

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

Un peuple - Un But - Une Foi

UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO



U.S.T.T-B



FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2021-2022

N°

Thème

**ETUDE DES INFECTIONS URINAIRES EN
CONSULTATION DE MEDECINE AU CSREF DE LA
COMMUNE IV DU DISTRICT DE BAMAKO**

Présentée et soutenue publiquement le 26/012/2023 devant la
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

Par : M. Oumar KEITA

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat)**

Jury

Président : Pr Zanafon OUATTARA

Membres : Dr Naman KEITA

Dr Issa Souleymane GOITA

Co-directeur : Docteur Modibo SANGARE

Directeur : Pr Mamadou Tidiani COULIBALY

DEDICACE ET REMERCIEMENTS

Je dédie cette thèse à...

Notre mère : Feue Kadiatou Keita, Femme noire, femme africaine, ton sens du sacrifice, ton courage à braver vents et marrées pour subvenir aux besoins de tes enfants. Tu 'étais là pour moi dès les premiers jours de mon existence. Au comment de notre vie, ton ventre était mon monde.

Un monde d'amour, une protection qui de tendresse inonde. Aujourd'hui, tu n'es plus là et pourtant tu es omniprésente. Tes mots d'amour résonnent encore dans notre tête et notre cœur. Quand nous pensons à toi, nous sommes à la fête et vivons dans le bonheur ; merci pour tout chère mère.

Notre Père : Feu Mady Keita, homme exceptionnel qui nous inspire depuis toujours et à qui nous devons tout. Homme d'affaire, créatif, rigoureux, courageux et fort qui nous a protégé de toutes ses forces et qui nous a aimé de tout son cœur, père bienveillant et généreux, qui avait toujours un mot pour reconforter les personnes qui traversaient les dures épreuves de la vie. Un père tolérant et compatissant qui nous a élevé dans l'amour de son prochain, le respect de tout le monde, guidé nos pas et qui est à l'origine de toutes nos réussites. Merci pour tout !

Papa, tu nous manques trop, mais nous savons de là où tu es, tu veilles sur nous. Papa nous t'aimons à jamais, tous nos chemins de vie mènent à toi.

J'aurais voulu ta présence aujourd'hui mais le bon DIEU a décidé autrement, que ton âme repose en paix cher père.

REMERCIEMENTS

Nos remerciements vont à l'endroit de tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à la réalisation de notre étude, nous disons encore à toutes et à tous merci pour toujours.

A mes tantes de la famille paternelle et maternelle :

Ce travail n'est autre chose que le fruit de votre générosité, de votre modestie et de votre courage. Certes ce modeste travail ne suffit pas à effacer tant de souffrance, mais j'espère qu'il vous donnera réconfort et fierté.

A mes oncles de la famille paternelle et maternelle :

Votre patience à notre égard et votre soutien moral et familial nous ont accompagné tout le long de notre cursus universitaire et nous ont permis d'étudier dans un environ serein. Recevez ici, toute notre reconnaissance et notre gratitude.

A mes frères et sœurs :

Unis par le lien de sang, nous sommes condamnés à œuvrer ensemble pour la réussite de la tâche commune. Nous vous réaffirmons toute notre affection fraternelle et notre profond attachement.

A toutes les familles : Keita, Sougané, Diané familles de principe et de rigueur, vous nous avez accueilli à bras ouverts, sans condition ; et vous nous avez davantage façonné aussi bien dans notre étude que dans notre éducation. Acceptez ce petit mot qui vient du fond de ce petit cœur ému et que Le Dieu de grâce vous environne de son bonheur.

Aux amis :

Votre soutien et vos conseils ont été très précieux pour nous dans la réalisation de ce document. Il est facile d'avoir des camarades mais pas un ami de nos jours. Les mots nous manquent vraiment pour exprimer ici toute notre reconnaissance et notre gratitude.

Aux membres de ma famille :

Recevez nos sincères remerciements pour votre esprit de famille bien fait et pour votre franche collaboration pour ce moment de partage.

Aux aînés :

Votre amour du travail bien fait, votre courage et votre rigueur dans le travail font de vous des exemples à suivre. Merci pour la sympathie et les enseignements reçus ; recevez ici toute notre reconnaissance.

A nos collègues et complices thésards.

Les mots nous manquent pour exprimer ici notre profonde gratitude. L'amour du prochain, l'entraide, la confiance mutuelle et le respect observés seront à jamais gardés dans notre esprit. Que le Seigneur, nous accorde longue vie pour que nous puissions réaliser nos projets ensemble.

A la FMOS /FAPH et l'ensemble du corps professoral : plus qu'une faculté d'études médicales, tu as été pour nous une école de formation pour la vie.

Nous ferons partout ta fierté.

Pour l'enseignement de qualité et l'initiation professionnelle que vous nous avez dispensés. Trouvez ici l'expression de notre profonde gratitude.

A mes camarades :

MERCI pour la collaboration et votre sens de l'humour et l'humanité.

merci pour ces moments de partages de connaissances scientifiques entre collègues et de soutiens.

Que le tout puissant renforce d'avantage ces liens encore plus.

A notre promotion : La 11ème promotion du numerus clausus
« PROMOTION Feu Pr Gangaly DIALLO »

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre maitre et président du jury

Professeur Zanafon Ouattara

- **Chirurgien urologue, andrologue**
- **Maitre de conférence à la faculté de médecine et odontostomatologie (FMOS)**
- **Membre de la société de chirurgie du Mali**
- **Ex Président de la commission Médical d'établissement du CHU Gabriel Touré**
- **Ancien chef de service d'urologie du CHU Gabriel Touré**
- **Ancien coordinateur du DES d'urologie**
- **Membre fondateur de l'AMU**
- **Enseignant chercheur**

Cher Maitre

L'assiduité, la rigueur scientifique, votre respect des vertus sociales font de vous un grand maitre aimé et admiré de tous.

Vous avez cultivé en nous l'esprit de justice, d'humilité et du travail bien fait, vous nous faite, un grand honneur en acceptant de juger ce travail

Cher maitre aucun mot ne pourra exprimer tous nos sentiments à votre égard
MERCI.

A notre maitre et membre du jury :

Dr Naman Keita :

- **Médecin responsable de l'unité système d'information sanitaire CSRéf CIV ;**
- **Médecin responsable de la prise en charge de la tuberculose .**
- **Master en santé publique information et action humanitaire ;**
- **Master en vaccinologie ;**
- **Certificat en épidémiologie d'intervention phase intermediaire ;**
- **Diplôme universitaire en système d'information sanitaire de routine ;**
- **Diplôme universitaire en Mycobacteriologie .**

Cher Maitre,

Durant nos moments d'apprentissage à vos côtés nous avons beaucoup bénéficié de votre expérience et surtout de vos qualités intellectuelles et humaines. Votre rigueur scientifique fait de vous un exemple à suivre.

Veillez accepter cher Maitre, l'expression de nos sentiments les plus distingués.

A notre maître et membre du jury :

A notre maître et JUGE Docteur Issa Souleymane GOITA

- **Spécialiste en médecine de famille et en médecine communautaire;**
- **Diplôme universitaire en Gestion et Analyse des données de santé;**
- **Diplôme universitaire de drépanocytose.**

Cher maître,

C'est un grand honneur et un réel plaisir que vous nous faites en acceptant de diriger ce travail qui est également le vôtre car vous l'avez conçu et suivi de bout en bout.

Au cours de ce travail, nous avons découvert un homme ouvert, toujours souriant, accueillant et disponible. Vos qualités d'homme de science et de recherche, votre modestie, font de vous un exemple à suivre.

Cher maître, aucun mot ne pourra exprimer tous nos sentiments à votre égard.

Merci!

A notre maitre et Co-directeur de thèse :

Docteur Modibo SANGARE

- **PhD en neurosciences (Université George Washington) ;**
- **Spécialiste en Médecine Moléculaire ;**
- **Maitre-assistant en anglais à la faculté de médecine et d'odontostomatologie (FMOS) ;**
- **Enseignant titulaire des cours d'anglais à la *FMOS/FAPH/FST/INFSS*.**

Cher Maitre Nous sommes fier d'être parmi vos élèves.

Votre amour pour le travail bien fait, votre disponibilité et vos immenses qualités humaines nous ont marqué.

Veillez trouver ici, cher Maitre, l'expression de notre considération.

A notre maître et directeur de thèse :

Professeur Mamadou Tidiani Coulibaly

- **Chirurgien urologue**
- **Praticien hospitalier au service d'urologie au CHU Gabriel Touré**
- **Maitre de conférence a la FMOS**
- **Chef de service d'urologie au CHU Gabriel Touré**
- **Membre de l'association Malienne d'urologie**

Cher Maitre

Nous sommes émerveillé par votre compétence, votre dynamisme, votre amour pour le travail bien fait, nous sommes fiers d'avoir appris à vos côtés.

Soyez rassuré cher maitre de notre profond attachement et de notre sincère reconnaissance.

LISTE DES ABREVIATIONS

Liste des abréviations

ANSM : Agence Nationale de Sécurité du Médicament et des produits de santé

ATB : Antibiotogramme

AUSP : Arbre Urinaire Sans Préparation

BA : Bactériurie Asymptomatique

BLSE : bêta-Lactamase à Spectre Elargi

BU : Bandelette Urinaire

C. H. U : Centre Hospitalier et Universitaire

CMB : Concentration Minimale Bactéricide

C2G : Céphalosporine de deuxième Génération

C3G : Céphalosporine de troisième Génération

EBLSE : Entérobactérie productrice de Béta-Lactamase à Spectre Elargi

E.C.B.U : Examen Cytologique et Bactériologique des Urines

E.coli : Escherichia coli

ECG : Electrocardiogramme

FMOS : Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

HBP : Hypertrophie Bénigne de la Prostate

HTA : Hypertension Artérielle

IU : Infection Urinaire

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

O.R.L : Oto-Rhino-Laryngologie

PH : Potentiel d'Hydrogène

PNA : Pyélonéphrite Aigue

Pr B.S.S : Professeur Bocar Sidy Sall

PSA : Antigène Spécifique de la Prostate

RAISIN : Réseau d'Alerte, d'Investigation et de Surveillance des Infections

Nosocomiales

RTUP : Résection Trans-Urétrale de la Prostate

RTUV : Résection Trans- Urétrale de la Vésie

SAU : Service d'Accueil des Urgences

TMP : Triméthoprim

TMP-SMX : Triméthoprim-Sulfaméthoxazole

UCRM : Uréto-Cystographie Rétrograde et Mictionnelle

UFC : Unité Formant les Colonies

U.I.V : Urographie Intraveineuse

UTT : Urétrorraphie Termino-Terminale

VPN : Valeur Prédictive Négative

VPP : Valeur Prédictive Positive

% : Pourcentage

.

Liste des tableaux

Tableau I: Score de SOFA (Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock. JAMA February, 2016).	9
Tableau II : Répartition des patients selon l'âge.	50
Tableau III : Répartition des patients selon la profession.	51
Tableau IV : Répartition des patients selon la résidence.	51
Tableau V: Répartition des patients selon le motif de consultation.....	52
Tableau VI : Répartition des patients selon les antécédents médico-urologique.	52
Tableau VII: Répartition des patients selon les troubles urinaires.....	53
Tableau VIII: Répartition des patients selon le diagnostic retenu.	53
Tableau IX : Répartition des patients selon le germe isolé à la culture.	54
Tableau X: Répartition des patients selon le résultat de l'antibiogramme.	55
Tableau XI : Répartition des patients selon le traitement basé sur l'antibiogramme.	56
Tableau XII: Répartition des patients en fonction de la durée du traitement antibiotique reçu en jours.	56

Liste des figures

Figure 1 : Appareil génito-urinaire féminin, vue de profil	7
Figure 2 : Appareil génito-urinaire masculin, vue de face	8
Figure 3 : Technique de réalisation de l'antibiogramme en milieu gélosé	25
Figure 4: Résultats d'interprétation de l'antibiogramme en milieu gélosé.	26
Figure 5 : Evolution de la consommation de carbapénèmes.	30
Figure 6 : Part des différentes classes d'antibiotiques dans la consommation à l'hôpital en France et comparaisons 2000-2013.	33
Figure 7: Carte sanitaire de la commune IV.	43
Figure 8 : Les patients de sexe féminin représentaient 70% des cas.	50
Figure 9: Répartition des patients selon l'évolution clinique.....	57
Figure 10 : Répartition des patients selon le résultat de l'ECBU de contrôle réalisé	58

Table des matières

I. Introduction	2
II. Objectifs	5
1. Objectif général	5
2/ Objectifs spécifiques	5
III. Généralités	7
3.1. Rappel Anatomique du système urinaire	7
3.2. Définition des infections urinaires	8
3.3. Rappels physiopathologiques	10
3.4. Diagnostic clinique des infections urinaires.....	17
3.5. Formes cliniques des infections urinaires	18
3.6. Outils de diagnostic microbiologique des infections urinaires	20
3.7. Epidémiologie des bactéries rencontrées dans les IU	26
3.8. Diagnostics différentiels des infections urinaires.....	30
3.9. Complications des infections urinaires.....	31
3.10. Traitement des infections urinaires	31
V/ Méthodologies :	42
1/ Cadre de l'étude :	42
2/ Type d'étude :	46
3/ Période d'étude :	46
4/ Population d'étude :	46
5/ Echantillonnage :	46
6/ Critères d'inclusion :	46
7/ Critères de non inclusion :	46
8/ Support de données :	46
9/ Méthodes : (PHASES).....	47
10/ Analyse des données	47
11/ Considérations éthiques et déontologiques	48
12/ Définitions opérationnelles	48

VI. Resultats	50
VII/ Commentaires et discussion :	60
VIII/ Conclusion.....	65
IX/ Recommandations :.....	67
X. Références.....	69
XI/ Annexes.....	78

INTRODUCTION

I. Introduction

L'infection urinaire est définie, biologiquement par la présence d'une bactériurie d'au moins 100.000 (10^5) par ml d'urine souvent accompagnée d'une leucocyturie supérieure ou égale à 10 000 (10^4) par ml d'urine [1]. Leur fréquence est plus élevée chez la femme (20%) que chez l'homme. Chez la femme la fréquence augmente avec l'âge avec deux pics, l'un au début de l'activité sexuelle et autre à la période post ménopausique. Chez l'homme la fréquence augmente après 50 ans en relation avec la pathologie prostatique. Chez l'enfant l'infection urinaire très fréquente est souvent le témoin d'une uropathie malformative, en particulier chez le garçon (20 à 30% des cas).

L'infection urinaire est une complication importante au cours de la grossesse, du diabète, de la polykystose rénale, de la transplantation rénale, des uropathies malformatives, et des vessies neurologiques [2]. Dans les statistiques américaines, sur 55.000 consultations pédiatriques réalisées en quatre ans à la Mayo clinique, la fréquence de l'infection urinaire dûment authentifiée était de 0,2 % [3]. Elle était de 0,3 à 5,8 % chez les enfants hospitalisés.

Les infections de l'appareil urinaire constituent le deuxième motif de prescription d'antibiotiques en France avec 15,6% de la prescription totale d'antibiotiques, loin derrière les infections des voies respiratoires avec 70% [4]. Les femmes représentent la majorité des prescriptions avec 59,3% contre 40,7% pour les hommes [5]. A partir de 50 ans, l'infection urinaire devient moins exceptionnelle chez l'homme, lorsque les premiers troubles urinaires apparaissent. 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 alitées surtout chez les vieilles personnes [6]. Le risque s'accroît davantage avec l'hospitalisation et pour certaines statistiques, il dépasse 10% chez les hommes et 30 % chez les femmes. 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 guidée 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.

Au Mali en 2020 dans l'étude de Seydou SY [7] sur 758 patients hospitalisés durant une période d'étude, 29 avaient une infection urinaire due à une E-BLSE soit une prévalence de 3,82%. Dix-neuf femmes et dix hommes avec un sexe ratio de 1,9 en faveur des femmes. L'âge moyen était de 46,3 ans \pm 20,4 avec des extrêmes de 88 et 16 ans. Vingt patients (69%) avaient un antécédent d'hypertension artérielle et 24,1% de diabète. Tous les patients présentaient une insuffisance rénale avec une créatininémie moyenne à 1082,86 μ mol/l. Les souches isolées à l'ECBU étaient *Escherichia coli* dans 25 cas (86,2%) et *Klebsiella pneumoniae* dans 4 cas (13,8). Les antibiotiques testés et sensibles étaient l'imipénème dans 24 cas (82,8%), amikacine dans 4 cas (13,8%), nitrofurantoïne dans 5 cas (17,2%). L'évolution a été favorable avec stérilisation des urines chez 23 patients sur 25 ayant effectué un ECBU de contrôle soit dans 92% des cas. L'uroculture était revenue positive au contrôle chez 2 patients soit 8%. Deux décès étaient enregistrés.

En 2020, au cours d'une étude menée à Kati, sur 575 patients hospitalisés dans le service d'urologie du CHU Pr Bocar Sidy SALL de Kati, les infections urinaires (IU) ont représenté 105 cas soit une fréquence de 18,26% [8].

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.

Le but de l'étude est de déterminer la fréquence de l'infection urinaire dans l'unité de médecine du CSREF de la commune IV du district de BAMAKO

OBJECTIFS

II. Objectifs

1. Objectif général

- Etudier les infections urinaires diagnostiquées au cours des consultations de médecine dans le CSRef de la commune IV du district de Bamako au Mali du 1^{er} Janvier 2016 au 31 Decembre 2019

2/ Objectifs spécifiques

- Déterminer la fréquence de l'infection urinaire dans l'unité de medecine du csref de la CIV du 1^{er} janvier 2016 au 31 décembre 2019
- Identifier les germes responsables des infections urinaires.
- Identifier la sensibilité et la résistance des germes aux antibiotiques testés dans l'unité de médecine du csref de la de la période d'étude dans l'unité de médecine du csref de la CIV du 1^{er} janvier 2016 au 31 décembre 2019.
- Évaluer l'évolution du traitement selon l'antibiogramme dans l'unité de médecine du csref de la CIV du 1^{er} janvier 2016 au 31 décembre 2019.

GENERALITES

III. Généralités

3.1. Rappel Anatomique du système urinaire

Le système urinaire est l'un des systèmes excréteurs de l'organisme. Il comporte les structures suivantes :

Deux reins, qui sécrètent les urines ;

Deux uretères, qui transportent l'urine des reins à la vessie ;

Une vessie, qui collecte et stocke l'urine entre deux mictions ;

Un urètre, par lequel l'urine passe de la vessie vers l'extérieur.

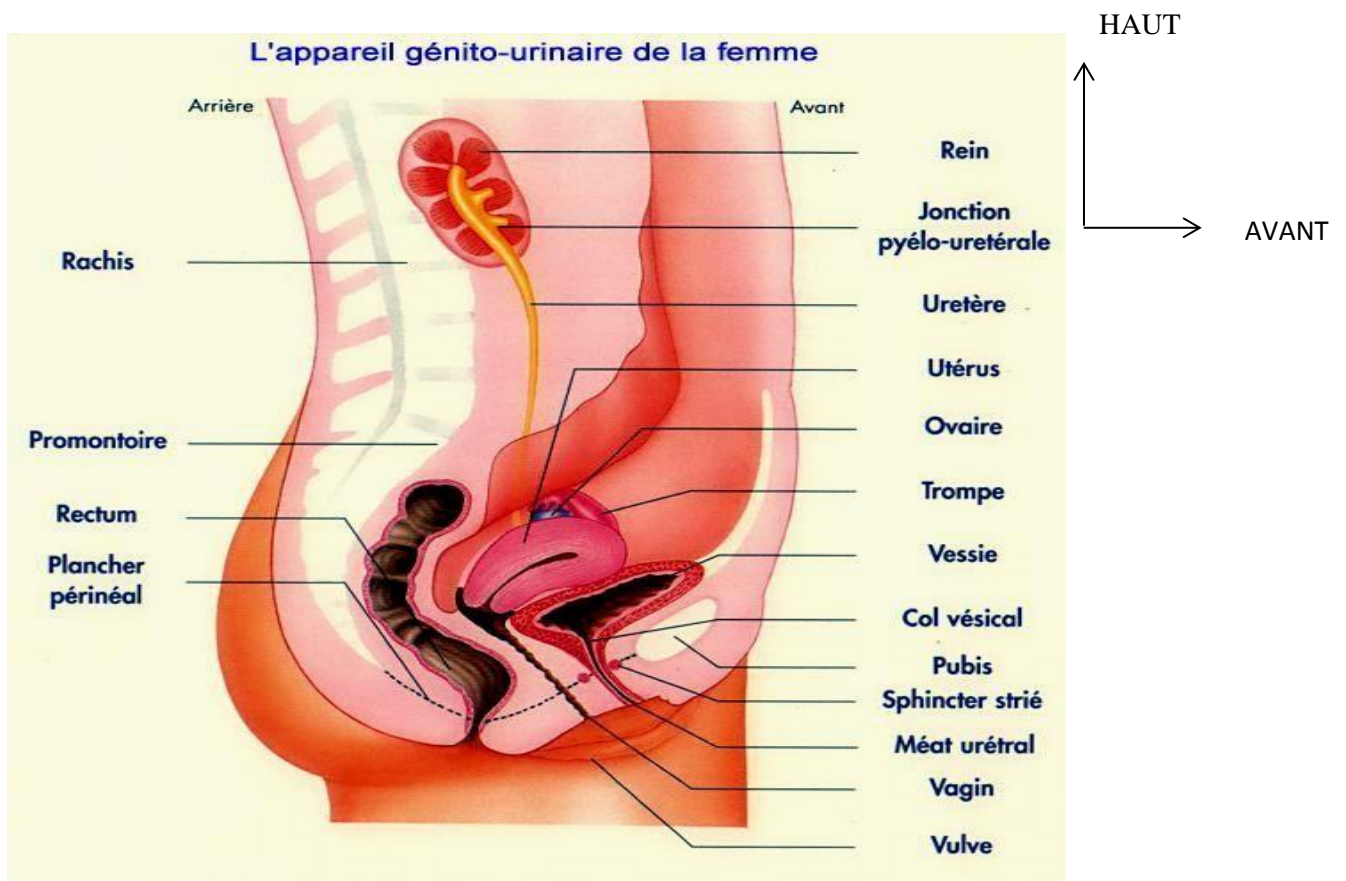


Figure 1 : Appareil génito-urinaire féminin, vue de profil [9].

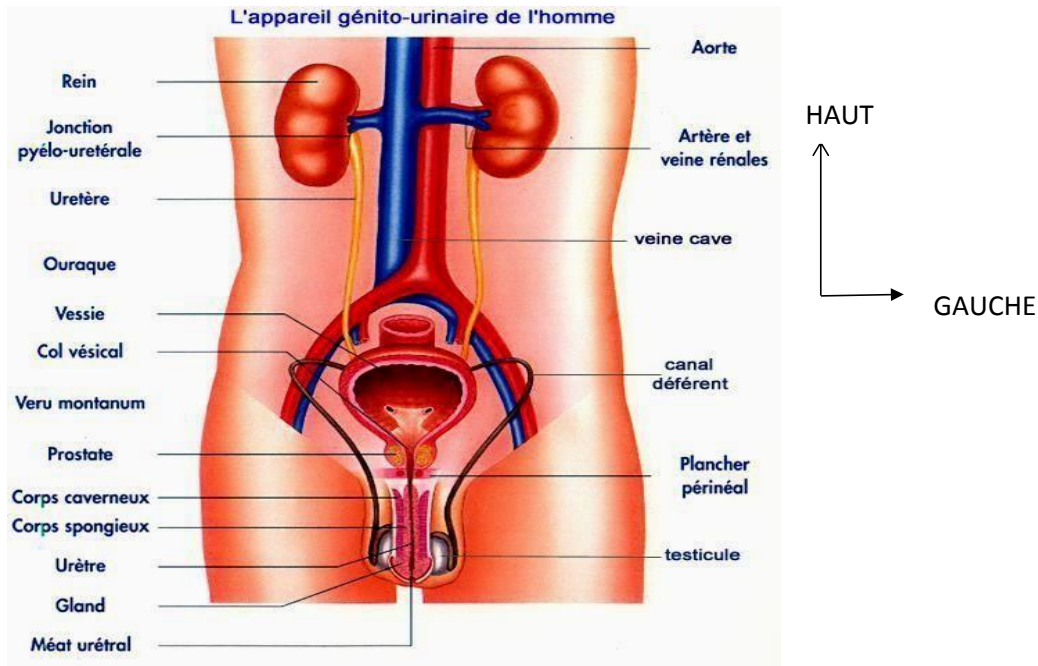


Figure 2 : Appareil génito-urinaire masculin, vue de face [9].

3.2. Définition des infections urinaires

3.2.1. Infection urinaire simple

Une infection urinaire est considérée comme simple lorsqu'elle survient chez une femme jeune, non enceinte et sans antécédents pathologiques particuliers.

3.2.2. Infection urinaire à risque de complication

Ce sont des IU survenant chez des patients ayant au moins un facteur de risque pouvant rendre l'infection plus grave et le traitement plus complexe [10].

Sont retenus comme facteurs de risque de complication :

- Toute anomalie organique ou fonctionnelle de l'arbre urinaire : le résidu vésical, le reflux, la lithiase, la tumeur, l'acte récent, etc...
- Sexe masculin, vu la fréquence des anomalies anatomiques ou fonctionnelles sous-jacentes.
- Grossesse.
- Age du patient de plus de 75 ans ou de 65 ans et en présence d'au moins trois (3) critères de fragilité.
- Immunodépression grave : la chimiothérapie, les corticoïdes, la tumeur maligne, la transplantation rénale, etc.

- Insuffisance rénale chronique sévère (clairance rénale < 30 ml/minute).

3.2.3. Infections urinaires graves

Ce sont les pyélonéphrites aiguës (PNA) et les infections urinaires (IU) masculines associées à : Un sepsis, un choc septique ou une indication de drainage chirurgical ou interventionnel.

- Le sepsis est une infection associée à une dysfonction d'organe en rapport avec une réponse inappropriée de l'organisme à l'infection et attestée par un score de SOFA ≥ 2 (**Tableau I**).

- Choc septique : c'est un sepsis associé à une hypotension, nécessitant le recours aux drogues vaso-actives pour maintenir une pression artérielle moyenne ≥ 65 mm Hg et des lactates sanguins > 2 mmol/l.

Tableau I: Score de SOFA (Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock. JAMA February, 2016).

Système	Score				
	0	1	2	3	4
	≥ 400	< 400	< 300	< 200	< 100
PaO ₂ /FiO ₂					
Plaquettes 10 ³ /mm ³	> 150	< 150	< 100	< 50	< 20
Bilirubine umol/l	32	20	20- > 204	33-101	102-204
PAM mm Hg	≥ 70	< 70	Dopamine < 5 ou dobutamine quelque soit la dose	Dopamine 5.1- 15 ou epinephrine ≤ 0.1 ou norepinephrine ≤ 0.1	Dopamine > 15 ou epinephrine > 0.1 ou norepinephrine > 0.1
GCS	15	13-14	10-12	6-9	< 6
Créatininémie umol/l	110	110-170	171-299	300-440	> 440
Diurèse ml/jour				< 500	< 200

GCS : score de Glasgow ; PAM : pression artérielle moyenne.

Une PNA ou infection urinaire masculine est considérée grave lorsqu'elle s'associe à:

- Un sepsis : Score de SOFA ≥ 2
- Un choc septique
- Une indication de drainage chirurgical ou interventionnel

3.2.4. Cystites récidivantes

Une cystite récidivante est définie par la survenue chez la femme à partir de quatre (4) épisodes de cystite aiguë par an ou trois (3) épisodes dans le semestre. Des anomalies gynécologiques ou urologiques sous-jacentes doivent être éliminées avant de retenir le diagnostic de cystite récidivante, nécessitant des mesures préventives [11]. Elle est souvent liée à des facteurs favorisants notamment : les relations sexuelles, la boisson insuffisante, les mictions rares, la constipation, l'utilisation de spermicide, l'excès d'hygiène intime, l'antécédent de cystite chez la mère, le prolapsus, et la ménopause.

3.3. Rappels physiopathologiques

3.3.1. Infection du tractus urinaire

L'arbre urinaire est normalement stérile, et possède ses mécanismes de défense propres intrinsèques, à l'état physiologique. Il offre un environnement hostile aux bactéries. L'urine n'est pas vraiment un milieu favorable à la croissance d'un certain nombre d'espèces bactériennes notamment celles à croissance difficile ; de plus, le PH acide urinaire inhibe la croissance bactérienne. Les pathogènes éventuels qui ont accès à la vessie par voie ascendante sont normalement éliminés lors de la miction. La muqueuse vésicale et urétérale offre des réponses immunologiques non spécifiques avec production de cytokine lors de la réaction inflammatoire induite par l'agression bactérienne, ce qui fait partie du système de défense et de contrôle de l'infection. La production des médiateurs chimiques d'origine cellulaire participe aux fonctions immunes et ou d'inflammation et le rein est d'ailleurs capable de synthétiser des anticorps vis à vis des bactéries

ascendantes ;cela a été démontré dans les modèles expérimentaux de pyélonéphrite [12]. Malgré ces systèmes complexes de défenses et de contrôle de l'infection, l'urine vésicale peut être colonisée par les bactéries par deux voies.

3.3.1.1. La voie ascendante

La voie ascendante canalaire est la plus fréquente. Elle peut être spontanée (les germes remontent du méat urétral à la vessie) ou provoquée. Elle est provoquée lors des manœuvres instrumentales tels que le sondage vésical, la dilatation urétrale, la cystoscopie, l'urétéro- pyélographie rétrograde, la sonde vésicale à demeure, la montée de sonde dans le bassin. Les microtraumatismes, les habitudes d'hygiène, la modification du PH vaginal sont aussi les causes majeures d'infections urinaires.

❖ Chez la femme : La fréquence des infections urinaires peut être expliquée par l'anatomie de l'urètre qui est court, large, il est comme la face postérieure de la vessie en rapport immédiat avec le vagin en arrière :

- Un reflux vagino-urétral existe chez 10 à 20% des femmes, le méat urétral, la peau péri urétrale, le périnée, sont fréquemment colonisés par des germes d'origines digestives.

- La modification de la flore, la modification du PH vaginal (augmentation du PH à 4,4) par la diminution physiologique des œstrogènes après la ménopause ou certaines habitudes d'hygiène (douches vaginales), facilitent la colonisation vaginale puis urétrale par des bactéries digestives [13].

- Lors des rapports sexuels la muqueuse urétrale peut subir des traumatismes la rendant plus sensible aux bactéries, soit par élongation, soit par des phénomènes d'invagination de l'orifice urétral dans le vagin. D'où, l'apparition du premier épisode infectieux à la suite du premier rapport encore appelé « cystite de la lune de miel »

❖ Chez l'homme : L'infection urinaire est moins fréquente dû au fait que l'urètre masculin est plus long, moins large et plus distant de la région périnéale.

Les sécrétions prostatiques acides possèdent une activité antibactérienne (bactéricide). Chez l'homme âgé la diminution de ces sécrétions, l'hypertrophie prostatique et la présence d'un résidu post -mictionnel favorisent la survenue d'infections urinaires. L'existence fréquente au cours d'une infection urinaire basse d'un reflux vésico -urétéral transitoire, explique la contamination des urines sus vésicales. Le reflux est secondaire à l'inflammation du trigone vésical. Celle-ci perturbe la dynamique de fermeture des orifices urétéraux lors de la contraction du muscle vésical.

Là, il faut distinguer le reflux transitoire qui disparaît lorsque l'infection est guérie, du reflux vésico- urétral permanent le plus souvent congénital. La contamination des urines sus vésicales associée à la moindre anomalie des voies excrétrices et ou du parenchyme rénal entraînent des complications graves. D'où, toute découverte d'une I.U chez l'homme doit être traitée systématiquement et doit faire l'objet d'examens spécialisés [14].

- Provoquée : Les manœuvres instrumentales : tels que le sondage vésical, la dilatation urétrale, la cystoscopie, l'urètero- pyélographie rétrograde, la sonde vésicale à demeure, la montée de sonde dans le bassinnet. Les microtraumatismes, les habitudes d'hygiène, la modification du PH vaginal sont les causes majeures d'infections urinaires.

3.3.1.2. La voie descendantes:Elle se réalise de deux manières suivantes:

- La voie hématogène : elle est possible à partir d'un foyer infectieux à distance qui peut être, dentaire ou amygdalien, cutané, O.R.L.

L'infection urinaire (I.U) intéresse en premier le parenchyme rénal ensuite les urines. Elle est classiquement, responsable d'altération parenchymateuse pouvant conduire à un abcès du rein [15].

Elle est observée également au cours des maladies chroniques chez les sujets immunodéprimés ou sous traitement immunosuppresseur.

- La voie lymphatique : plus controversée, et permet d'expliquer qu'on considère que le colon et le rein possèdent des voies lymphatiques communes. Les bactéries

d'origine colique sont véhiculées par voie lymphatique jusqu'aux voies excrétrices où elles déterminent la bactériurie qui peut se transformer secondairement en infection urinaire véritable. Dans la pratique, il est conseillé aux patients qui ont des infections urinaires récidivantes d'obtenir une régularisation de leur transit intestinal. Actuellement, aucune preuve formelle n'est apportée à l'appui de cette origine.

3.3.2. Infection du parenchyme prostatique

Elle peut être spontanée ou provoquée par cathétérisme vésical. Dans ce cas l'infection urinaire est secondaire à l'infection prostatique.

3.3.3. Infection du parenchyme rénal

L'infection rétrograde du rein, pyélonéphrite aiguë (PNA), par l'uretère se fait le plus souvent à partir d'anomalie de l'écoulement des urines soit par dysfonction mictionnelle sous-jacente soit par l'intermédiaire d'une uropathie malformative. Après la colonisation vésicale, les germes pourraient pénétrer dans l'épithélium et provoquer la réponse inflammation de la muqueuse vésicale : la cystite, la lyse bactérienne est supposée délivrer des endotoxines capables de provoquer une parésie de la musculature lisse des uretères et permettre par le biais d'un reflux vésico-urétéral fonctionnel, une infection urinaire ascendante, une pyélite ou une pyélonéphrite. La colonisation et la croissance bactérienne sont favorisées par deux mécanismes dont l'un est le fait de l'hôte et l'autre, celui de la bactérie (cf. facteurs favorisants) [16].

Dans l'infection du parenchyme rénal, la médullaire est atteinte en priorité car la phagocytose est plus faible à son niveau qu'à celui de la corticale, en plus cette médullaire est faiblement vascularisée.

3.3.4. La septicémie

Toute infection du parenchyme rénal ou prostatique en absence de traitement entraîne une dissémination du germe dans le sang réalisant une septicémie.

3.3.4.1. Facteurs favorisant de la septicémie

Plusieurs facteurs contribuent au développement de l'infection urinaire parmi lesquels les plus cités sont :

❖ Les bactéries :

Certaines bactéries Gram négatifs, possèdent des prolongements d'appendices appelés PILI ou FIMBRIAE capables d'adhérer à l'épithélium de l'arbre urinaire. Le meilleur modèle de bactérie uropathogène à cet égard est *Eschérichia Coli*. La plupart des travaux expérimentaux et des études in vitro sont fondés sur ce modèle [17]. Depuis longtemps, le concept d'adhérence de la bactérie à l'épithélium urinaire a été accepté et retenu comme mécanisme fondamental de l'uropathogénicité d'*E.coli* impliquant que la bactérie possède des structures d'adhérence (adhésines) et les cellules urinaires qui sont des récepteurs spécifique [18].

D'autres facteurs de virulence d'*E.coli*, ont été également reconnus [19].

Pour les souches d'*E.coli* uropathogènes, on décrit deux types d'adhésines, bien que d'autres adhésines de type SAFA et M aient été citées.

• Type I ou Pili mannose sensible

Ces pilis sont capables de fixer la glycoprotéine de TAMMHORSFALL de l'urine humaine. Cette liaison est inhibée par le mannose, d'où son nom.

Comme le précisent les modèles expérimentaux, les souches d'*E.coli* porteurs de ces pilis colonisent la cavité vaginale, la muqueuse vésicale et seraient plus souvent responsables d'infections urinaires basses [17, 20].

• Type P ou Pili mannose résistant

Ces pilis sont capables de fixer la di galactose et peuvent adhérer aux glycolipides des cellules épithéliales urinaires humaines. Cette dernière liaison résiste au mannose. Ils sont reconnus parmi les plus importantes structures d'attachement d'*E. Coli* dans la genèse de la pyélonéphrite mais seraient aussi parmi les adhésines les plus impliquées dans la genèse de l'infection rénale [17,20].

Actuellement, des recherches sont en cours pour inhiber cette adhérence soit : par des anticorps spécifiques anti-pili, soit par des analogues aux récepteurs. La caractérisation de ces différents antigènes impliqués dans la pathogénicité des souches bactériennes permet d'envisager dans l'avenir, le développement d'un vaccin contre les infections urinaires [14, 21].

❖ **Au niveau de l'hôte**

L'intégrité des tissus et des cellules de l'arbre urinaire est maintenue à l'état normal par les défenses naturelles, mécaniques, immunologiques et inflammatoires. Les modèles expérimentaux notamment les études de pyélonéphrite ascendante ont permis d'analyser les mécanismes suivants de l'inflammation de l'infection.

- **Présence des récepteurs uro-épithéliaux**

- **Le facteur vésical [22]**

Malgré son PH acide, l'urine est un bon milieu de culture, l'hyper osmolarité urinaire inhiberait la phagocytose et réduirait le pouvoir bactéricide éventuel de l'urine. De plus, les moyens de défense cellulaire et hormonaux de la vessie contre l'infection sont réduits. Chez la femme, l'oligurie et la rareté des mictions favorisent l'infection urinaire.

- **Facteurs immunologiques**

Les médiateurs chimiques de l'inflammation ont été l'objet d'études récentes permettant de les impliquer dans l'infection urinaire symptomatique. A la production d'IGA, s'associent l'activation des phagocytes et la libération massive de cytokines reconnues comme d'importants médiateurs de l'inflammation. Les anticorps urinaires bloquent les adésines empêchant ainsi l'attachement des bactéries à leur récepteur. Les anticorps de types IGA jouent un rôle analogue au niveau du vagin. En fait, les sécrétions vaginales inactivent les souches *E. Coli* qui ont été isolées dans les selles. Chez les femmes, souffrant d'I.U récidivantes, ces anticorps vaginaux ne sont pas retrouvés [23].

- **Lésion du tractus urinaire**

Toutes les lésions de l'arbre urinaire peuvent favoriser ou impliquer une infection urinaire.

- **Facteurs liés au terrain**

- **Terrain diabétique** : Les raisons de la fréquence des infections urinaires chez le diabétique sont nombreuses : la glycosurie qui favoriserait la prolifération bactérienne, la neuropathie responsable d'une vessie neurologique et la microangiopathie rénale.

- **Terrain gravidique**: La grossesse entraîne des modifications anatomiques et fonctionnelles permettant d'expliquer en partie les infections urinaires. Une diminution du tonus musculaire des uretères sous l'influence de la progestérone notée dès la 6^{ème} semaine d'aménorrhée provoque un ralentissement du passage de l'urine à travers le système collecteur. Une dilatation apparaît le plus souvent du côté droit, car l'uretère est comprimé par l'utérus en dextrorotation physiologique et par la pince vasculaire ovarienne. Le reflux vésico-urétéral serait plus fréquent pendant la grossesse le tonus vésical s'abaisse, la vidange se fait moins bien.

- **Terrain d'immunodépression** : Il pourrait entraîner des IU à répétitions à cause d'une diminution des facteurs de défense du système immunitaire.

- Les vieillards par troubles de vidange : Ce qui va provoquer une accumulation d'une quantité importante de résidu post mictionnel, et favoriser la colonisation du tractus uro-génital par les germes uro-pathogènes.

- **Facteurs liés aux anomalies [22]**

Elles peuvent être congénitales ou acquises:

- **Congénitales** qui sont essentiellement : le rétrécissement urétral chez le garçon, le rétrécissement juxta-méatique chez la fille et la femme; les valves de l'urètre postérieur, la maladie congénitale du col vésical, le diverticule de l'urètre postérieur et le syndrome jonctionnel.

-Acquises qui sont le rétrécissement d'origine inflammatoire de l'urètre, Les polypes urétraux, l'hypertrophie de la prostate, le cancer de la vessie, la petite vessie séquellaire, la vessie neurogène, la fistule vésico-vaginale, la cystostomie, le cathétérisme rétrograde, le sondage urinaire, la lithiase, et la chirurgie urologique.

- **Facteurs liés aux rapports sexuels**

Chez la femme, le rôle favorisant du traumatisme urétral lors des rapports sexuels est établi. Les modifications dans la durée du rapport ou le type de Position : le nouveau partenaire n'aurait un rôle favorisant que s'il amenait un changement dans le type de rapport sexuel [24].

3.4. Diagnostic clinique des infections urinaires

La littérature le confirme, il n'est ni facile, ni fiable de différencier simplement une cystite d'une pyélonéphrite aigüe non compliquée à partir d'examen non invasifs. A l'opposé, il n'est pas raisonnable d'imposer trop d'examen invasifs et coûteux aussi, malgré les controverses.

L'examen clinique d'une infection urinaire reste fondamental et doit comprendre

3.4.1. Un interrogatoire minutieux précisant

Des antécédents médicaux, chirurgicaux surtout urologiques et gynécologiques, les épisodes antérieurs d'infection, leurs manifestations, l'existence de fièvre et le traitement suivi, le mode de début de la récente infection et son évolutivité.

3.4.2. Examen physique comprenant

Une palpation des fosses lombaires à la recherche de gros reins, d'un empatement ou d'une défense lombaire ; un toucher rectal doux et prudent à la recherche d'une prostate augmentée de volume congestive chaude douloureuse, régulière ou irrégulière ; un toucher vaginal à la recherche d'infection vaginale concomitante ou une cervicite associée.

3.5. Formes cliniques des infections urinaires

3.5.1. Cystite aigue

Les signes habituellement rencontrés sont : les brûlures mictionnelles, la pollakiurie, la dysurie, l'urgenturie et les douleurs hypogastriques. Ces signes sont d'autant plus prédictifs d'une infection urinaire qu'il n'existe pas une infection vaginale associée [25, 26]. Une cystite aiguë simple ne s'accompagne pas de fièvre. La présence d'une hématurie macroscopique, facteur discriminatif de l'atteinte urinaire, n'est pas inhabituelle dans les cystites aiguës et ne représente pas un facteur de complication [27]. Le diagnostic d'une cystite est évoqué sur la présence de signes d'irritation du bas appareil urinaire. La valeur diagnostique de ces signes augmente en cas d'hématurie associée et est nettement diminuée en présence d'une vulvo-vaginite et de pertes vaginales associées.

6.2/ Pyélonéphrite aigue

La pyélonéphrite aiguë (PNA) est définie par l'infection bactérienne du parenchyme rénal et du système collecteur du rein. La PNA est suspectée devant la survenue brutale de signes de cystite associés aux signes d'atteinte du parenchyme rénal [28, 29].

- Une fièvre supérieure à 38,5°C, des frissons, un malaise général.
- Des douleurs lombaires ou costo-vertébrales, le plus souvent unilatérales.

Elles peuvent être spontanées, ou provoquées lors de l'examen clinique. Elles peuvent irradier sous les côtes ou descendre vers le pubis, évoquant une colique néphrétique.

- Des troubles digestifs (nausées, vomissements, diarrhée, ballonnements).
- Parfois, le tableau est incomplet : fièvre isolée, cystite fébrile sans douleur lombaire. Les méta- analyses montrent une disparité des critères retenus pour définir une PNA notamment pour le critère fièvre et la constance des signes d'irritation du bas appareil urinaire [29].

3.5.2. Infection urinaire masculine

Le terme « infections urinaires masculines » inclut diverses présentations cliniques, des formes peu symptomatiques sans fièvre jusqu'au choc septique. Cette diversité justifie de moduler la prise en charge initiale en fonction des signes cliniques. Il est important de

signaler qu'aucun test diagnostique non invasif ne permet d'écarter avec certitude une prostatite aiguë, qui doit donc être prise en compte dans la prise en charge ultérieure (choix des antibiotiques, durée de traitement, bilan urologique).

3.5.3. Bactériurie asymptomatique

Elle correspond à un examen cyto bactériologique des urines (ECBU) positif chez un patient asymptomatique. Le seuil de 10^5 UFC/ml est classiquement retenu. Chez la femme, un 2^{ème} ECBU positif avec la même bactérie, est utile pour retenir la bactériurie asymptomatique [30]. La leucocyturie n'a pas d'intérêt dans ce cas.

3.5.4. Infection urinaire du sujet âgé

Elle correspond à toute infection urinaire, signes cliniques avec ECBU positif, survenue chez une personne âgée de plus de 75 ans ou ≥ 65 ans avec des critères de fragilité [31,32]. Les critères de fragilité sont les suivants :

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

3.5.5. Infection urinaire gravidique

Toute infection urinaire qui survient chez une femme enceinte, quel que soit le terme est appelé « infection urinaire gravidique ». Elle peut se manifester sous trois formes : la bactériurie asymptomatique (BA), la cystite aiguë gravidique et la pyélonéphrite aiguë (PNA) gravidique. L'infection urinaire peut avoir des conséquences néfastes pour la mère et pour le fœtus.

3.6. Outils de diagnostic microbiologique des infections urinaires

L'infection urinaire est l'une des infections communautaires les plus fréquentes, dont le diagnostic repose sur la BU et l'ECBU qui permet de confirmer l'infection par l'isolement, l'identification de l'agent responsable et la réalisation d'un antibiogramme. A l'état normal, le tractus urinaire est stérile sauf dans les derniers centimètres de l'urètre distal là où existe une flore polymorphe d'origine digestive, cutanée et génitale. Le diagnostic de l'infection urinaire repose sur des signes cliniques évocateurs et l'existence d'une bactériurie et d'une leucocyturie significatives.

3.6.1. Bandelette urinaire (BU)

L'intérêt essentiel du dépistage par les bandelettes urinaires réside dans sa faisabilité à domicile, à la consultation, ou même au lit du malade. Elles doivent être réalisées sur des urines fraîchement émises et elles permettent de rechercher essentiellement une leucocyturie et des nitrites. La positivité des nitrites traduit la présence de germes capables de réduire les nitrates en nitrites grâce à une enzyme : nitrate réductase. C'est le cas des entérobactéries. Certains germes ne produisent pas de nitrate réductase tels que les staphylocoques, les entérocoques, les *Pseudomonas* spp et *Acinetobacter* spp. Chez la femme asymptomatique, une BU négative permet d'éliminer une infection urinaire avec un taux très faible de faux négatif (VPN > 95%) en l'absence d'immunodépression grave. Chez l'homme, la présence de leucocytes et/ou des nitrites permet de retenir le diagnostic (VPP > 90%). Mais son absence n'élimine pas le diagnostic. La BU seule n'est recommandée que dans la cystite aiguë simple. Elle peut être demandée dans les autres situations pour aider au diagnostic. En cas de positivité, un ECBU doit être réalisé systématiquement sauf dans la cystite simple non récidivante.

- La BU est le seul examen à envisager en cas de cystite aigüe simple.
- La suspicion d'une infection urinaire chez l'homme doit toujours faire indiquer un ECBU indépendamment des résultats de la BU.

3.6.2. Examen cyto bactériologique des urines (ECBU)

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

3.6.2.1. Condition de Prélèvement

On prélève les urines du matin ou des urines ayant séjourné au moins 3 heures dans la vessie. L'échantillon d'urine à analyser est celui du milieu du jet du fait de sa représentativité de l'urine vésicale normalement stérile. Son recueil doit se faire en évitant sa contamination par la flore commensale qui colonise l'urètre et la région génitale externe chez la femme.

- Le mode de recueil de l'échantillon d'urines doit se faire après lavage hygiénique des mains et toilette soignée du méat et de la région vulvaire (chez la femme).
- Le premier jet (20 mL) d'urines est éliminé et n'est recueilli que les 20 à 30 mL suivants dans un flacon stérile, en évitant de toucher le bord supérieur du flacon.
- Le flacon, fermé hermétiquement et identifié, sera porté immédiatement au laboratoire accompagné de la prescription.

Plus rarement, l'urine est recueillie par ponction sus-pubienne qui reste le « *gold standard* » ou par cathétérisme urétral. Chez les patients incontinents, le recueil d'urines se fait par sondage urinaire (aller/retour) chez la femme et par collecteur pénien chez l'homme.

Conservation et transport : Les urines recueillies doivent être acheminées rapidement au laboratoire. Elles ne doivent jamais être conservées plus de deux heures à température ambiante avant la mise en culture. Néanmoins, elles peuvent être conservées à +4°C pour une durée maximale de 12 heures.

3.6.3. Examen cytologique et bactériologique

3.6.3.1. Examen cytologique

L'urine normale contient moins de 10 000 leucocytes ou hématies/ml. Quelques cellules épithéliales et urothéliales, des cylindres et des cristaux peuvent également être observés. La leucocyturie traduit la réponse inflammatoire de l'organisme face à l'agression du tractus urinaire par un agent pathogène. Elle est considérée comme significative si elle est $\geq 10^4$ leucocytes/ml. L'absence de leucocyturie a une bonne valeur prédictive négative (80 à 90%) pour exclure une infection urinaire. Néanmoins, une leucocyturie peut être absente dans d'authentiques infections urinaires, quand l'ECBU est réalisé précocement, ou chez les patients neutropéniques ou si l'échantillon d'urine n'a pas été traité rapidement et les leucocytes se trouvent dès lors altérés.

3.6.3.2. Mise en culture

Elle a pour but de confirmer le diagnostic d'une infection urinaire. Elle permet de dénombrer le micro-organisme, de l'identifier et de tester sa sensibilité aux antibiotiques. Au-delà de deux types de colonies différentes, l'analyse ne peut être poursuivie car les infections poly microbiennes d'origine communautaire sont rares.

La culture quantitative est réalisée à l'aide d'une anse calibrée (10 μ L), Une bactériurie inférieure à 10^3 UFC/mL est en faveur de l'absence d'infection ou de colonisation. Une bactériurie $\geq 10^3$ UFC/mL est en faveur d'une infection probable mais en tenant compte du contexte clinique, du nombre d'espèces isolées, de la nature des bactéries isolées et de la présence d'une leucocyturie significative.

Selon les nouvelles recommandations de «*European guidelines for urine analysis*» et les dernières conférences de consensus Européens, quatre catégories de microorganismes peuvent être distinguées en fonction de leur niveau d'implication dans l'étiologie des infections urinaires et le seuil de bactériurie significative [33, 34] :

- **Catégorie 1** : Bactéries systématiquement responsables d'infection lorsqu'elles sont isolées à partir de 10^3 UFC/mL. Il s'agit d'*Escherichia coli*, responsable de 80% des cas de cystites aiguës simples, et *Staphylococcus saprophyticus* agent responsable des cystites aiguës communautaires des jeunes femmes de 15 à 30 ans.
- **Catégorie 2** : Certaines bactéries moins souvent responsables d'infections urinaires mais souvent impliquées dans les infections nosocomiales. Il s'agit des entérobactéries autres que *E. coli*, *Proteus*, *Klebsiella spp.*, *Enterobacter spp.*, *Serratia spp.*, *Citrobacter spp.*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Corynebacterium urealyticum*, *Enterococcus spp* et *Staphylococcus aureus*.
- **Catégorie 3** : Certains pathogènes sont considérés comme étant « douteux » *Streptococcus agalactiae*, staphylocoques à coagulase négative (autres que *Staphylococcus saprophyticus*), *Acinetobacter spp*, *S. maltophilia*, *Pseudomonas spp* autres que *P. aeruginosa* et *Candida spp*. Leur implication comme pathogène exige un niveau de bactériurie supérieur à 10^5 UFC/mL.
- **Catégorie 4** : Certaines bactéries sont considérées comme des contaminants et appartiennent à la flore urétrale ou génitale de proximité telle que *Lactobacillus*, *Gardnerella vaginalis*, *Corynebacterium spp* (sauf *C. urealyticum*) et les streptocoques alpha hémolytiques.

NB : D'autres seuils de signification sont appliqués en cas d'ECBU prélevé par ponction sus -pubienne (>10 UFC/mL pour les bactéries des groupes 1 à 4) ou par sondage simple ($> 10^3$ UFC/mL pour les bactéries des groupes 1 à 3) une analyse simple mais tributaire de deux temps critiques, l'étape pré-analytique, qui conditionne le résultat de l'analyse, et l'interprétation microbiologique.

En cas de problème d'interprétation, un nouveau prélèvement doit être réalisé. L'isolement de micro-organismes responsables doit obligatoirement être suivi d'un antibiogramme pratiqué selon les recommandations du CA-SFM / EUCAST.

En présence de signes cliniques, l'ECBU est le seul examen qui permet de confirmer une infection urinaire. Les espèces bactériennes les plus courantes (catégories 1 et 2) sont:

- Le seuil de bactériurie retenu comme significatif pour l'homme est de 10^3 UFC/mL quel que soit le germe en cause.
- Chez la femme, le seuil de bactériurie est de 10^3 UFC /mL pour *E. coli* et *S. saprophyticus*, et de 10^4 UFC /mL pour les autres entérobactéries.

3.6.4. Antibiogramme

- IL ne fait pas partie de l'ECBU, mais doit compléter la culture si la bactériurie est supérieure ou égale à 10^5 germes/ml. L'antibiogramme est effectué sur une colonie bactérienne dont la méthode classique est la diffusion en gélose avec utilisation des disques.
- D'autres méthodes de détermination de la sensibilité des germes aux antibiotiques sont utilisées : méthode API en milieu semi - gélose, méthode en milieu liquide. elles permettent de diagnostiquer les mutants résistants et les IU récidivantes par une infection ou par rechute.
- Une souche sensible est une souche qui peut être atteinte par un traitement à dose habituelle par voie générale.
- Une souche intermédiaire est une souche qui peut être atteinte par un traitement local, une augmentation des doses par voies générale ou une concentration physiologique particulière (les urines, la bile etc...) au niveau du foyer infectieux.
- Une souche résistante est une souche qui ne répondra probablement pas quel que soit le type de traitement.

3.6.4.1. Antibiogramme standard en milieu gélosé : méthode des disques

❖ Principe général

Pour réaliser l'antibiogramme par la méthode des disques, la culture bactérienne estensemencée à la surface d'une gélose spécialement étudiée, la gélose de Mueller-Hinton, éventuellement additionnée de sang. Des disques pré-imprégnés d'une dose connue d'antibiotique sont déposés à la surface de la gélose.

L'antibiotique diffuse à partir du disque en créant un gradient de concentration. La détermination du diamètre de la zone d'inhibition permet une estimation de la concentration minimale inhibitrice. Les caractères de sensibilité ou de résistance de la souche bactérienne en seront déduits.

❖ Technique

En pratique, on réalise à partir de l'isolement (souche pure) un ensemencement en tapis sur le milieu. On dispose ensuite les disques d'antibiotiques qu'on place à l'incubateur. Au bout de 24 heures, on lit les différents diamètres d'inhibition et on peut conclure en comparant ceux-ci aux abaques de lecture.

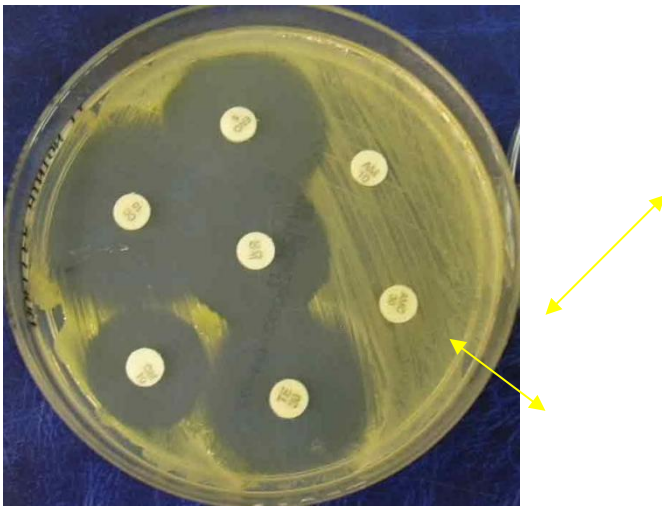


Figure 3 : Technique de réalisation de l'antibiogramme en milieu gélosé [35].

❖ Interprétation

Les abaques de lecture se présentent sous forme de bandes présentant deux données qui délimitent les zones SENSIBLE, INTERMEDIAIRE et RESISTANTE. Un report du diamètre mesuré sur la boîte permet de conclure rapidement.

Exemple : Trois (3) souches bactériennes sont testées vis à vis de l'ampicilline. On mesure les diamètres d'inhibition suivants : souche A 8 mm, souche B 25 mm et souche C 15 mm

B: 25 mm C: 15 mm A:8 mm

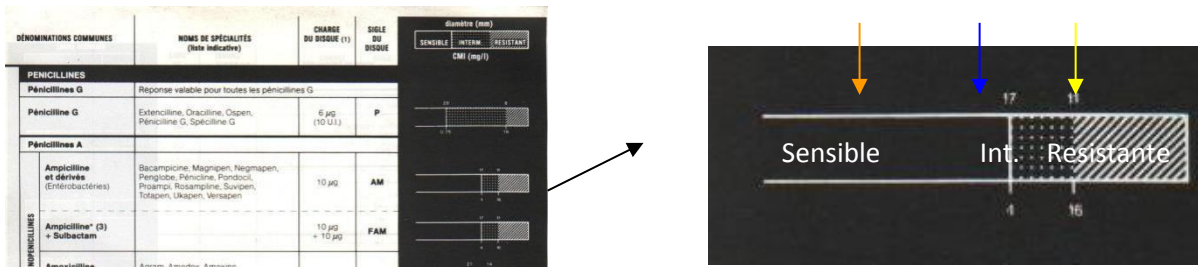


Figure 4: Résultats d'interprétation de l'antibiogramme en milieu gélosé [35].

La souche A est donc RESISTANTE, la souche B est SENSIBLE et la souche C est déclarée INTERMEDIAIRE.

3.7.4.5. Antibiogramme en milieu liquide

Comme il existe des galeries d'identifications miniatures, il existe une galerie antibiogramme. Chaque antibiotique est testé à deux concentrations différentes (délimitant les zones « sensible » et « résistant ») en milieu liquide.

3.6.4.6. Transposition pour le praticien

En se souvenant que les concentrations utilisées pour lire l'antibiogramme sont les concentrations sériques obtenues chez l'humain en bonne santé après injection parentérale de la dose appropriée, les messages découlant des résultats de l'antibiogramme pour le praticien sont :

- **Souche résistante** : la probabilité d'obtenir une concentration suffisamment élevée in vivo pour contrer la bactérie est nulle ;
- **Souche sensible** : la probabilité d'obtenir une concentration suffisamment élevée in vivo pour contrer la bactérie est excellente (cela ne signifie pas que l'animal guérira d'office, car un ensemble d'autres paramètres interviennent) ;
- **Souche intermédiaire** : la probabilité d'obtenir une concentration suffisamment élevée pour contrer la bactérie est faible si on ne peut augmenter de manière significative la dose administrée.

3.7. Epidémiologie des bactéries rencontrées dans les IU

La principale bactérie responsable d'IU communautaire est *Escherichia coli* (*E.coli*). Sa proportion varie de 45% à 70% chez l'homme, à 75% à 95% pour la femme. Ensuite, les autres entérobactéries, en particulier *Proteus spp.* et

Klebsiella spp., représentent 10% à 25% des IU. Enfin, *Staphylococcus saprophyticus* serait retrouvé dans 1% à 7% des cystites, le plus souvent chez la femme jeune entre 15 et 30 ans. Depuis plusieurs années, une augmentation des résistances bactériennes est constatée avec pour principale origine la pression de sélection liée aux antibiotiques [17]. Une méta-analyse menée en 2010 a montré le lien entre IU à bactéries résistantes et prise d'antibiotiques avec des odds ratio jusqu'à 4,4 (IC_{95%}= 3,785, 12) à un mois, et persistant jusqu'à douze mois après la prise d'antibiotiques [36]. On parle de bactérie multirésistante lorsqu'il existe des résistances à au moins une molécule dans au moins trois classes d'antibiotiques différentes [37]. En 1980, des enzymes appartenant à la famille des bêtalactamases à spectre élargi (BLSE) ont été découvertes en particulier chez les entérobactéries de type *Klebsiella pneumoniae* et *E.coli*, leur conférant des propriétés de résistance élargies aux céphalosporines de troisième génération (C3G) et aux monobactames (aztréonam) et très fréquemment associées à une résistance aux fluoroquinolones.

L'usage d'antibiotiques à large spectre est à l'origine de ce problème majeur. Deux mécanismes principaux participent à la formation de résistances :

- La sélection de clones résistants présents dans l'intestin,
- l'acquisition de modifications génétiques par les bactéries soit par mutation chromosomiques, soit par intégration de matériel génétique via un plasmide, mécanisme le plus fréquent. Des facteurs de risque sont identifiés tels que :

L'antécédent d'IU à EBLSE dans les six (6) mois, le traitement par les fluoroquinolones/ amoxicilline-acide clavulanique/C2G/C3G dans les 6 mois précédents, le voyage récent en zone endémique, hospitalisation dans les trois (3) mois, l'institutionnalisation.

D'autres facteurs favorisant sont décrits comme la transmission directe à l'Homme de bactéries résistantes (via la diffusion de gènes de résistance entre les bactéries animales et celles de l'Homme), et l'ingestion de résidus d'antibiotiques présents dans les denrées animales [38, 38]. Une étude réalisée au Pays-Bas a mis

en évidence des gènes de résistance similaire entre des EBLSE retrouvées dans la viande de poulet et chez l'Homme [40], le problème s'amplifie en Europe du fait de la pression de sélection antibiotique exercée sur les animaux [41].

3.7.1. Rôle du micro biote intestinal

Les bactéries responsables d'IU sont le reflet de la flore intestinale. En effet, la contamination par voie ascendante, à partir de la flore périnéale est le mode le plus fréquent d'apparition d'une IU. Il existe deux mécanismes de « création » de bactéries résistantes : « direct » via la sélection au sein même d'un foyer infectieux, et « indirect » par sélection au sein des flores commensales, dont le principal est la flore intestinale.

Cette flore intestinale ou micro biote se décompose en une flore « dominante » composée de bactéries anaérobies, une flore « sous-dominante » composée d'entérobactéries dont *E.coli*, une flore de transit et une flore fécale [42]. De par leur passage intestinal, les antibiotiques ont un impact direct sur le micro biote digestif qui constitue ainsi un réservoir de mutants résistants qui peuvent se répandre dans l'environnement par contamination fécale [43,44]. De fait, une augmentation inquiétante de la prévalence du portage d'EBLSE dans les selles a été constatée en 10 ans [45]. Une étude a même montré que certains *E. coli* résistants aux quinolones développaient des caractéristiques génétiques et métaboliques leur permettant une meilleure résistance au stress oxydatif et donc une meilleure adaptation à la flore commensale intestinale, les rendant de ce fait plus difficiles à éradiquer par la suite [46].

3.7.2. Cas de la bactérie *Escherichia coli*

Il s'agit d'un bacille Gram négatif commensal de la flore intestinale qui peut devenir pathogène et être responsable d'IU, de gastro-entérite aiguë, de méningite, ou même de septicémie [47]. A l'état naturel, il est sensible à l'ensemble des antibiotiques exceptés les pénicillines G et M. A l'échelle nationale, les données de sensibilité concernant les souches bactériennes proviennent essentiellement de l'Observatoire National de l'Epidémiologie de la Résistance Bactérienne aux

Antibiotiques (ONERBA) et du Réseau d'Alerte, d'Investigation et de Surveillance des Infections Nosocomiales (RAISIN). En France [48], le profil de résistance d'*E. coli* aux principaux antibiotiques est le suivant : 45% pour l'amoxicilline, 25% à 35% pour l'association amoxicilline-acide clavulanique, 23% pour le TMP et le TMP-SMX, 12 à 15% pour le pivmecillinam, 5% pour les C3G, <5% pour la fosfomycine, la nitrofurantoïne et les aminosides. Pour les fluoroquinolones, il existe une disparité des taux de résistance en fonction de la situation clinique : de 3% à 5% pour les cystites aiguës simples, et de 10% à 25% pour les autres IU, avec ou sans facteur de risque de complication. La principale caractéristique des *E. coli* résistants aux C3G est la production d'une BLSE dans le milieu communautaire de type CTX-M [49], et dans le milieu hospitalier de type TEM ou SHV. Une circulation de ces bactéries a été constatée entre les deux milieux depuis quelques années [50]. Depuis 2000, on remarque une augmentation permanente de la résistance d'*E. coli* aux C3G passant de 1,4 % en 2008 à 3,2 % en 2013 [51, 52]. A Clermont-Ferrand, entre 2006 et 2009, une hausse de 400% des EBLSE, dont 70% d'*E. coli*, a été mise en évidence dans les IU communautaires dans les services d'urgence [49].

En 2013, sur 51 463 souches isolées d'urines dans 11 des 13 nouvelles régions de France, la proportion d'*E. coli* producteurs de BLSE était de 3,3% avec une variation de 1,8% à 5,1%. Des taux de résistance entre 40% et 60% pour le cotrimoxazole et les quinolones étant retrouvés chez ces bactéries, le recours aux carbapénèmes semble inévitable [52–53], ce que confirme la figure 5 [9].**ci dessous**

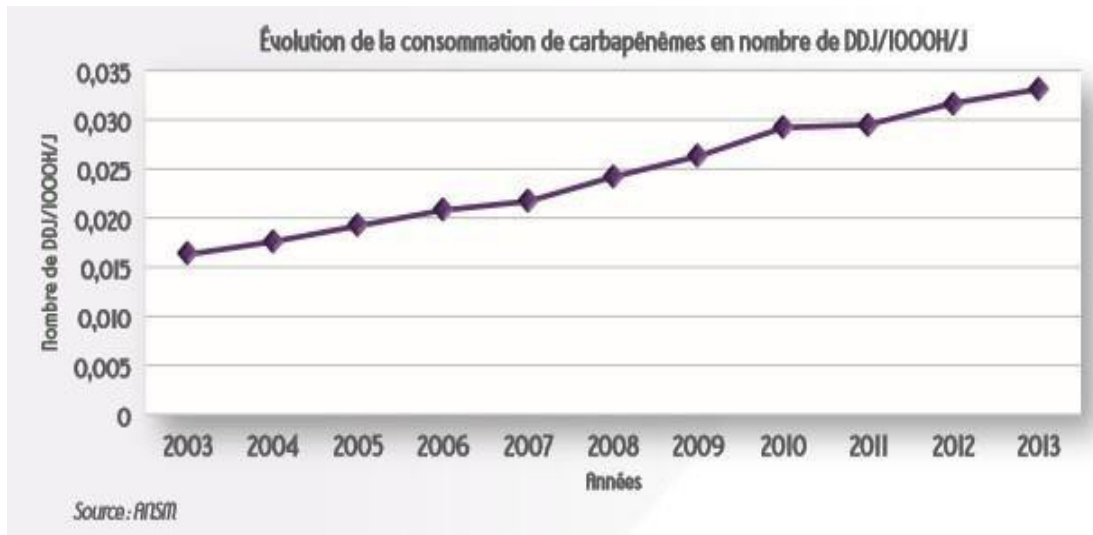


Figure 5 : Evolution de la consommation de carbapénèmes [6].

Cependant, des cas de résistances aux carbapénèmes et à la colistine ont été mis en évidence récemment en Europe chez des volailles, créant ainsi un haut risque d'impasse thérapeutique en cas de contamination... [42].

3.8. Diagnostics différentiels des infections urinaires

Plusieurs affections ressemblent aux infections urinaires et peuvent prêter à confusion.

3.8.1. En cas d'infection urinaire basse

Les diagnostics de cystite peuvent être portés à tort devant : une cystite interstitielle, les cystalgies à urine claire et la cystite radique.

3.8.2. En cas d'infection urinaire haute

On doit toujours penser à une infection urinaire devant la fièvre et les troubles digestifs de certaines pathologies telles que :

- Le paludisme : qui associe fièvre, vertige, céphalées, frissons, nausées, vomissement, diarrhées, arthralgie.
- La fièvre typhoïde : en cas de fièvre, vertige, céphalées, frissons, nausées, vomissement diarrhées, gargouillement de la fosse iliaque droite et parfois insomnie.
- Salpingite aigue : devant les douleurs pelviennes, leucorrhées, fièvre, frissons, nausées.

- L'appendicite aiguë qui associe les douleurs de la fosse iliaque droite, fièvre modérée, nausées, vomissements.
- La cholécystite aiguë en cas de douleur de l'hypochondre droit, fièvre, frissons.
- La pancréatite : devant une fièvre, douleurs de l'hypochondre droit, frisson.
- La sigmoïdite : qui associe douleur, fièvre, frissons
- La pneumonie : devant une fièvre ; frissons, signes pulmonaires

3.9. Complications des infections urinaires

Les infections urinaires compliquées sont définies par leur survenue en présence d'une sonde urinaire ou d'une anomalie fonctionnelle ou anatomique de l'arbre urinaire ou encore par le terrain (patient diabétique ou immunodéprimé). La distance entre l'infection non compliquée et compliquée est importante ; En effet , dans ce dernier cas, la résistance bactérienne est plus fréquente et la réponse au traitement est plus aléatoire même en cas d'antibiotique actif sur le germe en cause.

3.10. Traitement des infections urinaires

3.10.1. Traitement préventif

Toutes les infections urinaires sont volontiers récidivantes, mais les cystites féminines sont en fait les seules infections urinaires pour lesquelles une prophylaxie est proposée depuis 20 ans environ ; cette prophylaxie concerne surtout la jeune femme et la petite fille [54]. En France, environ 3 millions de fois ce diagnostic est porté par an, ce qui fait que la cystite de la femme est devenue un problème de santé publique [55]. La récurrence est jugée par la survenue d'au moins quatre épisodes par an [54].

La prophylaxie repose sur les mesures d'hygiène qui comportent :

- Une prise journalière de liquide 1,5 litre au minimum.
- Des mictions régulières complètes pas trop espacées.
- Une miction post-Coïtale.
- Une toilette périnéale à l'eau et au savon au maximum une fois par jour.
- La régularité du transit intestinal.

Il y'a aussi l'antibioprophylaxie : qui peut être continue ou discontinue.

L'antibioprophylaxie continue est basée sur une dose journalière faible, une prise le soir. Elle peut concerner les antibiotiques antibactériens ou antiseptiques urinaires tels que la triméthoprine sulfaméthoxazole, la fosfomycine Trométamol, les fluoroquinolones ; Mais son inconvénient est la sélection des mutants résistants. L'antibioprophylaxie discontinue est basée sur la prise de deux ou trois fois par semaine d'une dose usuelle ou plus faible d'un antibactérien urinaire ou d'un antibiotique bien toléré. Elle concerne la prophylaxie post-coïtale ou péri coïtale ou encore le traitement du lendemain surtout lorsque le Coït est le principal facteur déclencheur.

3.10.2. Traitement curatif

❖ But

Le but du traitement est d'éradiquer l'infection urinaire et d'éviter les récurrences.

❖ Moyens

Le traitement de l'infection urinaire avec obstacle ou anomalie est médical et chirurgical.

• Moyens médicaux

Le traitement de l'infection urinaire sans obstacle repose sur une antibiothérapie.

- Antibiotiques

La consommation d'antibiotique est largement majoritaire en ville par rapport à l'hôpital avec 125 millions d'unités vendues contre 17,9 millions. Dans son rapport de 2013, l'Agence Nationale de Sécurité du Médicament (ANSM) isolait trois antibiotiques « critiques » car particulièrement générateurs de résistances bactériennes : les C3G, les fluoroquinolones, et l'association amoxicilline-acide clavulanique [56]. Cette liste d'antibiotique à haut risque de générer des résistances tient compte en priorité de leur impact sur les flores commensales et sur les bactéries anaérobies [57]. En revanche, les antibiotiques comme la fosfomycine, le pivmécillinam et la nitrofurantoïne ont un faible impact sur la génération de résistance et sont à privilégier. Ils ont également une activité sur les

EBLSE même si dans les IU sans signe de gravité, la prescription d'un traitement probabiliste ne doit pas tenir compte du risque d'infection à EBLSE. Parallèlement à la stabilisation de la consommation de fluoroquinolones, il est mis en évidence une importante augmentation de la consommation des C3G et de la prescription de pénicilline.

La pénicilline reste l'antibiotique le plus utilisé dans les IU en particulier l'amoxicilline souvent associée à l'acide clavulanique.

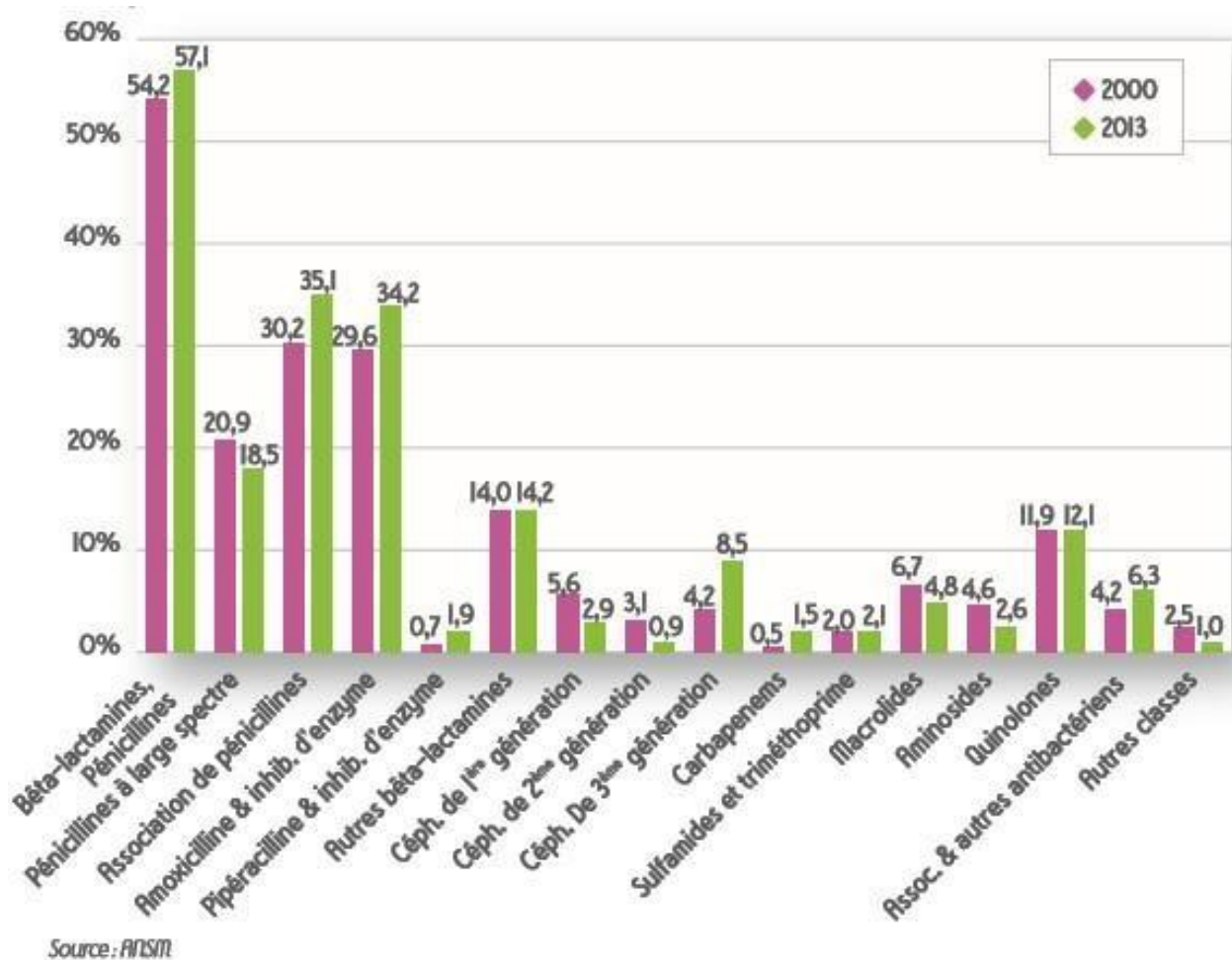


Figure 6 : Part des différentes classes d'antibiotiques dans la consommation à l'hôpital en France et comparaisons 2000-2013 [6].

Les céphalosporines ont un impact majeur sur le microbiote du fait de leur diffusion biliaire, et ce d'autant plus qu'elles sont administrées par voie orale.

Au sein des céphalosporines injectables, la préoccupation semble plus grande pour celles de troisième et quatrième génération, et en particulier pour la ceftriaxone.

Pour les fluoroquinolones, le risque d'IU avec une souche résistante est très

largement augmenté lorsqu'un traitement par cette même classe a été instauré dans les six (6) mois, les contre-indiquant même dans cette situation.

Les risques sont plus grands pour ces molécules que pour les C3G du fait de taux de résistance plus élevés. Ces molécules sont à utiliser autant que possible en dernier recours. Cependant, lorsqu'un traitement ambulatoire est envisagé la voie orale est généralement privilégiée ce qui engendre l'utilisation de fluoroquinolones, les C3G orale n'étant pas indiquées. Les aminopenicillines n'ont pas de contre-indication elles ont une résistance naturelle aux : *klebsiella*, *pseudomonas mycoplasme* et *chlamydia*. L'association d'acide clavulamique permet une plus grande efficacité. Ils font une synergie avec les aminosides.

Les ureidopénicillines (Mezlocilline) sont de plus en plus actifs sur des *pseudomonas* que les *klebsielles*.

Les céphalosporines de 3^{ème} génération sont actives sur les bacilles Gram négatifs et les entérobactéries et ont une diffusion urinaire faible. Le *mycoplasme*, *chlamydia*, *pseudomonas* ont une résistance au céfixime (Oroken). Le *mycoplasme*, *chlamydia* ont une résistance aux : le cefotaxime (Claforan®), la ceftriaxone (Rocéphine®) et le ceftazidime.

- Les Carbapénèmes : Thiénamycines (Imipénème) sont actifs sur les bacilles Gram négatif.
- Les aminosides : la Gentamicine (Gentalline®) est généralement utilisée en association avec les autres antibiotiques.
- Les Tétracyclines : La Doxycycline est active sur : *mycoplasme*, *chlamydia T*, *Tréponème*, gonocoque.

Ils sont contre indiqués chez l'enfant et pendant la grossesse.

- Les sulfamides + Triméthoprim : sulfaméthoxazole-triméthoprim (Bactrim®, Bactrim forte®). Ils sont actifs sur les entérobactéries et *mycoplasme*, *chlamydia* y sont résistants. Leurs contre-indications sont : le nouveau-né, grossesse et l'allaitement.

- Les Quinolones de 1^{ère} génération : Acide nalidixique (Négram Fort®). *Chlamydia* et *pseudomonas* y sont résistants et sont contre indiqués chez la femme enceinte.

- Les fluoroquinolones : Pefloxacin (Peflacine®), Ciprofloxacine (ciflox®), Ofloxacine (Oflocet®), Norfloxacine (Noroxine®).

Leurs indications sont les entérobactéries mais ils sont aussi actifs sur *mycoplasme*, *chlamydia T* ; *Pseudomonas*, *Staphylocoques* avec comme contre-indications : grossesse, allaitement et l'enfant.

- La Fosfomycine – Trométamol : Monuril®, Uridoz® sont moins utilisés vu leur coût.

- La Nitroxoline : Le Nibiol® est utilisé chez la femme enceinte.

- La Nitrofurantoïne : Furadoïne®), Furadantine ®), Microdoïne®)

Ils sont actifs sur *E. coli*, *Entérobacter cloacae*, quelques *klebsielles* avec comme indication particulière ; le traitement antimicrobien prophylactique, prolongé, à petites doses.

- **Moyens chirurgicaux**

Le traitement de l'infection urinaire avec obstacle comporte trois volets :

- Traitement médical avant l'acte chirurgical qui a pour but de stériliser les urines, les voies excrétrices, le parenchyme rénal avant la levée de l'obstacle selon le tableau clinique et le terrain.

- Le traitement chirurgical qui peut être radical ou conservateur.

- La Prophylaxie post-opératoire en fonction de l'antibiogramme et selon les circonstances par antibiothérapie continue ou discontinuée.

- ❖ **Indications**

Les anti-infectieux choisis doivent être des bactéricides et avoir une bonne diffusion urinaire. Depuis quelques années, le traitement conventionnel de l'infection urinaire reposait sur une antibiothérapie de sept (7) à dix (10) jours. En 1967, GRUNEBERG et BRUMFITT en démontrant qu'une dose unique d'un sulfamide pouvait avoir la même efficacité qu'un traitement par l'ampicilline

pendant sept (7) à dix (10) jours, a ouvert une nouvelle ère [58]. Dès lors, de nombreux essais ont confirmé l'efficacité de la dose unique au cours des infections urinaires basses non- compliquées de la femme avec l'inquiétude du risque de masquer une atteinte parenchymateuse non diagnostiquée et de ne pas l'éradiquer risquant l'évolution vers la chronicité [58, 59]. Selon la 2^{ème} conférence de consensus de 1990, on distingue deux modalités de traitement :

- Les traitements courts : prise unique (ou mono dose) et traitement de trois jours maximums.
- Les traitements conventionnels d'antibiothérapie de cinq (5), sept (7), dix (10) jours et plus. Elle a aussi défini le choix entre les deux modalités selon la situation clinique, des critères de choix parmi les divers antibiotiques.

- **Infections non parenchymateuses**

- **Cystite bactérienne**

- Un traitement de trois (3) à cinq (5) jours : est suffisant en cas de cystite non compliquée de la femme.

Les produits d'élimination rapide sont utilisés tels que : la sulfaméthoxazole – triméthoprim (Bactrim Forte®), la norfloxacine (Noroxine®), la nitrofurantoïne (Furadoïne®), et l'amoxicilline (clamoxy1®). En cas d'Échec thérapeutique on utilise en 2^{ème} intention la Fluoroquinolone, la Co-amoxiclav ou la Céfixime.

Le traitement à dose unique ou traitement « minute » est pratiqué chez les patientes ayant un premier épisode d'infection urinaire, non compliqué et sans facteur de risque. L'intérêt de la monodose est sa facilité d'utilisation, son efficacité certaine et la réduction du risque de sélection de bactéries résistantes présentes dans la flore intestinale. Dans ce cas, on utilise des produits à élimination urinaire prolongée, ce qui limite le choix à trois (3) classes d'antibiotiques dans les cas suivants :

- Les associations sulfamide triméthoprim
- La fosfomycine-trimétamol - Fluoroquinolones surtout.

Le traitement court peut être envisagé dans les conditions suivantes [58 ; 60]

- Patient de sexe féminin ;
- Age supérieur à 18 ans et moins de 65 ans ;
- Sans facteur de risque connu ;
- Absence de grossesse ;
- Absence de fièvre et de douleurs abdominales.
- Une infection urinaire évoluant depuis moins de quatre (4) jours ;
- Premier épisode de cystite aigue ou de récurrences peu fréquentes ;
- Absence d'antécédents et d'épisode d'infection urinaire dans les trois (3) derniers mois.

Les traitements courts sont aussi possibles dans certaines cystites récidivantes, lorsqu'aucun facteur favorisant ne peut être traité et qu'un traitement a été décidé.

Toute bactériurie chez la femme enceinte :

Doit être traitée dont la durée classique du traitement est de sept (7) à 14 jours.

L'ECBU est systématique et la surveillance est ensuite mensuelle.

Les antibiotiques utilisés sont : Les pénicillines (ampicilline, amoxicilline), les céphalosporines. Les quinolones sont contre indiquées au 1^{er} trimestre et pendant les trois (3) dernières semaines de la grossesse.

- **Infections à « répétition »**

Elles concernent les infections qui récidivent.

C'est-à-dire quatre (4) à cinq (5) infections par an. La recherche de cause favorisant est nécessaire par une échographie rénale et cystoscopie. Si la voie urinaire est normale on procède à un traitement antimicrobien prophylactique.

- **Infections parenchymateuses**

- En cas de fièvre importante accompagnée de frisson avec altération de l'état général, une hospitalisation est nécessaire et le traitement est entrepris après le prélèvement des urines et des hémocultures afin d'adapter l'antibiothérapie en fonction de l'antibiogramme.

Le traitement associe deux antibiotiques :

- L'amoxicilline (clamoxyll®) 1 g en intra-veineuse toutes les 8 heures.
- La gentamicine (gentalline®) 0,5-1 mg/kg en intra-musculaire. Ce traitement est poursuivi jusqu'à deux (2) jours après le relais est pris par une quinolone type ciprofloxacine ou de l'amoxicilline pendant un mois.

- **Pyélonéphrite chez la femme enceinte**

Selon l'ECBU, on utilise le cefotaxime (Claforan®) 1g x 3/j ou la ceftriaxone (Rocéphine®) 1-2 g/jour.

En cas de fièvre modérée sans signe de bactériémie, le traitement se fait à domicile en utilisant une quinolone de bonne pénétration tissulaire : ofloxacine ou ciprofloxacine pendant trois (3) à quatre (4) semaines.

Les prostatites : L'antibiothérapie doit être rapidement instituée et suffisamment prolongée de quatre (4) à six (6) semaines dans la prostatite aiguë et huit (8) à 12 semaines dans la prostatite chronique, par voie orale.

Les antibiotiques utilisés doivent être d'emploi facile et bien tolérés actifs in vitro sur le germe isolé, avoir des concentrations prostatiques largement supérieures à la concentration minimale bactéricide (CMB) des germes.

Les antibiotiques qui possèdent ces critères sont :

- Le cotrimoxazole
- Les céphalosporines de 3^{ème} génération et les urèdopénicillines
- Les fluoroquinolones
- Les macrolides, leur spectre se limite aux *Chamydiaes*, aux *Mycoplasmes* sauf (*Mycoplasma hominis*) et aux *Streptocoques* (sauf de groupe D).

- **Bactériurie asymptomatique**

Elle ne nécessite aucun traitement mais à rechercher systématiquement et à traiter chez la femme enceinte. Une réinfection nécessite un nouveau traitement suivi d'une prophylaxie par le nitrofurane jusqu'à la fin de la grossesse.

3.10.4. Résistance Bactérienne aux Antibiotiques

3.11.4.1. Types de résistance aux antibiotiques

Une souche bactérienne est dite résistante à un antibiotique lorsqu'elle ne peut être atteinte par cet antibiotique quel que soit la voie d'administration. Cette résistance préoccupe le clinicien car elle est source d'échec thérapeutique. On distingue deux types de résistance aux antibiotiques : La résistance naturelle et la résistance acquise.

- **Résistance naturelle**

Elle concerne toutes les souches de la même espèce et se manifeste dès le premier usage de l'antibiotique.

Exemple: Les bacilles à Gram négatif sont naturellement résistants à la pénicilline G et les mycoplasmes sont résistants aux bêta lactamines.

Cette résistance peut être due soit à l'élaboration d'enzyme par les bactéries qui détruisent l'antibiotique ou à l'absence du site d'action de l'antibiotique sur la bactérie : cas d'absence d'une paroi chez les mycoplasmes.

- **Résistance acquise**

Elle est le fait d'une souche bactérienne qui était sensible mais qui devient résistante à un antibiotique. Les bactéries peuvent acquérir cette résistance par deux mécanismes génétiques : la mutation chromosomique et l'acquisition de plasmides.

- **Mutation chromosomique**

C'est une variation spontanée rare et discontinue d'un caractère qui est d'emblée héréditaire. Elle existe avant l'utilisation de l'antibiotique et n'intervient que pour sélectionner le mutant résistants. Le taux de mutation étant estimé à 10^8 pour un antibiotique, si l'on fait une association de deux antibiotiques par exemple, la probabilité devient encore faible : 10^{16} . Donc en pratique, lorsqu'on associe deux antibiotiques on se met à l'abri d'une sélection de mutants résistants. Cette résistance chromosomique n'intéresse le plus souvent qu'un seul antibiotique à la

fois et se transmet surtout par conjugaison avec 10 à 20 % des cas de résistances observées en clinique.

- **Résistance plasmidique**

Elle est plus importante car concerne 80 % à 90 % des causes de résistances observées en clinique. Des études ont permis la mise en évidence d'un plasmide de résistance qui est porteur de genre gouvernant la synthèse d'enzymes qui détruisent les antibiotiques. Il s'agit d'une polyrésistance. La transmission de cette résistance se fait comme une maladie infectieuse par contact direct entre deux bactéries, de même espèce ou entre bactéries d'espèces différentes d'où le nom de résistance infectieuse ou résistance épidémique. Cette résistance concerne toutes les bactéries sauf les mycobactéries et touche tous les antibiotiques sauf les quinolones, les nitrofuranes, les polypeptides, les rifamycines. En pratique, au fur et à mesure de l'introduction des antibiotiques en thérapeutique, on a vu apparaître et se développer des souches résistantes. Pratiquement, dans tous les pays il s'agit de résistance plasmidique, il est nécessaire voire impérieux de recourir à une politique de restriction de la prescription des antibiotiques.

METHODOLOGIE

V/ Méthodologies :

1/ Cadre de l'étude :

Cette étude a été réalisée dans l'unité de médecine du CSREF de la commune IV du District sanitaire de Bamako.

1.1. Présentation du District sanitaire de la commune IV

L'histoire de la commune IV est intimement liée à celle de Bamako qui selon la tradition orale a été créée vers le 17^{ème} siècle par les NIAKATES sur la rive gauche du fleuve Niger et qui s'est développé au début d'Est en Ouest entre le cours d'eau WOYOWAYANKO et BANKONI.

Le plus ancien quartier LASSA fut créé vers 1800 en même temps que Bamako et le plus récent SIBIRIBOUGOU en 1980.

La commune IV a été créée en même temps que les autres communes du District de Bamako par l'ordonnance 78-34/CMLN du 18 août 1978 et régie par les textes officiels suivants :

- L'ordonnance N° 78-34/cm DU 18 août 1978 fixant les limites et le nombre des communes ;
- La loi N°95-008 du 11 février 1995 déterminant les conditions de la libre administration des collectivités territoriales ;
- La loi N° 954-034 du 22 avril 1995 portant code des collectivités territoriales.

1.1.1/Données géographiques

La commune IV est située dans la partie Ouest de Bamako.

a) Superficie

Elle couvre une superficie de 37,68 Km² soit 14,11% de la superficie du district de Bamako.

b) Limites

Elle est limitée :

- À l'Ouest par la commune du Mandé (cercle de Kati) ;
- À l'Est et au Nord par la partie Ouest de la commune III ;

- Au Sud par le lit du fleuve Niger et la limite Ouest de la commune III (source PDS CIV Mars 2001).

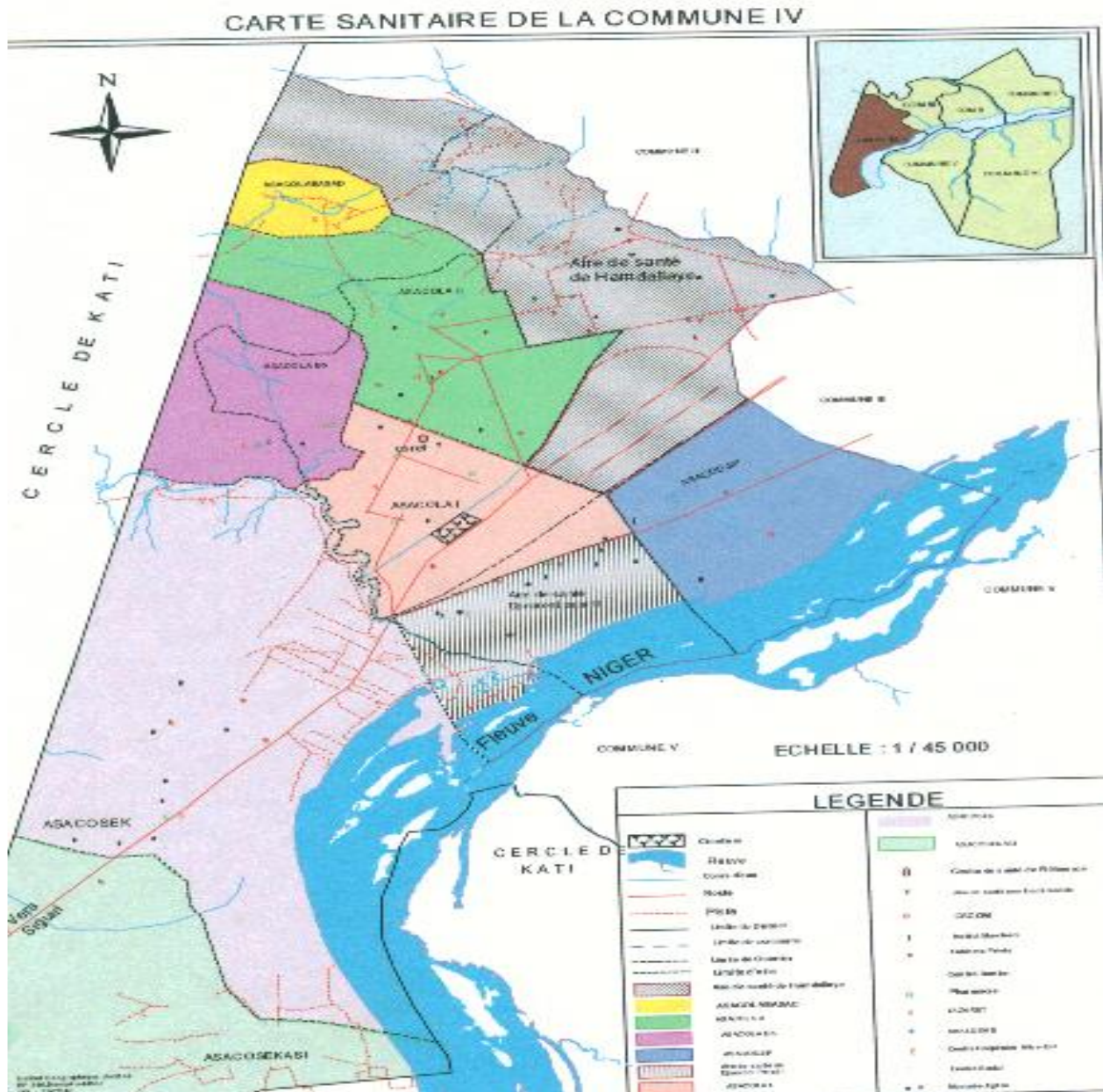


Figure 7: Carte sanitaire de la commune IV.

Source : PDS CIV Mars 2001

1.1.2/ Données sociodémographiques

La population totale de la commune IV en 2018, est estimée à 407 074 habitants (Source DNSI, actualisation de population selon le recensement RGPH).

La commune IV représente 17% de la population totale du District de Bamako et 2 % de la population totale du Mali. Le quartier de Lafiabougou est le plus peuplé

et Lassa est le moins peuplé. La majorité des ethnies du Mali sont représentées en commune IV.

1.1.3/ Structures sanitaires

Au total, le territoire de la commune CIV est couvert par dix (10) aires de santé de niveau 1 et une structure communautaire de niveau 2.

a) Structures communautaires de premier niveau (au nombre de 10 dont neuf (9) communautaires) :

Il s'agit des centres de santé communautaire (CSCOM) de : L'ASACOSEK, L'ASACOLAI, L'ASACOLAB5, L'ASACOLAII, L'ASACODIP, L'ASACOLABASAD, L'ASACOSEKASI, L'ASACODJENEKA, L'ASACOHAM et la Maternité René Cisse d'Hamdallaye.

b) Structure communautaire de deuxième niveau :

Elle est représentée par le centre de Santé de Référence de la commune IV.

c) Structures privées (au nombre de quarante-huit)

❖ Cliniques :(au nombre de 17)

Faran Samaké , Fraternité , Acti Santé , Serment , Lafia , Eureka , Lac Télé, Kabala , Amina , Tramed , Source de Vie , Défi , Horizon Santé , Layidou , Pasteur , Indo Africa et Djiguiya.

❖ Cabinets médicaux :(au nombre de 24)

Guérison, Bien Être, Moctar Théra, Efficac Santé, Maharouf, Djédjé, Kabalaso, Soins Niana, Mandé Keneya, Diakité, Bah Bintou, Espérance, Magnene, Diassa Missa, Sabugnuma, Ouna, Baoumou, Oscar Santé, Djamadu, Moussa Keita, Molo, Stomadent, Yeelen et Sage-Femme Mandé

❖ Centres socio-humanitaires :(au nombre de 7)

CHU le Luxembourg, EL RAZI, EL HILAL D'IRAN, Islamic Relief, CNAAM, AMALDEME et Mali Gavardo.

d) Présentation du CSREF de la commune CIV

Le centre de santé de référence est situé en plein cœur de la commune CIV, à Lafiabougou. Il a d'abord été la Protection Maternelle et Infantile (PMI) à sa

création en 1981 et érigée en CS Réf CIV en juin 2002 pour répondre aux besoins des populations de la commune en matière de santé.

Infrastructures :

Le centre de santé de référence de la commune IV comporte :

- Un bureau des entrées ;
- Une unité de développement social ;
- Une unité de Gynécologie-Obstétrique ;
- Une unité de Chirurgie Générale ;
- Une unité de Médecine Générale ;
- Une unité d’Ophtalmologie ;
- Une unité d’ORL ;
- Une unité de Pédiatrie ;
- Une unité de soins d’animation et de conseils (USAC) ;
- Une unité d’Anesthésie ;
- Une salle d’accouchement ;
- Un bloc opératoire ;
- Une unité d’hospitalisation comportant douze salles dont six salles pour la Gynécologie-Obstétrique avec 24 lits, deux salles pour la Chirurgie générale avec six lits, deux salles pour la Médecine générale et deux pour la Pédiatrie ;
- Une unité de consultation prénatale ;
- Une unité PEV ;
- Un cabinet dentaire ;
- Un laboratoire ;
- Une salle d’échographie ;
- Une salle des urgences ;
- Un dépôt de médicaments essentiels ;
- Une unité de prise en charge des malades tuberculeux (DAT) ;
- Une unité de prise en charge de la lèpre ;

- Une unité de dépistage du cancer du col ;
- Deux salles de soins infirmiers ;
- Une unité de brigade d'hygiène ;
- Une morgue ;
- Une mosquée.

Source : PDS CIV Mars 2001

2/ Type d'étude :

Il s'agissait d'une étude descriptive transversale à collecte rétrospective à l'unité de médecine du Csref de la commune IV.

3/ Période d'étude :

Elle s'est déroulée sur une période de trois (3) ans allant du 1^{er} Janvier 2016 au 31 Décembre 2019.

4/ Population d'étude :

Elle était constituée de tous les patient(e)s ayant été consulté dans le service pendant la période d'étude.

5/ Echantillonnage :

Notre échantillon d'étude était exhaustif (toutes les consultations dans le service pendant la période d'étude et ayant réalisé un ECBU+ATB).

6/ Critères d'inclusion :

Patient(e)s reçu(e)s en consultation à l'unité de médecine avec un résultat d'ECBU

7/ Critères de non inclusion :

Patient(e)s ayant consulté à l'unité de médecine dont les dossiers sont incomplets ou perdus.

8/ Support de données :

Les supports de notre étude étaient :

- Les registres de consultation;
- Le dossier medical;

Les examens complémentaires demandés étaient : ECBU + Antibiogramme, Bilan sanguin, Échographie de l'appareil urinaire.

9/ Méthodes : (PHASES)

Notre méthode comportait quatre (4) phases :

9.1/ Phase de conception et d'élaboration de la fiche d'enquête

L'établissement de la fiche d'enquête a duré deux (2) mois. Elle comporte des variables en deux (2) chapitres : une partie signalétique, précisant l'état civil et l'adresse du malade ; une partie concernant la maladie.

9.2/ Phase de la collecte des données

Ces données ont été collectées à partir des registres de consultation. L'exploitation des dossiers avait été réalisée à l'aide d'une fiche d'exploitation où sont représentés les renseignements.

9.3/ Phase d'enquête sur le terrain

Elle avait pour but de retrouver toutes les informations nécessaires sur les patients, et pour cela nous nous sommes limité aux renseignements fournis dans le dossier.

9.4/ Variables étudiées

9.4.1/ Variables qualitatives :

Nous avons collecté les données sur la situation matrimoniale, la nationalité, le statut matrimonial, la provenance ou la résidence, la profession, l'ethnie, le mode de référence, le motif de consultation, le résultat de l'ECBU+antibiogramme (positif ou négatif), les antécédents médicaux, le traitement reçu, et l'évolution de la maladie.

9.4.2/ Variables quantitatives :

Nous avons collecté les données sur les résultats des examens complémentaires (le bilan sanguin et l'ECBU+ATB).

10/ Analyse des données

Le traitement de texte et les graphiques ont été faits sur les logiciels Word 2016 et Excel 2016 respectivement. Les données ont été saisies et analysées à partir du logiciel SPSS version 20.0.

11/ Considérations éthiques et déontologiques

Les renseignements donnés par chaque patient étaient totalement confidentiels et ne sauraient être divulgués. Ils ont été uniquement utilisés à des fins de recherche. Les renseignements personnels concernant chaque patient, étaient codifiés par un numéro qui ne permettait pas d'identifier le malade lors de la publication des résultats de l'étude.

12/ Définitions opérationnelles

L'ECBU peut être franchement positif quand il existe une cystite associée ou une prostatite aigue.

Le traitement antibiotique est fonction du germe retrouvé à l'antibiogramme, malgré tout il peut exister des associations antibiotiques standard.

La durée du traitement est de 7 à 14 jours

Ont été considérés comme guéris, tous les malades ne présentant aucun signe clinique de l'infection urinaire à la fin du traitement.

RESULTATS

VI. RESULTATS

1/ Données sociodémographiques

1.1/ Age

Tableau II : Répartition des patients selon l'âge.

Tranche d'âge (en ans)	Effectifs	Pourcentages
] ≤18]	15	15,0
[19 à 29]	34	34,0
[30 à 39]	25	25,0
[40 à 49]	14	14,0
[50 à 59]	6	6,0
[≥60 [6	6,0
Total	100	100,0

La tranche d'âge la plus représentée était **18 à 28 ans**.

1.2/ Sexe : Répartition des patients selon le sexe.

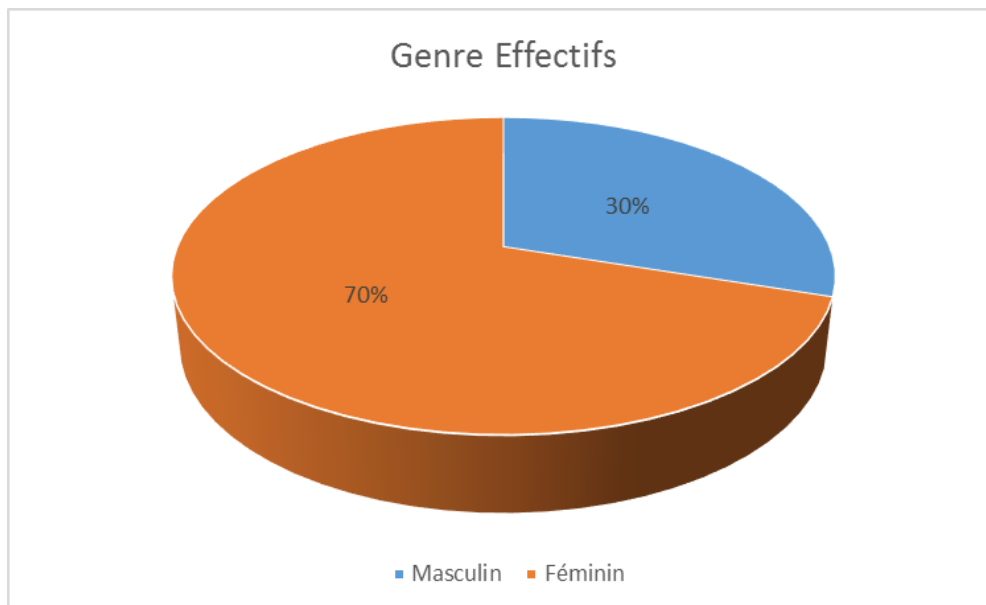


Figure 8 : Les patients de sexe féminin représentaient 70% des cas.

Le sexe ratio est 0,42.

1.3/ Profession

Tableau III : Répartition des cas selon la profession.

Professions	Effectifs	Pourcentages
Ménagères	42	42,0
Employés	17	17,0
Elèves	15	15,0
Commerçants	7	7,0
Etudiants	6	6,0
Fonctionnaires	4	4,0
Personnes âgées	4	4,0
Militaires	3	3,0
Infirmières	2	2,0
Total	100	100,0

Les ménagères représentaient 42%% de nos patients

1.4/ Résidence

Tableau IV : Répartition des patients selon la résidence.

Résidence	Effectifs	Pourcentages
Commune IV	91	91
Autre commune	9	9
Total	100	100,0

Les patients venant de la commune IV représentaient 91% de l'échantillon.

2/ Données cliniques

2.1/ Motif de consultation

Tableau V: Répartition des patients selon le motif de consultation.

Motif de consultation	Effectifs	Pourcentages
Dysurie	38	38,0
Brulure mictionnelle	28	28,0
Pollakiurie	13	13,0
Urgenturie	8	8,0
Ecoulement urétral	5	5,0
Douleur abdominale	3	3,0
Leucorrhée	3	3,0
Impériosité mictionnelle	2	2,0
Total	100	100,0

La dysurie était le motif de consultation le plus fréquent, soit 38% des cas.

2.3/ Antécédents Médico-Urologique

Tableau VI : Répartition des patients selon les antécédents médico-urologique.

ACTD médicaux	Effectifs	Pourcentages
Bilharziose urinaire	11	11,0
HTA	7	7,0
Diabète	6	6,0
Aucun	76	76,0
Total	100	100,0

Dans 76% des cas, il n'y avait pas d'antécédents médicaux.

2..4/ Troubles urinaires

Tableau VII: Répartition des patients selon les troubles urinaires.

Troubles urinaires	Effectifs	Pourcentages
Dysurie	38	38,0
Brûlure mictionnelle	28	28,0
Hématurie	13	13,0
Pollakiurie	9	9,0
Polyurie	7	7,0
Écoulement urétral	5	5,0
Total	100	100

La dysurie était présente dans 38% des cas suivie de la brûlure mictionnelle avec 28% des cas.

2.5/ Diagnostic retenu

Tableau VIII: Répartition des patients selon le diagnostic retenu.

Diagnostic retenu	Effectifs	Pourcentages
Cystite	71	71,0
Urétrite	18	18,0
Prostatite	11	11,0
Total	100	100

Dans 71% des cas, les patients souffraient d'une cystite aiguë.

3/ Donnée para cliniques

3.1/ Germe retrouvé à la culture

Tableau IX : Répartition des patients selon le germe isolé à la culture.

Germe isolé à la culture	Effectifs	Pourcentages
Escherichia coli	43	43,0
Staphylococcus aureus	23	23,0
Nesseria Gonorrhée	18	18,0
Klebsiella pneumonia	11	11,0
Pseudomonas aeruginosa	3	3,0
Brucella abortus	2	2,0
Total	100	100,0

Escherichia coli avait été isolé dans 43% des résultats de la culture.

3.2/ Résultat de l'antibiogramme

Tableau X: Répartition selon le résultat de l'antibiogramme.

Type d'antibiotique	Fréquence		
	Sensible	Résistant	Non testé
Gentamycine	33	22	55
Imipénème	31	16	47
Nitrofurantoïne	30	17	53
Ertapénème	29	19	52
Amikacine	21	27	52
Tobramycine	19	26	55
Ciprofloxacine	19	29	52
Céfotaxime	18	29	53
Amoxicilline + Ac Clavulanique	15	36	49
Ceftadizime	14	32	54
Tazobactam	12	35	53
Ofloxacine	11	34	55
Amoxicilline	5	44	51
Ampicilline	4	47	49
Ticarcilline	3	46	51
Triméthoprime + sulfaméthoxazole	2	43	55
Ceftriaxone	1	25	74

Le germe isolé était sensible à la gentamycine chez 33 patients.

4/ Données du traitement

4.1/ Traitement médical

Tableau XI : Répartition des patients selon le traitement basé sur l'antibiogramme.

Traitement sur Antibiogramme	Effectifs	Pourcentages
Oui	100	100,0
Non	0	0,0
Total	100	100,0

Tous les patients ont été traités sur la base des résultats de l'antibiogramme.

4.2/ Durée du traitement médical

Tableau XII: Répartition des patients en fonction de la durée du traitement antibiotique reçu en jours.

Durée du traitement (en jours)	Effectifs	Pourcentages
[1-7]	67	67,0
[8-15]	31	31,0
[16-30]	2	2,0
Total	100	100,0

La durée moyenne du traitement antibiotique était ≈ 7 jours

4.5/ Evolution clinique

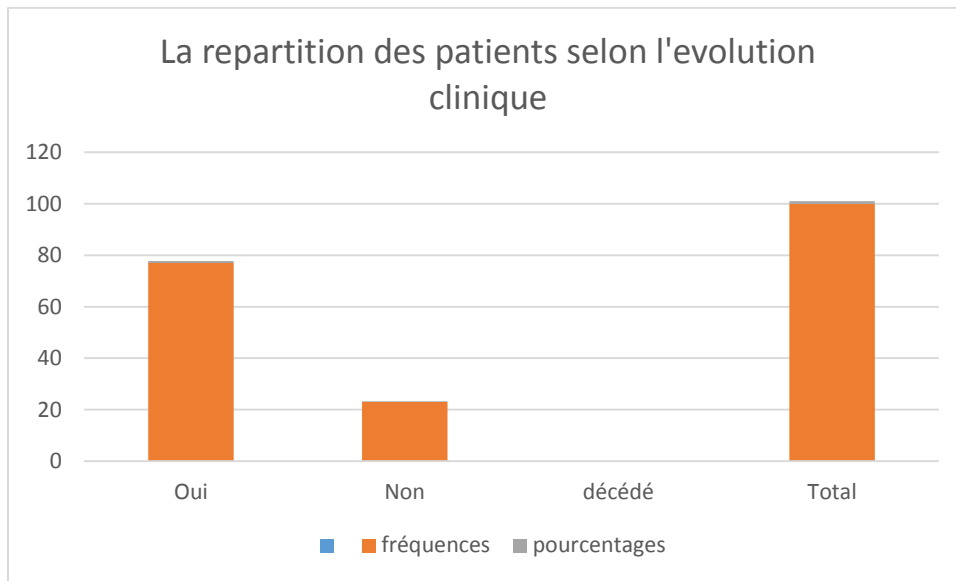


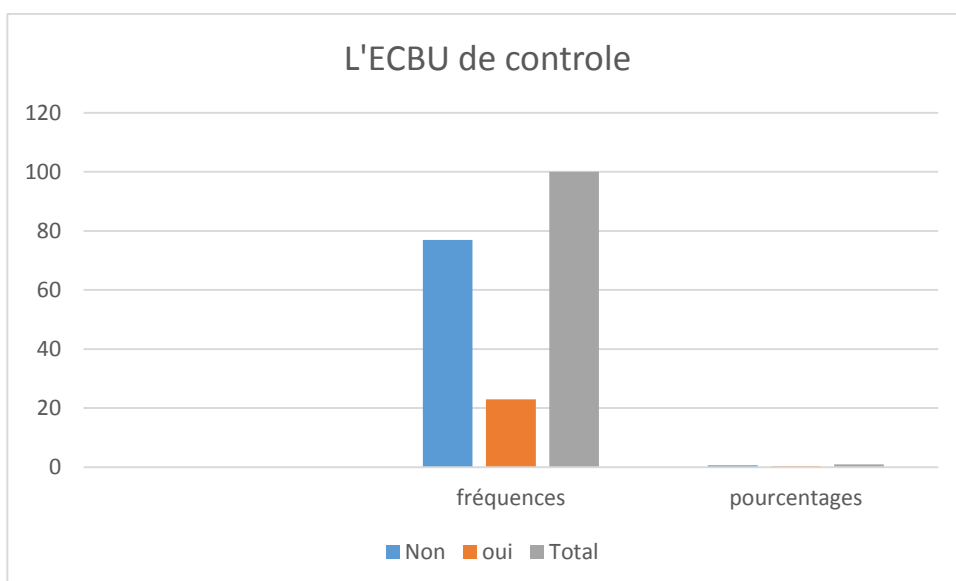
Figure 9: Répartition des patients selon l'évolution clinique

Dans 77%, la guérison clinique était obtenue.

5/ Donnée para clinique après le traitement

5.1/ ECBU de contrôle réalisé

Tableau XV : Répartition des patients selon la réalisation l'ECBU de contrôle après le traitement antibiotique



Dans 67% des cas, les patients n'ont pas réalisé l'ECBU de contrôle.

5.2/ Résultat de l'ECBU de contrôle

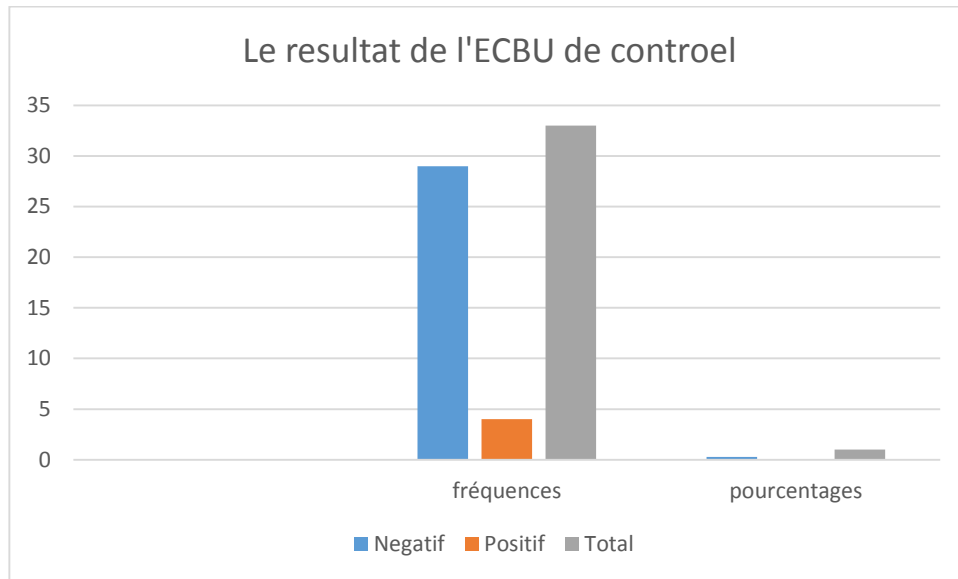


Figure 10 : Répartition des patients selon le résultat de l'ECBU de contrôle réalisé

Soit 29 sur 33 cas, l'ECBU de contrôle avait ramené une culture négative.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

VII/ Commentaires et discussion :

1/Fréquence :

Durant la période d'étude nous avons recensé 535 échantillons en consultation, parmi lesquels les IU ont représenté 100 cas, soit une fréquence de 18,70%.

2. Caractéristiques socio démocratiques

2.1/ Sexe :

Dans cette population nous notons une prédominance du sexe féminin avec 70% contre 30% pour les hommes ; Ces résultats et ceux de DIALLO et al.SFD qui trouve une fréquence de (65,5 %) chez la femme et (34,5%) chez l'homme concordent. Le sexe féminin est un facteur de risque important pour contracter l'infection urinaire, mais aussi du fait de la longueur de l'urètre. Par contre, d'autres auteurs ont trouvé une prédominance masculine.

2.2/ Age :

Dans notre étude, la tranche d'âge la plus touchée était celle de 18 à 28 ans soit 34%. Ce résultat est proche de celui trouvé par DIALLO et al. SFD [61] qui trouve une tranche d'âge de 15-30 ans (34,5%) Cette couche sociale représente celle des personnes en âge de procréer.

2.3/ Profession :

L'infection urinaire touche indifféremment les ménagères (42%) ,les cultivateurs (47,6%), les employés (17%), les élèves (15%).

TRAORE M et al.[8] a rapporté que les cultivateurs sont plus atteints que les autres professions. Dans son étude DIALLO et al. SFD [61], indiquant que les ménagères ont été plus affectées avec 41,4%. Cette fréquence élevée chez les cultivateurs et les ménagères pourraient s'expliquer soit par leurs expositions à des IST et une infection urinaire mal traitée ou récidivante soit par leurs partenaires multiples.

3/Aspects cliniques :

3.1/ Symptomatologie :

Les symptômes, par ordre de fréquence étaient la dysurie 38% ; les brûlures mictionnelles (28%), la pollakiurie (13%). Epok [62], trouve que les signes urinaires ont été dominés par la dysurie, soit 12,94%, la brûlure mictionnelle 10,33%.

3.2/ Antécédents :

Les antécédents médicaux de nos malades étaient l'HTA dans 7% des cas et le diabète 6%. 76% n'avaient pas d'antécédents médicaux et la bilharziose représentait 11% des cas.

3.3/ Diagnostics retenus :

Les pathologies retrouvées chez nos patients étaient cystite dans 71%, les gonococcies dans 10% des cas les urétrites dans 6% des cas les prostatites aiguës dans 9% des cas.

4/Données para cliniques :

4.1/ Examen cyto bactériologique 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 peuvent être hématuriques chez 8,6% des patients. Microscopiquement, la leucocyturie est présente dans 62,9%% des cas ; la bactériurie $\geq 10^5$ germes /ml est présente chez 53,3% de nos patients. DIALLO et al. SFD [61] ont retrouvé 79,3% d'hématurie microscopique et 86,2% de bactériurie. A Casablanca [63], la leucocyturie était présente chez 80 à 90% des patients, l'hématurie dans 45% des cas ; la bactériurie $\geq 10^5$ germes /ml est présente chez 72,41% des patients.

Les espèces bactériennes le plus fréquemment isolées sont *E. coli* (43%) *Staphylococcus aureus* (23 %), *Nesseria gonorrhéa* (18%).

DIALLO et al. SFD. [61] ont trouvé que l'espèce la plus fréquente reste, *E.coli* soit 60,5% suivi par *Klebsiella pneumoniae* soit 21,9%, *Enterobacter cloacae* soit 10,5%. Dans notre étude, *E.coli* et *Staphylococcus aureus* restent majoritaires.

Selon Véronique Mondain [1], E.coli est responsable de 80 % des infections urinaires. D'autres germes, tels que le Trichomonas vaginalis, Gardnerella vaginalis et Chlamydia T (non signalé dans les tableaux) ont été détectés expliquant une contamination par le vagin. Ces résultats confirment l'association d'I.U et d'infection urogénitale il confirment également que les signes d'appel urinaire ne sont pas dus uniquement aux bactéries, il faut donc pousser les investigations même en dehors d'un E.C.B.U négatif.

L'OMS estime à 92 millions le nombre annuel d'infection à Chlamydia trachomatis dans le monde dont 4 millions de nouveaux cas en Amérique du Nord et 5 millions en Europe de l'Ouest [12]. Au cours des urétrites subaiguës ; T. vaginalis est impliquée dans 4 % des cas contre 25 % pour Chlamydia trachomatis.

4.2/ Antibiogramme :

Autrefois, l'ampicilline et l'amoxicilline étaient les molécules les plus utilisées dans le traitement des infections de l'arbre urinaire. Dans notre étude, la sensibilité des bactéries à ces deux antibiotiques a beaucoup diminué avec respectivement 1,88% et 2,2%. Les antibiotiques les plus efficaces étaient l'imipénème 33%, gentamycine 31%, nitrofurantoïne 30%, ertapénème 29%, amikacine 21%, tobrammycine et ciprofloxacine 19% chacun et la céfotaxime 18%. Notre étude, confirme le caractère inquiétant de l'évolution de la résistance des bactéries aux aminopénicillines (ampicilline, amoxicilline) 47% et 44% ; 36% des souches étaient résistantes à l'association amoxicilline et acide clavulanique contre une sensibilité de 15% des cas. Les souches isolées au cours de notre étude étaient résistantes dans 46% à la ticarcilline ; 43% à la triméthoprime+sulfaméthoxazole contre une sensibilité de 2% ; 34% à l'ofloxacine contre une sensibilité de 11% ; la ciprofloxacine 29% ; 29% à la céfotaxime ; tobrammycine 26% ; ceftriaxone 29% contre une sensibilité de 19% ; cefixime 18% contre une sensibilité de 3%. Ce résultat est pratiquement semblable à celui trouvé par TRAORE. M et al[8].

5/ Evolution clinique et biologique :

L'évolution fut marquée par une satisfaction totale des patients sur le plan clinique avec une guérison de 77% des cas. Biologiquement, nous ne notons aucune rechute ou réinfection après un E C B U de contrôle effectué chez 33% des patients. Notre étude démontre, à l'instar de nombreux 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.

CONCLUSION

VIII/ Conclusion

En l'espace de 3 ans, nous avons recensé dans le centre de santé de référence de la commune IV (CSRef CIV) 100 patients ayant bénéficié d'une étude cyto bactériologique des urines qui a permis d'isoler 6 souches bactériennes.

Cette étude confirme une notion classique : l'infection urinaire a été plus fréquente chez les femmes que chez les hommes. Les ménagères sont la catégorie socioprofessionnelle la plus touchée par l'infection urinaire.

Les trois principaux germes isolés étaient par ordre de fréquence *Echerichia Coli* (43%) *Staphylocoque aureus* (23%) et *Nesseria gonorrhée* (18%). Cette étude confirme l'efficacité du traitement de l'I U sur la base de la réalisation d'un E C B U + antibiogramme (ATB) avec une guérison accrue et une nette satisfaction clinique et biologique. Elle met en évidence l'importance croissante de la résistance des bactéries à certains antibiotiques.

RECOMMANDATIONS

IX/ Recommandations :

A l'issue de cette étude nous recommandons :

Aux décideurs politiques :

- Créer dans les hôpitaux de référence des laboratoires bien équipés en vue de la réalisation de l'uroculture et l'antibiogramme.
- Fournir les moyens au patient de récupérer son ECBU à 48H (numéro de téléphone du laboratoire, envoi par mail, mise à disposition au guichet d'accueil) puis le réorienter vers son médecin traitant.
- Créer des comités d'hygiène publique.

Aux responsables des services de santé :

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

Aux responsables des services administratifs du centre :

- De renforcer les mesures d'hygiène du centre.

Aux médecins :

- prescrire systématiquement l'examen du culot urinaire associé à un antibiogramme devant toute symptomatologie urinaire et dans les bilans préopératoires.
- Prescrire systématiquement un E C B U de contrôle après le traitement de l'I U.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

X. Références

1. SANOGO Drissa et al.

Etude de l'infection urinaire en consultation au service d'urologie au CHU du Point G, Bamako, thèse de med 09M217.

2. Baba COULIBALY ET AL.

Profil clinique et bactériologique de l'infection urinaire dans le service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G. Thèse med 10M137, Bamako

3. Fauchere J.L.

Techniques en bactériologie clinique. Edition Marketing S.A.1997.174p.

4. Catala I.

Plan national d'alerte sur les antibiotiques 2011-2016 ; 84p.

5. Paitraud D.

Rapport sur l'évolution des consommations d'antibiotiques en France entre 2000 et 2013. Agence nationale de sécurité médicament.2014.12

6. Pechere J.C, Armenzaud N, Cherubin C, Grenier B, Mollerring R, et al.

Les infections (chapitre 20 : infections urinaires).3^{ème} édition. Paris: edisem, 1991 ; pp334-338.

7. Seydou SY et Al

Profil épidémiologique et bactériologique des infections urinaires à entérobactéries productrices de betalactamases à spectre élargi (E-BLSE) dans le service de néphrologie du CHU du Point G, Bamako, Mali.

Page > Vol. 2, No 2 (2020) > SY

8. Mariam TRAORE

Infections urinaires au service d'urologie du CHU Pr Bocar Sidy SALL de Kati. Thèse de Méd 21M101.

9.Appareil genito-urinaire masculin et féminin

fr.wikipedia.org

10. Haute autorite de santé.

Suivi et orientation des femmes enceintes en fonction des situations à risque identifiées. Argumentaire, 2007 Nov: 1-147.

11. Goldenberg R.L. et al.

Prevention of premature birth. Med. Engl N.J. 1998; 339: 313-320.

12. Berezin E.

Pathologie des infections urinaires état actuel des connaissances.

Presse Méd. 1999 ; 28 : 1624-8

13. Thierry F, Delphine A, Emmanuel H.

L'hypertrophie bénigne de la prostate. Paris : Masson ; 1998 ; 62 : 132-53.

14. Rondeau E.

Infections urinaires, comprendre pour traiter. Objectif Méd. 1987 ; 41 :9–12.

15. Michel A.

Prise en charge des infections urinaires en pédiatrie. Méd. Mal Infect 1999 ; 12 : 46-7.

16. Acar J.P, Goldstein F.

Infections Urinaires in Pechère J.C « Reconnaître, Comprendre, Traiter les infections » Paris : Masson, 1984 ,384 p.

17. Bergogne B.E.

Principales espèces bactériennes responsables d'infections urinaires. Paris : Masson ; 1985, 42 : 19 – 26.

18. Brumpt I.

Infections urinaires basses non compliquées de la femme : nouvelles thérapeutiques. Rev Prat 1990 ; 40 : 1271– 4.

19. Bohbot J. M.

Infections urinaires à répétition chez la femme et vie sexuelle. Concours Médical. 1988 ; 110 : 3510 -2.

20. Begue P, Quinet B.

Traitement antibiotique de l'infection urinaire de l'enfant. Concours Méd. 1989 ;
111 : 2449.

21. François B.

Infections urinaires basses une interprétation raisonnée du compte bactérien .Rev
Prat 1989 ;39 :45.

22. Fourcade J.

Infections des voies urinaires. Encycl. Méd. Chir, Reins et Organes génito-
urinaires, 1976 ; **32** : 1234-7.

23. Du Point B.

Epidémiologie et virulence des bactéries responsables des infections urinaires.
Paris : Masson, 1984 ; **25** : 8 – 10.

24. Cartel J, Guibert J.

Infections urinaires nosocomiales : épidémiologie, dépistage, prévention et
conduite à tenir. Rev Prat 1989; **39**: 1386– 1391.

25. Tansarli G.S, Athanasiou S, Falagas M.E.

Evaluation of antimicrobial susceptibility of Enterobacteriaceae *causing* urinary
tract infections in Africa. Antimicrobial Agents Chemother. 2013; **57**(8):3628-
3639.

26. Flores-Mireles A.L, Walker J.N, Caparon M, Huitgren S.J.

Urinary tract infections: epidemiology, mechanisms of infection and treatment
options. Nat Rev Microbial. 2015; **13** :269–284.

27. Raymond F, Ouameur A.A, Déraspe M.

The initial state of the human gut microbiote determines its reshaping by
antibiotics. ISME J. 2016 ; **10** (3):707-7

28. Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (AFSSAPS).

Recommandations de bonne pratique : diagnostic et antibiothérapie des infections
urinaires bactériennes communautaires chez l'adulte. Med Mal Infect 2008; **38**:
203-252.

29. Ben Sallem R, Ben Slama K, Estepa V. et al.

Prevalence and characterization of extended-spectrum beta-lactamase (ESBL)producing *Escherichia coli* isolates in healthy volunteers EUR J Clin Microbiol Infect Dis. 2012; 31(7):1511-1516.

30. Ferjani S, Saidani M, Hamzaoui Z. et al.

Community fecal carriage of broad-spectrum cephalosporin resistant *Escherichia coli* in Tunisian children. Diagn Microbiol Infect Dis. 2016, 87(2): 188-192.

31. Hammami S, Saidani M, Ferjani S, Aissa I, Slim A, Boutiba -Ben Boubaker I.

Characterization of extended spectrum β -lactamase-producing *Escherichia coli* in community-acquired urinary tract infections in Tunisia. Microb Drug Resist. 2013; 19(3):231-236.

32. Tang H.J, Hsieh C.F, Chang P.C, Chen J.J, Lin Y.H, Lai C.C, Chao C.M, Chuang Y.C.

Carbapenem-Resistant Enterobacteriaceae Isolates. PLoS One. 2016; 11(3): 151897.

33. Chaussade H, Sunder S, Bernard L.

Les médicaments antibiotiques en urologie. Prog Urol 2013; 23(15):13271341.

34. Ferjani S, Saidani M, Quentin C, Slim A.F, Boutiba Ben Boubaker I, Dubois V.

Prevalence and characterization of uropathogenic *Escherichia coli* harboring plasmid-mediated quinolone resistance in a Tunisian university hospital. Diagn Microbiol Infect Dis 2014; 79:247–251.

35. Jnduprez.

Antibiogramme. fichier-pdf.fr. 2020 ; 4p.

36. Costelloe C, Metcalfe C, Lovering A, Mant D, Hay A.D.

Effect of antibiotic prescribing in primary care on antimicrobial resistance in individual patients systematic review and meta-analysis. B M J. 2010; 340: 2096.

37. Magiorakos A.P, Srinivasan A, Carey R.B, Carmeli Y, Falagas M.E, Giske C.G, et al.

Multidrug-resistant, extensively drug-resistant and pandrug-resistant bacteria: an international expert proposal for interim standard definitions for acquired resistance. *Clin Microbiol Infect.* 2012; 18(3):268–281.

38. Guillemot D.

Usages vétérinaires des Antibiotiques, résistance bactérienne et conséquences pour la santé humaine. Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments. 2006 ; 214p.

39. Devirgiliis C, Barile S, Perozzi G.

Antibiotic resistance determinants in the interplay between food and gut microbiota. *Genes Nutr.* 2011; 6(3):275–284.

40. Overdeest I.

Extended-Spectrum B-Lactamase Genes of *Escherichia coli* in Chicken Meat and Humans, the Netherlands. *Emerg Infect Dis.* 2011; 17(7):1216–1222.

41. European Food Safety Authority, European Centre for Disease Prevention and Control.

The European Union summary report on antimicrobial resistance in zoonotic and indicator bacteria from humans, animals and food in 2014. *EFSAJ* [Internet]. 2016 Feb [cited 2017 Mar 13] ; 14(2).

42. Savoye-Rossignol L.

Epidémiologie des infections urinaires communautaires. [Thèse Santé publique et épidémiologie]. Paris VI ; 2015. 1136 :79p.

43. Nicolas-Chanoine M.H, Gruson C, Bialek-Davenet S, Bertrand X, Thomas-Jean F, Bert F. et al.

10Fold increase (2006-11) in the rate of healthy subjects with extended-spectrum-lactamase producing *Escherichia coli* fecal carriage in a Parisian check-up center. *J Antimicrob Chemother.* 2013 ; 68(3) :562–568.

44. De Lastours V, Chau F, Roy C, Larroque B, Fantin B.

Emergence of quinolone resistance in the microbiota of hospitalized patients treated or not with a fluoroquinolone. *J Antimicrob Chemother.* 2014; 69(12):3393–3400.

45. Valverde A, Coque T.M, Sanchez-Moreno M.P, Rollan A, Baquero F, Canton R.

Dramatic Increase in Prevalence of Fecal Carriage of Extended-Spectrum Lactamase-Producing Enterobacteriaceae during Nonoutbreak Situations in Spain. *J Clin Microbiol.* 2004; 42(10):4769–4775.

46. De Lastours V, Bleibereu A, Chau F, Burdet C, Duval X, Denamur E, et al.

Quinolone-resistant *Escherichia coli* from the fecal microbiota of healthy volunteers after ciprofloxacin exposure are highly adapted to a commensal lifestyle. *J Antimicrob Chemother.* 2014; 69(3):761–768.

47. Johnson JR.

Microbial virulence determinants and the pathogenesis of urinary tract infection.

48. Leppetier D, Caroff N, Raynaud A, Richet H.

Enquête Épidémiologique sur les infections urinaires à *Escherichia Coli* au centre hospitalier universitaire de Nantes. *Rev Epidem. Santé Publique.* 1997 ; 31 : 45.

49. Gibold L, Robin F, Tan R-N, Delmas J, Bonnet R.

Four-year epidemiological study of extended spectrum β -lactamase-producing Enterobacteriaceae in a French teaching hospital. *Clin Microbiol Infect.* 2014; 20(1): 20–26.

50. Vora S, Auckenthaler R.

Que signifie « bétalactamases à spectre élargi » en pratique ? *Rev.* 2009; 5: 1991–1994.

51. Coque T.M, Baquero F, Canton R.

Increasing prevalence of ESBL-producing enterobacteriaceae in Europe. *Euro Surveill.* 2008; (13):47.

52. Thibaut S, Marquet A, Huon J-F, Grandjean G, Caillon J, Ballereau F. P-13

Surveillance des souches d'Escherichia coli productrices de bêta-lactamases à spectre étendu (BLSE) isolées en milieu communautaire de 2008 à 2013 (MedQual). Médecine Mal Infect 2014; 44(6):85.

53. Paterson D.L, Ko W-C, Von Gottberg A, Mohapatra S, Casellas J.M, Goossens H, et al.

Antibiotic Therapy for Klebsiella pneumoniae Bacteremia: Implications of Production of Extended Spectrum Lactamases. Clin Infect Dis. 2004; 39(1):31–37.

54. Guibert J.

Prophylaxie des infections urinaires récidivantes. Méd. Mal Infect 1991 ; 21 (2 bis) : 160 – 167.

55. Stapleton A, Latham R.H, Johnson C, Stamm W.E.

Prophylaxie post coïtale des infections urinaires à répétition. Concours. Méd. 1991 13 : 851 –855

56. Agence nationale de sécurité du médicament.

Caractérisation des antibiotiques considérés comme critiques. 2013 Nov.

57. Gaudry C.

Intérêt des bandelettes urinaires aux urgences pour le diagnostic de l'infection urinaire. Rev Prat 1990 ; 40 : 36 –38.

58. Lecomte F, Humbert G.

Les traitements courts de l'infection urinaire de l'adulte. Méd. Mal Infect 1991 ; 21 (2 bis) : 109 –123.

59. Costa P.

Prise en charge des infections urinaires basses de la femme en pratique de ville : place des mono doses. Presse Med 1991 ; 24 : 304-8.

60. Brumpt I.

Infections urinaires basses non compliquées de la femme : nouvelles thérapeutiques. Rev Prat 1990 ; 40 : 1271– 1274.

61. Diallo S.F.D.

Etude clinique, biologique et thérapeutique des infections urinaires dans les services de médecine interne de l'hôpital du point G. Thèse Med, Bamako : 1992 ; N°49 :103

62. Dupeyron C.

Examen cyto bactériologique des urines. OMS. Développement et santé, n° 183, 2006.

63. Tiouit D, Naim M, Amhis W.

Traitement antibiotique des infections urinaires Médecine du Maghreb. 2001 ; 91 : 35 - 38.

ANNEXES

XI/ Annexes

11.1. Fiche signalétique (Français):

NOM : KEITA

PRENOMS : Oumar

TITRE DE LA THESE : Etude des infections urinaires dans le service de médecine au CSRef de la commune IV du District de Bamako : à propos de 100 cas.

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2021-2022

VILLE DE SOUTENANCE : Bamako

PAYS D'ORIGINE : MALI

LIEU DE DEPOT : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie/USTTB

SECTEURS D'INTERET : Médecine, Bactériologie.

RESUME

Introduction : Notre objectif était d'étudier d'infection urinaire dans l'unité de médecine au CSRef de la commune IV. **Matériel et Méthode :** Nous avons réalisé une étude descriptive transversale à collecte rétrospective dans l'unité de médecine générale au CSRef de la CIV durant une période de trois (03) ans allant du 1^{er} Janvier 2016 au 31 Décembre 2019. **Résultats :** L'examen cyto bactériologique des urines a été réalisé chez nos malades. Sur 100 patients, 18,70% ont eu une infection de l'arbre urinaire. L'infection urinaire a été plus fréquente dans la tranche d'âge 18 - 28 ans (34%), plus fréquente chez les femmes que chez les hommes (70% versus 30%). Les signes urologiques d'appel ont été la dysurie (38%), la brûlure mictionnelle (28) et la pollakiurie (13%). Les antécédents urologiques ont été dominés par la bilharziose urinaire (11%). Les germes les plus fréquemment isolés ont été *Echerichia coli* (43%) et

Staphylococcus aureus (23%). La majorité des patients (67%) ont suivi un traitement d'antibiotique d'une durée de sept (7) jours.

Conclusion : Notre étude confirme l'intérêt de l'antibiogramme dans le traitement des infections urinaires avec une guérison de 77% et une nette satisfaction clinique et biologique.

Mots clés : Infection urinaire, antibiogramme, intérêt, CSRef de la CIV.

SERMENT D'HIPPOCRATE :

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je jure au nom de l'être suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

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

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

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

Je le jure.