant
MLS	: Macrolides, Lincosamides et Streptogramines
NalR	: Acide Nalidixique Résistant
Nal S	: Acide Nalidixique Sensible
Mm	: millimètre
Nacl	: Chlorure de sodium
PBN	: Pénicillinase de Bas Niveau
Pef R	: Péfloxacin Résistant
PH	: Potentiel d'Hydrogène
PHN	: Pénicillinase de Haut Niveau
PLP	: Protéine liant la pénicilline
PS	: Phénotype Sensible
PSE	: Pseudomonas Spécific Enzym

SARM : Staphylocoque Méricillino - Résistant

β : BêtaOXA : Oxacilline

SOMMMAIRE

INTRODUCTION : 11

Chapitre 1 : GENERALITES : 15

Chapitre 2 : METHODOLOGIE : 48

Chapitre 3 : RESULTATS : 52

Chapitre 4 : COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS : 75

CONCLUSIONS ET SUGGESTIONS : 79

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

ANNEXES



Introduction

INTRODUCTION

Les infections urinaires sont d'une extrême fréquence. Elles sont habituellement causées par les bactéries qui proviennent de la flore intestinale ou de la flore périnéale. Classiquement on distingue deux types d'infection urinaire :

→ Les infections urinaires basses qui concernent le bas appareil urinaire (vessie, Urètre). Généralement elles sont considérées comme bénignes.

→ Les infections urinaires hautes qui se rapportent à une infection du haut appareil (rein).

[32,33]

Quel que soit le type d'infection, des réalités cliniques diverses sont observées : la cystite aiguë non compliquée, la bactériurie asymptomatique, voire des situations à risque comme la pyélonéphrite, la prostatite, l'urétrite ou une uropathie congénitale.

L'infection urinaire est suspectée sur des éléments cliniques.

Certains examens, tels que l'aspect macroscopique des urines et l'examen des urines par bandelettes, réalisés au cabinet du médecin permettent de démarrer immédiatement une thérapeutique.

Dans les statistiques américaines, sur 55.000 consultations pédiatriques réalisées en quatre ans à la Mayo Clinic, la fréquence de l'infection urinaire dûment authentifiée était de 0,2 %. [73]

Elle était de 0,3 à 5,8 % chez les enfants hospitalisés. [73]

A partir de 50 ans, l'infection urinaire devient moins exceptionnelle chez l'homme, lorsque apparaissent les premiers troubles prostatiques. Cette fréquence augmente avec l'âge pour atteindre 4 % chez l'homme de plus de 60 ans. L'infection urinaire est fréquente chez les personnes âgées surtout chez les vieilles personnes. [101]

Le risque s'accroît davantage avec l'hospitalisation et pour certaines statistiques, il dépasse 10% chez les hommes et 30 % chez les femmes.

Concernant les diabétiques, bien que toutes les études ne concordent pas, où l'infection urinaire semble plus fréquente chez les femmes, les symptômes sont moins marqués.

Le diagnostic d'infection urinaire est facile à poser cliniquement ; son étiologie ne peut être affirmée que par l'examen cyto bactériologique des urines (ECBU).

Les infections de l'appareil urinaire restent parmi les problèmes les plus fréquents auxquels doit faire face le clinicien. [42,119]

Le traitement des infections de l'arbre urinaire est basé sur l'administration d'antibiotique de manière soit empirique (en fonction des données épidémiologiques), soit guidé par les résultats de l'examen cyto bactériologique des urines (E.C.B.U.).

Les échecs connus avec le traitement empirique deviennent de plus en plus inquiétants. Il en est de même pour la fréquence des résistances bactériennes aux antibiotiques. L'émergence et la diffusion des mécanismes de résistance acquise au sein des espèces bactériennes limitent maintenant les indications d'un certain nombre d'antibiotiques de première intention.

La surveillance de ces mécanismes de résistance est nécessaire pour vérifier la validité des protocoles de traitement les plus prescrits dans le service d'urologie du C. H. U Gabriel Touré à savoir l'association de Amoxicilline + acide clavulanique, et de proposer d'éventuelles mesures susceptibles de contrôler cette évolution.

Ceci a motivé notre étude qui s'intitule :

<<Evaluation de la sensibilité de A MOXICILLINE +ACIDE CLAVULANIQUE dans les infections de l'arbre urinaire dans le service d'urologie du centre hospitalier universitaire Gabriel Touré >>

OBJECTIF

Objectif général :

- ◆ Evaluer l'efficacité de l'Amoxicilline+acide clavulanique dans les infections de l'arbre urinaire dans le service d'urologie du C.H.U Gabriel Touré de Bamako.

Objectifs spécifiques :

- ◆ Déterminer la fréquence de l'infection urinaire par rapport au nombre d'E.C.B.U.
- ◆ Evaluer le niveau de résistance des bactéries par rapport à l'Amoxicilline +acide clavulanique.
- ◆ Suivre l'évolution des patients traités selon l'antibiogramme.



Généralités

1- GENERALITES

1.1. DEFINITIONS [15, 39, 59, 62, 73, 99, 115]

1.1.1. L'urine

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

1.1.2. Infection urinaire bactérienne

Elle est la colonisation et l'infection de l'appareil urinaire contaminé par voie ascendante par des germes digestifs (flore périnéale).

Elle se définit par la présence dans l'urine d'un germe à une concentration supérieure à 10^5 par millilitre. Cette bactériurie est, sauf exception, accompagnée d'une augmentation de la leucocyturie et parfois, associée à des signes cliniques d'infection urinaire haute ou basse.

On distingue :

- la bactériurie asymptomatique,
- la cystite aiguë,
- la pyélonéphrite aiguë,
- la prostatite aiguë.

1.2. LES BACTERIES RENCONTREES LORS DES INFECTIONS URINAIRES [39, 59, 60, 66, 73]

Elles sont généralement regroupées en 2 catégories :

- les bacilles Gram négatif,
- les cocci Gram positif.

1.3. PORTES D'ENTREE DE L'INFECTION URINAIRE [39, 73, 78,119]

1.3.1. Les sources des bactéries des infections urinaires.

Les sources les plus fréquemment rencontrées sont : l'oropharynx, l'appareil génital (salpingite, prostatite chronique, cervicite chronique, vaginite, bartholinite, vestibule vulvaire, périnée), l'appareil digestif (rectum, canal anal, marge anale...)

1.3.2. Les voies de pénétration des bactéries des infections urinaires

On en distingue quatre types :

- la voie hématogène : il s'agit des bactéries amenées au niveau des reins par le sang.
- la voie lymphatique : il s'agit des bactéries apportées par la lymphe.
- la voie ascendante : il s'agit des bactéries qui pénètrent dans l'appareil urinaire par l'urètre.
- la voie iatrogène : elle est due au cathétérisme instrumental ou à la pose d'une sonde à demeure.

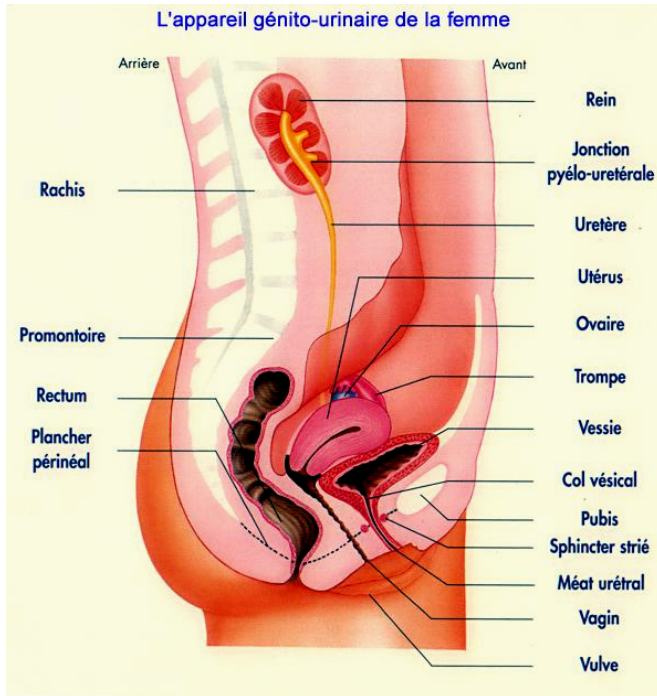


Figure I : Appareil génito-urinaire féminin vue de profil [116]

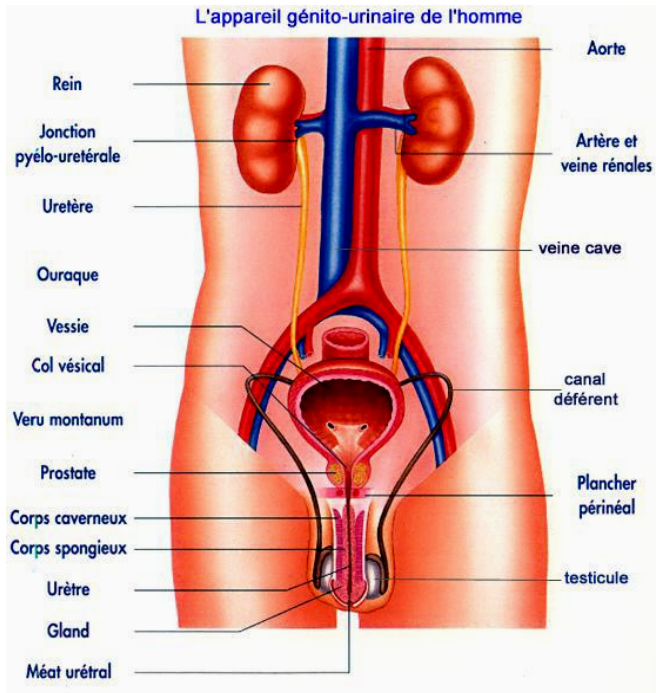


Figure II : Appareil génito-urinaire masculin vue de face [116]

1.4. MECANISME DES INFECTIONS URINAIRES [39, 66,73, 78,]

L'urine vésicale normale est stérile. Cependant on rencontre des bactéries de façon permanente surtout chez la femme.

La bactériurie dépend de 3 phénomènes :

- la vitesse de pénétration des bactéries dans la vessie,
- la vitesse de croissance de ces bactéries,
- la vitesse d'élimination ou de la destruction des bactéries.

* Les infections ascendantes

Elles constituent le cas le plus fréquent : le réservoir bactérien de l'infection est constitué par les intestins, en particulier leur flore aérobie (*E. coli* chez la femme).

Les bactéries entériques colonisent le périnée, le méat urétral, l'urètre antérieur, la vulve et le vagin.

La proximité des orifices urétral, vaginal et anal, de même que la brièveté de l'urètre, expliquent la prédominance marquée de l'infection urinaire chez la femme.

La pénétration des bactéries dans la vessie est favorisée chez la femme par une mauvaise hygiène et l'activité sexuelle.

Chez l'homme, la remontée des bactéries le long de l'urètre est plus difficile et entraîne des infections urinaires moins fréquentes, plutôt associées à des malformations des voies urinaires ou à des atteintes prostatiques.

Chez la femme comme chez l'homme, les infections urinaires sont favorisées par :

- les sondes à demeure,
- tout obstacle à l'écoulement de l'urine (lithiase),
- l'état grabataire (pour les malades qui ne quittent pas le lit).

Une fois dans la vessie, les bactéries, si elles disposent d'un bagage suffisant de facteurs de virulence (adhésion, propriétés antiphagocytaires, ...), colonisent la muqueuse, s'y multiplient et peuvent entraîner une réponse inflammatoire (cystite).

L'infection peut évoluer jusqu'à atteindre le parenchyme rénal entraînant une pyélonéphrite. L'urine constitue donc un excellent milieu de culture des bactéries.

* Les infections hématogènes (descendantes)

Lors d'une septicémie, les reins ou la prostate peuvent être directement inoculés par voie hématogène.

1.5. MECANISMES DE DEFENSE DE L'ORGANISME CONTRE LES

INFECTIONS URINAIRES [71, 78]

Il s'agit :

- du volume du flux urinaire (1,5 litres par jour),
- de la vidange régulière et complète de la vessie (4 à 5 fois par jour),
- de l'intégrité de l'urothélium,
- de la sécrétion de la protéine de Tamm-Horsfall,
- des sécrétions génitales,
- de la sécrétion locale d'anticorps et de polynucléaires,
- de l'inhibition de la croissance bactérienne par l'osmolalité, le pH, la teneur en urée et en acides organiques de l'urine,
- de l'inhibition de l'adhérence des bactéries par les glycosaminoglycanes.

1.6. LES FACTEURS FAVORISANT LES INFECTIONS URINAIRES

[11, 39,66, 71, 73, 78, 89,]

Nous pouvons citer :

- la diminution ou perturbation de la diurèse,
- la grossesse, la ménopause,
- la présence d'un obstacle ou d'un corps étranger,
- l'altération de la muqueuse urinaire,
- la modification de l'acidité vaginale et des sécrétions vaginales par les hormones, les agents chimiques (tels que les gels spermicides...),

- le diabète, les mauvaises habitudes d'hygiène, les rapports sexuels.

1.7. LES ANTIBIOTIQUES

1.7.1. Définitions d'antibiotique [50, 54, 78]

En 1942, Waksman a défini l'antibiotique comme étant toute substance produite par des micro-organismes et capable, à faible concentration, d'empêcher la croissance d'autres micro-organismes ou de les détruire.

D'après les bactériologistes, les antibiotiques sont des composés naturels ou chimiques qui agissent à faibles doses sur les micro-organismes et qui n'ont pas de toxicité sur l'hôte.

1.7.2. Classification, mécanisme et spectre d'action des antibiotiques [10,21, 25, 40, 42 , 43, 46 , 47, 53 , 63 , 74, 79 ,101, 105,107, 113]

Les antibiotiques agissent par :

- l'inhibition de la synthèse du peptidoglycane,
- l'inhibition de la synthèse protéique,
- l'inhibition de la synthèse des acides nucléiques,
- l'inhibition de la synthèse des folates,
- l'altération des membranes.

1.7.2.1. Les inhibiteurs de la synthèse du peptidoglycane

1.7.2.1.1. Les bêta-lactamines

Elles sont des acides plus ou moins forts qui traversent difficilement la membrane bactérienne. Elles ont une action bactéricide.

1.7.2.1.1.1. Les cibles

Les cibles sont les protéines liant les pénicillines (PLP). Elles correspondent à une fonction enzymatique : transpeptidases, glycosylases, peptidases.

1.7.2.1.1.2. Le mécanisme d'action

Les bêta-lactamines agissent sur la membrane des bactéries. En effet elles se fixent aux protéines liant les pénicillines (les transpeptidases et les carboxypeptidases), indispensables à la formation du peptidoglycane. L'inhibition de ces enzymes fait accumuler des précurseurs du peptidoglycane qui activent le système autolytique de la bactérie (la muréine-hydrolase), entraînant ainsi sa lyse.

Les bêta-lactamines n'agissent donc que sur les bactéries en croissance.

1.7.2.1.1.3. La classification

Elles sont divisées en plusieurs groupes :

❖ Les pénames [96, 98, 104]

Dans ce groupe, nous pouvons citer :

- **Les pénicillines**

Selon le spectre, nous avons :

- les pénicillines à spectre étroit (pénicillines G et V) : elles sont actives sur les bactéries Gram positif (cocci et bacilles), les cocci Gram négatif, la majorité des anaérobies, les spirochètes et les tréponèmes. Mais elles sont inactives sur les bacilles Gram négatif, *Bacteroides fragilis*, les Chlamydiae, les mycobactéries, les rickettsies, les mycoplasmes et les gonocoques.
- les pénicillines à spectre étroit mais résistantes aux pénicillinases staphylococciques : il s'agit des pénicillines du groupe M inactives sur la plupart des bactéries Gram négatif résistantes à la pénicilline G et sur les entérocoques mais très efficaces sur les staphylocoques producteurs de pénicillinases. Nous retrouvons dans ce groupe :
 - la méticilline (actuellement retirée du marché en raison des accidents rénaux).
 - le groupe des isoxazoylpénicillines (oxacilline, cloxacilline, dicloxacilline).
- les pénicillines à spectre élargi vers les bacilles Gram négatif (*Escherichia*, *Proteus*, *Bordetella*, *Brucella*, *Shigella*...) : il s'agit des pénicillines du groupe A. Elles sont sensibles à certaines bêtalactamases telles que les bêtalactamases staphylococciques, mais actives sur certains cocci Gram positif (*Streptocoques*, *Diplococcus pneumoniae*), et sur certains bacilles Gram positif (*Listeria*, *Clostridium*). Elles sont en règle générale résistantes sur les cocci Gram négatif, et habituellement sensibles sur les bacilles Gram négatif (*Salmonella*, *Shigella*, *Escherichia*...). Ces pénicillines sont celles du groupe de l'ampicilline. Nous distinguons les produits suivants :
 - l'association ampicilline + probenicide,
 - la pro-ampicilline : Métacilline,
 - la bacampicilline,
 - la pivampicilline,
 - la métampicilline,
 - l'amoxicilline,
 - l'association amoxicilline + acide clavulanique.
- les pénicillines à spectre élargi vers les entérobactéries multirésistantes et vers les *Pseudomonas* : il s'agit des N-acylpénicillines (antipyocyaniques). Elles sont sensibles aux bêtalactamases mais actives sur les entérobactéries, les *Pseudomonas*.

Les principaux produits sont :

- les carboxypénicillines (la carbénicilline, la carfécilline, la ticarcilline, L'association ticarcilline + acide clavulanique),
- les uréidopénicillines (la mézlocilline, l'azlocilline, l'apalcilline, la pipéracilline, l'association pipéracilline + tazobactam).

- les amidinopénicillines : dans ce groupe, nous pouvons citer la mécillinam et la pivmécillinam actives sur les bacilles Gram négatif uniquement, à l'exception du Pseudomonas. Toutefois les Serratia et les Proteus sont rarement sensibles.

❖ Les pénèmes

Ils ont une action bactéricide.

- **Classification des pénèmes**

Ils sont divisés en :

- oxapénèmes,
- carbapénèmes (imipénème, méropénème)
- sulfopénèmes.

- Spectre d'action des pénèmes

Les pénèmes sont actifs sur les entérobactéries, sur quelques souches de Pseudomonas et sur certaines bactéries Gram positif.

Par contre, certaines bactéries résistent à leur action. Il s'agit des staphylocoques sécréteurs de pénicillinases, de Pseudomonas *maltophilia* et de Pseudomonas cepacia.

❖ Les céphèmes [11,97]

Classification

Concernant leur classification, on distingue :

- * les oxacéphèmes,
- * les céphalosporines,
- * les céphamycines ou 7-alpha-méthoxycéphèmes,
- * les carbacéphèmes.

- Les oxacéphèmes

Le lamoxactam est l'un des principaux produits.

- Les céphalosporines

Elles sont bactéricides et bactériostatiques.

Selon leur classification, nous pouvons distinguer :

- * Céphalosporines de 1^{ère} génération

Nous avons 10 molécules : la céfalotine, la céfalexine, la céfatrizine, la céfaclor, la céfazoline, la céfapirine, la céfradine, la céfadroxil, la céfacétrile, et la céfaloridine.

Elles sont actives sur les bactéries Gram positif (streptocoque bêta-hémolytique, Haemophilus, pneumocoque, staphylocoque sauf méti-R), et sur quelques bacilles Gram négatif.

Par contre : Citrobacter, Enterobacter, Pseudomonas sont pratiquement toujours résistants.

- * Céphalosporines de 2^{ème} génération,

On distingue les molécules suivantes : la céfamandole, la céfoxitine, et la céfuroxime .

Elles ont une grande efficacité vis-à-vis de certaines souches de bactéries Gram négatif (Escherichia, Klebsiella, Proteus) et une efficacité amoindrie vis-à-vis des bactéries Gram positif (pneumocoque, streptocoque).

Cependant, certaines bactéries sont souvent résistantes. Il s'agit du *Streptococcus D*, du *Staphylococcus méti-R*, du *Pseudomonas* et d'*Acinetobacter*.

* Céphalosporines de 3^{ème} génération,

Leur classification est la suivante : la céfépime, la céfopérazone, la céfotaxime, la céfotétan, la cefpirome, la cefsulodine, la ceftazidime, la ceftizoxime, la ceftriaxone, la céfixime, la céfotiam et la cefpodoxime.

Les céphalosporines de 3^{ème} génération sont moins actives sur les bactéries Gram positif et plus actives sur les entérobactéries.

Elles sont actives sur de nombreux bacilles Gram négatif, *Pseudomonas*, *Bacteroides fragilis* et les entérobactéries (*Escherichia*, *Citrobacter*, *Enterobacter*, *Proteus*, *Serratia*...).

- **Les céphamycines (ou 7-alpha-méthoxycéphèmes)**

C'est une autre forme de classification pour les molécules classées par ailleurs. On peut avoir : la céfoxitine, la céfotétan et la cefmétazole.

- **Les carbacéphèmes**

On peut citer le loracarbef.

- ❖ **Monolactames**

Les monolactames sont isolés de *Chromobacterium violaceum*, et sont résistants aux bêta-lactamases. Ils sont des inactivateurs des céphalosporinases.

Dans cette classe, nous pouvons citer les molécules suivantes : le carumonam, le dicholate de tigemonan et l'aztréonam (qui est le seul produit utilisé en clinique).

Ils sont actifs sur les Enterobacteriaceae, le *Pseudomonas*, la plupart des cocci Gram négatif. Les bactéries à Gram positif et les anaérobies sont toujours résistantes [97, 111].

- ❖ **Les inhibiteurs de bêta-lactamases**

Dans cette catégorie, nous pouvons citer : l'acide clavulanique (qui peut être associé à l'amoxicilline et à la ticarcilline), le tazobactam (qui est associé à la pipéracilline) et le sulbactam (qui peut être associé à l'ampicilline).

Ces inhibiteurs ont une faible activité intrinsèque [4,11,91, 98,].

1.7.2.1.2. **Les antibiotiques phosphoniques : la fosfomycine [11, 99,100]**

Elle est un antibiotique bactéricide.

1.7.2.1.2.1. **Mode d'action**

Elle possède une action bactéricide. Elle agit en inhibant la pyruvyl-transférase cytoplasmique, responsable de la formation de l'acide N-Acétyl Muramique. Elle inhibe donc le premier stade de la synthèse du peptidoglycane.

1.7.2.1.2.2. **Spectre d'action**

Certaines bactéries sont habituellement sensibles telles que : le *Streptococcus pneumoniae*, le *Neisseria meningitidis*, l'*Escherichia coli*, le *Citrobacter*, le *Klebsiella*, le *Proteus mirabilis*, l'*Enterobacter*, et l'*Haemophilus* spp...

Par contre d'autres sont résistantes telles que : les streptocoques A, B, D ;

l'Acinetobacter, le Proteus *morganii*.

1.7.2.1.3. La bacitracine

Elle est un surfactif polypeptide cyclique (peptolide). Elle est une substance très toxique.

1.7.2.1.3.1. Le mode d'action

Elle interfère avec les phospholipides de la paroi bactérienne et perturbe la perméabilité membranaire en empêchant la déphosphorylation du phospholipide indispensable à la synthèse du peptidoglycane.

1.7.2.1.3.2. Le spectre d'action

Le spectre inclut les bactéries Gram positif (surtout Staphylococcus *aureus*).

1.7.2.1.4. Les glycopeptides [11,99,100]

Ils sont des antistaphylococciques.

1.7.2.1.4.1. La classification des glycopeptides

On peut distinguer :

- la vancomycine,
- la teichoplasmine.

1.7.2.1.4.2. Le mécanisme d'action

Ces antibiotiques inhibent la 2^{ème} phase de la synthèse de la paroi des bactéries en croissance, et ce après fixation précoce et irréversible aux parois bactériennes.

En effet, elles recouvrent le D-Ala-D-Ala terminal du pentapeptide-disaccharide prêt à être incorporé dans le peptidoglycane en cours d'élongation. En raison de leur volume, les glycopeptides vont ainsi empêcher l'action des glycosyltransférases et des transpeptidases et bloquer l'élongation du peptidoglycane.

1.7.2.1.4.3. Le spectre d'action

Il concerne les bactéries Gram positif car ils ne peuvent pas traverser la membrane externe à cause de leur masse trop grande pour passer par les porines.

Les glycopeptides sont actifs contre les staphylocoques, les pneumocoques, les streptocoques, les entérocoques et le Listeria...

1.7.2.2. Les inhibiteurs de la synthèse protéique

1.7.2.2.1. Les aminosides ou aminoglycosides [11, 45, 99,100]

Elles sont bactériostatiques à faibles doses et bactéricides à fortes doses.

1.7.2.2.1.1. Le mécanisme d'action des aminosides

Elles se fixent sur des sites de la sub-unité 30S et ou 50S des ribosomes bactériens entraînant une déformation du ribosome. Ce qui perturbe la synthèse des protéines.

Les aminosides induisent également des erreurs de lecture de l'ARN messager provoquant ainsi la synthèse de protéines anormales.

1.7.2.2.1.2. Le spectre d'action

Il englobe les bactéries Gram positif et négatif.

On peut citer : Staphylococcus *aureus*, S. *epidermidis*, Escherichia *coli*, Klebsiella, Enterobacter, Proteus, Pseudomonas *aeruginosa*, Acinetobacter, Salmonella, Shighella...

Par contre, les streptocoques, les pneumocoques, les méningocoques, les tréponèmes, les Bacteroides, les Clostridium, les Legionella, le mycoplasme, les Pseudomonas sont toujours résistants.

1.7.2.2.1.3. La classification des aminosides

Elle est résumée dans le tableau suivant :

TABLEAU I : Classification des aminosides [10, 11,28]

Formule chimique	Dénomination Commune Internationale	Origine naturelle (N) synthétique (S)
Streptomycine	Streptomycine	N
Désoxystreptamines		
substituées en 4-5	Néomycine	N
	Paromomycine	N
	Framycétine	N
substituées en 4-6	Kanamycine	N
	Amikacine	S
	Dibékacine	S
	Habékacine	S
	Tobramycine	N
	Gentamicine	
	Sisomicine	N
	Nétilmicine	S
	Isépamicine	S
Fortimicine	Astromicine	N
	Dactamicine	N
	O-déméthyl-fortimicine A	S

1.7.2.2.2. Les tétracyclines ou cyclines [11, 25, 28]

Elles sont bactériostatiques ou bactéricides.

1.7.2.2.2.1. La classification

- Les tétracyclines de 1^{ère} génération ou d'extraction
Nous avons les molécules telles que : l'oxytétracycline et la tétracycline
- Tétracyclines de 2^{ème} génération ou synthétiques
Dans ce groupe, nous avons les molécules suivantes : la doxycycline, la lymécycline, la métacycline et la minocycline.

1.7.2.2.2.2. Le mécanisme d'action

Les tétracyclines se fixent sur la sous unité 30S du ribosome et inhibent la fixation de l'aminocyl-tARN sur son site ribosomal.

1.7.2.2.2.3. Le spectre d'action

Elles ont un spectre large et sont efficaces contre : les Chlamydiae, les rickettsies, les *Vibrio cholerae*, les *Brucella*, les *Treponema pallidum*, les *Pasteurella multocida*, et les *Yersinia*...

Certaines bactéries sont toujours résistantes tels que : les staphylocoques, les *Neisseria* et les entérobactéries.

1.7.2.2.3. Les phénicolés [98, 100,101]

1.7.2.2.3.1. La classification

On distingue :

- Le chloramphénicol

Il est un antibiotique à large spectre extrait de *Streptomyces venezuelae* en 1947 par Ehrlich. De nos jours il est obtenu par synthèse.

Il est bactériostatique mais peut être bactéricide sur certaines bactéries.

*** Mécanisme d'action**

Il se fixe à l'ARNr 23S sur la sous unité 50S du ribosome et inhibe la formation des liaisons peptidiques.

Ses antagonistes compétitifs sont les macrolides et les lincosamides.

Il a un effet bactériostatique.

*** Spectre d'action**

Il est actif sur: les *Vibrio*, les mycoplasmes, les *Chlamydiae*, les rickettsies, les pneumocoques, les *Listeria*, les *Bacillus subtilis*, les *Neisseria*, les *Shigella*, les *Salmonella*, les *Brucella*, et les *Bacteroides*...

Certaines bactéries sont inconstamment sensibles, telles que : les staphylocoques, les entérocoques, les colibacilles, les *Klebsiella*, les *Proteus*.

D'autres par contre sont toujours résistantes telles que: les *Acinetobacter*, les *Providencia*, les *Serratia*, les *Pseudomonas*.

- Le thiamphénicol

Il est un dérivé soufré du chloramphénicol et a un spectre identique à celui de ce dernier.

1.7.2.2.4. Les macrolides, les lincosamides et les streptogramines (MLS) [11,25, 28, 101]

Ils sont bactériostatiques.

1.7.2.2.4.1. Le mécanisme d'action

Ils sont bactériostatiques ou bactéricides selon leur concentration. Ils se fixent sur la sous unité 50S et bloquent les réactions de transpeptidation et / ou de translocation.

1.7.2.2.4.2. Le spectre d'action

Il est résumé dans le tableau suivant :

TABLEAU II : Spectre d'action des macrolides, lincosamides et streptogramines [102]

	Macrolides	Lincosamides	Streptogramines
Habituellement sensibles	streptocoque pyogenes, staphylocoque méti-S, leptospires...	staphylocoque, streptocoque, Clostridium, Bacteroides	bactéries Gram positif, Streptococcus pneumoniae, Staphylococcus aureus
Parfois sensibles	Streptococcus pneumoniae, Neisseria gonorrhoeae, Toxoplasma gondii	Pneumocoques	
Toujours résistants	staphylocoques Méti-R, entérobactéries, Pseudomonas, Acinetobacter	gonocoques, méningocoques, Haemophilus influenzae	

1.7.2.2.4.2. La classification

- les macrolides

Les principaux macrolides sont : l'érythromycine, l'oléandomycine, la sporéamicine, la roxithromycine, la dirithromycine, la clarithromycine, la flurithromycine, l'azithromycine, la leucomycine, la josamycine, la spiramycine, la midécamycine, la rokitamycine et la miocamycine.

- les lincosamides

Les principaux lincosamides sont : la lincomycine, la clindamycine et la pirlimycine (en cours de développement)

- les streptogramines [79]

Les principales streptogramines sont : la virginiamycine, la pristinamycine et l'association quinupristine + dalfopristine.

1.7.2.2.5. L'acide fusidique [11, 101, 116]

De structure stéroïdique, il a été isolé de *Fusidium coccineum* en 1962. Il a un effet bactériostatique.

1.7.2.2.5.1. Le mécanisme d'action

Il inhibe la synthèse des protéines en agissant sur le facteur G (substance responsable de la translocation de la chaîne des peptides durant la synthèse des protéines); ceci entraîne le blocage de la traduction de l'ARN messenger au niveau de la sous unité 50S du ribosome.

1.7.2.2.5.2. Le spectre d'action

Il est actif sur les bactéries à Gram positif, les cocci à Gram négatif, les *Neisseria*, les *Clostridium*, les corynebactéries et les bactéries anaérobies Gram positif.

Il est particulièrement actif contre des staphylocoques.

1.7.2.3. Les inhibiteurs de la synthèse des acides nucléiques

1.7.2.3.1. Les quinolones [10,11, 29, 101]

Elles ont une action bactéricide.

1.7.2.3.1.1. La classification

Elles sont classées en 3 générations :

- les quinolones de 1^{ère} génération

Nous pouvons citer : l'acide nalidixique, l'acide pipémidique, l'acide oxolinique, la rosoxacin et la fluméquine.

- les quinolones de 2^{ème} génération (fluoroquinolones)

Parmi celles-ci, nous distinguons : la péfloxacin, la norfloxacin, l'ofloxacin, la ciprofloxacine, la loméfloxacin et l'énoxacin.

- les quinolones de 3^{ème} génération (fluoroquinolones) : la sparfloxacin

1.7.2.3.1.2. Le mécanisme d'action

Après pénétration des quinolones dans la membrane externe des bactéries, elles inhibent la réplication de l'ADN. En effet, les quinolones agissent sur les topoisomérases (gyrase, topoisomérase de type 1) qui sont des enzymes régulant les changements de formes topologiques de l'ADN. Il s'en suit alors la formation d'un complexe ADN-Gyrase-Quinolone. Ainsi elles empêchent la réplication, transcription, recombinaison, réparation au niveau du noyau cellulaire inhibant donc la synthèse de l'ADN.

1.7.2.3.1.3. Le spectre d'action

TABLEAU III : Spectre d'action des quinolones [102]

	Habituellement sensibles	Parfois sensibles	Toujours résistants
Quinolones de 1 ^{ère} Génération	<i>Escherichia coli</i> , <i>Proteus</i> , <i>Klebsiella</i> , <i>Enterobacter</i> , <i>Citrobacter</i> , <i>Salmonella</i>, bactéries	<i>Acinetobacter</i> , <i>Serratia</i>	<i>Pseudomonas</i> , <i>Providencia</i>

	coliformes diverses		
Quinolones de 2 ^{ème} génération	<i>Escherichia coli</i> , <i>Proteus vulgaris</i> , Klebsiella, Enterobacter, Citrobacter, Neisseria, Salmonella, Morganella, Vibrio	Acinetobacter, Serratia	Pseudomonas, Providencia, mycobactéries, tréponème
Quinolones de 3 ^{ème} génération	Streptococcus (sauf B1), staphylocoque (méti-S), <i>Escherichia coli</i> , Proteus, Enterobacter <i>cloacae</i> , Campylobacter, Salmonella, Shigella...	streptocoques B1, Helicobacter, Clostridium <i>perfringens</i> , Bacteroides <i>fragilis</i>	staphylocoque méti- R, Listeria, Pseudomonas, Providencia, mycobactéries, tréponème

1.7.2.3.2. Les rifamycines [11,25, 101]

Les principales rifamycines du marché sont : la rifampicine, la rifabutine et la rifamycine SV.

1.7.2.3.2.1. Le mécanisme d'action

Elles sont bactéricides. Elles se fixent sur l'ARN polymérase en formant un complexe irréversible. Ainsi elles inhibent la RNA-polymérase bactérienne et bloquent la formation de l'ARN messenger.

1.7.2.3.2.2. Le spectre d'action

Il est très large. On a entre autres : la plupart des cocci Gram positif (streptocoques, pneumocoques, staphylocoques...), les Neisseria, les Haemophilus *influenzae*, les Listeria, les Clostridium, les *Escherichia coli*, les Enterobacter, les Proteus, les Serratia, les Klebsiella, les Acinetobacter, les Providencia, les Brucella, les Salmonella, les Shigella, les *Pseudomonas aeruginosa*...

1.7.2.3.3. Les dérivés 5-nitro-imidazolés [11, 101]

1.7.2.3.3.1. La classification

Dans ce groupe, nous pouvons citer : la métronidazole qui est le chef de file, la mimorazole, l'ornidazole, la tinidazole et la secnidazole.

1.7.2.3.3.2. Le mécanisme d'action

Ils ont une action bactériostatique et bactéricide liée à la lipophilie de la molécule et se fixent sur l'ADN.

1.7.2.3.3.3. Le spectre d'action

Il est résumé dans le tableau suivant :

TABLEAU IV : Spectre d'action des dérivés 5 nitro-imidazolés [102]

Habituellement sensibles	Parfois sensibles	Toujours résistants
Clostridium <i>perfringens</i> , Fusobacterium, Bacteriodes <i>fragilis</i> , Entamoeba <i>histolytica</i> , Trichomonas <i>vaginalis</i> , Giardia <i>intestinalis</i>	Peptococcus, Peptostreptococcus, Veillonella Campylobacter <i>fetus</i> Gardnerella <i>vaginalis</i>	Actinomyces, Propionibacterium Bifidobacterium

1.7.2.3.4. La mupirocine [101]

1.7.2.3.4.1. Le mécanisme d'action

La mupirocine inhibe l'isoleucyl-ARN-synthétase qui permet la synthèse de l'ARN de transfert.

1.7.2.3.4.2. Le spectre d'action

Elle est active sur les staphylocoques.

1.7.2.3.5. La novobiocine [101]

1.7.2.3.5.1. Le mécanisme d'action

Elle est bactériostatique mais le mécanisme d'action n'est pas bien élucidé.

1.7.2.3.5.2. Le spectre d'action

Parmi les germes sensibles on peut citer : les staphylocoques, les Haemophilus, les Neisseria.

Les entérobactéries et les Pseudomonas sont toujours résistants.

1.7.2.3.6. Les nitrofuranes [11, 101]

1.7.2.3.6.1. La classification

Nous pouvons citer :

- les nitrofuranes résorbables : la nitrofurantoïne
- les nitrofuranes non résorbables : la nifuroxazide, la nifurzide.

1.7.2.3.6.2. Le mécanisme d'action

Elles ont une action bactéricide en inhibant le fonctionnement normal de l'ADN bactérien.

1.7.2.3.6.3. Le spectre d'action

TABLEAU V : Spectre d'action des nitrofuranes [101, 102]

Le tableau suivant le résume.

Habituellement sensibles	Parfois sensibles	Toujours résistants
staphylocoque, streptocoque D, Escherichia <i>coli</i>	Klebsiella, Enterobacter, Serratia, Proteus	Pseudomonas

1.7.2.4. Les inhibiteurs de la synthèse des folates

1.7.2.4.1. Les sulfamides [11, 73,79]

1.7.2.4.1.1. Le mécanisme d'action

Les sulfamides sont bactériostatiques. La bactérie édifie l'acide folique à partir de l'acide para-amino-benzoïque, l'acide glutamique et la ptéridine grâce à une enzyme appelée la dihydrofolique acide synthétase.

L'acide folique ainsi secretée doit être réduite par une hydrofolate réductase en tétrahydrofolate acide synthétase.

Les sulfamides inhibent la dihydrofolique acide synthétase et bloquent ainsi la synthèse de l'acide folique.

Le triméthoprim et la pyriméthamine inhibent l'hydrofolate réductase et bloquent également la synthèse de l'acide folique. Ceci explique la synergie d'action entre sulfamides et triméthoprimes.

1.7.2.4.1.2. La classification

- Les sulfamides seuls

* Classification

Dans ce groupe nous pouvons citer : la sulfadiazine, la sulfaméthoxazole, la sulfadoxine (+ pyriméthamine), la sulfaméthizol, la sulfanilamide, la sulfacétamide, la sulfadiazine argentine, la sulfaguanidine, la salazosulfa-pyridine, la mésalazine et l'olsalazine.

* Spectre d'action

TABLEAU VI : Spectre d'action des sulfamides [11, 101]

Il est résumé dans le tableau ci-dessous :

Souvent sensibles	Parfois sensibles	Toujours résistants
Entérobactériacées : Escherichia coli, Proteus, Yersinia, Salmonella, Shigella, Listeria, Bacillus Anthraxis, Toxoplasma...	Klebsiella, Enterobacter Serratia, Providencia Streptocoque pyogenes Streptococcus pneumoniae et Streptococcus viridans	Staphylocoques Mycoplasme Tréponèmes, Neisseria Mycobacterium, Borrelia Pseudomonas, Brucella Bacteroides, rickettsies Amibes, Fungi, virus

- Les associations sulfamides + triméthoprim

Les préparations disponibles sont : le cotrimoxazole (association sulfaméthoxazole + triméthoprim) et l'association sulfadiazine + triméthoprim.

* Spectre d'action

Le tableau suivant le résume :

TABLEAU VII : Spectre d'action des sulfamides et associations [11, 101]

Souvent sensibles	Parfois sensibles	Toujours résistants
Entérobactériacées : Escherichia coli Proteus, Yersinia Samonella, Shigella Listeria, Toxoplasma Bacillus, Peumocystis	streptocoque A, pneumocoque, Serratia, méningocoque, Klebsiella, entérocoque	staphylocoque, Borrelia, Brucella, Bacteriodes Pseudomonas, Bordetella Francisella <i>tularensis</i> tréponèmes, mycoplasme

1.7.2.5. Les antibiotiques qui provoquent l'altération des membranes

1.7.2.5.1. Les polymyxines [**11,79, 101**]

Elles appartiennent à la classe des polypeptides cycliques et sont extraites de *Bacillus polyxema*.

1.7.2.5.1.1. La classification

On distingue 5 types de polymyxines :

- * polymyxine A,
- * polymyxine B,
- * polymyxine C,
- * polymyxine D,
- * polymyxine E (colistine).

Les polymyxines A, D, C sont trop toxiques ; c'est pour cette raison que seules les polymyxines B et E sont utilisées.

1.7.2.5.1.2. Le mécanisme d'action

Les polymyxines pénètrent dans la bactérie et se fixent sur les phospholipides des membranes externes et cytoplasmiques. Ceci entraîne la désorganisation de celles-ci.

1.7.2.5.1.3. Le spectre d'action

Elles sont actives contre les germes Gram négatif : *Escherichia coli*, *Enterobacter*, *Klebsiella*, *Salmonella*, *Vibrio*, *Shigella*...

1.7.2.5.2. La gramicidine [**101**]

Elle réagit également avec les phospholipides et détruit la membrane cytoplasmique. Elle est active sur les bactéries Gram positif.

1.8. LA RESISTANCE BACTERIENNE AUX ANTIBIOTIQUES [**45,79, 101**]

Pour être efficace, un antibiotique doit pénétrer dans la bactérie, sans être détruit ni être modifié, se fixer sur une cible et perturber la physiologie bactérienne. Un antibiotique peut être caractérisé par son spectre d'action.

Normalement les espèces bactériennes n'appartenant pas au spectre d'action d'un antibiotique sont les seules résistantes à cet antibiotique.

Depuis l'émergence de nouvelles molécules d'antibiotiques dans la thérapeutique, on constate que beaucoup de bactéries appartenant au spectre d'action d'un antibiotique ne sont plus sensibles à ce dernier.

1.8.1. Définitions [4, 5,8,11, 101]

Une souche bactérienne est dite résistante à un antibiotique lorsqu'elle peut croître en présence d'une concentration plus élevée de cet antibiotique que la concentration qui inhibe la majorité des souches de la même espèce.

1.8.2. Les types de résistance [4, 10, 21, 53,101, 106]

Il existe des :

- résistances naturelles : leur mécanisme sur le génome bactérien, est constant dans un taxon et est généralement chromosomique. Elles correspondent à la résistance de toutes les souches d'une même espèce bactérienne à un antibiotique. Elles sont dues soit à une absence de cible pour l'antibiotique soit à une imperméabilité de la paroi à cet antibiotique. Par exemple les entérobactéries sont résistantes aux macrolides.
- résistances acquises dues à des modifications génétiques, chromosomiques ou plasmidiques. Elles ne concernent que quelques souches, d'une même espèce, normalement sensibles à un antibiotique donné.

1.8.3. Les niveaux de résistance [76,79]

On parle de résistance de bas niveau lorsque la croissance des bactéries est arrêtée par de faibles doses d'antibiotique et de résistance de haut niveau lorsque cette croissance bactérienne est stoppée par de fortes concentrations d'antibiotique.

1.8.4. Mécanisme d'apparition des résistances [23,51]

Il existe 2 mécanismes :

- la transmission verticale

Lorsque les conditions de vie deviennent désagréables, la bactérie peut muter et transmettre à sa descendance la résistance.

- la transmission horizontale

Les bactéries peuvent être parasitées par des virus dont l'ADN code une multirésistance aux antibiotiques. Elle est responsable de la majorité des résistances.

1.8.5. Le support génétique de la résistance [8,10, 11, 54, 71,74, 79,91, 101, 102, 106, 107,113]

La résistance naturelle est sur le génome bactérien.

La résistance acquise est due à une mutation chromosomique ou à une acquisition de gène (résistance extra chromosomique).

1.8.5.1. Les résistances mutationnelles ou mutations chromosomiques

Elles sont dues aux mutations de gènes existants.

Elles sont :

- spontanées : elles existent avant l'utilisation d'antibiotique et ne sont donc pas provoquées par la présence d'antibiotique.
- stables : elles se transmettent verticalement dans le clone bactérien.

- spécifiques : elles ne concernent qu'un seul antibiotique ou qu'une famille d'antibiotiques. Dans ce cas, la résistance à un antibiotique peut aboutir à une résistance croisée pour des antibiotiques appartenant à une même famille.
- rares : le taux de mutation est faible et est de l'ordre de 10^{-7} et 10^{-8} .

Les résistances chromosomiques sont rares en clinique.

1.8.5.2. Les résistances extra chromosomiques

Elles ont pour support un plasmide ou un transposon. Ce mécanisme de résistance est certainement le plus fréquent en clinique (80 à 90% de souches résistantes).

La résistance plasmidique concerne la plupart des antibiotiques sauf les rifamycines, les polypeptides, les nitrofuranes, les quinolones, les glycopeptides.

Elles ont les caractéristiques suivantes :

- elles sont fréquentes : c'est cette forme de résistance qui est la plus souvent rencontrée.
- elles sont contagieuses et ont une transmission horizontale entre bactéries cohabitantes de même espèce ou d'espèces différentes.
- elles peuvent concerner plusieurs antibiotiques ou plusieurs familles d'antibiotiques et peuvent entraîner des poly résistances.

➤ Apparition du phénomène en clinique

En 1955 au Japon est apparue une épidémie de dysenterie bacillaire due à *Shigella flexneri* résistante à plusieurs antibiotiques simultanément (streptomycine, chloramphénicol, tétracycline, sulfamides).

➤ Les plasmides

Ce sont des molécules d'ADN bicartentaires, circulaires extra chromosomiques, douées de répllication autonome, qui sont transmises de façon stable au cours des générations et qui peuvent exister séparément du chromosome bactérien ou y être intégrées.

Une bactérie pathogène est fréquemment résistante aux antibiotiques parce qu'elle contient un plasmide de résistance porteur d'un ou de plusieurs gènes de résistance : ce sont des plasmides R (plasmides de résistance).

Un plasmide R dans une cellule peut être rapidement transmis à d'autres cellules par des mécanismes d'échange génétique tels que la conjugaison (par simple contact entre bactéries ou par contagion directe), la transduction (par l'intermédiaire d'un vecteur qui peut être un virus de bactérie, un bactériophage), la transformation.

Le facteur de résistance est formé de plusieurs déterminants génétiques :

- caractères de résistance (souvent à plusieurs antibiotiques à la fois),
- gènes de transfert d'une bactérie résistante à une bactérie sensible,
- d'autres gènes éventuels.

Les plasmides de résistance peuvent conférer la résistance à un ou plusieurs antibiotiques appartenant à des familles différentes.

Les plasmides de résistance sont rencontrés principalement chez les staphylocoques (chez qui ils sont transmis par transduction) et les bacilles Gram négatif (chez qui ils sont transmis par conjugaison).

➤ Les transposons

Les transposons sont des séquences d'ADN capables de promouvoir leur translocation d'un réplicon sur un autre (transposition intermoléculaire) ou en un autre site du même réplicon (transposition intra-moléculaire), en absence d'homologie entre les ADN qui interagissent et indépendamment des fonctions de recombinaison réciproque de la bactérie-hôte.

Le caractère transposable chez la majorité des gènes est responsable de l'apparition des souches multi-résistantes.

1.8.6. Les mécanismes de la résistance bactérienne [23, 34, 54, 76, 91, 101, 110]

Les bactéries se défendent contre les antibiotiques par :

- réduction de la quantité d'antibiotique atteignant la cible par diminution de la perméabilité (obstruction ou disparition des porines) ou par apparition de systèmes d'efflux (protéines jouant le rôle de pompe à extrusion qui expulsent l'antibiotique dès qu'il apparaît dans la cellule bactérienne),
- inactivation de l'antibiotique par destruction ou modification de la molécule par ajout de radicaux,
- modification de la cible de l'antibiotique.

**TABLEAU VIII : Principaux mécanismes de résistance acquise aux
Antibiotiques [19, 22,79, 101]**

Types de résistance	Mécanismes de résistance
Altération de la cible - aminosides - bêta-lactamines - macrolides, lincosamides, streptogramines - quinolones - rifampicine - sulfamides - tétracyclines - triméthoprime - glycopeptides	- Altération des protéines ribosomales - Altération ou nouvelle PLP - Méthylation de l'ARN ribosomal - Altération de la topo-isomérase II et IV - Altération de l'ARN-polymérase - DHPS insensible - Protection ribosomale - DHFR insensible - Modification de la structure du précurseur du peptidoglycane
Détoxification enzymatique	- Acétyltransférases, adénylyl-

<ul style="list-style-type: none"> - Aminosides - Bêta-lactamines - chloramphénicol - Macrolides - Lincosamides - Streptogramines A, B 	<ul style="list-style-type: none"> ransférase, phosphotransférases - Bêta-lactamases - Acétyltransférases - Estérases, phosphotransférases - Nucléotidyltransférases - Acétyltransférases, hydrolases
<p>Modification de la perméabilité</p> <ul style="list-style-type: none"> -Bêta-lactamines, quinolones, chloramphénicol, tétracyclines, triméthoprimes, sulfamides, polymixines -Erythromycine, lincosamides, quinolones, tétracyclines. 	<ul style="list-style-type: none"> - Altération des protéines des membranes externes (porines) - Efflux actif, nouveaux systèmes de transport membranaire

ARN : acide ribonucléique ; PLP : protéines liant la pénicilline ;
DHFR : dihydrofolate réductase, DHPS : dihydroptéroate synthétase

1.8.6.1. Les enzymes inactivant les antibiotiques

L'inactivation se fait par modification ou par hydrolyse de l'antibiotique.

Leurs substrats sont les bêtalactamines, les aminosides, le chloramphénicol, les macrolides, les lincosamides et les streptogramines.

1.8.6.1.1. Les bêtalactamases

Les bactéries résistantes élaborent les bêtalactamases qui sont des enzymes qui agissent sur la structure de l'antibiotique par ouverture du cycle bêta lactame. Ainsi ces enzymes hydrolysent les bêtalactamines.

Parmi ces bêtalactamases, on peut citer principalement les pénicillinases (qui détruisent les pénicillines) et les céphalosporinases (qui détruisent les céphalosporines).

Les pénicillinases ont pour substrat préférentiel les pénicillines G, les aminopénicillines, les carboxypénicillines et les uréidopénicillines.

Les céphalosporinases hydrolysent principalement les céphalosporines de 1^{ère} génération et certaines céphalosporines de 2^{ème} génération mais aussi les pénicillines G et les aminopénicillines.

Les bêtalactamases sont définies par certains caractères qui sont :

- la localisation : elle est extracellulaire pour les bactéries Gram positif et périplasmique pour les bactéries Gram négatif.
- la biogenèse : elle est inductible (pénicillinase de *Staphylococcus aureus* et céphalosporinase des bactéries Gram négatif) ou constitutive (pénicillinase des bactéries Gram positif).
- le déterminisme génétique : il est chromosomique (céphalosporinases) ou plasmidique (pénicillinases des bactéries Gram négatif).

- la sensibilité aux inhibiteurs tels que l'acide clavulanique (les pénicillinases sont inhibées, les céphalosporinases résistent).

TABLEAU IX: Principales caractéristiques des bêtalactamases [25,63]

	Pénicillinases de S. aureus	Pénicillinases des Gram négatif	Céphalosporinases
Extracellulaire	+	-	-
Périplasmique	-	+	+
Chromosomique	-	-	+
Plasmique	+	+	-
Inductible	+	-	+
Constitutive	-	+	+
Inhibée par l'acide clavulanique	+	+	-

Les bêtalactamases sont généralement contrôlées par le chromosome ou par le plasmide.

1.8.6.1.1.1. Les pénicillinases plasmidiques

Elles donnent des résistances acquises.

- La bêtalactamase de *Staphylococcus aureus*

Elle est inductible : production augmentée en présence de pénicilline.

Elle est extracellulaire : excrétée par la bactérie.

Elle détruit les pénicillines G et V, les aminopénicillines, les carboxypénicillines et les uréidopénicillines.

Elle est inactive sur les autres bêtalactamines surtout les pénicillines M.

- Les bêtalactamases des bacilles Gram négatif

Elles sont nombreuses :

* TEM du nom du malade chez qui cette souche a été isolée premièrement (surtout chez les entérobactéries)

* OXA hydrolysant l'oxacilline (surtout chez *Pseudomonas*),

* PSE : *Pseudomonas Specific Enzyme* (surtout chez *Pseudomonas*).

Une même enzyme peut être désignée par plusieurs noms différents.

Elles sont constitutives et ont une localisation périplasmidique.

Les effets des inhibiteurs de bêtalactamases dépendent de la quantité d'enzymes élaborées : lorsque le niveau de production est bas la sensibilité est maintenue pour les acyluréidopénicillines et les céphalosporines mais dès que ce niveau est élevé les aminopénicillines, les carboxypénicillines, les acyluréidopénicillines, les amidinopénicillines, les céphalosporines de 1^{ère} et de 2^{ème} génération puis certaines céphalosporines de 3^{ème} génération sont inactivées tandis que les autres céphalosporines de 3^{ème} génération (sauf céfamandole, cefsulodine), les monobactames, les carbapénèmes sont actifs.

1.8.6.1.1.2. Les pénicillinases chromosomiques

Les pénicillines chromosomiques sont des pénicillines constitutives qui sont spécifiques à *Klebsiella* et *Levinea*.

Elles confèrent une résistance naturelle aux pénicillines A, aux carboxypénicillines.

Vu le bas niveau de production d'enzymes, elles sont sensibles aux bêtalactamines, aux inhibiteurs des bêtalactamases.

1.8.6.1.1.3. Les céphalosporinases

Elles sont codées par un gène chromosomique et ont une localisation périplasmidique.

Elles sont produites à faible quantité par certains genres tels que : les *Enterobacter*, les *Citrobacter*, les *Proteus indole +*, les *Morganella*, les *Providencia*, les *Pseudomonas*, les *Acinetobacter* et les *Serratia*. Ces genres sont résistants aux aminopénicillines et aux céphalosporines de 1^{ère} génération. Mais ils sont sensibles à la plupart des céphalosporines de 2^{ème} et 3^{ème} génération, aux acyluréidopénicillines, monobactames, carbapénèmes.

- Les céphalosporinases inductibles

La production de céphalosporinase chromosomique est souvent inductible. Des inducteurs (tels que les bêtalactamines) peuvent lever l'action du répresseur chargé du contrôle du gène qui règle la production de cette céphalosporinase. Ce gène est alors activement transcrit et ainsi la production de l'enzyme augmente.

- Les céphalosporinases dérégulées

Certaines espèces peuvent perdre par mutation le contrôle de la production de céphalosporinase qui est alors dérégulée et donc produite abondamment.

Ces souches modifiées deviennent résistantes à toutes les bêtalactamines sauf les amidinopénicillines et les carbapénèmes.

- Les céphalosporinases d'*Escherichia coli*

Chez 7% des souches, une céphalosporinase est mise en évidence. Cette céphalosporinase est due à l'augmentation par mutation de la production de la céphalosporinase chromosomique naturelle.

Elle détruit les pénicillines A, les céphalosporines de 1^{ère} génération, la céfoxitine. Les autres céphalosporines de 2^{ème} et de 3^{ème} génération, l'aztréonam et les pénèmes restent actifs.

1.8.6.1.1.4. Les bêtalactamases à spectre étendu

Elles sont surtout retrouvées chez les *Klebsiella pneumoniae* et plus rarement chez les *Enterobacter*, les *Citrobacter* ou les *Escherichia coli*. Elles hydrolysent toutes les bêtalactamines jusqu'aux céphalosporines de 3^{ème} génération. Elles sont plasmidiques, transférables et sensibles aux inhibiteurs des bêtalactamases.

1.8.6.1.2. Les enzymes inactivant les aminosides

Elles sont constitutives, intracellulaires, non diffusibles, plasmidiques (donc transférables).

L'antibiotique n'est modifié qu'après sa pénétration dans la cellule.

On les classe en 3 groupes en fonction de leur action. Ainsi on peut avoir :

- une acétylation d'une fonction amine,
- une phosphorylation,
- une adénylation d'une fonction hydroxyle.

Ces enzymes sont :

- aminosides phosphotransférases APH,
- aminosides adénylitransférases ANT,
- aminosides acétyltransférases AAC.

1.8.6.1.2. Les enzymes inactivant les macrolides, les lincosamides et les streptogramines (MLS)

Elles ont une faible influence sur la fréquence de la résistance aux antibiotiques de la famille des MLS. Chez les *Staphylococcus*, des enzymes inactivant l'érythromycine, les streptogramines A et B ou les lincosamides ont été décrites.

1.8.6.1.4. Les enzymes inactivant les phénicolés :

Chez certaines entérobactéries et d'autres espèces appartenant aux genres *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Neisseria*, *Haemophilus*, *Pseudomonas* une résistance plasmidique due à la production d'une « chloramphénicol acétyltransférase » a été décelée.

Des épidémies de résistances au chloramphénicol par production d'enzyme, chez *Salmonella typhi*, ont modifié le schéma classique du traitement de la fièvre typhoïde.

1.8.6.1.4.1. Résistance par diminution de la perméabilité

Pour être efficace tout antibiotique doit d'abord pénétrer dans la cellule bactérienne.

Tout facteur altérant la perméabilité cause une résistance. Ce mécanisme ne concerne que les bactéries Gram positif car les antibiotiques diffusent de façon libre à travers le peptidoglycane.

Chez les bactéries Gram négatif, les polysaccharides de la membrane externe forment une barrière qui s'oppose à la pénétration des antibiotiques. Mais les porines (protéines formant des canaux) permettent le passage des molécules hydrophiles (pénicillines à large spectre, céphalosporines, aminosides, phénicolés, tétracyclines).

Des mutations entraînent des résistances acquises souvent croisées à plusieurs familles d'antibiotiques chez les entérobactéries (*Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Salmonella*, *Serratia*).

Une modification de la composition des lipopolysaccharides semble être la cause de la résistance des *Pseudomonas* aux bêtalactamines.

Une modification d'une porine spécifique entraîne une résistance isolée à l'imipenem chez *Pseudomonas aeruginosa*.

Un mécanisme oxydatif permet le transport actif des aminosides à travers la membrane cytoplasmique. Ce mécanisme peut être inactivé par mutation ; ceci entraîne une résistance croisée à tous les aminosides.

Les résistances peuvent également être causées par un défaut de perméabilité aux antibiotiques (phénicolés, quinolones, sulfamides, triméthoprim), ou par une insuffisance de concentration intracellulaire par sécrétion rapide ou efflux (tétracyclines).

1.8.6.1.4.2. Résistance par modification de la cible

Pour être efficace un antibiotique doit se fixer sur sa cible. Toute modification ou altération de cette cible entraîne une résistance.

- Modification des protéines de liaison à la pénicilline (PLP)

Les PLP sont des enzymes qui interviennent dans l'assemblage du peptidoglycane. La fixation des bêtalactamines inactive ces enzymes entraînant ainsi le blocage de la synthèse du peptidoglycane. Ainsi la bactérie est donc privée de paroi.

Ce sont des résistances mutationnelles (staphylocoques, entérocoques) ou acquises par transformation (pneumocoques).

- Modification de la cible ribosomale

Les ribosomes étant des lieux de synthèse protéique, ils peuvent être altérés par la fixation d'un antibiotique.

Toute modification acquise par mutation de la cible ribosomale diminue l'affinité du site de fixation de l'antibiotique et rend la bactérie résistante. Ainsi on peut observer des résistances aux tétracyclines, macrolides, lincosamides, phénicolés, fucidine et plus rarement aux aminosides.

- Altération de la synthèse des acides nucléiques

L'inhibition de l'action de l'ADN gyrase, indispensable à la réplication de l'ADN, permet aux quinolones d'avoir un effet bactéricide. Des mutations peuvent entraîner la production d'enzymes insensibles à ces antibiotiques.

Les rifampicines bloquent l'action de l'ARN polymérase nécessaire à la synthèse de l'ARN messager. La production de transcriptase modifiée est la cause des résistances acquises par mutation.

Enterococcus faecalis est résistant naturellement aux sulfamides tandis que *Acinetobacter*, *Pseudomonas*, *Mycobacterium*, *Enterococcus* le sont au triméthoprim.

Les résistances sont acquises par mutation ou codées par des plasmides ou des transposons.

1.8.6.1.5. Les bactéries multi-résistantes :

Elles sont résistantes à plusieurs familles d'antibiotiques.

- *Streptococcus pneumoniae* : de sensibilité diminuée à la pénicilline pour lesquels la CMI de la pénicilline dépasse 0,06 mg/l. Les souches pour lesquelles cette CMI dépasse 1 mg/l sont résistantes.
- Staphylocoques méticillino-résistants (Staph. Méti R ou SARM) : dont la résistance est due à une modification des protéines de liaison à la pénicilline. Elles sont résistantes aux bêtalactamines et aux fluoroquinolones. Les glycopeptides et les synergistines restent actifs.
- Les entérobactéries et les souches de *Pseudomonas* productrices de céphalosporinase déréprimée : elles sont résistantes aux bêtalactamines, uréidopénicillines, carboxypénicillines, céphalosporines de 3^{ème} génération, monobactames. Mais elles

sont sensibles à l'imipénème et aux dernières céphalosporines de 3^{ème} génération (cefpirome, cefépime).

Les Pseudomonas sont résistants aux pénicillines A, G et M, aux céphalosporines de 1^{ère} et 2^{ème} génération et à la plupart des céphalosporines de 3^{ème} génération. Mais ils sont sensibles aux carboxypénicillines, aux uréidopénicillines, aux céphèmes et aux céphalosporines de 3^{ème} génération dites antipyocyaniques (cefsulodine, cefépime, cefpirome).

Les souches hyperproductrices de céphalosporinases sont résistantes aux carboxypénicillines et uréidopénicillines.

Certaines souches bactériennes sont résistantes à l'imipémème.

Les entérobactéries productrices de bêtalactamase à spectre étendu (Klebsiella, Enterobacter...) sont résistantes à toutes les bêtalactamines sauf l'imipénème et les céphamycines.

- Les Acinetobacter sont naturellement résistants à de nombreux antibiotiques (pénicillines, céphalosporines, aminosides, quinolones). Seuls l'imipénème, les carboxypénicillines, les uréidopénicillines associées à un inhibiteur restent actifs.

1.9. LES PHENOTYPES DE RESISTANCE DES BACILLES GRAM NEGATIF AUX ANTIBIOTIQUES [73, 74, 76]

1.9.1. Les bêta-lactamines

1.9.1.1. Les résistances naturelles

Les entérobactéries ont une résistance naturelle vis à vis de la pénicilline G et peuvent être divisées en 4 groupes en fonction de leur comportement vis à vis des bêta-lactamines:

TABLEAU X: Entérobactéries et bêta-lactamines [73]

Groupe 1	Groupe 2	Groupe 3	Groupe 4
<i>E. coli</i>	Klebsiella	Enterobacter	Yersinia
<i>Proteus mirabilis</i>	Citrobacter	Serratia	
<i>Salmonella</i>	<i>diversus</i>	Morganella	
<i>Shigella</i>	Levinea	Providencia	

* Les entérobactéries du groupe 1 : elles sont sensibles aux bêta-lactamines (exceptées les pénicillines G et M). Le phénotype sauvage est sensible aux aminopénicillines.

* Les entérobactéries du groupe 2 : elles produisent à bas niveau une pénicillinase naturelle et sont résistantes aux aminopénicillines, uréidopénicillines et carboxypénicillines.

* Les entérobactéries du groupe 3 : elles secrètent à bas niveau une céphalosporinase naturelle et sont résistantes aux aminopénicillines et aux céphalosporines de 1^{ère} génération.

* Les entérobactéries du groupe 4 : elles sont résistantes aux aminopénicillines, uréidopénicillines, carboxypénicillines et aux céphalosporines de 1^{ère} génération par l'action associée d'une pénicillinase et d'une céphalosporinase naturelle produite à bas niveau.

TABLEAU XI : Attitudes des entérobactéries vis à vis des bêta-lactamines [73]

Groupe de bêta-Lactamines	Groupe 1	Groupe 2	Groupe 3	Groupe 4
Amino	S	R	R	R
Carboxy	S	R	S	R
Uréido	S	I	S	I
C1G	S	S	R	R
C3G	S	S	S	S
Carbapénèmes	S	S	S	S
Mécanismes de Résistance	absence de bêta-lactamase	pénicillinase	céphalosporinase	pénicillinase + céphalosporinase

Amino : aminopénicilline, Carboxy : carboxypénicilline,
Uréido : uréidopénicilline, C1G : céphalosporine de 1^{ère} génération,
C3G : céphalosporine de 3^{ème} génération, S : sensible, I : intermédiaire,
R : résistant

1.9.1.2. Résistance acquise : Phénotypes de résistance des bacilles Gram négatif aux bêta-lactamines [76]

Nous avons identifié 6 phénotypes qui sont :

- phénotype sensible (P.S.)

Les souches de ce phénotype sont sensibles aux bêta-lactamines. Il s'agit des entérobactéries du groupe 1.

- phénotype pénicillinase de bas niveau (P.B.N.)

Les souches sont résistantes à l'amoxicilline et sensibles à l'association amoxicilline + acide clavulanique, à la céfalotine et à la ceftriaxone.

- phénotype pénicillinase haut niveau (P.H.N.)

Les souches sont résistantes à l'amoxicilline, à l'association amoxicilline + acide clavulanique, à la céfalotine mais sont sensibles à la ceftriaxone.

- phénotype pénicillinase résistante aux inhibiteurs des bêta-lactamases (T.R.I.)

Les souches sont résistantes à l'amoxicilline, l'association amoxicilline + acide clavulanique mais sont sensibles à la céfalotine et à la ceftriaxone.

- Phénotype céphalosporinase inductible (C.Ind.)

Les souches de ce phénotype sont résistantes à l'amoxicilline, à l'association amoxicilline + acide clavulanique, à la céfalotine mais sont sensibles à la ceftriaxone et à la ticarcilline.

- phénotype céphalosporinase déréprimée (C.D.)

Les souches sont résistantes à l'amoxicilline, à l'association amoxicilline + acide clavulanique, à la ticarcilline, à la céfalotine et à la ceftriaxone mais elles sont sensibles au mécillinam.

- phénotype bêta-lactamase à spectre élargi (B.L.S.E.)

Les souches de ce phénotype sont résistantes à l'amoxicilline, à l'association amoxicilline + acide clavulanique, à la céfalotine et à la ceftriaxone.

1.9.2. Les quinolones

La résistance des entérobactéries aux quinolones est due principalement à des modifications de l'ADN gyrase. Cette résistance est croisée entre toutes les quinolones.

Les marqueurs suivants sont testés: l'acide nalidixique, la péfloxacine et la ciprofloxacine.

TABLEAU XII : Phénotypes de résistance des entérobactéries aux quinolones [73]

Marqueurs	NalS	NalR	PefR	CipR
Acide nalidixique	S	R	R	R
Péfloxacine	S	S	R	R
Ciprofloxacine	S	S	S	R

NalS : acide nalidixique sensible,
NalR : acide nalidixique résistant,
PefR : péfloxacine résistant,
CipR : ciprofloxacine résistant.



Méthodologie

2-METHODOLOGIE

2.1. Cadre d'étude :

Ancien dispensaire central de BAMAKO depuis 1957, érigé en hôpital et baptisé Gabriel Touré le 17 janvier 1959 ; HGT constitue l'un des quatre principaux établissements hospitaliers de BAMAKO (HPG, HGT, CNOS, H du Kati). Il est situé en plein centre de la ville à cheval entre les communes II et III. Situé sur 170 Avenue VAN VOLLON HOVEN centre commercial. Il dessert avec les autres établissements une population estimée à 1,1million en 2001.

-Selon la carte nationale hospitalière il constitue un hôpital de troisième référence et fera partie du CHU de BAMAKO.

En 2000 sa capacité d'accueil était 418 lits avec un effectif de 465 agents dont 340 fonctionnaires. Il comprend 13 services techniques.

- 1) Pédiatrie :
- 2) Médecine (gastro-entérologie, cardiologie et la médecine interne)
- 3) La gynéco obstétrique,
- 4) La chirurgie pédiatrique ;
- 5) L'urologie ;
- 6) La traumatologie orthopédie ;
- 7) La chirurgie générale,
- 8) L'oto-rhino laryngologie (ORL)
- 9) Le service de l'anesthésie et de la réanimation ;
- 10)L'imagerie médicale ;
- 11)Le laboratoire d'analyses médicales ;
- 12)La pharmacie hospitalière ;
- 13)Le service des urgences chirurgicales ;**

Doté d'un statut d'établissement public à caractère administratif depuis 1992, il est érigé en établissement public hospitalier par la loi hospitalière adoptée par l'assemblée nationale en juin 2002. (23)

Précédemment rattaché au service de chirurgie avec 4 lits d'hospitalisation, le service d'urologie a été érigé en service à part entière avec 12 lits en 1984. Son Personnel est constitué de 3 urologues, 2 techniciens de santé, 2 agents techniques de santé, 3 aides soignantes, 2 garçons de salle.

Les activités du service sont entre autres les consultations, les actes chirurgicaux, les endoscopies urinaires. En plus de la prise en charge des affections urologiques, le service d'urologie contribue à la formation des étudiants des différentes écoles socio sanitaires de la place (FMPOS, ESS, EIPC, CSTS, structures privées) et à la formation continue du personnel sanitaire.

2.2-Nature d'étude :

Il s'agit d'une étude prospective menée au service d'urologie de l'hôpital Gabriel Touré. Le terme efficacité est synonyme d'amélioration de signes cliniques et biologiques.

2.3- Période d'étude :

Notre étude s'étend du 5 décembre 2007 au 30 décembre 2008, soit 12mois.

2.4- Population d'étude :

Elle est composée de tous les malades venus en consultation d'urologie et ayant bénéficié d'un E.C.B.U pendant la période d'étude.

2.5- Echantillonnage :

2.5.1-Critères d'inclusion :

Ils sont biologiques et concernent l'étude cyto bactériologique de l'urine (E. C. B. U) avec antibiogramme.

- ◆ Une bactériurie $\geq 10^5$ /ml d'urine et/ou leucocyturie $> 10^4$ /ml
- ◆ Culture positive + Antibiogramme.
- ◆ La prescription a base d'Amoxicilline+Acide clavulanique conformément à l'antibiogramme.
- ◆ Avec le consentement des patients

2.5.2-Critères de non inclusion :

Toute étude cyto bactériologique de l'urine (E. C. B. U) :

- ✚ Stérile
- ✚ Une prescription à base d'autres molécules que Amoxicilline + Acide clavulanique.
- ✚ Le refus des patients

2.5.3-Mode de recrutement :

Les patients ont été recrutés au cours des activités de consultation du service
Le recueil des données a été effectué à l'aide d'un questionnaire individuel (fiche d'enquête).

2.5.4 Réalisation de l'E C B U :

Dans cette étude nous avons demandés 175 E C B U, tous les prélèvements ont été faits au domicile du malade le matin pour être acheminés ensuite au laboratoire. Les examens ont été effectués dans les laboratoires de convenance des patients.

2.5.5 Plan d'analyse :

Les données ont été saisies sur les logiciels Word et Excel et analysées sur Epi-info version 6.04 fr.

2.5.6 Considération éthique :

•consentement :

Les patients inclus dans notre étude ont reçu chacun une explication détaillée du protocole en répondant à un questionnaire préétablit.

Nous avons évalué le bénéfice de cette étude par rapport au risque lié à la confidentialité des identités de chaque patient, ce bénéfice évoque la nécessité de mener des études pour comprendre et bien traiter les infections urinaires.

Résultats

3-RESULTATS :

3.1-Résultats globaux :

- ✚ 175 patients ont été vus en consultation pendant la période d'étude.
- ✚ 33 infections urinaires diagnostiquées cliniquement et biologiquement.
- ✚ Nombre d' E C B U réalisés.
 - ❖ 175 E C B U de confirmation
 - ❖ 23 E C B U de contrôle

3.2-Résultats analytiques :

3.2.1-Characteristiques sociodémographiques :

Tableau XIII : répartition des patients selon la tranche d'âge.

Age	Nombre	Pourcentage
0-19ans	6	18,2
20-39ans	8	24,1
40-59ans	6	18,2
60-79ans	12	36,3
80ans et plus	1	3,1
Total	33	100

- ✚ La tranche d'âge la plus concernée est celle de 60 à 79 ans ; soit 36,3%.
L'âge moyen a été de 44,13 ans avec des extrêmes de 12 à 83 ans

REPARTITION DES PATIENTS SELON LA TRANCHE D'AGE

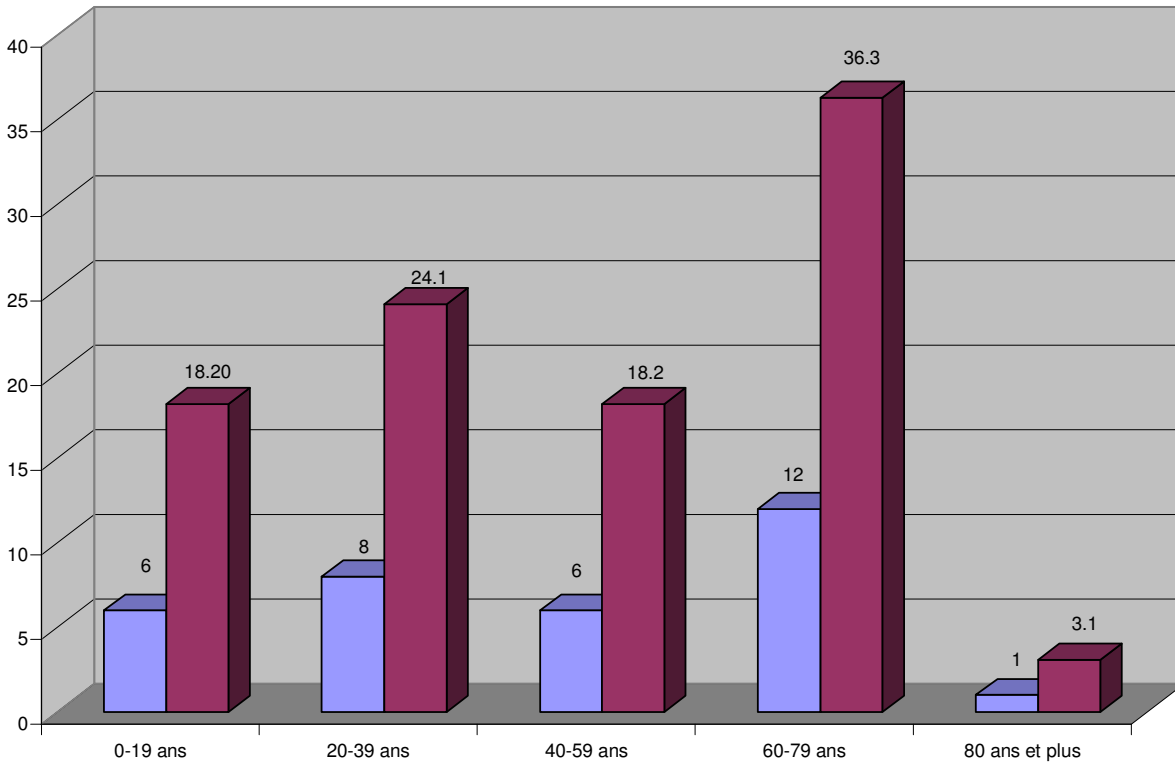


Figure 3 : Répartition graphique des patients selon la tranche d'âge.

Tableau XIV : répartition des patients selon le sexe.

Sexe	Nombre	Pourcentage
Masculin	22	66,7
Féminin	11	33,3
Total	33	100

✚ La sex-ratio est de 2 en faveur des hommes.

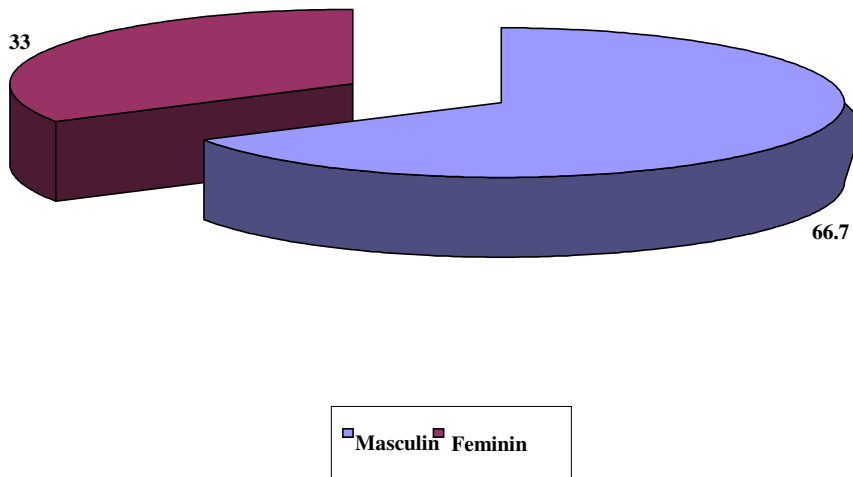


Figure 4 : Répartition graphique des patients selon le sexe.

Tableau XV : répartition des patients selon la profession.

Profession	Nombre	Pourcentage
Fonctionnaires	9	27,3
Etudiant /Elèves	7	21,2
Cultivateurs	6	18,2
Commerçants	5	15,2
Ménagères	3	9,1
Ouvriers	3	9,1
Total	33	100

✚ Les fonctionnaires étaient majoritaires soit 27,3%.

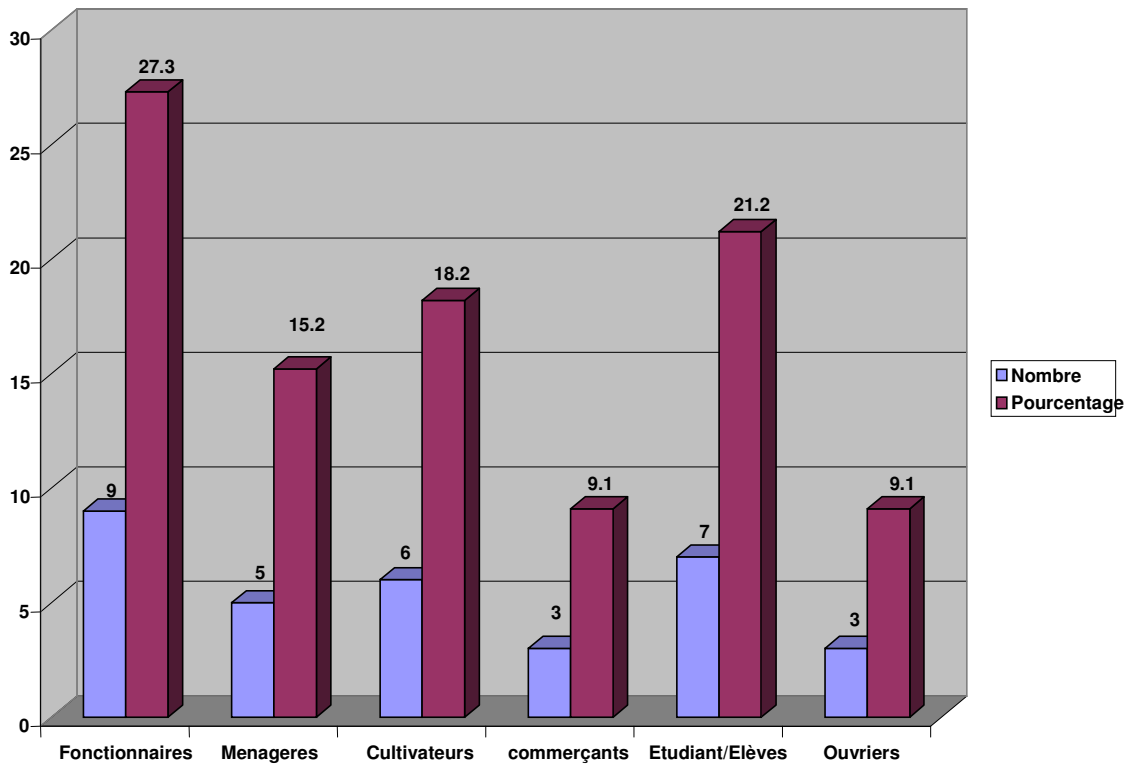


Figure 5 : Répartition graphique des patients selon la profession.

3.2.2-MOTIF DE CONSULTATION :

Tableau XVI : répartition des patients selon le signe d'appel urinaire.

Signe urologique d'appel	Nombre	Pourcentage
Colique néphrétique	2	6,1
Rétention aigue d'urine	2	6,1
Dysurie	9	27,3
Dysurie+Pollakiurie	5	15,2
Dysurie+Brûlure mictionnelle	4	3
Pollakiurie	5	9,1
Incontinence urinaire	1	15,2
Douleur pelvienne	2	3
Brûlure mictionnelle	1	6,1
Hématurie	2	3
		6,1
Total	33	100

La dysurie 27,3% a été le principal signe d'appel urinaire.

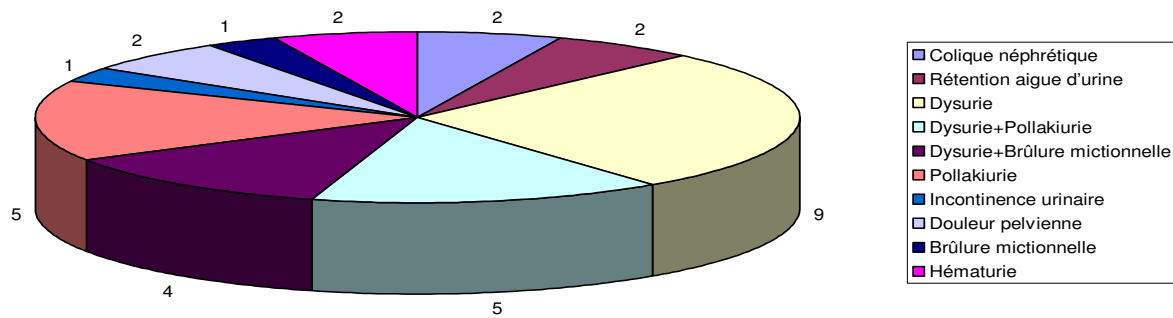


Figure 6 : Répartition graphique des patients selon le signe d'appel urinaire.

3.4-LES ANTECEDENTS :

Tableau XVII : Répartition des patients en fonction des antécédents médicaux.

Antécédents médicaux	Nombre	Pourcentage
Bilharziose urinaire	11	33,3
H T A	3	9,1
Diabète	2	6,1
Absence d'antécédent	17	51,5
Total	33	100

✚ La majorité des patients n'avaient pas d'antécédents soit 51,51%.

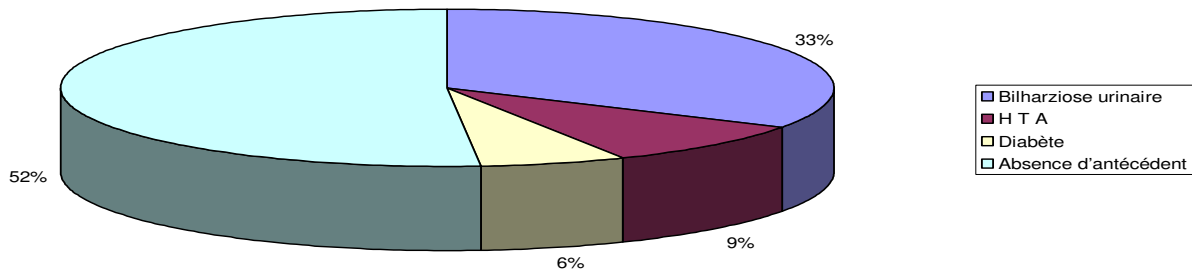


Figure 7 : Répartition graphique des patients en fonction des antécédents médicaux.

Tableau XVIII : Répartition des patients en fonction des antécédents chirurgicaux.

Chirurgie	Nombre	Pourcentage
Césarienne	1	3
Adénome de prostate+ H I G	1	3
Pas de chirurgie	31	94
Total	33	100

✚ Deux patients ont été opérés soit 6%.

3.2.3-SIGNES CLINIQUES:

Tableau XIX : Répartition des patients en fonction des manifestations cliniques

Manifestations cliniques	Nombre	Pourcentage
Dysurie	21	63,63
Brûlures mictionnelles	19	57,57
Pollakiurie	16	48,48
Polyurie	4	12,12
Hématurie macroscopique	4	12,12

La dysurie a été la manifestation clinique la plus fréquente.

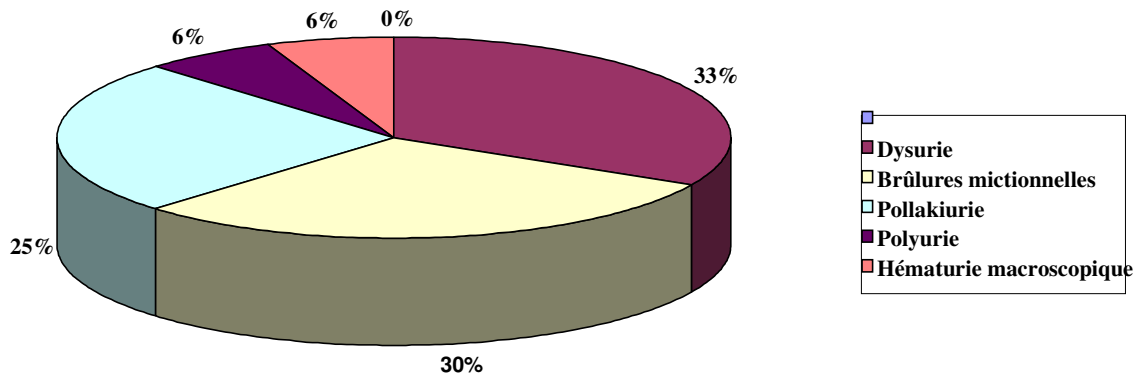


Figure 8 : Répartition graphique des patients en fonction des manifestations cliniques.

3.2.4-DIAGNOSTIC :

Tableau XX : Répartition des patients en fonction des formes cliniques.

Formes cliniques	Nombre	Pourcentage
Pyélonéphrite	2	6,1
Urétrite	1	3
B A	12	36,3
Cystite	6	18,2
Prostatite	12	36,3
Total	33	100

✚ La bactériurie asymptomatique (36,3%) et la prostatite aigue (36,3%) ont été les principaux diagnostics retenus.

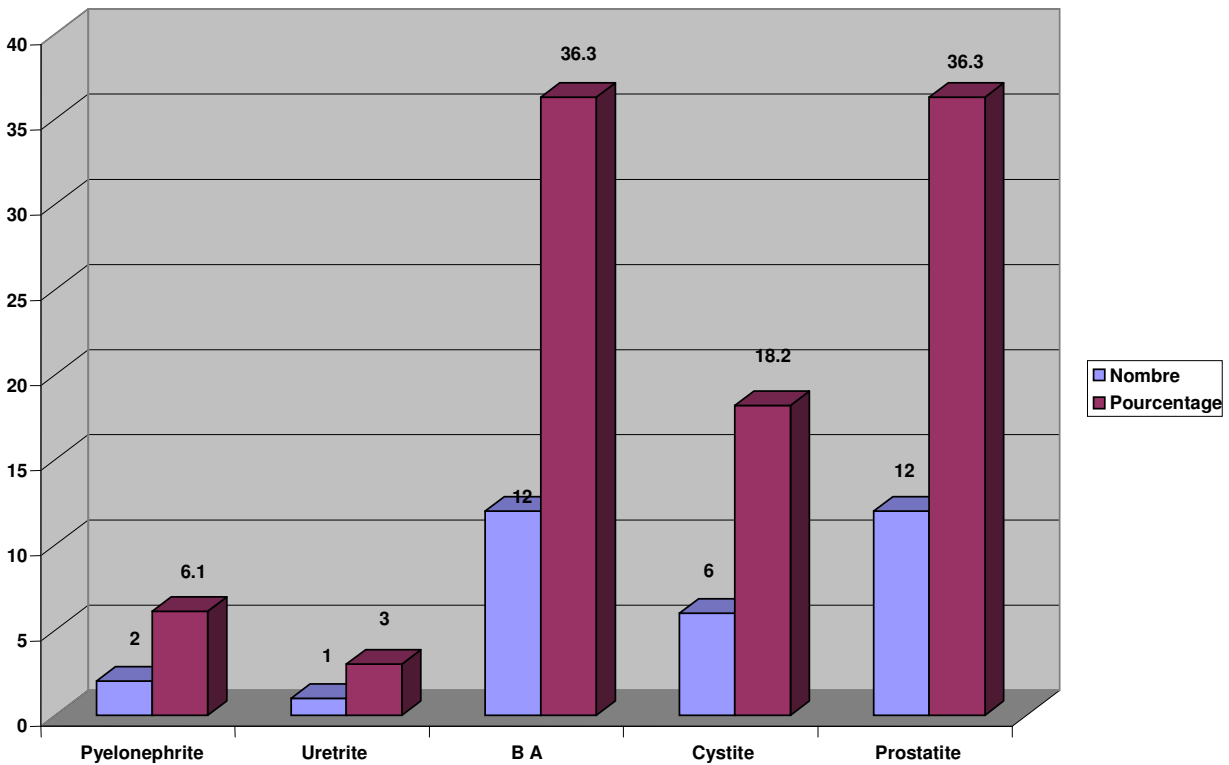


Figure 9 : Répartition graphique des patients selon la forme clinique.

Tableau XXI : Répartition des patients en fonction de la symptomatologie

Bactériurie	Nombre	Pourcentage
Symptomatique	21	63,7
Asymptomatique	12	36 ,3
Total	33	100

✚ La bactériurie symptomatique a été la plus fréquente.

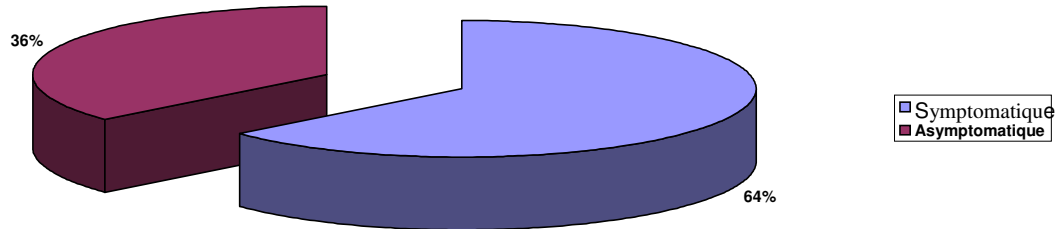


Figure 10 : Répartition graphique des patients en fonction de la symptomatologie.

Tableau XXII: Répartition des patients en fonction des formes cliniques et du sexe.

Formes cliniques	sexe				pourcentage
	Masculin		Féminin		
	n	%	n	%	
B A	5	15,1	7	21,2	36,3
Cystite	3	9,1	3	9,1	18,2
Pyélonéphrite	1	3	1	3	6
Prostatite	12	36,4	0	0	36,4
Urétrite	1	3	0	0	3
Total	22	66,6	11	33,3	100

✚ La bactériurie asymptomatique a été plus fréquente chez les femmes que chez les hommes soit respectivement 21,2% et 15,1%.

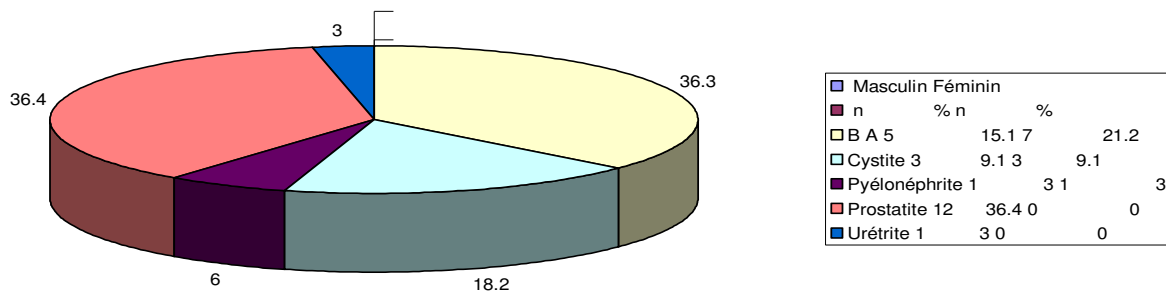


Figure 11 : Répartition graphique des patients en fonction des formes cliniques et du sexe.

Tableau XXIII: Répartition des patients en fonction des formes cliniques et de l'âge.

Tranche d'âge	Formes cliniques										Pourcentage
	B A		Pyélonéphrite		Urétrite		Cystite		Prostatite		
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
0-19	2	6,1	0	0	0	0	0	0	4	12,1	18,2
20-39	4	12,1	1	3	1	3	2	6,1	6	18,2	42,4
40-59	5	15,1	1	3	0	0	2	6,1	1	3	27,2
60-79	1	3	0	0	0	0	2	6,1	1	3	12,1
80 et plus	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Total	12	36,3	2	6	1	3	6	18,3	12	36,3	100

✚ La prostatite a été plus fréquente (18,3%) chez les patients âgés de 20 à 39 ans par rapport aux autres.

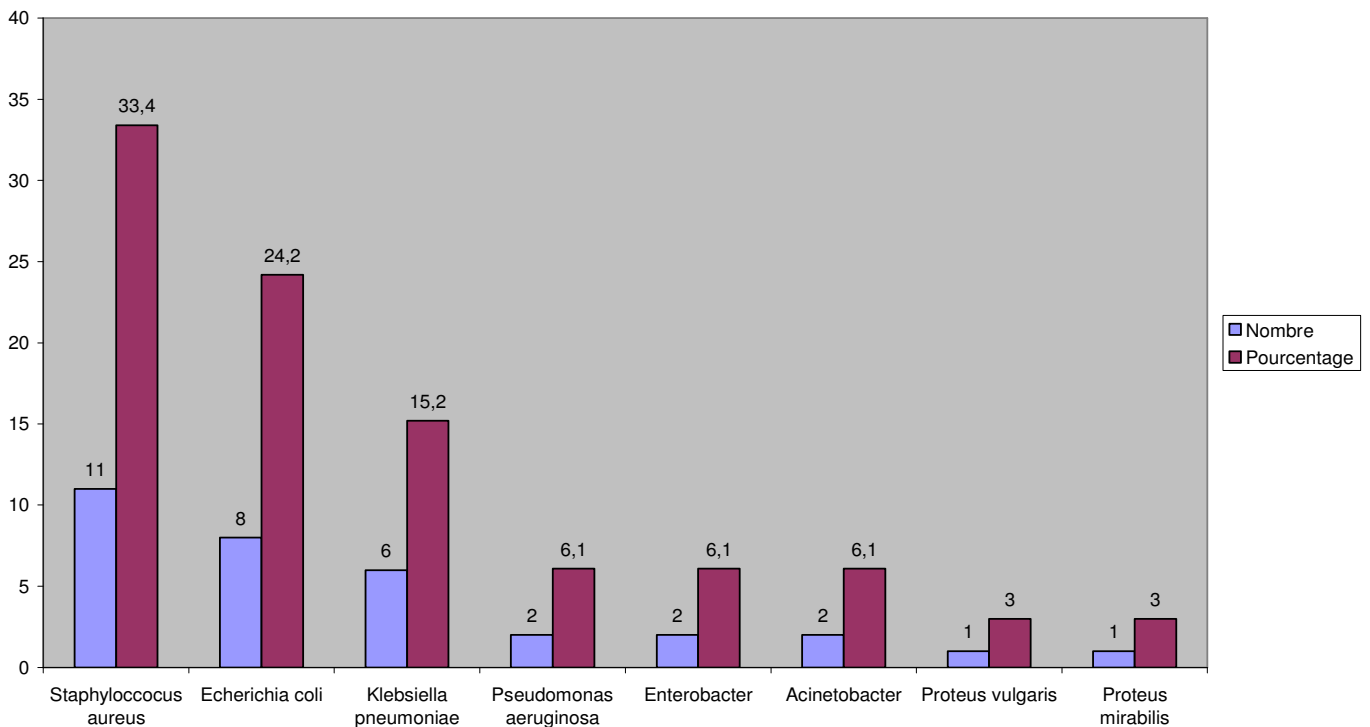
3.2.5-RESULTAT (E. C. B. U):

Tableau XXIV : Fréquence d'isolement des bactéries.

Bactéries	Nombre	Pourcentage
Staphylococcus aureus	11	33,4
Echerichia coli	8	24,2
Klebsiella pneumoniae	6	15,2
Pseudomonas aeruginosa	2	6,1
Enterobacter	2	6,1
Acinetobacter	2	6,1
Proteus vulgaris	1	3
Proteus mirabilis	1	3
Total	33	100

✚ Echerichia coli ; Staphylococcus aureus et Klebsiella pneumniae ont été les principales bactéries responsables d'infection de l'arbre urinaire

Fréquence d'isolement des bacteries



✚ **Figure 12 : Fréquence d'isolement des bactéries.**

Tableau XXV : Répartition des germes en fonction des caractères morphologiques.

Germes isolés		Nombre	Pourcentage	Total des pourcentages
CG+ Cocci à Gram positif	Staphyloccocus aureus	11	33,33	33,33
	Escherichia coli	8	24,2	66,67
BGN Bacille à Gram négatif	Klebsiella pneumoniae	6	15,2	
	Acinetobacter	2	6,1	
	Enterobacter	2	6,1	
	Pseudomonas aeruginosa	2	6,1	
	Proteus vulgaris	1	3	
	Proteus mirabilis	1	3	
	Total		33	100

Les bacilles à Gram négatif représentent la majorité des germes isolés soit 66,67%.

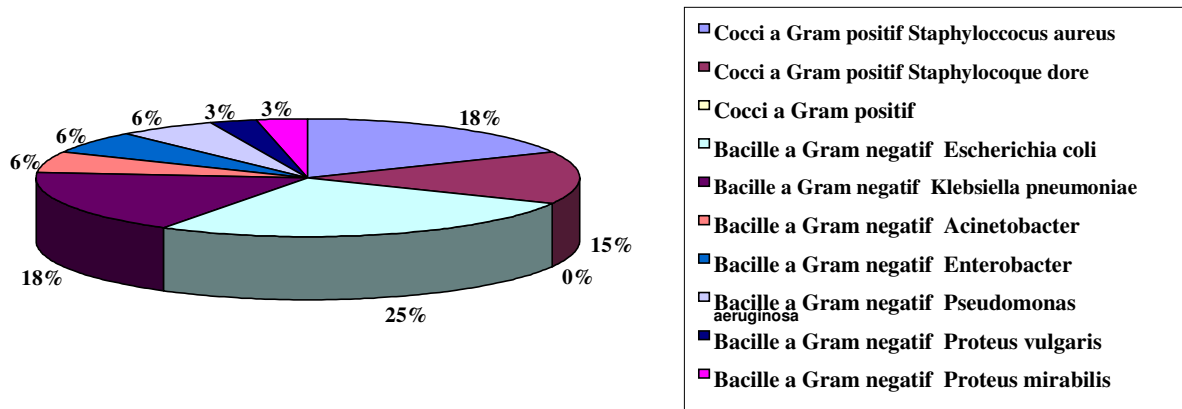


Figure 13 : Répartition graphique des germes en fonction des caractères morphologiques.

Tableau XXVI : Répartition des patients en fonction de l'étude cytologique de l'urine.

Cellules	Nombre	Pourcentage
Leucocyturie \geq 10000/ml	26	78,78
Hématurie microscopique \geq 10000/ml	3	9,09
Leucocyturie+hématurie \geq 10000/ml	3	9,09
Normal	7	21,21

✚ La leucocyturie isolée a été constaté chez 78,78% des patients.

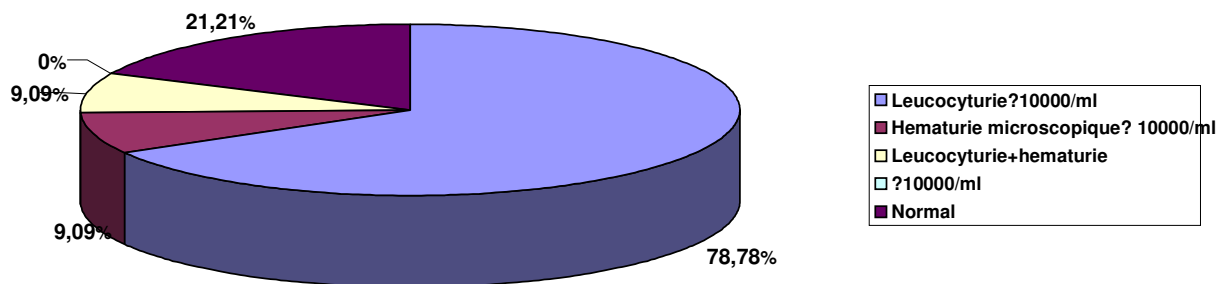


Figure 14 : Répartition graphique des patients en fonction de l'étude cytologique de l'urine.

3.2.6-ANTIBIOGRAMME :

Tableau XXVII : Sensibilité des souches bactériennes aux antibiotiques.

Antibiotiques	Sensibilité		Résistane		Non testé		Total
	n	%	n	%	n	%	
Amoxicilline+ Acide clavulanique	21	63,63	7	21,21	5	15,15	33
Ciprofloxacine 500	9	27,27	4	12,12	20	60,60	33
Gentamicine	6	18,18	1	3	26	78,78	33

✚ La majorité des souches bactériennes sont sensibles à l'association Amoxicilline+acide clavulanique soit 63,63%.

3.2.7-TRAITEMENT :

Tableau XXVIII: Répartition des patients en fonction de la prise d'antibiotique.

Antibiotiques	Nombre	Pourcentage
Amoxicilline+Ac clavulanique	24	72,7
Ciprofloxacine	5	15,2
Ceftriaxone	2	6,1
Gentamicine	1	3
Amikacine	1	3
Total	33	100

✚ La majorité des patients ont été traité par l'association Amoxicilline+Acide clavulanique soit 72,7%.

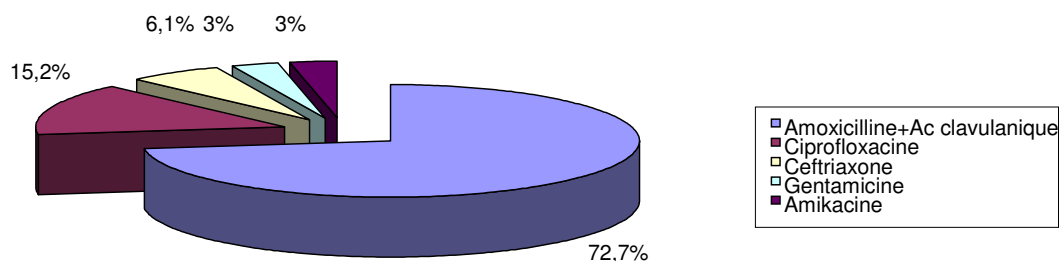


Figure15 : Répartition graphique des patients en fonction de la prise d'antibiotique.

Tableau XXIX : Répartition des patients en fonction du traitement sur antibiogramme.

Traitement sur antibiogramme	Nombre	Pourcentage
Oui	28	84,8
Non	5	15,2
Total	33	100

✚ La majorité des patients ont été traités sur la base de l'antibiogramme soit 84,8%.

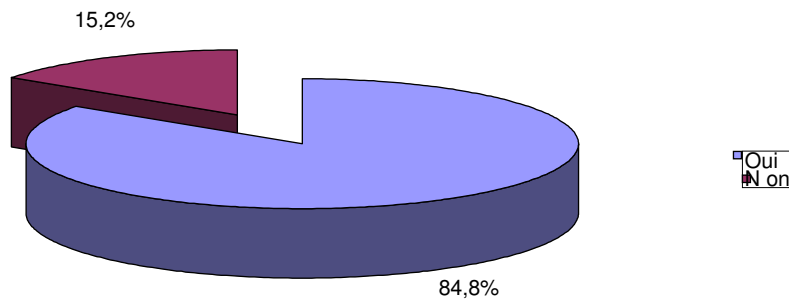


Figure 16 : Répartition graphique des patients en fonction du traitement sur antibiogramme.

Tableau XXX : Répartitions des patients en fonction du traitement des partenaires.

Traitement des partenaires	Nombre	Pourcentage
Oui	29	87,9
Non	4	12,1
Total	33	100

✚ Environ tous les partenaires sexuels ont été traités au cours de l'infection de l'arbre urinaire.

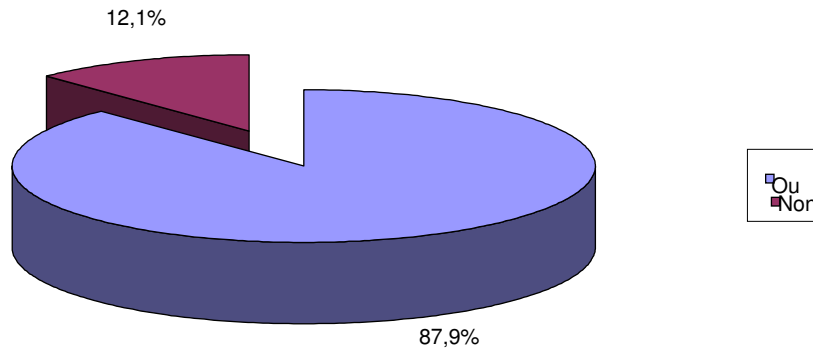


Figure 17 : Répartition graphique des patients en fonction du traitement des partenaires.

Tableau XXXI : Répartition des patients en fonction de la durée du traitement.

Durée du traitement	Nombre	Pourcentage
7 jours	1	3
10 jours	18	54
14 jours	14	42
Total	33	100

Les traitements antibiotiques ont duré de 10 à 14 jours soit plus de 90% des patients.

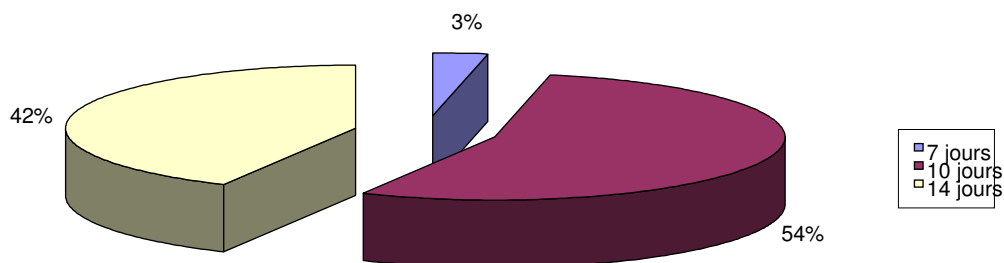


Figure 18 : Répartition graphique des patients en fonction de la durée du traitement.

3.2.8-RESULTAT DU TRAITEMENT :

Tableau XXXII : Répartition des patients en fonction de la guérison clinique.

Guérison clinique	Nombre	Pourcentage
Oui	33	100
Non	0	0
Total	33	100

✚ Tous les patients avaient constaté la disparition des signes cliniques soit 100%.

Tableau XXXIII : Répartition des patients en fonction de l'E C B U de contrôle.

E C B U de contrôle	Nombre	Pourcentage
Oui	23	69,7
Non	10	30,3
Total	33	100

✚ Vingt et trois patient soit 69,7% ont bénéficié de l'E C B U de contrôle.

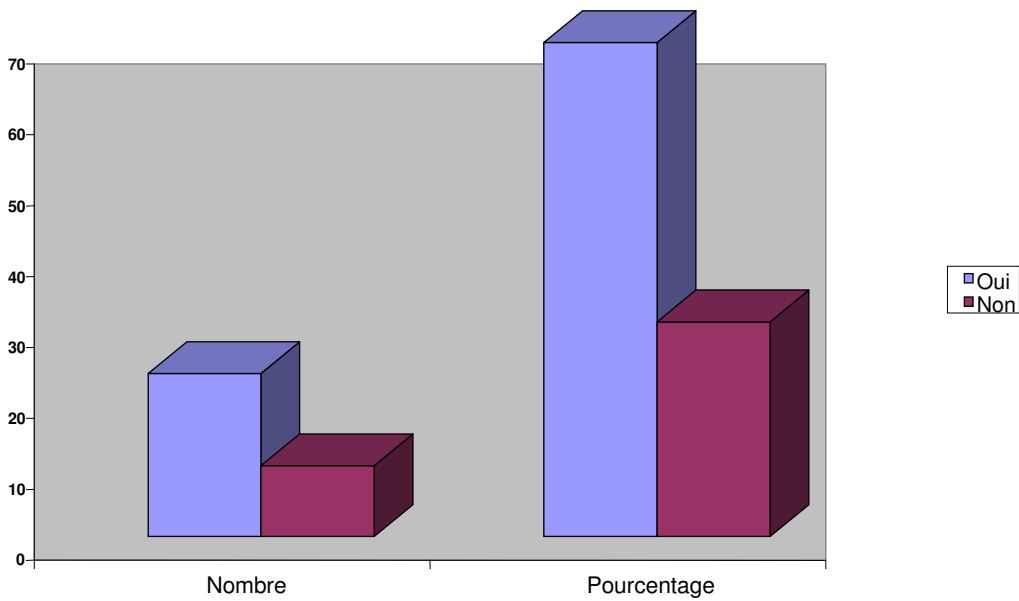


Figure19 : Répartition graphique des patients en fonction de l'E C B U de contrôle.

Tableau XXXIV : Répartition des patients en fonction du résultat de l'E C B U de contrôle.

Résultat E C B U de contrôle	Nombre	Pourcentage
Positif	0	0
Négatif	23	69,7
Total	33	100

✚ L'E C B U a été négatif chez 23 patients sur 23 ayant bénéficié du contrôle soit 100%.

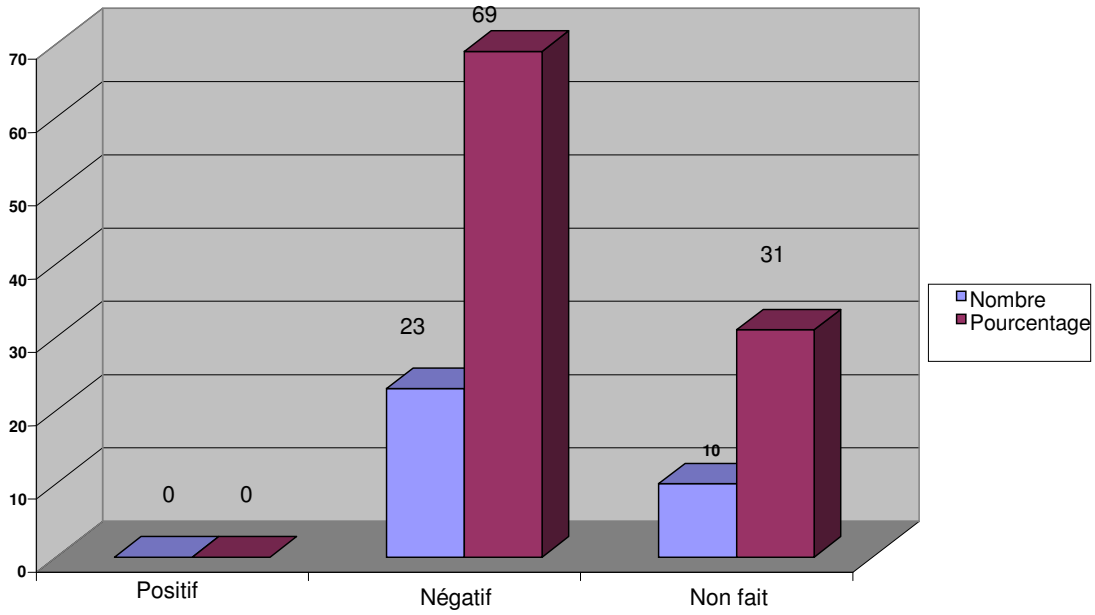


Figure20 : Répartition graphique des patients en fonction du résultat de l'E C B U de contrôle.



Commentaires et Discussions

4-COMMENTAIRE ET DISCUSSION :

4.1-Caractéristiques de la population :

Notre étude s'est déroulée de **janvier 2008 à février 2009** .Nous avons enregistré **33 cas d'infection de l'arbre urinaire**. Période au cours de laquelle nous avons interviewé 175 patients, parmi eux aucun n'a été hospitalisé. Cet effectif nous a permis d'avoir 33 souches bactériennes.

Dans cette population nous notons une prédominance du sexe masculin avec un pourcentage de 66,7% contre 33,3% pour les femmes, le sexe ratio était de 2.Ce pourcentage plus élevé chez les hommes peut être dû à une notion de service qui s'occupe préférentiellement plus des hommes que des femmes et du fait que les infections urinaires peuvent engendrer une asthénie sexuelle pour laquelle ils consultent.

Cette observation est en conformité avec les données de Hawa [113] en 1994 à Bamako ; par contre d'autres auteurs tels que Zomahoun [120] en 2004 à Cotonou ont trouvé une prédominance féminine [37,41,88,108,112].

Dans notre étude la tranche d'âge la plus touchée est celle de 60 à 79 ans soit 36,3% cette couche sociale représente celle des personnes vulnérables.

Pour Zomahoun [120] en 2004 à Cotonou la tranche d'âge la plus concernée est celle de 25 à 39ans

Epok [39] en 1999 à Bamako a rapporté que les infections urinaires ont été plus fréquentes chez les malades âgés de plus de 65ans soit 35,48%.

L'infection urinaire touche par ordre de fréquence les fonctionnaires de l'état 27,3%, les étudiants et élèves 21,2%, les cultivateurs 18,2%, les ménagères 15,2%,et les ouvriers 9,1%. Zomahoun [120] a rapporté également que les fonctionnaires sont plus atteints que les autres professions ; pour Hawa [113] les ménagères ont été plus affectées soit 57,6%.

4.2-Aspects cliniques :

4.2.1- Symptomatologie :

L'infection urinaire était asymptomatique dans 12 cas soit 36,4% .Vingt et un ont présenté des symptômes, qui étaient par ordre de fréquence la dysurie 78,8%, la pollakiurie 69,7%, la polyurie 12,2%, les brûlures mictionnelles représentent 75,8% ainsi que l'hématurie terminale 12,1% .Ces données sont comparables à celles du Maroc où on trouve des brûlures mictionnelles dans 57% des cas des infections urinaires.

Epok [39] trouve que les signes urinaires ont été dominés par la dysurie soit 12,94%, la brûlure mictionnelle 10,33% la pyurie 6,47% et la fièvre 3,8%. Ces symptômes sont plus fréquents chez nos patients que chez ceux des autres du Mali [39 ; 113].

4.2.2- Antécédent :

Les antécédents médicaux de nos malades étaient la bilharziose 33,3%, H T A 9,1% et le diabète 6,12% . Seulement 9,1% des patients avaient un antécédent chirurgical.

4. 2.3- Formes cliniques :

La bactériurie asymptomatique (B A) et la prostatite sont les formes cliniques les plus fréquentes dans notre étude, soit 36,3% chacune ; notre fréquence est inférieure à celle de Mbacop [88] soit 52,7% et à celle de Siby [107] soit 38% chez Siby elle occupe la deuxième place après la cystite.

Dans notre étude la bactériurie asymptomatique a été observée chez 7 femmes contre 5 hommes.

Mbacop [88] et Siby [107] trouvent une prédominance de cette forme clinique chez les hommes dans respectivement 72,1% et 51%.

Les germes couramment isolés au cours de la B A sont les bacilles à gram négatif.

4.3-Données para cliniques :

4.3.1- Examen cytobactériologique des urines :

Le diagnostic positif de l'infection urinaire repose sur l'aspect macroscopique et l'aspect microscopique des urines. Sur le plan macroscopique les urines sont hématuriques chez 12,1% des patients ; microscopiquement la leucocyturie est présente dans 78,8% des cas ; l'hématurie microscopique est présente dans 9,09% ; la bactériurie ≥ 105 germes /ml est présente chez tous les patients.

Awa [113] retrouve 72,82% d'hématurie microscopique et 84,3% de bactériurie.

A Casablanca la leucocyturie était présente chez 80 a 90% des patients l'hématurie dans 45% des cas ; la bactériurie ≥ 105 germes /ml est présente chez 72,41% des patients.

Les germes retrouvés à la coloration de Gram sont variés. Ce sont des bacilles à Gram négatif 66,6%, des cocci à Gram positif 33,4%

Dans une étude marocaine réalisée en 1992 les bacilles à Gram négatif et les cocci à Gram positif sont présents respectivement dans 60,68 % et 11,72 % des cas [118].

La plupart des auteurs ont trouvé une prédominance des bacilles à Gram négatif [39, 88, 107].

L'uroculture a permis d'isoler *Echerichia Coli* et *Klebsiella pneumoniae* en majorité dans respectivement 24,2 % et 15,2 % des bacilles à Gram négatif ; *Staphylococcus aureus* 33,4 % des cocci à Gram positif.

4.4-TRAITEMENT ET EVOLUTION :

4.4.1 Sensibilité des bactéries à l'Amoxicilline+Acide clavulanique :

Dans cette partie nous nous limiterons aux deux principales bactéries dont l'importance quantitative est significative. Ces deux bactéries les plus fréquemment isolées sont : *Echerichia Coli* et *Klebsiella pneumoniae*.

4.4.1.1. Les bêta-lactamines

♥ Les aminopénicillines

Autrefois l'ampicilline et l'amoxicilline étaient les molécules les plus utilisées dans le traitement des infections de l'arbre urinaire. De nos jours, la sensibilité des bactéries à ces deux antibiotiques a beaucoup diminué.

Notre étude confirme le caractère inquiétant de l'évolution de la résistance des bactéries aux aminopénicillines (amoxicilline, ampicilline), avec 21,1% des souches résistantes à l'association amoxicilline et acide clavulanique ; contre une sensibilité de 63,6% des cas.

Ce résultat est pratiquement semblable à celui trouvé par le réseau Franc-comtois en 2001 en France dont les fréquences de résistance à l'association amoxicilline/acide clavulanique sont de 40,9%. PODIE [101] en 1999 à Cotonou, a retrouvé un pourcentage de sensibilité (29,1%). Zomahoun [120] a retrouvé 42,4% de sensibilité ; ces résultats sont plus faibles que le nôtre.

L'association amoxicilline + acide clavulanique (24 CAS) soit 72,7% a été l'antibiotique la plus utilisée.

L'évolution fut marquée par une satisfaction totale des patients sur le plan clinique ; biologiquement nous ne notons aucune rechute ou réinfection après un E C B U de contrôle effectué chez 69,7% des patients.

Notre étude démontre à l'instar de nombreux autres travaux que la résistance est un phénomène grandissant. La mauvaise utilisation des antibiotiques, l'automédication, la recrudescence des lieux de vente illicite des antibiotiques, la mauvaise conservation des antibiotiques, les erreurs de prescription pourraient expliquer en partie l'évolution de la fréquence des résistances en Afrique.



Conclusions et Suggestions

5-CONCLUSIONS ET SUGGESTIONS :

5.1-CONCLUSION :

En l'espace d'un an, nous avons recensé dans le service d'urologie du C H U Gabriel Touré à Bamako 175 patients ayant bénéficiés d'une étude cyto bactériologique des urines qui a permis d'isoler 33 souches bactériennes sensibles à l'association amoxicilline+acide clavulanique.

- Cette étude confirme une notion classique : l'infection urinaire a été plus fréquente chez les hommes que chez les femmes. Les fonctionnaires de l'état sont la catégorie socioprofessionnelle la plus touchée par l'infection urinaire. Cette constatation doit être confirmée par d'autres études.
- Les antécédents médicaux sont dominés par les infections urogénitales et la bilharziose urinaire.
- La BA et la prostatite ont été plus observés que les infections urinaires symptomatiques (la cystite, la pyélonéphrite et les urétrites).
- selon les caractères morphologiques des germes, les bacilles Gram négatif représentent 66,6% des germes isolés tandis que les cocci à Gram positif ont été isolés dans 33,4% des cas.
- concernant les germes isolés, *Echerichia Coli* 24,2% ; *Klebsiella* spp. 15,2% et *Staphylocoque doré* 15,2% sont les trois principales espèces les plus isolées.
- Quant à la durée du traitement, 3% des patients ont fait une antibiothérapie d'une durée inférieure à 7 jours ; 54% ont observé une antibiothérapie d'une durée comprise entre 7 et 10 jours ; tandis que 42% ont suivi un traitement d'antibiotique d'une durée supérieure à 10 jours.
- Cette étude confirme l'efficacité de l'association amoxicilline+ acide clavulanique dans les infections de l'arbre urinaire avec une sensibilité accrue de 63,6% et une nette satisfaction clinique et biologique.

Cette étude met en évidence l'importance croissante de la résistance des bactéries à l'association amoxicilline+ acide clavulanique, en pratique de ville et l'importance d'un suivi régulier de cette évolution.

5.2-SUGGESTIONS :

A l'issue de cette étude nous recommandons :

❖ Aux décideurs politiques :

- De créer dans les hôpitaux de référence des laboratoires bien équipés en vue de la réalisation de l'uroculture et l'antibiogramme.
- De créer des comites d'hygiène publique.

❖ Aux responsables des services de santé :

- De lutter contre les infections nosocomiales.
- De sensibiliser de manière continue les populations sur le danger de l'usage anarchique des antibiotiques.

❖ Aux responsables des services administratifs des hôpitaux :

- De renforcer les mesures d'hygiène hospitalière.

❖ Aux médecins :

- De prescrire systématiquement l'examen du culot urinaire associé à un antibiogramme devant toute symptomatologie urinaire.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **ACAR J, GUIBERT J.** 1984. Infection urinaire. Paris : Maloine, 203 p.
2. **ALAIN M.**2000. Infection de l'appareil urinaire : étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, traitement .Rev Rat ; 50 :553-8.
3. **ALDIOUMA HAMIDOU.**2000. Infection urinaire et VIH prévalence de l'association dans les services de médecine interne et d'hémato-oncologie de l'hôpital du point <<G>> Thèse de médecine.
4. **ALLOUCH PY, LABIA aaqaR, PINA P ET COLL.**1995. Observatoires hospitaliers de la sensibilité de E . Coli et de Klebsiella à l'association Amoxicilline + Acide clavulanique en 1994. Med Mal infect ; 25 :934-9.
5. **ANAGONOU S Y, MAKOUTODE M, MASSOUGBODJI A, SADELER B C et ESLAHPAZINO J.**1999. Sensibilité de 534 bacilles à Gram négatif d'infection urinaire en médecine ambulatoire à Cotonou. Med Mal Infect ; 25 : 766-9.
6. **ANAGONOU S Y, MAKOUTODE M, MASSOUGBODJI A et SADELER B C.**1994. Sensibilité aux antibiotiques d'*Escherichia Coli* en milieu hospitalier à propos de 1468 souches isolées au centre national hospitalier universitaire de Cotonou. Publication Médicales Africaines ; 27 : 8-10.
7. **ANTOINE B, MOULONGUET A.**1979. Manuel des maladies des reins et des voies urinaires. Paris : Masson, 309 p.
8. **PASTEUR antibiogramme.** Détermination de la sensibilité aux agents antibactériens, Abaques de lecture. Pages 1- 10.
9. **Société Française de microbiologie.** 1996. communiqués du Comité de l'Antibiogramme.
10. **AZELE FERRON.**1984. Bactériologie médicale à l'usage des étudiants en médecine, 12^{ème} édition, par les Professeurs de Bactériologie Médicale. Edition C et R.
11. **JEAN PIERRE FLANDROIS.**1997. Bactériologie médicale, Collection AZAY, ouvrage collectif de l'Association des Professeurs de bactériologie virologie hygiène hospitalière des facultés de médecine, Presses universitaires de Lyon.
12. **BAUMELOU A .**1982. pour et contre le traitement bref des infections urinaires basses non compliquées. nouv. presse med, 11 :3315.
13. **BENNSMAN A.** 1976. Infection de l'appareil urinaire chez l'enfant .In : MEYRIERA ; eds. Les infections de l'appareil urinaire. Paris : Masson, 65-9.
14. **BENOIT G, DESORTES L.** 1991. Infections urinaires : Pyélonéphrite aiguë : épidémiologie, étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, pronostic, traitement. Revu Prat ; 33 : 41-2.

15. **BERCHE P.**1988. Les bactéries responsables selon la localisation de l'infection. In : BERCHE P, GAILLARD J L, SIMONET M, eds. Bactéries des infections humaines. Paris : Flammarion, 519-71.
16. **BERGOGNE - BEREZIN E, DELLAMONICA P.**1995. Antibiothérapie en pratique clinique. Paris : Masson, 486p.
17. **BOCCON-GIBOD L.**1989. prostatite aigue : étiologie, diagnostique, traitement .Rev Prat 1989 ; 39 :2654-56.
18. **BOCCON-GIBOD L, BARTHEZ P, DE LA TAILLE A .**1998. Infections urinaires et génitales Paris ; Estern.
19. **BOUKADIDA J, MONASTIRI K, LAMOURI N. et coll.**1996. Aspects épidémiologiques de la résistance des entérobactéries aux céphalosporines de 3^{ème} génération en Tunisie Centrale (Etude rétrospective sur 3 ans). Méd. Mal Infect; 26 : 1155-8.
20. **BOURQUIA A, HAMDANI B, SAHNI K, ZAID D.**1992. Profil de l'infection urinaire dans un service de néphrologie. Med Maghreb.
21. **BRAGUER D, PEREZ R.**1992. Consommation d'antibiotiques et sensibilité bactérienne. Etude sur une période de 4 ans : de 1987 à 1990. Méd. Mal Infect ; 22 : 664-9.
22. **BSCIA J, Kossa W, Kivight et al .**1986. Epidemiology of bacteriuria in associated elderly ambulatory population. Am J Med, 8:208-14.
23. **CARLET J.**1998. Résistance aux antibiotiques dans les pays européens. Pathol. Biol ; 46 (n°4): 213-6.
24. **CA SANCHER A, SANCHER MONTON et al.**1997. Alkaline en crusted cystitis secondary to proteus mirabilis infection in a VIH infected patient .Ann. Med Int, 14(1):33-4.
25. **CHABBERT Y.A.**1972. Les antibiotiques en bactériologie médicale. In : DAGUET G.L et CHABBERT Y.A: techniques en bactériologie, Vol.3 : Sérologie bactérienne, antibiotiques en bactériologie médicale, Flammarion Médecine Sciences, Paris, pp. 143-242.
26. **CHARTIER E.**2001. Anomalie de la miction. Urologie Med Line : 23-7.
27. **COLLET B, NEBOUT G, LIABEUFG et Coll.**1996. Infection urinaire en ville : enquête sur le diagnostic et le traitement. 2^{ème} partie : examen cytot bactériologique des urines en pratique courante. Méd. Mal Infect ; 26 : 817-21.
28. **COQUIN Y.**1997. stratégie antibiotique et pathologie infectieuse, p 28-31.
29. **COTTERN SP, HOOPER DC et coll.**1988. Endogenous active efflux of norfloxacin in susceptible E. coli. Antimicrob Agents Chemoter ; 32 : 11-91.
30. **COULIBALY Fousseyni.**1997. Sensibilité des entérobactéries aux bêtalactamines à l'hôpital national du P. G. Thèse pharmacie 97P12 Bamako.

31. **DAGUES F, LOUIS J F, MOTTET N, BEN NAHOUM K, COSTAPET NAVRATIL H.**1999. Infections urinaires. Encycl. Med Chir., Maladies Infectieuses.
32. **DEBRE B, TEYSSIER P.**1994. Résidu vésical et infection urinaire. Gazette Med, 32:18.
33. **O M S.**1999. Développement et santé, n° 141, juin 1999.
34. **DIAL M. G.**1989. Etude des phénotypes de résistances aux bêtalactamines, aminosides, macrolides et quinolones de 644 souches bactériennes isolées au Mali : Thèse de pharmacie, 89 P19, Bamako.
35. **DIOKNO A, SONDA L, HOLLANDER J et al.**1983. Fate of patients started on clean intermittent self catheterization therapy 10 years ago. J Urol; 129: 1120-2.
36. **Dr DENISE CAZIVASILIO et Coll.**2001. Analyses urinaires, juillet.
37. **DUPONT B, FAUCHER J L.**1983. Medical aspects of urinary tract infections. J Urol; 89: 299-307.
38. **EL MANNI A, MEZIANE A, TAHA A, ABOUTAIEB R, MEZIANE F.**2004. Examen des urines pour le diagnostic de l'infection urinaire. Espérance Med; 3 : 248.
39. **EPOK JC.**1999. Les infections urinaires à Bamako : aspects épidémiologiques et étiologiques. Thèse Pharm, Bamako.
40. **Escherichia Coli :** http://www.imadmaalouf.com/E_coli.html du 27/09/03.
41. **FRANCOIS A ; PHILLIPE G.**1995. Essentiel médical de poche. 2è éd. Ellipses AUPELF / UREF paris, 553, 578, 580,584 – 590.
42. **Revue de la Société de Pathologie Infectieuse de la Langue Française, deuxième conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse (S.P.I.L.F.).**1991. Antibiothérapie des infections Urinaires 16 novembre 1990. Extrait de Médecine et Maladies infectieuses 1991 ; 21 : 51-54.
43. **FAYOMI B, BISSAGNENE E, ZOHOUN Th .**1996. Vente illicite d'antibiotiques au marché international « Dantokpa » de Cotonou : un grave problème de santé publique. Méd Mal Infect ; 26 : 1177-81.
44. **FELDMANN L, LEGRAT B, BURDINI J C et WEBER M.**1991. Estimation à partir de la bactériologie de l'évolution des infections nosocomiales entre 1989-1991 dans un hôpital universitaire. Path Biol. ; 41 : 927-30.
45. **FERRON A.**1998. Bactériologie Médicale à l'usage des étudiants en Médecine .La Madeleine : rouan et Roques, 375p.
46. **FONKOUA MC, YOUMBISSI TJ, MANGAN JW et coll.**1993. Sensibilité in vitro des entérobactéries urinaires à la norfloxacin à Yaoundé. Méd. Mal Infect ; 23 : 11-3.
47. **FOSSET H, CARLES D, LAFFONTE LEFEVRE JC, et BOCGNE JP.**1988. Infections urinaires à corynebacterium du groupe D2 : épidémie hospitalier et sensibilité aux antibiotiques. Pthol Biol. 36 :742-5.

48. **FOURCADE J.**1976. Infections des voies urinaires. Encycl., Méd., Chir. Reins et organes génito-urinaires.
49. **FRANK A, DASCHNER FD, SCHOULGAGEN K, Milles J.**1997. Incidence and epidemiologic of nosocomial infections inpatients infected with human immuno deficiency virus. Clin infect Dis ,25:25:318-20.
50. **FRIER D.**1982. diagnostique topographique des infections urinaires par la technique de fixation des Ac contre la bactérie urinaire nouv. presse med 11 : 3339 .
51. **GABASTOU JM., CHOUAKI T., MANGEOT J. et coll.**1995. Phénotype de résistance aux antibiotiques des germes les plus fréquemment isolés dans cinq centres hospitaliers spécialisés. Etude multicentrique. Pathol. Biol; 43 : n°4, 320-3.
52. **GONTHIER R.**2000. Infection urinaire du sujet âgé. Rev Gériatrie ; 25 : 98-9.
53. **GRENIER B.**1983. Infection urinaire et grossesse. In Pechère JC et coll. eds . « reconnaître, comprendre, traiter les infections ». Paris : Malouine ; 457.
54. **Groupe des professeurs de Bactériologie des Facultés et Ecoles de Médecine d'expression française.**1984. Bactériologie médicale à l'usage des étudiants en médecine. 12^{ème} édition, La Madeleine : C et R : 376p.
55. **GUERIN-FAUBLEE V et CARRET G.**1999. L'antibiogramme : principes, méthodologie, intérêt et limites. Journées nationales GTV-INRA, 5-12.
56. **GUILBERT J, DESTREE D.**1998. L'infection urinaire du sujet âgé, Karne générale. Traitement par ciprofloxacine. Med Mal Infect.
57. **GUTMANN L, WILLIAMSON R.**1987. Paroi bactérienne et bêtalactamines. Méd. Saci 1987 ; 3 : 75-81.
58. **HANBOURU F, BEGAUD B, PERE J. C, ALBIN H.**1984. le traitement de l'infection urinaire chez la femme enceinte: quelle risqué pour l'embryon et le Foetus? Concours Médical . 106 (32) 3029-36.
59. **HENRY B.**1991. Deuxième conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse : antibiothérapie des infections urinaires. Med Mal Infect ; 21 : 51-4.
60. **HENRY B.**2002. Cystite bactérienne. Rev Prat; - 52.
61. **HUMBERT G.**1997. L'antibiothérapie des infections urinaires. Med Mal infect ; 21(2bis) :49-50.
62. **HUMBERT G.**1997. Ecologie bactérienne des infections urinaires. L'Eurobiologiste ; 31 : 5-9.
63. http://ifr48.free.fr/recherche/labo/env_bacterienne/presentation.html: Envelopp e bactérienne, perméabilité et antibiotiques CJF9606 du 27/12/03.
64. <http://www.bacterio.cict.fr/bacdico/atbq/sensibilite.html> : Evaluation in vitro de la sensibilité des bactéries aux antibiotiques du 27/12/03.
65. <http://www.e-sante.fr>: Analyses et Examens (ECBU), pages 1 et 2 du 6/11/2004.

66. <http://www.rein.ca/francais/publications/brochures/infectionsurinaires/infectionurinaire...> : Les infections des voies urinaires du 27/12/03.
67. **IBRAHIM H.**1986. complications infectieuses du diabète au MALI.Thèse Med, Bamako.
68. **IDATTE JM.**1988. Infection urinaire chez l'adulte. Ine : RichET,eds . Néphrologue. Paris : Ellipses ; 207-38.
69. **INFECTION URINAIRE DE L'ADULTE-REVUE DU PRATICIEN, 1974, 2419, 1671-1818**
70. **EMC 8003 .**1977. Infection urinaire ; D10-3.
71. **Infections urinaires:**http://www.uropage.com/ART_infec.htm du 5/3/2004 Page 1 à 3.
72. **JARDIA A.**1986. Les cystites. Rev Prat ; 36 :2957-60.
73. **JEAN LOUIS FAUCHERE.**1997. Bactériofiches : Techniques en bactériologie clinique. Edition Marketing S.A.
74. **JEHL F, CHOMARAT M, WEBER M et coll.**2003. De l'antibiogramme à la prescription. Editions Bio Mérieux.
75. **JOHNSONS Jr, ROBERTS PL, OLSEN RJ, MOYER KA, STAMM WE.**1990. Prevention of catheter associated urinary tract infection with a silver oxide coated urinary catheter: clinical and microbiologic correlates. J Infect Dis;162: 1145-50.
76. **KEITA Abdelaye.**1999. Résistance aux antibiotiques des bactéries isolées chez les malades en consultation externe au service de bactériologie à l'I.N.R.S.P. (Institut national de recherche en Santé publique). Année scolaire 1998- 1999.
77. **JOHNSON JR.**1991. Virulence factors in Escherichia coli urinary. Tract infection Microbe, 4:80-180.
78. **KODIO A.**1979. Etude des infections urinaires au laboratoire de l'hôpital national du Point G (à propos de 200 examens bactériologiques) Thèse Pharm., Bamako.
79. **KOUMARE B, BOUGOUDOGO F.**1993. Résistance aux antibiotiques de 2187 souches bactériennes isolées au Mali. Publications Médicales Africaines ; 26(125) :26-29.
80. **KRIEGER JN, KAISER DL, WENZEL RP.**1983. Urinary tract etiology of blood stream infectious in hospitalized patients. J Infect Dis; 148: 57-62.
81. **KUNIN C M.**1981. Duration of treatment of urinary tract infection :Amj Med 71849.
82. **KUNIN C M.**1972. Detection ,prevention and management of urinary tract infection : Philadelphia, lea and febiger.
83. **LEPPELETIER D, CAROFF N, RAYNAUD A et RICHET H.**1997. Enquête épidémiologiques sur les infections urinaires à Escherichia Coli au centre hospitalier universitaire de Nantes. Rev Epidem. Santé Publique ; 31 : 45.

84. **LEVY S B.1977.** Fecal in recurrent urinary tract infection. N Engl J Med; 296: 813-4.
85. **LIPSKY BA.1989.** Urinary tract infections Men: epidemiology, physiology, diagnosis and treatment .Ann Int Med, 110:130-50.
86. **Magnin PA et Fournier G.1988.** Prostatites .Encycl. Med chir., Rein et organes genito urinaire.
87. **MAKI DG, TAMBYAH PA.2001.** Engineering out the risk for infection with urinary catheters. Emerge Infect Dis; 7: 342-7.
88. **MBACOP B.2003.** Profil clinique et bactériologique des infections urinaires dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital du Point G. Thèse Med, Bamako.
89. **Médecine du Maghreb n°91.2001.**Traitement antibiotique des infections urinaires TIOUIT D, NAIM M., AMHIS W. Page 35 à 38.
90. **MOINARD D.1987.** Examen cyto bactériologique des urines (ECBU) chap. 8 in Bactériologie médicale techniques usuelles : Carmontelle B, Denis F, Marmonier A, Pinon G, Vargues R, SIMEP Ed. Paris.
91. **MOUTON Y, DEBOSCKER Y, THABAUT A. et Coll.1993.** Antibiotiques Antibiothérapie. 2^{ème} édition, Paris : Bristol-Myers Squibb : 248p.
92. **NICOLLE LE, MUIR P, TTARDING G K M, NORRIS M.1988.** Localization of urinary tract infection in elderly institutionalized women with asymptomatic bacteriuria. J Infect Dis ; 157 : 65-70.
93. **NIVET H.1982.** Infection urinaire de l'enfant. Prat Med ;8 (4) : 5-10 .
94. **NOIRY JP.1991.** Personnaliser le traitement des infections urinaires. La Revue Prescrire, 11 : 148-50.
95. **PECHERE JC, ARMENZAUD N, CHERUBIN C, GRENIER B, MOLLERING R et al .1985.** Les infections urinaires. Paris Masson ; xxx.
96. **PHILIPPON A, ARLERT G, SCHLEMMER B.1993.** Bêtalactamines (1). Encycl. Méd. Chir. (Paris France), Maladies Infectieuses, 8-004-C-10, 25p.
97. **PHILIPPON A, ARLERT G, SCHLEMMER B.1993.** Bêtalactamines (1). Encycl. Méd. Chir. (Paris France), Maladies Infectieuses, 8-004-C-20 : 18p.
98. **PHILIPPON A, BRUNET F.1988.** Acyluréidopéicillines, amidinopénicillines, clavâmes et inhibiteurs de bêta-lactamases. Rev. Prat ; 38 : 163-74.
99. **PILLY E.1997.** Maladies infectieuses : La Madeleine : crouan etroques , 658p
100. **PILLY E.1982.** maladies infectieuses à l'usage des étudiants en médecine et des praticiens 7è édition.
101. **PODIE MAGNE N. Karelle.1999.** Evaluation de la sensibilité auxAntibiotiques des germes les plus fréquemment isolés au laboratoire de bactériologie du CNHU de Cotonou (à propos de 896 souches bactériennes isolées du 1^{er} Mars au 30 Juin 1999). Thèse de Med . N°853, 145 pages.

102. **POPL**.1999. Maladies infectieuses 6^e me édition, APPIT.
103. **PLATT R, POLK BF, MURDOCK B, ROSNER B**.1982. Mortality associated with nosocomial urinary tract infects. N Engl J Med; 307: 637-42.
104. **Réseau Franc-comtois de Lutte contre les Infections Nosocomiales**.2001.Rapport sur *Escherichia Coli* : résistance aux quinolones et aux bêtalactamines des souches cliniques isolées en Franche-Comté.
105. **RONDEAU E**.1987. Infection urinaire comprendre pour traiter .Objectif Med ,41 :9-12.
106. **SANGARE Abdourahmane**.2003. Sensibilité aux antibiotiques des cocciGram positif responsables des infections urogénitales à l'hôpital du Point G. Thèse de Pharm., Bamako.
107. **SIBY-DIALLO FD**.1992. Etude clinique, biologique et thérapeutique des infections urinaires dans les services de médecine interne de l'hôpital du point G.Thèse Med, Bamako.
108. **SHAEFFER A J, RZDVANY R M, CHMIEL J S**.1983. Human leukocyte in coomer with recurrent urinary tract infections. J Infect Dis; 148: 604.
109. **Sow M, Zoung – Kanyi**.1989. La pyonéphrose : aspects cliniques, bactériologiques et thérapeutiques (à propos de 92 cas traités à l'hôpital central de Yaoundé (Cameroun). Med Afr Noire ; 36 701 – 03.
110. **SOW I**.1992. Les aspects bactériologiques et thérapeutiques de l'infection urinaire Thèse de pharmacie 92.
111. **TOSTIN J, Armand C, BLANC F, castroR, LIG** .1999. cystite aigue et autres maladies inflammatoires beningne de la vessie feminine.Encycl Med chir., Nephrologie-urologie.
112. **Touré F.B**.1988. Etude cyto bactériologique des infections urinaires à Bamako de 1984 à 1988 : à propos de 24595 prélèvements. Thèse Pharm., Bamako.
113. **TRAORE H A, KEÏTA B, KEÏTA S, DIALLO F S, DEMBELE M, PICHARD E et al**.1994. Etude clinique et bactériologique de l'infection urinaire dans les services de médecine interne à l'hôpital national du Point G. Med Afr Noire ; 41 : 335-41.
114. **VITTECOQ D , MODAI J** .1983. les infections urinaires graves à bacilles grammes négatifs. rev Prat, 33 :113.
115. **WARREN JW, ABRUTYN E, HEBEL JR, JOHNSON JR, SCHAFFER AJ, STAMM WE**.1999. Guidelines for antimicrobial treatment of complicated acute bacterial cystitis and acute pyelonephritis in women. Clin Infect Dis; 29: 745-58.
116. WWW.Medecinesanté.com.2005. Anatomie dernière mise à jour.
117. WWW.Urologues.com.2006. prostatite aigue ; rappels anatomiques de l'appareil génito-urinaire.

118. **YAPO ABBE E.**1988. Les complications métaboliques des diabètes sucrés. La Pharmacie d'Afrique; 33 : 11-5.
119. **ZOMAHOUN Carene.**2004. Evaluation de la sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées des infections urinaires au laboratoire de bactériologie du centre national hospitalier universitaire. Thèse Med, Cotonou.



Annexes

ANNEXE N°I : fiche d'enquête

FICHE D'ENQUETE

IDENTITE DUMALADE :

_ Numéro du dossier :,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,

Q1NOM :,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,

Q2PRENOM :,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,

Q3 AGE :,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,

Q4 SEXE :,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,

Q5 PROFESSION :,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,

Q6 RESIDENCE :,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,

Q7 HOSPITALISE :,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,

Q8 NON HOSPITALISE :,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,

Q9 DATE D'ENTREE :,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,

Q10 DATE DE SORTIE :,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,

MOTIF DE CONSULTATION :

_ Q11Signes urologiques d'appel :,,,

Q12 Autres à préciser :,,,

INTERROGATOIRE :

A/ ANTECEDENTS :

1) urologiques :

Q13 Bilharziose urinaire :

Q14 Malformation urologique :

Q15 Tumeur du tractus urinaire :

Q16 Lithiase rénale :

Q17 Syndrome néphrotique :

Q18 Cystocèle :

Q19 Autres à préciser :

2) Médicaux :

Q20 Drépanocytose :

Q21Infection VIH :

Q22 HTA :

Q23 Autres à préciser :

Q24 Diabète :

3) Chirurgicaux :

Q25 diagnostique :,,,

Q26 Issue :,,,

B/SIGNES CLINIQUES ACTUELS

Q27 Dysurie :

Q28 Pollakiurie : 1nbre de miction le matin 2nbre de miction la nuit

Q29 Pyurie :

Q30 Polyurie :

- Q31 Brûlures mictionnelles : 1 durée
- Q32 Hématurie : 1 initiale 2 terminale 3 totale
- Q33 Autres à préciser :,,,

C/ HYPOTHESES DIAGNOSTIQUES

- Q34,,,
- Q35,,,

D/ RESULTAT DE L' ECBU

- 1-Absence de germes pathogènes : 1 : oui 2 : non
- 2-Bacteriurie positive : 1 : oui 2 : non
- 3-Nombre de germes par champ :,,, /,,,,,,,,, /
- 4-Nom du / ou des germes :,,,
- 5-Absence de leucocytes : 1 : oui 2 : non
- 6-Leucocyturie positive : 1 : oui 2 : non
- 7-Nombre de leucocytes par champ :,,,
- 8-Culture stérile : 1 : oui 2 : non

- Q36 Sensible à :,,,
- Q37 Résistant à :,,,

E/ TRAITEMENT

- Q38 Antibiotiques :,,,
- Q39 Traitement adjuvant :,,,
- Q40 TTT sur antibiogramme : 1 : oui 2 : non
- Q41 TTTdu partenaire si MST :,,,
- Q42 Durée du traitement :,,,

RESULTAT DU TRAITEMENT

- Q43 Guérison clinique : 1 : oui 2 : non
- Q44 Guérison biologique : 1 : oui 2 : non
- Q45 ECBU de contrôle : 1 : oui 2 : non
- Q46 Résultat : 1 : négatif 2 : positif
- Q47 Germes isolés :,,,
- Q48 Antibiotiques utilisés :,,,

Q49 Traitement utilisé :,,,

Q50 Réinfection : 1 : oui 2 : non

Q51 Rechute : 1 : oui 2 : non

FICHE SIGNALITIQUE :

NOM : TRAORE

PRENOMS : ABDOUL KARIM

TITRE DE LA THESE : Evaluation de l'efficacité de Amoxicilline + Acide clavulanique dans les infections de l'arbre urinaire dans le service d'urologie du C H U Gabriel Touré de Bamako.

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2008-2009

VILLE DE SOUTENANCE : Bamako

PAYS D'ORIGINE : MALI

LIEU DE DEPOT : Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie de Bamako

SECTEURS D'INTERET : Urologie, Bactériologie

Résumé

Notre objectif était d'évaluer l'efficacité de l'Amoxicilline+acide clavulanique dans les infections de l'arbre urinaire dans le service d'urologie du C H U Gabriel Touré de Bamako.

L'examen cytot bactériologique des urines a été réalisé chez nos malades.

Sur 150 patients, 33 (22%) ont eu une infection de l'arbre urinaire.

L'infection urinaire a été plus fréquente à partir de 60 ans (36,3%), plus fréquente chez les hommes que chez les femmes (66,7% versus 33,3) ; chez les fonctionnaires que chez les autres catégories socioprofessionnelles.

Les signes urologiques d'appel ont été la dysurie (27,3%) et l'incontinence urinaire (15,2%). Les antécédents médicaux ont été dominés par la bilharziose urinaire (33,3%). Les formes cliniques de l'infection de l'arbre urinaire ont été la bactériurie asymptomatique et la prostatite (36,3%) chacune. La bactériurie asymptomatique a été plus fréquente chez les femmes (21,2%) que chez les hommes. La prostatite a été plus fréquente (18,3%) chez les jeunes de 20 à 39 ans par rapport aux autres. Les bacilles gram négatifs ont été les fréquents (66,6%) avec une prédominance de *Staphylococcus aureus* (33,4%) et *Echerichia coli* (24,2%) des germes isolés.

La majorité des patients (42%) ont suivi un traitement d'antibiotique d'une durée supérieure à 10 jours.

Notre étude confirme l'efficacité de l'association Amoxicilline+ acide clavulanique dans les infections de l'arbre urinaire avec une sensibilité accrue de 63,6% et une nette satisfaction clinique et biologique.

DO(THROW) SIGNALITIQUE:

NAME: TRAORE

FIRST NAMES: ABDOUL KARIM

TITLE OF THE THESIS: evaluation of the efficiency of Amoxicilline + Acid clavulanique in the infections of the urinary tree in the service of urology of C H U Gabriel Touré of Bamako.

ACADEMIC YEAR: 2008-2009

CITY OF VIVA: Bamako

COUNTRY OF ORIGIN: MALI

PLACE OF DEPOSIT(WAREHOUSE): library of the Faculty of Medicine, Pharmacy and Odontostomatologie of Bamako

SECTORS OF INTEREST: urology, Bacteriology

Summarized Our objective was to estimate the efficiency of Amoxicilline+acide clavulanique in the infections of the urinary tree in the service of urology of C H U Gabriel Touré of Bamako.

The cytobactériologique examination of the urines was realized at our patient's.

On 175 patients, 33 (22 %) had an infection of the urinary tree.

The urinary infection was more frequent from 60 years (36,3 %), more frequent at the men(people) than at the women (66,7 % versus 33,3); at the state employees that to the other social and occupational groups.

The urologic signs of call(appeal) were the dysurie (27,3 %) and the incontinence (15,2 %). Medical history was dominate by the urinary bilharziasis (33,3 %). The clinical forms of the infection of the urinary tree were the asymptomatic bactériurie and the prostatite (36,3 %) each. The asymptomatic bactériurie was more frequent at the woman's (21,2 %) than at the men(people).