

SENSIBILITE AUX ANTIBIOTIQUES DES BACTERIES ISOLEES DES URINES A LHOPITAL NIANAKORO FOMBA DE
SEGOU

Ministère de l'Education Nationale
l'Enseignement Supérieur et de la
Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI



U.S.T.T-B

UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO



FACULTE DE PHARMACIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2020-2021

N°...../.....

THESE

**SENSIBILITE AUX ANTIBIOTIQUES DES
BACTERIES ISOLEES DES URINES A
LHOPITAL NIANAKORO FOMBA DE SEGOU**

Présentée et soutenue publiquement le 12/02/2021 devant la
Faculté de Pharmacie par

M. Tahirou COULIBALY

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

Jury

Président : Pr AMAGANA DOLO

Membres : Dr AMINATA MAIGA

: Pr SAHARE FONGORO

Co-Directrice : Dr MARIAM TRAORE

Directeur : Pr IBRAHIM IZETIEGOUMA MAIGA

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTÉ DE PHARMACIE**ANNÉE UNIVERSITAIRE : 2019-2020****ADMINISTRATION****Doyen : Boubacar TRAORE, Professeur****Vice-Doyen : Sékou BAH, Maître de conférences****Secrétaire principal : Seydou COULIBALY, Administrateur civil****Agent comptable : Ismaël CISSE, Contrôleur des Finances.****PROFESSEURS HONORAIRES**

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Flabou	BOUGOUDOGO	Bactériologie-Virologie
2	Boubacar Sidiki	CISSE	Toxicologue
3	Mahamadou	CISSE	Biologie
4	Daouda	DIALLO	Chimie Générale et Minérale
5	Souleymane	DIALLO	Bactériologie - Virologie
6	Kaourou	DOUCOURE	Physiologie
7	Ousmane	DOUMBIA	Législation
8	Boukassoum	HAÏDARA	Législation
9	Gaoussou	KANOUTE	Chimie analytique
10	Alou A.	KEÏTA	Galénique
11	Mamadou	KONE	Physiologie
12	Mamadou	KOUMARE	Pharmacognosie
13	Brehima	KOUMARE	bactériologie-Virologie
14	Abdourahamane S.	MAÏGA	Parasitologie
15	Saïbou	MAÏGA	Législation
16	Elimane	MARIKO	Pharmacologie
17	Sékou	TRAORE	Zoologie

DER : SCIENCES BIOLOGIQUES ET MEDICALES**1. PROFESSEURS/DIRECTEURS DE RECHERCHE**

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Mounirou	BABY	Hématologie
2	Bakary Mamadou	CISSE	Biochimie
3	Abdoulaye	DABO	Biologie/Parasitologie
4	Mahamadou	DIAKITE	Immunologie-Génétique
5	Alassane	DICKO	Santé Publique
6	Abdoullaye	DJIMDE	Parasitologie-Mycologie
7	Amagana	DOLO	Parasitologie – Mycologie
8	Akory Ag	IKNANE	Santé Publique / Nutrition

9	Ousmane	KOITA	Biologie-Moléculaire
10	Boubacar	TRAORE	Parasitologie-Mycologie

2. MAITRES DE CONFÉRENCES/MAITRES DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Aldjouma	GUINDO	Hématologie
2	Kassoum	KAYENTAO	Santé publique/ Bio-statistique
3	Bourèma	KOURIBA	Immunologie Chef de DER
4	Issaka	SAGARA	Bio-statistique
5	Mahamadou Soumana	SISSOKO	Bio-statistique
6	Ousmane	TOURE	Santé Publiq/Santé environnement

3. MAITRES ASSISTANTS/CHARGES DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Mohamed	AG BARAIKA	Bactériologie-virologie
2	Charles	ARAMA	Immunologie
3	Boubacar Tiétiè	BISSAN	Biologie clinique
4	Djibril Mamadou	COULIBALY	Biochimie clinique
5	Seydou Sassou	COULIBALY	Biochimie clinique
6	Antoine	DARA	Biologie moléculaire
7	Souleymane	DAMA	Parasitologie-Mycologie
8	Djénéba Koumba	DABITAO	Biologie moléculaire
9	Laurent	DEMBELE	Biotechnologie Microbienne
10	Klétigui Casimir	DEMBELE	Biochimie clinique
11	Seydina S. A.	DIAKITE	Immunologie
12	Yaya	GOÏTA	Biochimie clinique
13	Ibrahima	GUINDO	Bactériologie-virologie
14	Aminata	KONE	Biologie moléculaire
15	Birama Apho	LY	Santé publique
16	Almoustapha Issiaka	MAÏGA	Bactériologie-Virologie
17	Dinkorma	OUOLOGUEM	Biologie Cellulaire
18	Fanta	SANGHO	Santé Publiq/Santé communautai
19	Oumar	SANGHO	Epidémiologie

4. ASSISTANTS/ATTACHES DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Djénéba	COULIBALY	Nutrition/Diététique
2	Issa	DIARRA	Immunologie
3	Fatou	DIAWARA	Epidémiologie
4	Merepen dit Agnès	GUINDO	Immunologie
5	Falaye	KEÏTA	Santé publiq/Santé Environnemen
6	N'Deye Lallah Nina	KOITE	Nutrition
7	Amadou Birama	NIANGALY	Parasitologie-Mycologie
8	Djakaridia	TRAORE	Hématologie

DER : SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS/DIRECTEURS DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Drissa	DIALLO	Pharmacognosie
2	Rokia	SANOGO	Pharmacognosie Chef de DER

2. MAITRES DE CONFÉRENCES/MAITRES DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
-	Néant	-	-

3. MAITRES ASSISTANTS/CHARGES DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Loséni	BENGALY	Pharmacie hospitalière
2	Bakary Moussa	CISSE	Galénique
3	Yaya	COULIBALY	Législation
4	Issa	COULIBALY	Gestion
5	Balla Fatogoma	COULIBALY	Pharmacie hospitalière
6	Mahamane	HAÏDARA	Pharmacognosie
7	Hamma Boubacar	MAÏGA	Galénique
8	Moussa	SANOGO	Gestion
9	Adiaratou	TOGOLA	Pharmacognosie

4. ASSISTANTS/ATTACHES DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Seydou Lahaye	COULIBALY	Gestion pharmaceutique
2	Daouda Lassine	DEMBELE	Pharmacognosie
3	Adama	DENOU	Pharmacognosie
4	Sékou	DOUMBIA	Pharmacognosie
5	Assitan	KALOGA	Législation
6	Ahmed	MAÏGA	Législation
7	Aïchata Ben Adam	MARIKO	Galénique
8	Aboubacar	SANGHO	Législation
9	Bourama	TRAORE	Législation
10	Karim	TRAORE	Sciences pharmaceutiques
11	Sylvestre	TRAORE	Gestion pharmaceutique
12	Aminata Tiéba	TRAORE	Pharmacie hospitalière
13	Mohamed dit Sarmoye	TRAORE	Pharmacie hospitalière

DER : SCIENCES DU MÉDICAMENT**1. PROFESSEURS/DIRECTEURS DE RECHERCHE**

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Benoît Yaranga	KOUMARE	Chimie Analytique
2	Ababacar I.	MAÏGA	Toxicologie

2. MAITRES DE CONFERENCES/MAITRES DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Sékou	BAH	Pharmacologie Chef de DER

3. MAITRES ASSISTANTS/CHARGES DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Dominique Patomo	ARAMA	Pharmacie chimique
2	Mody	CISSE	Chimie thérapeutique
3	Ousmane	DEMBELE	Chimie thérapeutique
4	Tidiane	DIALLO	Toxicologie
5	Madani	MARIKO	Chimie Analytique
6	Hamadoun Abba	TOURE	Bromatologie

4. ASSISTANTS/ATTACHES DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Mahamadou	BALLO	Pharmacologie
2	Dalaye Bernadette	COULIBALY	Chimie analytique
3	Blaise	DACKOUO	Chimie analytique
4	Fatoumata	DAOU	Pharmacologie
5	Abdourahmane	DIARA	Toxicologie
6	Aiguerou dit Abdoulaye	GUINDO	Pharmacologie
7	Mohamed El Béchir	NACO	Chimie analytique
8	Mahamadou	TANDIA	Chimie analytique
9	Dougoutigui	TANGARA	Chimie analytique

DER : SCIENCES FONDAMENTALES**1. PROFESSEURS/DIRECTEURS DE RECHERCHE**

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Mouctar	DIALLO	Biologie/ Chef de DER
2	Mahamadou	TRAORE	Génétique

2. MAITRES DE CONFÉRENCES/MAITRES DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Lassana	DOUMBIA	Chimie appliquée

3. MAITRES ASSISTANTS/CHARGES DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Mamadou Lamine	DIARRA	Botanique-Biologie végétale
2	Abdoulaye	KANTE	Anatomie
3	Boureima	KELLY	Physiologie médicale

4. ASSISTANTS/ATTACHES DE RECHERCHE

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

CHARGES DE COURS (VACATAIRES)

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Cheick Oumar	BAGAYOKO	Informatique
2	Babou	BAH	Anatomie
3	Souleymane	COULIBALY	Psychologue
4	Yacouba	COULIBALY	Droit commercial
5	Bouba	DIARRA	Bactériologie
6	Moussa I	DIARRA	Biophysique
7	Babacar	DIOP	Chimie
8	Aboubakary	MAÏGA	Chimie organique
9	Massambou	SACKO	SCMP/SIM
10	Modibo	SANGARE	Anglais
11	Satigui	SIDIBE	Pharmacie vétérinaire
12	Sidi Boula	SISSOKO	Histologie-embryologie
13	Fana	TANGARA	Maths
14	Djénébou	TRAORE	Sémiologie/Pathologie médicale
15	Mamadou B	TRAORE	Physiologie
20	Boubacar	ZIBEÏROU	Physique

DEDICACES

Je dédie ce travail :

A ALLAH, Le Tout Miséricordieux Le Très Miséricordieux pour sa grâce

Puisse ALLAH le Tout Puissant m'éclairer de Sa lumière à cause de celui sans lequel le monde ne serait jamais sorti du néant (paix et salut sur lui !).

Au prophète Mouhammad (paix et salut d'ALLAH soient sur lui)

A mon grand-père Moctar coulibaly

A mon père Adama coulibaly en plus de ton nom, tu m'as aussi donné ta religion, la foi et surtout la discipline.

A la famille feu karim Coulibaly

Vous m'avez traité plus qu'un membre de votre famille. Je n'ai pas de mot pour exprimer l'affection et le soutien que vous avez fait envers ma personne. Que l'âme de mon cher Grand-père repose en paix. Je souhaiterais longévité et meilleure santé à ma chère Tante Mariam coulibaly

A ma mère Adiaratou Coulibaly

Chère mère, tu es tout pour nous. Qu'ALLAH Le Tout Puissant t'accorde longue vie et meilleure santé pour rester toujours auprès de nous !

A mes encadreurs et aux membres du jury

Pour votre réceptivité et encadrement.

A mes oncles, tantes, frères, sœurs, cousins, cousines de la famille à Ségou,

Je ne citerai pas de nom sinon je risquerais de ne pas mentionner les tous. Retrouvez toutes et tous mon affection et ma profonde reconnaissance pour votre soutien. Qu'ALLAH unifie notre lien de parenté !

A mes oncles, tantes, cousins, cousines, nièces, neveux de nos familles à Bamako,

Les mots me manquent pour exprimer ce que je ressens. Recevez ici ma profonde reconnaissance. Qu'ALLAH le tout puissant vous accorde une longue vie afin de bénéficier de ce modeste travail !

REMERCIEMENTS

Aux familles Coulibaly de Ségou et Bamako,

A la famille Coulibaly de Bamako,

Je me suis senti chez moi grâce à votre hospitalité et votre affection, vous m'avez accueilli comme un de vous. Je vous remercie infiniment.

Qu'ALLAH vous bénisse !

Aux personnels de laboratoire de Ségou,

ZAMBLE SOGODOGO, DAOU DAOU, OUMAR FAYE, LASSINE COULIBALY MARIAM BAGAYOKO SOULEYMANE KANTA BOURAMA KOLO OUSMANE KASSOGUE AMINATA COULIBALY ALASSANE BAGAYOKO KALIFA COULIBALY, FATOUMATA TRAORE etc. ... Vous m'avez accueilli chaleureusement dans votre Service.

Ma thèse fut une de votre préoccupation majeure. Une de vos qualités qui m'a beaucoup impressionné, c'est votre conseil quotidien. Qu'ALLAH le Tout Puissant vous protège et vous accorde une longue vie couronnée de santé et de bonheur !

Recevez tout mon respect et toute ma reconnaissance pour le soutien sans faille que vous m'avez accordé.

A mon encadreur Dr MARIAM TRAORE,

Pour votre disponibilité, sens de partage et votre patience.

A mes aînés

Dr SOULEYMANE SOGOBA, Dr Ahmadou HAIDARA, Dr MARIAM SOW, Dr BAKARY TRAORE , Dr Cheick Sangaré, Dr Michel Coulibaly pour la bonne collaboration et vos soutiens.

A tous ceux qui ont, de près ou de loin, bien voulu guider ce travail,

Merci pour vos aides financières et matérielles.

A tous mes enseignants qui m'ont enseigné du primaire au supérieur en passant par le secondaire,

Retrouvez ici tout mon respect et toute ma reconnaissance

A mes amis de la dixième promotion du Numerus,

Chers camarades, nous avons eu des moments haut et bas, et cela ne nous a pas empêché de persévérer et Dieu merci nous récoltons aujourd'hui ce fruit, recevez mes respects les plus distingués.

A mes amis,

Aser Diarra, Dr Souleymane sogoba, Dr Magni dembélé, Dr Ousmane coulibaly, Dr Bakary coulibaly, Dr Samba bagayoko, Dr Cheick Massour haidara, Ahamadou Maiga, Amadou Diakité et ma très chère épouse Habibatou Diakité Pour l'assistance et les conseils.

**A l'amicale des étudiants ressortissants de Ségou et sympathisants :
AMERS**

A ma patrie le Mali

Merci à tous qui de près ou de loin ont contribué à la réalisation de ce travail.

HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maitre et Président du jury

Professeur AMAGANA DOLO

- ↪ **Professeur titulaire de parasitologie-mycologie à la faculté de pharmacie ;**
- ↪ **Directeur de l'école doctorale des sciences et des technologies du Mali (EDSTM) ;**
- ↪ **Coordinateur du DES de biologie clinique a la faculté de pharmacie ;**
- ↪ **Enseignant-chercheur au MRTC ;**

Cher Maitre,

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury. Nous avons été profondément touchés par la qualité de votre enseignement, votre pédagogie, votre rigueur dans la démarche scientifique et votre simplicité font de vous un maître admiré et respecté de tous. Veuillez recevoir ici cher maître, l'expression de notre sincère reconnaissance.

A notre Maitre et Juge

Professeur Saharé Fongoro

- ↳ **Professeur de néphrologie**
- ↳ **Chef de service de néphrologie et hémodialyse au CHU du point G**
- ↳ **Praticien hospitalier au CHU du point G**
- ↳ **Officier de l'ordre de mérite de la santé**

Cher maître,

Permettez-nous de vous remercier pour vos remarques pertinentes dont nous avons tenu compte pour l'amélioration de notre travail. Nous sommes persuadés qu'au-delà de ce jury, vous resterez pour nous un maître, un juge et un expert auprès de qui nous pourrons nous ressourcer dans l'exercice de la profession

A notre maitre et juge

Docteur Aminata MAIGA

- **Maitre-assistante de Bactériologie-virologie à la FMOS de l'Université des sciences des Techniques et des Technologies de Bamako (USTTB)**
- **Praticien hospitalier au CHU du point-G**
- **Membre du groupe de coordination multifactorielle pour la lutte contre la résistance antibactérienne (RAM)**
- **Chef de service par intérim du Laboratoire de Bactériologie-virologie.**

Cher maître,

Nous avons beaucoup admiré vos qualités scientifiques, pédagogiques et humaines. Votre disponibilité, la valeur de vos connaissances font de vous un exemple.

A notre maitre et co-directrice de thèse

Dr MARIAM TRAORE

↳ **Docteur en pharmacie**

↳ **Chef de service de laboratoire d'analyse médicale de L'Hôpital
NIANAKORO FOMBA de Ségou**

↳ **Responsable de contrôle de qualité des réactifs d'analyse**

En plus de votre éloquence et de votre haute culture scientifique, la rigueur, l'abnégation dans le travail, le sens élevé de la responsabilité sont des vertus qui caractérisent votre réussite et votre maintien au plus haut niveau, faisant de vous un exemple.

Trouvez ici toute notre admiration ainsi que notre profond respect.

A notre maitre et directeur de thèse

Professeur Ibrahim I Maïga

- ↳ **Professeur de bactériologie-virologie à la faculté de médecine et d’odontostomatologie ;**
- ↳ **Ancien vise doyen à la FMPOS ;**
- ↳ **Chef de service du laboratoire de biologie médicale et hygiène hospitalière du CHU du point G ;**
- ↳ **Chevalier de l’ordre de mérite de la santé ;**

Cher maître,

Votre disponibilité nous a permis d'apprécier en vous vos imminentes qualités humaines et scientifiques.

Nous ne saurions jamais trouver les mots pour vous témoigner de notre reconnaissance non seulement pour l'intérêt que vous accordez à notre bonne formation, mais aussi la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de la présider.

Votre rigueur dans la démarche scientifique et votre amour pour le travail bien fait font de vous un maître exemplaire.

Veillez accepter cher maître, le témoignage de notre profond respect et de notre sincère gratitude.

LA LISTE DES ABREVIATIONS :

IU : infection urinaire

ECBU : examen cyto bactériologique des urines

I : intermédiaire

R : résistant

S : sensible

CASFM : Comité d'antibiotique de la société française de microbiologie.

I. INTRODUCTION

1. Objectif général

2 .Objectifs spécifique

II. GENERALITE

1-PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INFECTION URINAIRE :

1-1-Les voies de pénétration des germes :

1-1-1 La voie ascendante :

1-1-2 La voie descendante ou hématogène :

1-1-3 La voie lymphatique :

1-2 Moyens de défense de l'hôte :

1-3 Facteurs favorisant l'infection :

1-3-1 Facteurs liés à l'hôte :

1-3-1-1 Facteurs urologiques :

1-3-1-2 Facteurs selon le terrain :

1-3-1-3 Certaines attitudes:

1-3-2 Pouvoir pathogène des bactéries :

2- ASPECTS CLINIQUES DES INFECTIONS URINAIRES :

2-1- L'urétrite aigue :

2-2- La prostatite aigüe :

2-3- Cystite :

2-4- Pyélonéphrite :

3- DIAGNOSTIC DES INFECTIONS URINAIRES AU LABORATOIRE :

3-1-Bandelette urinaire :

3-2-Examen cyto bactériologique des urines (ECBU) :

3-2-1-Le recueil des urines :

3-2-2-Transport des urines :

3-2-3-Examen proprement :

3-2-3-1- L'examen macroscopique permet de noter les principaux

3-2-3-2- L'examen microscopique :

3-2-3-2-1- Examen direct :

3-2-3-2-2- Examen direct avec coloration de Gram :

3-2-3-2-3-Mise en culture :

3-2-3-2-4-Identification

3-2-3-2-5- Interprétation :

3-2-3-3 L'antibiogramme :

4- GERMES RESPONSABLES D'INFECTIONS URINAIRES :

5-ANTIBIOTIQUES COURAMMENT UTILISES DANS LE
TRAITEMENTDES

INFECTIONS URINAIRES :

5-1- Bêta-lactamine :

5-2- Aminosides :

5-3- Cyclines :

5-4- Macrolides :

5-5- Phénicolés :

5-6- Sulfamides + Triméthoprime :

5-7-Quinolones :

6-Resistance bactérienne aux antibiotiques :

6-1-Définition de la résistance bactérienne aux antibiotiques :

6-2-Mécanisme de résistance :

6-3-Support génétique de la résistance bactérienne :

6-3-1- La résistance naturelle :

6-3-2- Résistance acquise :

6-4- Résistance par mutation :

6-5- Résistance plasmidique :

6-6-Persistance des bactéries :

6-7-Résistancecomposite pour un antibiotique :

6-8-Expression de la résistance :

III. MATERIELS ET METHODES

- I. Type et période d'étude
- II. Lieu d'étude
- III. Echantillonnage
- IV. Critère d'inclusion
- V. Critère de non inclusion
- VI. Collecte des données
- VII. Matériels et Méthodes

IV. RESULTATS

4-1 Fréquence des infections urinaires

4-1-1 Fréquence des infections urinaires en fonction du sexe

4-1-2 Fréquence des infections en fonction de l'âge

4-1-3 Fréquence de l'infection urinaire en fonction de l'ethnie

4-1-4 Répartition des malades en fonction de la profession

4-1-5 Répartition des malades en fonction de la résidence

4-2 Données cliniques

4-2-1 Répartition des malades en fonction des signes cliniques

4-3 Données biologiques

4-3-1 Répartition en fonction de l'aspect des urines

4.3.2 Répartition des bactéries isolées

4.4. Sensibilité aux antibiotiques

4.4.1 Sensibilité aux antibiotiques des entérobactéries

4.4.1.1 Sensibilité aux antibiotiques d'*Escherichia coli*

4.4.1.2. Sensibilité aux antibiotiques de *Klebsiella pneumoniae*

4.4.1.3 Sensibilité aux antibiotiques de *Proteus mirabilis*

4.4.1.4 Sensibilité aux antibiotiques d'*Enterobacterspp*

4.4.1.5 Sensibilité aux antibiotiques de *Salmonella enterica*

4.4.1.6 Sensibilité aux antibiotiques de *Klebsiella oxytoca*

4.4.1.7 Sensibilité aux antibiotiques de *Citrobacter freundii*

4.4.2 Sensibilité aux antibiotiques des bactéries non fermentaires

4.4.2.1 Sensibilité aux antibiotiques de *Pseudomonas aeruginosa*

4.4.2.2 Sensibilité aux antibiotiques d'*Acinetobacter sp*

4.4.3 Sensibilité aux antibiotiques des bactéries à Gram positif :

4.4.3.1 Sensibilité aux antibiotiques de *Staphylococcus aureus*

4.4.3.2 Sensibilité aux antibiotiques de *Staphylococcus* à coagulase négatif

4.4.3.2 Sensibilité aux antibiotiques des streptocoques :

V. DISCUSSION

5.1 Méthodologie :

5.2 Infection Urinaire :

5.2.1 Données sociodémographiques

5.2.2 Données cliniques :

5.2.3 Etiologie des Infections Urinaires :

5.3 Sensibilité aux antibiotiques des bactéries responsables d'infection urinaire :

5.3.1 Sensibilité aux antibiotiques des entérobactéries :

5.3.1.1 Sensibilité aux antibiotiques d'*Escherichia coli* :

5.3.1.2 Sensibilité aux antibiotiques *Klebsiella pneumoniae* :

5.3.1.3 Sensibilité aux antibiotiques *Entérobacter sp* :

5.3.1.4 Sensibilité aux antibiotiques *Salmonella enterica* :

5.3.1.5 Sensibilité aux antibiotiques *Klebsiella oxytoca* :

5.3.1.6 Sensibilité aux antibiotiques *Citrobacter freundii* :

Sensibilité aux antibiotiques des bactéries à Gram négatif non fermentaires :

5.3.2.1 Sensibilité aux antibiotiques *Pseudomonas aeruginosa* :

5.3.2.2 Sensibilité aux antibiotiques *Acinetobacter sp* :

5.3.3 Sensibilité aux antibiotiques des cocci à Gram positif :

5.3.3.1 Sensibilité aux antibiotiques *Staphylococcus aureus* :

5.3.3.2 Sensibilité aux antibiotiques *Staphylococcus* à coagulase négatif :

5.3.3.3 Sensibilité aux antibiotiques *Streptocoques* :

VI CONCLUSION

VII.RECOMMANDATIONS

- 1- Aux personnels du laboratoire :
- 2- Aux personnels soignants :
- 3- Aux autorités sanitaires :
- 4- Aux partenaires techniques et financiers

REFERENCES

FICHE D'ENQUETE

RESUME :

Summary:

FICHE SIGNALETIQUE

PROFILE SHEET

SERMENT DE GALIEN

I. INTRODUCTION

Une infection urinaire est une infection qui touche le système urinaire. Selon les cas, il peut s'agir des reins, de la vessie, de l'urètre, ou encore de la prostate chez l'homme. Elle peut être aigue ou chronique.

Les infections du tractus urinaire sont fréquentes aussi bien en milieu hospitalier qu'en milieu communautaire ; elles constituent les plus fréquentes des infections nosocomiales [1, 2].

Au Mali des études ont prouvé que le risque de l'infection urinaire s'accroît en milieu hospitalier et peut dépasser 10% chez l'homme et 30% chez la femme [2, 3]. Cela explique que l'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) soit une des analyses microbiologiques les plus demandées.

Le laboratoire a un rôle essentiel dans le diagnostic et le suivi du traitement de l'infection du tractus urinaire ; celle-ci représente une des causes principales de demande d'exams bactériologiques et de prescription d'antibiotiques [4,5].

L'uroculture sert de référence pour l'établissement du diagnostic et l'antibiogramme qui teste la sensibilité des germes aux différents antibiotiques permet d'établir une antibiothérapie conséquente [4, 6].

Plusieurs études ont été consacrées aux infections urinaires en raison de leur fréquence, de leur gravité et surtout de l'émergence des multiples souches résistantes aux antibiotiques dans le temps et dans l'espace [2].

En effet la résistance aux antibactériens a officiellement commencé le jour de la première administration d'une molécule antibiotique, et restera probablement un compagnon de route pour une durée indéterminée (tant que les Hommes et les bactéries « cohabiteront » [7]

Les germes responsables des infections urinaires ne font pas exception à cette règle. Les principaux germes du système urinaire sont *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Enterococcus faecalis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, etc...., tous susceptibles de présenter des résistances dites acquises qui m'a motivé à chercher à connaître ce phénomène afin de trouver des antibiotiques sensibles à ces germes résistants. La mutation est un changement, spontané ou provoqué par un agent mutagène, héréditaire (stable), brusque (discontinu), rare (10^{-6} à 10^{-9}) et indépendant dans les caractères d'une bactérie, et qui est lié à une modification du génome bactérien (ADN) [3].

Nous avons initié cette étude sur les examens cyto bactériologiques des urines (ECBU) dans le laboratoire d'analyse de biologie médicale de l'hôpital NIANANKORO FOMBA de Ségou

par uroculture afin d'isoler et de décrire le profil antibiotique des principaux germes rencontrés.

1. Objectif général

Identifier les principaux germes isolés dans les urines.

2. Objectifs spécifiques

- Déterminer la prévalence des germes couramment isolés dans les urines.
- Caractériser leur profil antibiotique
- Etudier la sensibilité des germes couramment isolés aux antibiotiques utilisés habituellement dans le traitement des infections urinaires.

II. GENERALITE

1-PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INFECTION URINAIRE :

Les voies urinaires sont normalement stériles à l'exception de l'urètre distal et du méat qui sont colonisés par des micro-organismes commensaux poussant difficilement dans les urines. Les urines qui les parcourent sont dépourvues de germes et peuvent être physiologiquement contaminées par les germes de l'urètre distal, du méat urétral ou du périnée [2, 5].

1-1-Les voies de pénétration des germes : La colonisation de l'arbre urinaire par les germes de la flore exogène ou endogène peut se faire selon trois voies :

La voie ascendante

La voie hématogène

La voie lymphatique

1-1-1 La voie ascendante : C'est la voie de pénétration la plus fréquente. Les germes provenant habituellement de la flore intestinale, colonisent successivement les régions périnéale, vulvo-vaginale, urétrale et remontent à la vessie où à la faveur d'un reflux vésico-urétéral, aboutissent au haut appareil urinaire.

La vascularisation importante du parenchyme rénal favorise le passage systémique des germes avec possible septicémie et choc septique. L'atteinte prostatique est aussi possible par passage du germe de l'urètre à la glande prostatique [1, 5].

1-1-2 La voie descendante ou hématogène : C'est une éventualité rare ; elle concerne essentiellement les staphylocoques et les salmonelles [10, 11].

1-1-3 La voie lymphatique : Cette voie est contestée. Les germes intestinaux traverseraient les anastomoses entre le colon et le rein droit ou à partir d'un point de départ génital (col utérin notamment) [2, 12].

1-2 Moyens de défense de l'hôte :

Plusieurs facteurs interviennent dans la défense de l'hôte contre la colonisation des voies urinaires par les germes. Ce sont :

Flux permanent de l'urine urétérale,

Longueur de l'urètre masculin et les propriétés antibactériennes des sécrétions prostatiques, Fréquence des mictions,

Intégrité de la muqueuse vésicale avec une couche de mucopolysaccharides acides et la présence d'uromucoïde ou protéine de Tamm-Horsfall (sécrétée par le rein, elle améliore la clairance bactérienne lors des mictions),

Constantes biochimiques de l'urine : pH acide, osmolarité faible.

1-3 Facteurs favorisant l'infection :

La présence des germes dans les urines, leur persistance et leur multiplication dépendent des facteurs liés aux germes et des facteurs liés à l'hôte : [1,2].

1-3-1 Facteurs liés à l'hôte :

1-3-1-1 Facteurs urologiques :

Anomalies de l'appareil excréteur : sténoses urétérales ou urétrales, gêne à l'écoulement de l'urine (hypertrophie de la prostate), reflux vésico-urétéral, vidange incomplète de la vessie, malformations de l'appareil urinaire.

Corps étrangers intra vésicaux (lithiases, textilomes, caillots de sang, membranes de sonde urétrale, fil de suture non résorbable)

Manœuvres iatrogènes (sondage, endoscopie, chirurgie urologique).

1-3-1-2 Facteurs selon le terrain :

Le sexe féminin à cause de la courte taille de l'urètre, de la situation du méat urétral très proche de l'orifice vulvaire.

La grossesse et la ménopause par modification hormonale et de la trophicité de la muqueuse vésicale.

L'âge.

Le diabète, la constipation, les infections génitales chez la femme, la bilharziose, les vessies neurologiques.

1-3-1-3 Certaines attitudes :

Les rapports sexuels, surtout l'absence de miction post-coïtale précoce.

Les vêtements moulants.

1-3-2 Pouvoir pathogène des bactéries : Il répond à deux mécanismes :

La virulence propre des bactéries par leur pouvoir de multiplication. La capacité de contamination de l'appareil urinaire et de dissémination de l'infection, dépendant des facteurs d'uropathogénicité :

- les antigènes somatiques (Ag O) ou capsulaires (Ag K) des bacilles

Gram négatif,

- Les adhésines fimbriales. On distingue les adhésines de type I mannoses sensibles, présentes sur 85% des *Echericha coli* uropathogènes et fixées par l'uromucoïde, et les adhésines mannose résistantes ou pili fimbriae plus souvent responsables de pyélonéphrites (90%) que de cystites (20%) ;

- La production d'enzymes comme l'uréase, chez certains genres (*Proteus, Klebsiella et Pseudomonas*), qui métabolise l'urée en ammoniacque ; cela entraîne une augmentation du

pH et une précipitation des ions normalement solubles (cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien) et une stase rénale qui favorise le développement des bactéries ;

- La production de toxines comme l'hémolysine et l'aérobactine qui inhibent les synapses noradrénergiques des fibres musculaires lisses ; ce qui entraîne une diminution du péristaltisme urétéral et une stase urinaire [13, 14].

2- ASPECTS CLINIQUES DES INFECTIONS URINAIRES : Ils sont très variés ; notons :

2-1- L'urétrite aigue :

C'est une inflammation aiguë de l'urètre ; elle est primaire ou secondaire à une sténose, à une sonde (uropathogènes). C'est une infection fréquente de l'homme jeune, la contamination se fait le plus souvent lors d'un rapport sexuel (germes sexuellement transmissibles dans le cadre plus global des IST ou suite à une uropathie : germes urinaires (bacilles Gram négatif). L'urétrite gonococcique réalise la forme typique. La symptomatologie est habituellement aiguë ; après une incubation de 3 à 10 jours, apparaît un écoulement urétral, signe le plus fréquent, classiquement important, épais, purulent. Les signes généraux peuvent être marqués (fièvre si complication). Des troubles mictionnels sont fréquents : brûlures mictionnelles, brûlures et douleurs urétrales, pollakiurie, dysurie, impériosités mictionnelles [15, 16].

2-2- La prostatite aigüe : La prostatite aiguë définit comme l'inflammation aiguë de la glande prostatique avec augmentation des cellules inflammatoires dans les sécrétions exocrines. Elle touche l'homme à tout âge, mais est exceptionnelle avant la puberté. Le germe en cause est le plus souvent *Escherichia coli* ; mais il n'est pas rare de rencontrer d'autres germes comme *Proteus*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Staphylocoques*, *Gonocoques*, voire parfois *Pseudomonas*. Plus spécifiques mais aussi plus rares sont les prostatites à *Ureaplasma urealyticum*, à *Chlamydia* et à *Mycoplasma*. La prostatite s'accompagne très souvent d'une infection urinaire (cystite) secondaire à l'infection prostatique [16, 17].

2-3- Cystite : La cystite aiguë se définit comme une inflammation de la muqueuse vésicale se traduisant par l'association d'une pollakiurie (PK), de brûlures mictionnelles (BM), d'une infection des urines vésicales et par l'absence de fièvre. La cystite aiguë de la femme est très fréquente et souvent primitive tandis que la cystite aiguë chez l'homme est rare et secondaire à une cause urologique. L'infection des urines vésicales sur le plan biologique associe obligatoirement deux éléments : une leucocyturie c'est à dire la présence dans les urines de globules blancs en nombre supérieur à $10/\text{mm}^3$ ou supérieur à 10000/ml, un ou deux germes en nombre supérieur à $10^5/\text{ml}$ [15,18].

2-4- Pyélonéphrite : La pyélonéphrite aigüe (PNA) est définie comme une inflammation aigüe du haut appareil urinaire (épithélium urinaire caliciel, pyélo-urétéral et parenchyme rénal adjacent). Elle est dite primitive et non compliquée quand elle survient chez les femmes de 15 à 65 ans sans anomalie organique ou fonctionnelle de l'appareil urinaire, en l'absence de grossesse et de pathologie associée, notamment de déficit immunitaire. Elle est dite compliquée quand :

- Elle survient chez l'homme, chez la femme de plus de 65 ans, l'enfant, la femme enceinte ; il existe des antécédents urologiques (reflux vésico-urétéro-rénal, syndrome de jonction...) ou néphrologiques (insuffisance rénale, rein unique, polykystose...)
- Le patient porte une sonde à demeure ;
- La pyélonéphrite survient en postopératoire ;
- Il existe un obstacle anatomique ou fonctionnel sur le haut appareil urinaire (lithiase, tumeur, vessie neurologique, résidu post-mictionnel) ;
- Le patient est diabétique ;
 - Le patient est traité par des corticoïdes et des immunodépresseurs. La vascularisation importante du parenchyme rénal favorise le passage systémique des germes avec possible septicémie et choc septique [5, 17].

3- DIAGNOSTIC DES INFECTIONS URINAIRES AU LABORATOIRE :

3-1-Bandelette urinaire : Il s'agit de bandelettes réactives détectant la présence de leucocytes, témoins de la réaction de l'hôte à l'infection, et de nitrites, signant la présence de bactéries à nitrate réductase. Ce test de diagnostic rapide de l'infection urinaire doit être réalisé dans les mêmes conditions que l'ECBU. Leur principal intérêt est lié à une valeur prédictive très élevée (98%). Cette méthode est réservée à un usage clinique, auprès du malade. Ainsi, certains laboratoires de bactériologie demandent d'effectuer une bandelette urinaire dans un premier temps ; en cas de négativité, l'ECBU n'est pas réalisé [19,20].

3-2-Examen cyto bactériologique des urines (ECBU) : Le diagnostic de certitude de l'infection urinaire repose sur l'ECBU, dont les résultats lorsqu'ils sont positifs, sont accompagnés d'un antibiogramme testant la sensibilité du germe isolé aux différentes classes d'antibiotiques. L'ECBU doit être pratiqué avant tout traitement antibiotique ; sa réalisation obéit à une technique rigoureuse pour éviter les souillures par les bactéries des voies génitales [21, 22].

3-2-1-Le recueil des urines : Le recueil des urines doit être pratiqué si possible avant toute antibiothérapie, sur la première miction matinale ne concernant que les urines du milieu du jet, après une toilette locale périnéale réalisée [21, 22].

Il existe des cas particuliers :

- Chez le petit enfant : poches stériles autocollantes.
- En cas de globe vésical : ponction sous-pubienne à l'aiguille fine.
- Prélèvement à l'aiguille directement dans la sonde près du méat

Urinaire et jamais dans le sac collecteur.

3-2-2-Transport des urines : Le transport des urines doit être réalisé dans les plus brefs délais pour éviter une pullulation microbienne ex vivo qui fausserait l'interprétation des résultats. L'échantillon d'urine doit être traité à moins d'une heure de temps. A défaut, l'urine doit être conservée à +4⁰c pour une durée moyenne de 4 heure, ou acheminée dans des milieux de transport spéciaux [23, 24].

3-2-3-Examen proprement : Il a pour but d'isoler et d'identifier le germe responsable de l'infection urinaire et de pratiquer enfin un antibiogramme. Il comporte un examen macroscopique, un examen microscopique et la mise en culture [21, 22].

3-2-3-1- L'examen macroscopique permet de noter les principaux

Caractères des urines :

- Leur aspect : qui peut être limpide, claire, louche, trouble ;
- Leur couleur : qui peut être jaune pâle, ambrée, hématurique ou éventuellement colorée par les médicaments ;
- La présence de sédiments dont l'abondance peut leur donner un aspect floconneux, cristallin, blanchâtre (phosphate), rouge brique (acide urique) ou rose.

3-2-3-2- L'examen microscopique : L'examen microscopique s'effectue avec un microscope optique à fond clair.

Il est cytologique : numération des leucocytes altérés (pyurie) ou non, des globules rouges, des éventuels cylindres et cristaux, et bactériologique [19, 20].

3-2-3-2-1- Examen direct : La préparation est observée au microscope avec l'objectif x40. Le comptage des cellules s'effectue à l'état frais, dans une cellule à numération (cellule de Malassez, ou Kova® slide). On dénombre les différents éléments figurés contenus dans un volume donné de l'urine. Leur nombre est rapporté au ml.

- Hématies – leucocytes : normalement les hématies sont < 10⁴/ml et les leucocytes < 10⁴/ml. En cas d'infection urinaire, le processus inflammatoire se traduit le plus souvent par la présence de plus 50 000 leucocytes/ml et de plus de 10 000 hématies/ml témoins de microhémorragies associées à des cellules du revêtement urothélial.

- Cellules épithéliales : il existe quelques cellules épithéliales rénales et vésicales à l'état normal ; leur présence est augmentée en cas de néphropathies tubulo-interstitielles aiguës.
- Cylindres : Les cylindres sont formés dans la lumière du néphron par précipitation de la muco-protéine de Tamm-Horsfall sécrétée par ces mêmes cellules pour être éliminées dans l'urine.
- Les cylindres hyalins sont sans signification pathologique,
- Les cylindres leucocytaires signent une réaction inflammatoire aiguë du parenchyme rénales cylindre L'épithélium tubulaire lors d'une desquamation massive du néphron,
- Les cylindres granuleux sont un agglomérat de débris cellulaires,
- Les cylindres cireux s'observent au stade ultime de la dégénérescence des cylindres granuleux après une stase prolongée, en cas d'insuffisance rénale chronique avancée.

Cristaux : l'urine est normalement saturée en sels de calcium, de phosphate, d'acide urique ; leur présence n'a pas de signification pathologique sauf pour l'acide urique : en cas d'insuffisance rénale aiguë donnant une hyper uricémie.

- Cystine : en cas de cystinurie [19, 20].

3-2-3-2-2- Examen direct avec coloration de Gram : L'examen du frottis réalisé à partir du culot de centrifugation et coloré au Gram permet d'observer les éventuels micro-organismes présents et oriente le choix des milieux de culture selon leur(s) morphologie(s) et leur(s) affinité(s) tinctoriale(s) [25, 26].

3-2-3-2-3-Mise en culture : Elle permet d'obtenir des colonies isolées sur les milieux gélosés coulés en boîte de Pétri. Les milieux liquides qui apportent aux bactéries les substances indispensables à leur croissance : carbone, azote, hydrogène. Ces milieux d'isolement sont :

- La gélose ordinaire nutritive convient à la culture des germes ne présentant pas d'exigences particulières.
- Le milieu EMB ; c'est un milieu utilisé pour l'isolement des bacilles Gram négatif.
- Le milieu de Chapman est utilisé pour la culture des Cocci Gram positif.
- Une gélose au sang, voire une gélose chocolat sous 10% de co2 selon les résultats de l'observation microscopique.
- Les milieux d'enrichissement, ce sont des milieux qui permettent de par leur constitution, une multiplication importante des germes.

La culture se fait à la température de 37° C et pendant un temps d'incubation de 18heures à 24 heures [18, 19].

3-2-3-2-4-Identification : La technique à utiliser découle de la morphologie des colonies complétée si besoin d'une coloration de Gram et de recherche de l'oxydase et de la catalase. Elle est basée sur des tests biochimiques et réalisée au moyen du portoir réduit de Le Minor à partir d'une colonie. Ce portoir comprend le milieu Kliger Hajna, le milieu Mannitol Mobilité, le milieu Lysine de Fer, le milieu citrate de Simmons et le milieu Urée Indole de FERGUSSON. La lecture est effectuée après au moins 18 heures d'incubation à 37°C [27, 28].

3-2-3-2-5- Interprétation : Classiquement, on parle de bactériurie significative lorsqu'il existe au moins 100 000 bactéries par ml d'urines ; une leucocyturie est significative à partir de 10 000 leucocytes par ml.

Interprétation de la leucocyturie : la leucocyturie est comptée soit en enmm^3 soit en ml (à la cellule de Malassez), soit par champ. La leucocyturie normale est inférieure ou égale à 10 leucocytes par mm^3 ou 10 000 leucocytes par ml. Dans certains cas, elle ne peut être énumérée du fait de la présence d'amas leucocytaires et est alors cotée en croix.

Seule la leucocyturie bactérienne mérite une interprétation précise à la recherche de sa cause, généralement aisée à retrouver ; il s'agit de :

- antibiothérapie récente,
- éradication du germe avec disparition plus lente des leucocytes, - recueil défectueux de l'urine : contamination vaginale, prépuce, 1^{er} jet urinaire,
- Diurèse abondante,
- Infections génitales : urétrite, prostatite,
- Anomalies urologiques (dérivation urinaire à travers un segment intestinal ; sonde ; stase urinaire)
- Néphropathie interstitielle aiguë ou chronique,
 - tuberculose à éliminer de principe.

Interprétation de la bactériurie : Inférieure à 10^3 /ml la bactériurie est non significative, et l'urine est considérée comme stérile.

Voisine de 10^4 /ml la bactériurie doit être interprétée en fonction de la leucocyturie, du germe et du contexte clinique.

Supérieure ou égale à 10^5 /ml elle témoigne d'une infection urinaire, à condition qu'il ne soit retrouvé qu'une seule bactérie ou, éventuellement deux bactéries différentes.

En dehors de ces cas, il faut soupçonner un prélèvement défectueux, une contamination par les flores de voisinage, sinon une fistule digestive. Une bactériurie à 10^5 /ml permet l'identification du germe responsable de l'infection. Cependant son rôle pathogène

s'interprète en fonction de la leucocyturie et du contexte clinique. Ainsi, bactériurie supérieure à 10^5 /ml associée à une leucocyturie inférieure à $50/\text{mm}^3$ nécessite de faire préciser les conditions de recueil de l'urine car un intervalle d'au moins trois heures avec la miction précédente est nécessaire.

La nature de la bactérie reste l'élément déterminant :

- *E. coli*, *Klebsiella* et autres entérobactéries (sauf *Proteus*) : infection urinaire ;
- *Proteus* ou staphylocoques : contamination possible ;
- *Pseudomonas* : contamination certaine en absence de cathétérisme urinaire ;
- Streptocoques D à considérer comme pathogènes.

Dans ces cas il est nécessaire de refaire l'ECBU.

Il faut savoir qu'il existe d'authentiques infections urinaires à leucocytose normale ou subnormale ; toute bactérie peut être à l'origine d'une infection urinaire et devant tout résultat insolite ou incohérent il faut préciser les conditions exactes de recueil de l'urine [27, 28].

3-2-3-3 L'antibiogramme : Il permet l'étude de la sensibilité d'une souche bactérienne aux divers antibiotiques. Cette sensibilité est définie par la concentration minimale inhibitrice (CMI). L'antibiogramme peut se réaliser selon deux méthodes :

- la méthode de dilution en milieu liquide ou solide. Elle est plus précise mais peu utilisée car plus longue, fastidieuse et coûteuse nécessitant de nombreux tubes pour chaque antibiotique.
- la méthode de diffusion en milieu gélosé, elle est couramment utilisée et plus rapide. Dans ce cas, elle consiste à déposer à la surface de la gélose d'une boîte de pétri ensemencée avec la souche bactérienne, des disques de papier buvard imprégnés de différents antibiotiques testés. Chaque antibiotique diffuse au sein de la gélose à partir du disque et y détermine des concentrations. La souche ensemencée va entrer en contact avec des concentrations variables de l'antibiotique et la croissance sera inhibée là où sera atteinte la CMI. L'inhibition va se traduire par une zone circulaire dépourvue de culture autour du disque.

La lecture se fait par mesure du diamètre de la zone d'inhibition de la pousse autour du disque d'antibiotique : on dit que le germe est sensible (S), résistant (R) ou intermédiaire (I) [16, 20].

4- GERMES RESPONSABLES D'INFECTIONS URINAIRES :

Les micro-organismes retrouvés le plus fréquemment chez les patients présentant une infection urinaire sont décrits comme uropathogènes. [31]

- Bactéries des infections urinaires communautaires :

- Entérobactéries :

E. coli > 80-90 % ;

Proteus (P mirabilis) = 5 % ;

Klebsiella, Enterobacter = 2 % ;

- Cocci Gram+

Staphylocoques « blancs » DNase- (*S. saprophyticus, S.*

epidermidis) = 5%

· **Streptocoque des groupes D (*E. faecalis*, entérocoque) = 2%**

- Bactéries insolites

- Bactéries anaéobies.

· Bactéries des infections urinaires nosocomiales : -

Entérobactéries □ □ □

- *Pseudomonas aeruginosa* = 15 %.

- Autres bacilles à Gram- : *Acinetobacter, Achromobacter* = 2-3 %.

- Cocci à Gram+ :

Staphylococcus aureus = 5-10 % ;

Streptocoques D (entérocoques) = 10-15 %.

5-ANTIBIOTIQUES COURAMMENT UTILISES DANS LE TRAITEMENTDES INFECTIONS URINAIRES :

5-1- Bêta-lactamine :

- Les pénicillines du groupe « G » ordinaire ont un spectre surtout actif sur les Cocci et bacilles à Gram positif autre que le staphylocoque.

- Les pénicillines du groupe « M » sont actives sur les staphylocoques

[29, 30].

- Les pénicillines du groupe « A » ont un spectre élargi aux germes à Gram négatif en particulier le colibacille **[32, 33].**

- Les céphalosporines (Céfalotine, Céfoxitine, Céfotaxime) sont actives sur le staphylocoque avec un spectre élargi aux bactéries Gram négatif **[29, 30].**

- Les monobactames (l'Aztreonam) ont un spectre d'activité étroit sur les bactéries à Gram négatif aérobies. Ils n'ont aucune activité sur les anaérobies et les bactéries à Gram positif **[29, 30].**

5-2- Aminosides : Les aminosides sont habituellement actifs sur les bacilles à Gram négatif (BGN), les staphylocoques Méti-S, les Cocci à Gram négatif **[34, 35].**

5-3- Cyclines : Les Cyclines sont actives sur les germes intracellulaires (*Brucella*, *Chlamydia* et *Ureaplasma*). Elles doivent être évitées chez la Femme si possible au cours de la grossesse et chez les enfants de moins de 8 ans [36, 37].

5-4- Macrolides : Les macrolides sont actifs sur les Cocci à Gram positif (à l'exception des staphylocoques Méti-R et de 40% de pneumocoque), les germes intra cellulaires (sauf *Coxiella burnetti*) [38, 39].

5-5- Phénicolés : Ils sont actifs sur les *S. pneumoniae*, *N. meningitidis*, *H.influenzae*

5-6- Sulfamides + Triméthoprime : Ils sont surtout actifs sur les *staphylocoques*, les *salmonelles*, *Shigella* .[34, 35].

5-7-Quinolones : Elles sont beaucoup utilisées actuellement. -1ère génération ou Quinolones urinaires : elles sont habituellement actives sur *E. coli*, *P. vulgaris*, *K. oxytoca*.

– 2ème génération ou Quinolones systémiques : elles sont actives sur les entérobactéries, les germes intra cellulaires, les staphylocoques Méti-S, *H.influenzae*, *M. catarrhalis* et *B. pertussis*.

- 3ème génération ou Quinolones anti *pneumococciques* : la levofloxacin et la Moxifloxacin sont les plus actives in vitro sur le pneumocoque y compris les souches résistantes à la pénicilline et aux macrolides [34, 35].

6-Resistance bactérienne aux antibiotiques :

6-1-Définition de la résistance bactérienne aux antibiotiques : Une souche bactérienne devient résistante lorsqu'elle peut croître en présence d'une concentration d'antibiotique plus élevée que la concentration qui inhibe normalement les souches de l'espèce.

Par exemple : les souches de *Staphylococcus aureus* sont normalement sensibles à des concentrations de pénicilline G inférieures à 0,25µg/ml. Au sein de cette sous-espèce, certaines souches ont acquis la capacité de résister à des concentrations de pénicillines supérieures à 16µg/ml. De telles souches sont dites résistantes car, à la suite d'un traitement, les concentrations maximales sériques et tissulaires de pénicillines G ne dépassent pas 16µg/ml [44, 46]

6-2-Mécanisme de résistance : Les conditions de l'activité d'un antibiotique peuvent être schématisées de la manière suivante :

L'antibiotique doit pénétrer dans la cellule bactérienne ; Trouver la cible moléculaire de son action ;

Y parvenir sous forme active et se maintenir au contact de cette cible à une concentration suffisante pour inhiber l'agent pathogène.

Les mécanismes de résistance peuvent concerner une ou plusieurs de ces conditions :

Inactivation enzymatique de l'antibiotique : la souche bactérienne résistante produit des enzymes spécifiques à chaque groupe ou famille d'antibiotique ; ainsi l'antibiotique est soit détruit par une hydrolyse (bêta-lactamase et céphalosporinase), soit modifié dans sa structure chimique (aminosides et chloramphénicol) [47, 48].

Modification de la cible : cette modification de la cible peut se faire par altération ou par « by-pass ».

L'altération : est une transformation de la cible de telle sorte que la nouvelle configuration n'est plus reconnue par l'antibiotique ; c'est le cas des bêta-lactamines, aminosides, quinolones, rifamycines, tétracyclines et des glycopeptides [47, 48].

Le « by-pass » : c'est une déviation par duplication de la cible de l'antibiotique, la seconde version étant résistante à l'antibiotique ; cas des sulfamides et triméthoprime [47, 48].

Diminution de l'accumulation de l'antibiotique dans la cellule bactérienne : elle se fait par :

Diminution de la perméabilité membranaire aux antibiotiques : ce qui entraîne une réduction de la diffusion de l'antibiotique dans l'espace péri plasmique et par là même une réduction de la quantité

De l'antibiotique pouvant accéder à la cible.

Elle est généralement liée à une diminution quantitative des différentes protéines de membrane externe appelée porines et qui ont normalement pour rôle de laisser diffuser les substances

Hydrophiles dont certains antibiotiques. Exemple : chez *Pseudomonas aeruginosa*, la perte d'une porine spécifique(D3) servant de canal d'entrée pour l'imipenème peut entraîner une résistance spécifique à cet antibiotique [47, 48]. - L'afflux actif : c'est la mise en route d'un système d'énergie-dépendant qui permet à la bactérie d'extraire la molécule d'antibiotique qui la pénètre (résistance aux cyclines).

Plusieurs mécanismes de résistance peuvent se présenter simultanément dans la même souche bactérienne : c'est le cas en particulier lorsque plusieurs gènes déterminant différents mécanismes de résistances sont portés par le même plasmide ou par mutation chromosomique [47, 48].

6-3-Support génétique de la résistance bactérienne :

6-3-1- La résistance naturelle : La résistance naturelle ou intrinsèque correspond à la résistance de toutes les souches d'une même espèce ou d'un même genre bactérien à un antibiotique. Elle est généralement due soit à une absence de cible pour l'antibiotique soit une imperméabilité de la paroi à l'antibiotique. Le mécanisme de cette résistance est variable,

mais son support génétique est généralement chromosomique. La résistance naturelle fait partie du patrimoine génétique habituel de l'espèce [47, 48].

Exemple : Les entérobactéries sont naturellement résistantes aux macrolides.

6-3-2- Résistance acquise : La résistance acquise correspond l'acquisition d'une résistance à un antibiotique par une souche

Normalement sensible.

L'acquisition de la résistance peut être liée :

- Soit à l'altération de l'information génétique endogène (mutation au niveau de l'ADN chromosomique).
- Soit à l'acquisition d'information génétique exogène (acquisition de plasmides ou de transposons).

6-4- Résistance par mutation : Elle concerne surtout les informations qui contrôlent la pénétration de l'antibiotique et/ou la structure de la cible. La survenue des mutations est à fréquence variable selon les bactéries [4,7].

Les caractères de la mutation chromosomique :

- La mutation est spontanée, c'est -à- dire non induite par l'antibiotique ;
- La mutation est rare ; sa fréquence moyenne est de l'ordre 10^{-7} à 10^{-8} et varie selon les espèces bactériennes et les antibiotiques ;

Exemples : *E. coli* résistante à la Rifamycine = 10^{-9} , pour *Enterobactercloacae* la résistance aux céphalosporines de 3^{ème} génération est de l'ordre 10^{-4} .

- La mutation est discontinue, elle obéit à la loi du tout ou rien ;
- les mutations sont stables, c'est-à-dire un caractère muté devient héréditaire (obéit à la transmission verticale) ;
- La mutation est spécifique, c'est-à-dire qu'elle affecte un caractère précis qui intéresse en général un seul antibiotique ;
- La mutation est indépendante, c'est-à-dire que la mutation de deux antibiotiques n'est pas liée (elle est de l'ordre de 10^{-14}) [6, 18].

6-5- Résistance plasmidique : Elle a été découverte pour la première fois au JAPON en 1955 par OCHIAÏ et AKIBA au cours d'une épidémie bacillaire à *Shigella flexneri*. L'apparition des souches résistantes simultanément aux chloramphénicol, sulfamides et aux tétracyclines ne pouvait être expliquée par la sélection de mutant car le traitement de la dysenterie avait été fait par un seul antibiotique.

Dans les selles des malades, la présence d'*Escherichia coli* résistant aux mêmes antibiotiques et de quelques souches de *Shigella* sensibles entraîne l'hypothèse d'un transfert de gènes entre bactéries. Cette hypothèse fût vérifiée au laboratoire quelques années plus tard. La multi résistance acquise est transférable en bloc d'une bactérie résistante à une bactérie sensible par l'intermédiaire d'un plasmide. Comme les plasmides, les transposons sont des facteurs de dissémination des gènes de résistance. Leur grande mobilité entre plasmides différents participe à la large distribution des gènes et à la constitution de plasmides résistants [39, 49].

Les caractères de la résistance plasmidique :

La résistance plasmidique est transférable de bactérie en bactérie : on dit qu'elle est Contagieuse et épidémique. Elle concerne plusieurs antibiotiques à la fois : *c'est la multi résistance*. Les gènes de résistance sont portés par le plasmide et codent le plus souvent pour la production d'enzyme d'inactivation des antibiotiques : c'est la multi résistance acquise la plus fréquente. La résistance plasmidique est instable, c'est –à-dire qu'une bactérie peut perdre son ou ses plasmides :

- Soit de façon spontanée avec une fréquence de l'ordre 10^{-2} à 10^{-4}
- Soit par un traitement ou cure plasmidique par divers agents chimiques comme les sels d'acridine ou de bromure d'éthilium [33,50].

6-6-Persistance des bactéries : C'est une forme de résistance des bactéries dont le mécanisme implique une perte ou une diminution structurale ou fonctionnelle d'un gène, entraînant une modification du métabolisme bactérien.

Ce phénomène se manifeste par la persistance du germe in vivo en présence de l'antibiotique. Après l'arrêt de l'antibiotique, il existe une forte pression sélective pour revenir au germe initial car la perte métabolique induit souvent une diminution de la virulence. Le phénomène a été observé avec de nombreux antibiotiques : bêta-lactamines, aminosides, quinolones, tétracyclines, rifampicines et poly myxines.

6-7-Résistance composite pour un antibiotique : On appelle résistance composite une association chez certaines souches de résistances provenant d'un même mécanisme (exemple : Présence de

2-lactamases) ou de deux mécanismes différents (exemple : Imperméabilité et inactivation enzymatique) [15, 17].

6-8-Expression de la résistance : La résistance peut être :

- Constitutive : expression constante, même en l'absence d'antibiotique, par exemple pénicillinase d'*Escherichia coli*.
- Ou inductive : expression en présence d'un antibiotique inducteur [15, 17].

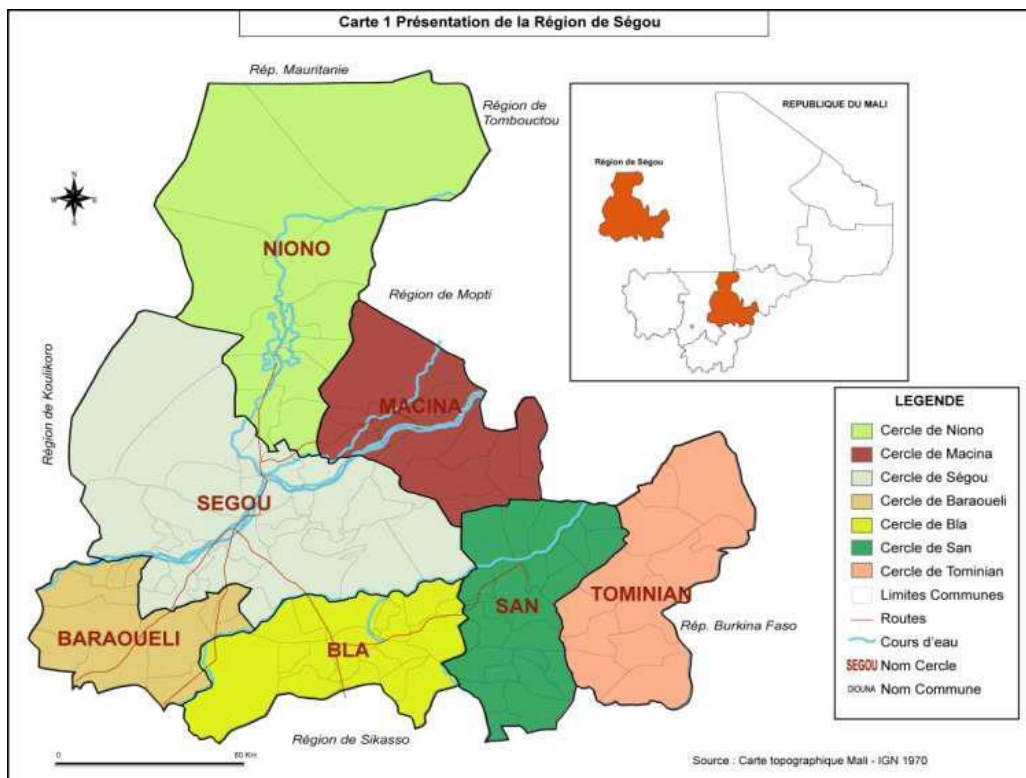
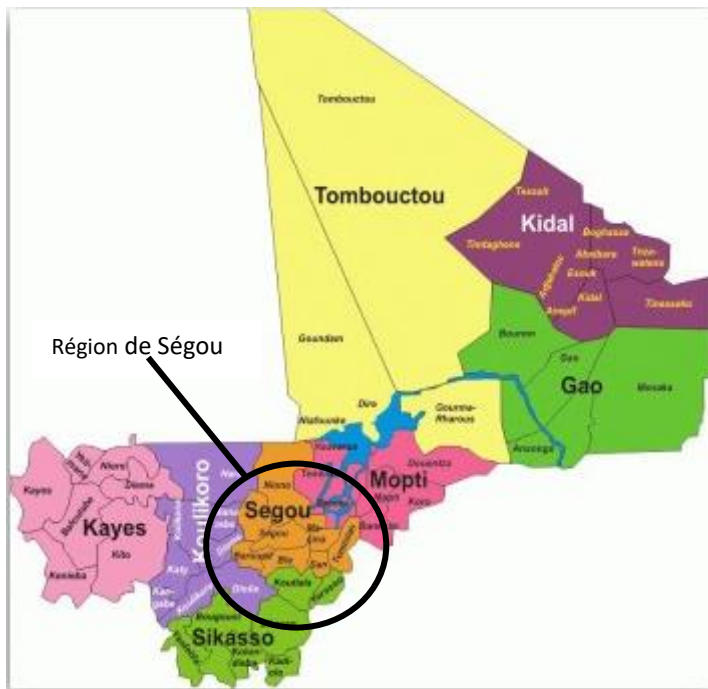
III. MATERIEL ET METHODES

VIII. Type et période d'étude

Il s'agit d'une étude prospective sur une période de 10 mois allant du 1^{er} mars 2018 au 31 décembre 2018.

IX. Lieu d'étude

Notre étude s'est déroulée à l'hôpital Niamankoro Fomba de Ségou en 4^e région du Mali



- **Cadre**

La loi N° 03-017 / du 14 juillet 2003 portant création de l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou Situé au centre de la ville, au bord de la route Nationale N°6 reliant Bamako aux régions du Nord du Mali. Cet hôpital comporte les services suivants :

- Box de consultation médicale ouvert du lundi au vendredi de 8h à 16H.
- Service de médecine et spécialisé médicale (cardiologie, urologie, odontostomatologie ; oto-Rhino-laryngologie)
- Service de chirurgie et spécialisé chirurgicales (chirurgie pédiatrique, gyneco-obstetrique, ophtalmologie, traumatologie-orthopédie
- Service de pharmacie
- Service d'urgence et anesthésie –réanimation.
- Un plateau technique

Service d'imagerie

Service de laboratoire ou s'est déroulée notre étude

❖ Personnels

- Pharmacienne (1)
- Assistant médicaux (3)
- Techniciens de laboratoire (5)
- Aide soignantes (2)
- Interne en pharmacie (2)
- Biologistes de la faculté des sciences (3)
- Techniciens de laboratoire (4)
- Secrétaire (1)

❖ **Organisation du laboratoire**

- Une unité d'hématologie
- Une unité de parasitologie
- Une unité de biochimie
- Une unité d'immunologie
- Une unité pour les CD4 et CD8 et la charge virale
- Une unité de banque de sang
- Une unité de bactériologie, ou s'est déroulée notre étude
-

X. Echantillonnage

Il s'agissait des échantillons des patients pour qui un examen bactériologique a été demandé.

XI. Critère d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude tous les patients (ambulant ou hospitalisés) de 15 ans et plus avec une demande d'examen cytot bactériologique des urines ayant donné son consentement.

XII. Critère de non inclusion

N'ont pas été inclus les patients de moins de 15 ans et qui n'avaient pas d'examen cytot bactériologique des urines.

XIII. Collecte des données

- Définition : c'est la colonisation par les germes du contenant (appareil urinaire) et du contenu (urine), biologiquement l'infection urinaire se définit par l'existence d'une bactérie significative (supérieure à 10^5 UFC/ML et la présence de polynucléaires en grand nombre supérieurs à 10^4 leucocytes /ML dans les urines
- **Technique de collecte :**
Un questionnaire standard individuel pour chaque patient était élaboré. Il comportait les renseignements démographiques et cliniques.

XIV. Technique de laboratoire

Matériel consommables

Pipettes pasteur stériles

Des boîtes Pétri

Une huile à immersion

Des gants d'examen

Des tubes coniques à centrifuges de 15 ML

Un panier

Lames porte objets lamelles

Anse calibre stérile 10 ul

➤ **Réactifs**

- Des colorants
- Les milieux de culture (Mueller Hinton, Chapman ,Uriselect)
- Des galeries d'identification : Api Staph, Api20E

- De l'eau distillée.
- **Petits matériels**
- Un bec bunsen avec bouteille de gaz
- Des micropipettes
- Un poire
- Un briquet
- Un marqueur à encre
- Un crayon diamant
- Bac à coloration.

Les disques d'antibiotique

Famille d'antibiotiques	Charge
Béta-lactamines :	
Amoxicilline	25 µg
Amoxicilline + Acide clavulanique	25 µg + 10 µg
Céfalotine	30 µg
Céfamandole	30 µg
Céftazidime	30 µg
Céfotaxime	30 µg
Pénicilline G	10 UI, 6 µg
Ticarcilline	75 µg
Impénème	10 µg
Sulfamides	
Cotrimoxazole	15µg
Aminosides:	
Gentamicine	10 UI, 15 µg
Amikacine	30 µg
Tobramycine	10 µg
Nétilmicine	30 µg
Kanamycine	30 UI
Fluoroquinolones :	
Ciprofloxacine	5 µg
Norfloxacine	5 µg
Ofloxacine	5 µg
Nitrofuranes :	
Nitrofurantoïne	300 µg
Polymyxines :	
Colistine	50 µg
Marolicles et apparentés	

Erythromycine	15 UI
Lincomycine	15 µg
Pristinamycine	15 µg
Glycopeptides	
Vanconycine	30 µg
Teicoplanine	30 µg
Autres :	
Fosfomycine	50 µg

Méthode du travail

1- Prélèvement :

Les consignes ont été données aux patients à savoir le lavage hygiénique des mains et toilette soigneuse au savon de la région vulvaire chez les femmes et du méat chez l'homme. Il a été demandé aux patients d'éliminer le premier jet d'urines puis de recueillir dans un tube stérile une quantité d'urine en prenant soin de ne pas toucher le bord supérieur du récipient. Les échantillons ont été identifiés, étiquetés, avec le nom et prénom, numéro laboratoire, et la date de prélèvement.

- Préparation du Colot urinaire :

Les urines ont été mélangées délicatement et centrifugées pendant 5 à 10 minutes à 3000 tours par minute. Les urines ont été décantées, le surnageant a été séparé du culot.

Aspect quantitatif :

Le culot urinaire a été observé avec la cellule de Mallassez à l'objectif $\times 40$.

Les résultats ont été interprétés comme suit :

- 0- 5 par champ : rares leucocytes
- 0- 10 par champ : quelques leucocytes
- 10-20 par champ : Assez nombreux leucocytes
- 20-30 par champ : nombreux leucocytes (présence de plusieurs leucocytes)
- Plus de 30 par champ : très nombreux (dominance des leucocytes dans le champ)

Aspect qualificatif

L'examen du frottis réalisé à partir du culot de centrifugation et coloré au Gram a permis la sélection de nos milieux de culture.

Coloration de Gram

2- Isolement du germe :

C'est après la coloration de Gram que les milieux ont été choisis en fonction du type de bactérie retrouvée.

- Les cocci Gram positif sur le milieu Chapman
- Les bacilles Gram négatif sur le milieu Uri select

Le milieu Chapman a été utilisé pour ensemercer les urines mono microbiennes en amas. Les boîtesensemencées ont été ensuite incubées à l'étuve à une température de 37°C pendant 24h.

Au bout de 24h, les cultures positives ont été sélectionnées afin de passer à l'identification des bactéries et les cultures négatives ont été notées négatives et mis de côté.

3- Identification du germe :

Certains tests biochimiques ont été pratiqués.

Les cocci Gram positif ont été soumises aux tests de catalase en mettant en contact une colonie pure avec de l'eau oxygénée

Résultat

- Production de gaz, la catalase est dite positive et les galeries Api Astaph ont été utilisées pour l'identification de l'espace.

Non production du gaz, la catalase est dite négative et nous avons considéré comme les streptocoques.

Disque d'oxydase :

- Présence de Coloration – oxydase +
- Pas de coloration – oxydase –

Pour les colonies oxydase + les souches ont été soumise au DL – 96 pour être identifiées.

Pour les colonies oxydase – une galerie Api20E a été faite pour identifier les souches.

4°) Antibiogramme :

La gélose Mueller Hinton a été utilisée pour l'antibiogramme. Cette gélose était coulée dans des boites de Pétri et garder au réfrigérateur.

Les boitesensemencées la veille ont permis de pratiquer l'antibiogramme.

Une colonie pure a été raclée à l'aide d'une anse de Platine et déchargée dans 5 à 10 mL d'eau physiologique stérile, puis homogénéisé à l'aide du vortex.

La densité de la suspension a été dosée à 0.5 Mc forland.

L'ensemencement a été fait dans les 15 minutes après la préparation de l'inoculum.

Ensemencement : par écouvillonnage (ou de Kieber Bäuer) a été adopté

Après avoir trempé l'écouvillon dans la suspension bactérienne, en frottant l'écoulement sur toute la surface gélosée de haut en bas. Nous avons répété cette opération deux fois en tournant la boîte de 60° à chaque fois.

Application : des disques d'antibiotiques :

Les disques ont été posés par une pince avec une distance de 24mm centre à centre sur la boîte de 90mm.

Lecture :

La mesure des diamètres d'inhibition a été faite à l'aide d'une règle graduée la boîte étant fermée et les valeurs critiques de CASFM2019 ont été utilisées comme référentiel de nos valeurs critiques.

L'interprétation a été **Sensible, Intermédiaire, ou Résistante**.

Sensible : l'antibiotique sera efficace sur la bactérie isolée.

Intermédiaire : si la souche bactérienne est intermédiaire, cela signifie la concentration d'antibiotique sera dans certains cas suffisante et dans d'autres non.

Résistante : l'antibiotique ne sera pas efficace sur la souche bactérienne.

- **Saisie des données** :

Les données ont été saisies sur Excel 2016 et analysées par le logiciel SPSS version 1.0.0-2482.

-Aspect éthique :

Nous avons demandé le consentement de chaque patient avant de prendre les renseignements démographiques.

Les résultats sont enregistrés dans le registre du laboratoire.

IV. RESULTATS

4-1 Fréquence des infections urinaires

4-1-1 Fréquence des infections urinaires en fonction du sexe (tableau I)

Les infections urinaires ont été plus fréquentes chez les femmes que chez les hommes : la différence est significative.

Tableau I : Distribution de 200 malades en fonction du sexe et de l'infection urinaire.

Sexe	Infectés (%)	Non infectés (%)	Total
Masculin	32 (26,4 %)	89 (73,6 %)	121 (100 %)
Féminin	37 (47 %)	42 (53 %)	79 (100 %)
Total	69 (34,5 %)	131 (65,5 %)	200 (100 %)

$$\chi^2 = 7,913 ; \text{ddl} = 1 ; P=0,0049.$$

4-1-2 Fréquence des infections en fonction de l'âge

L'infection urinaire a été indépendante de l'âge (tableau II).

Tableau II : Distribution de 200 malades en fonction de l'âge et de l'infection urinaire

Age (ans)	Infectés	Non infectés	Total
< 20	4 (26,7 %)	11 (73,3 %)	15 (100 %)
[20-40[38 (34 %)	74 (66 %)	112 (100 %)
[40-60[19 (36,5 %)	33 (63,5 %)	52 (100 %)
> 60	8 (38 %)	13 (62 %)	21 (100 %)
Total	69 (34,5 %)	131 (65,5 %)	200 (100 %)

4-1-3 Fréquence de l'infection urinaire en fonction de l'ethnie

La prévalence des infections urinaires a été plus faible chez les Bozos et les Dogons que chez les autres (tableau III).

Tableau III : Distribution de 200 malades en fonction de l'ethnie et de l'infection urinaire

Ethnies	Infectés	Non infectés	Total
Bambara	23 (42 %)	32 (58 %)	55 (100 %)
Peulh	14 (45 %)	17 (55 %)	31 (100 %)
Bozo	6 (17 %)	30 (83 %)	36 (100 %)
Somono	12 (44 %)	15 (56 %)	27 (100 %)

Malinké	7	8	15
Dogon	7 (19 %)	29 (81 %)	36 (100 %)
Total	69 (34,5 %)	131 (65,5 %)	200 (100 %)

$X^2 = 12,349$; d.d.l. = 1 ; P = 0,000441

4-1-4 Répartition des malades en fonction de la profession

L'infection urinaire a été plus fréquente chez les ménagères que chez les autres (tableau IV)

Tableau IV : Distribution de 200 malades en fonction de la profession et de l'infection urinaire

profession	Infectés	Non infectés	Total
Etudiants	5 (20 %)	20 (80 %)	25 (100 %)
Ménagères	27 (56 %)	21 (44 %)	48 (100 %)
Commerçants	7 (26 %)	20 (74 %)	27 (100 %)
Cultivateurs	16 (32 %)	34 (68 %)	50 (100 %)
Comptables	4	4	8
Ouvriers	3	12	15
Fonctionnaires	7 (26 %)	20 (74 %)	27 (100 %)
Total	69 (34,5 %)	131 (65,5 %)	200 (100 %)

$$\chi^2=11,985 ; \text{d.d.l.} =1 ; P=0,000536$$

4-1-5 Répartition des malades en fonction de la résidence

Tableau V : Distribution de 200 malades en fonction de la résidence

Résidence	Effectifs	Fréquence
Ségou ville	70	35%
Bapho	17	8,5 %
Macina	16	8 %
San	16	8 %
Niono	16	8 %
Markala	16	8 %
Point A	16	8 %
Banankoro	16	8 %
Siribala	16	8 %
Autre	1	0,5 %
Total	200	100

Les malades de la ville de Ségou ont été les plus nombreux.

4-2 Données cliniques

4-2-1 Répartition des malades en fonction des signes cliniques (tableau VI)

Tableau VI : Distribution de 200 malades en fonctions des signes cliniques et de l'infection.

Signes cliniques	Infectés	Non infectés	Total
Brûlures mictionnelles	16 (22 %)	57 (78 %)	73 (100 %)
Dysurie	26 (39 %)	32 (61 %)	58 (100 %)
Pollakiurie	15 (44 %)	19 (56 %)	34 (100 %)
Douleur abdominale	7 (33 %)	14 (67 %)	21 (100 %)
Fièvre	5	6	11
Hématurie macroscopique	0	3	3
total	69 (34,5 %)	131 (65,5 %)	200 (100 %)

4-3 Données biologiques

4-3-1 Répartition en fonction de l'aspect des urines (tableau VIII)

Tableau VIII : Distribution de 200 malades en fonction de l'aspect des urines.

Aspect	Effectif	Pourcentage%
Trouble	107	60,94
Non Trouble	93	39,06
Total	200	100

Un malade sur deux a eu des urines troubles

Trouble : changement dans la composition de l'urine ou à la présence de bactéries

4.3.2 Répartition des bactéries isolées

Les bactéries isolées sont indiquées dans le tableau IX.

Tableau IX : Distribution de 346 bactéries isolées d'urines en fonction de l'espèce

Morphologie	Espèces bactériennes	Effectifs	Fréquence
Entérobactéries (57,2%)	<i>Escherichia coli</i>	51	14,7 %
	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	30	8,7 %
	<i>Proteus mirabilis</i>	24	7 %
	<i>Enterobactercloacae</i>	24	7 %
	<i>Klebsiella oxytoca</i>	23	6,6 %
	<i>Salmonella enterica</i>	23	6,6 %
	<i>Citrobacterfreundii</i>	23	6,6 %
Bactéries à Gram négatif non fermentaires (15,3 %)	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	28	8,1 %
	<i>Acinetobacter sp</i>	25	7,2 %
Cocci à Gram positif (27,5%)	<i>Staphylococcus</i> à coagulase négative	33	9,5 %
	<i>Staphylococcus aureus</i>	31	9 %
	<i>Streptococcus sp</i>	31	9 %
Total		346	100 %

Tableau X:

SERVICE	ECHANTILLONS
Gynécologie	67
Urologie	58
Médecine Générale	75

La plupart de ces trois services ont demandé l'ECBU pour déterminer s'il y a une infection urinaire, et si oui d'identifier la bactérie responsable et d'évaluer l'importance de l'inflammation.

Le service de gynécologie dit avoir demandé pour éviter l'éclampsie chez les femmes enceintes.

4.4. Sensibilité aux antibiotiques

4.4.1 Sensibilité aux antibiotiques des entérobactéries

4.4.1.1 Sensibilité aux antibiotiques d'*Escherichia coli*

La colistine, l'imipénème, la ceftazidime, l'amikacine, la nétilmicine, la gentamicine, la tobramycine, la ciprofloxacine, l'ofloxacine, la nitrofurantoïne ont été les antibiotiques les plus actifs sur nos souches d'*E. coli* (tableau X)

Tableau X : Distribution de 51 souches d'*Escherichia coli* en fonction de la sensibilité aux antibiotiques

Antibiotiques	Sensible	Intermédiaire	Résistant	Total
Amoxicilline	20 (39 %)	24 (47 %)	7 (14 %)	51 (100 %)
Amoxicilline + acide clavulanique	31 (61 %)	12 (23 %)	8 (16 %)	51 (100 %)
Céfaloine	34 (67 %)	16 (31 %)	1 (2 %)	51 (100 %)
Céfamandole	40 (79 %)	11 (21 %)	0 (0 %)	51 (100 %)
Ceftazidime	49 (96 %)	1 (2 %)	1 (2 %)	51 (100 %)
Imipénème	51 (100 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	51 (100 %)
Gentamicine	46 (90 %)	5 (10 %)	0 (0 %)	51 (100 %)
Tobramycine	46 (90 %)	3 (6 %)	2 (4 %)	51 (100 %)
Nétilmicine	47 (92 %)	2 (4 %)	2 (4 %)	51 (100 %)
Amikacine	49 (96 %)	1 (2 %)	1 (2 %)	51 (100 %)
Ofloxacine	45 (88 %)	3 (6 %)	3 (6 %)	51 (100 %)
Norfloxacine	42 (82 %)	8 (16 %)	1 (2 %)	51 (100 %)
Ciprofloxacine	46 (90 %)	5 (10 %)	0 (0 %)	51 (100 %)
Cotrimoxazole	30 (59 %)	8 (16 %)	13 (31 %)	51 (100 %)
Colistine	51 (100 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	51 (100 %)
Nitrofurantoïne	45 (88 %)	0	6 (12 %)	51 (100 %)

4.4.1.2. Sensibilité aux antibiotiques de *Klebsiella pneumoniae*

L'imipénème, le céfamandole, la colistine, l'amikacine et la ceftazidime ont été les molécules les plus actives sur nos souches de *Klebsiella pneumoniae* (tableau XI).

Tableau XI : Sensibilité aux antibiotiques de 30 souches de *Klebsiella pneumoniae*

Antibiotiques	Sensible	Intermédiaire	Résistant	Total
Amoxicilline	0 (100 %)	0 (100 %)	30 (100 %)	30 (100 %)
Amoxicilline + acide clavulanique	18 (60 %)	3 (10 %)	9 (30 %)	30 (100 %)
Céfalotine	14 (47 %)	4 (13 %)	12 (40 %)	30 (100 %)
Céfamandole	30 (100 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	30 (100 %)
Ceftazidime	24 (80 %)	0 (0 %)	6 (20 %)	30 (100 %)
Imipénème	30 (100 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	30 (100 %)
Gentamicine	19 (63 %)	9 (30 %)	2 (7 %)	30 (100 %)
Tobramycine	22 (73 %)	5 (17 %)	3 (10 %)	30 (100 %)
Nétilmicine	21 (70 %)	4 (13 %)	5 (17 %)	30 (100 %)
Amikacine	27 (90 %)	3 (10 %)	0 (0 %)	30 (100 %)
Ofloxacine	15 (50 %)	7 (23 %)	8 (27 %)	30 (100 %)
Norfloxacine	15 (50 %)	10 (33 %)	5 (17 %)	30 (100 %)
Ciprofloxacine	17 (57 %)	10 (33 %)	3 (10 %)	30 (100 %)
Cotrimoxazole	14 (47 %)	4 (13 %)	12 (40 %)	30 (100 %)
Colistine	30 (100 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	30 (100 %)
Nitrofurantoïne	18 (60 %)	10 (33 %)	2 (7 %)	30 (100 %)

4.4.1.3 Sensibilité aux antibiotiques de *Proteus mirabilis*

Le céfamandole, l'imipénème, l'amikacine, la tobramycine, la nétilmicine, la ciprofloxacine, la gentamicine, l'ofloxacine et la norfloxacine ont été les antibiotiques les plus actifs sur nos souches de *Proteus mirabilis* (tableau XII).

Tableau XII : Distribution de 24 souches de *Proteus mirabilis* en fonction de la sensibilité aux antibiotiques

Antibiotiques	Sensible	Intermédiaire	Résistant	Total
Amoxicilline	9 (37,5 %)	11 (46 %)	4 (16,5 %)	24 (100 %)
Amoxicilline + acide clavulanique	16 (67 %)	6 (25 %)	2 (8 %)	24 (100 %)
Céfalotine	16 (67 %)	7 (29 %)	1 (4 %)	24 (100 %)
Céfamandole	23 (100 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	24 (100 %)
Ceftazidime	23 (96 %)	0 (0 %)	1 (4 %)	24 (100 %)
Imipénème	24 (100 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	24 (100 %)
Gentamicine	21 (88 %)	2 (8 %)	1 (4 %)	24 (100 %)
Tobramycine	22 (92 %)	1 (4 %)	1 (4 %)	24 (100 %)
Nétilmicine	22 (92 %)	1 (4 %)	1 (4 %)	24 (100 %)
Amikacine	23 (96 %)	1 (4 %)	0 (0 %)	24 (100 %)
Ofloxacine	21 (88 %)	1 (4 %)	2 (4 %)	24 (100 %)
Norfloxacine	21 (88 %)	1 (4 %)	2 (8 %)	24 (100 %)
Ciprofloxacine	22 (92 %)	1 (4 %)	1 (4 %)	24 (100 %)
Cotrimoxazole	14 (58 %)	4 (17 %)	6 (25 %)	24 (100 %)
Colistine	0 (0 %)	0 (0 %)	100 (100 %)	24 (100 %)
Nitrofurantoïne	0 (0 %)	0 (0 %)	100 (100 %)	24 (100 %)

4.4.1.4 Sensibilité aux antibiotiques d'*Enterobacter* spp

L'imipénème, la colistine, la ceftazidime, l'amikacine, la ciprofloxacine, la gentamicine, l'ofloxacine, la norfloxacine, la tobramycine et la nétilmicine ont été les molécules les plus actives sur les *Enterobacter* sp (tableau XIII).

Tableau XIII : Distribution de 24 souches d'*Enterobacter* sp en fonction de la sensibilité aux antibiotiques

Antibiotiques	Sensible	Intermédiaire	Résistant	Total
Amoxicilline	0 (0 %)	0 (0 %)	24 (100 %)	24 (100 %)
Amoxicilline + acide clavulanique	0 (0 %)	4 (17 %)	20 (83 %)	24 (100 %)
Céfalotine	0 (0 %)	0 (0 %)	24 (100 %)	24 (100 %)
Céfamandole	0 (0 %)	0 (0 %)	24 (100 %)	24 (100 %)
Ceftazidime	20 (83 %)	0 (0 %)	4 (17 %)	24 (100 %)
Imipénème	24 (100 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	24 (100 %)
Gentamicine	19 (79 %)	1 (4 %)	4 (17 %)	24 (100 %)
Tobramycine	18 (75 %)	2 (8 %)	4 (17 %)	24 (100 %)
Nétilmicine	17 (71 %)	2 (8 %)	5 (21 %)	24 (100 %)
Amikacine	20 (83 %)	1 (4 %)	3 (13 %)	24 (100 %)
Ofloxacine	19 (79 %)	2 (8 %)	3 (13 %)	24 (100 %)
Norfloxacine	18 (75 %)	3 (12,5 %)	3 (12,5 %)	24 (100 %)
Ciprofloxacine	20 (83 %)	0 (0 %)	4 (17 %)	24 (100 %)
Cotrimoxazole	13 (54 %)	3 (13 %)	8 (33 %)	24 (100 %)
Colistine	24 (100 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	24 (100 %)
Nitrofurantoïne	13 (54 %)	3 (13 %)	8 (33 %)	24 (100 %)

4.4.1.5 Sensibilité aux antibiotiques de *Salmonella enterica*

La colistine, l'imipénème, le céfamandole, l'amikacine, la ceftazidime, la nétilmicine, la gentamicine, la tobramycine, la céfalotine, l'association amoxicilline + acide clavulanique et la nétilmicine ont été les antibiotiques les plus actifs sur nos souches de *Salmonella enterica* (tableau XIV).

Tableau XIV : Sensibilité aux antibiotiques de 23 souches de *Salmonella enterica*

Antibiotiques	Sensible	Intermédiaire	Résistant	Total
Amoxicilline	3 (13 %)	0 (0 %)	20 (87 %)	23 (100 %)
Amoxicilline + acide clavulanique	20 (87 %)	2 (9 %)	1 (4 %)	23 (100 %)
Céfalotine	20 (87 %)	2 (9 %)	1 (4 %)	23 (100 %)
Céfamandole	23 (100 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	23 (100 %)
Ceftazidime	22 (96 %)	1 (4 %)	0 (0 %)	23 (100 %)
Imipénème	23 (100 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	23 (100 %)
Gentamicine	14 (61 %)	4 (17 %)	5 (22 %)	23 (100 %)
Tobramycine	21 (91 %)	2 (9 %)	0 (0 %)	23 (100 %)
Nétilmicine	18 (78 %)	5 (22 %)	0 (0 %)	23 (100 %)
Amikacine	23 (100 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	23 (100 %)
Ofloxacin	9 (39 %)	11 (48 %)	3 (13 %)	23 (100 %)
Norfloxacin	16 (69 %)	5 (22 %)	2 (9 %)	23 (100 %)
Ciprofloxacine	16 (69 %)	2 (9 %)	5 (22 %)	23 (100 %)
Cotrimoxazole				
Colistine	23 (100 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	23 (100 %)
Nitrofurantoïne	4 (17 %)	14 (61 %)	5 (22 %)	23 (100 %)

4.4.1.6 Sensibilité aux antibiotiques de *Klebsiella oxytoca*

La colistine, l'imipénème, le céfamandole, l'amikacine, la ceftazidime, la nétilmicine, la gentamicine, la tobramycine, la ciprofloxacine, la nitrofurantoïne et la norfloxacine ont été les molécules les plus actives sur nos souches de *Klebsiella oxytoca* (tableau XV).

Tableau XV : Sensibilité aux antibiotiques de 23 souches de *Klebsiella oxytoca*

Antibiotiques	Sensible	Intermédiaire	Résistant	Total
Amoxicilline	0 (0 %)	0 (0 %)	23 (100 %)	23 (100 %)
Amoxicilline + acide clavulanique	15 (65 %)	5 (22 %)	3 (13 %)	23 (100 %)
Céfalotine	15 (65 %)	7 (30 %)	1 (4 %)	23 (100 %)
Céfamandole	23 (100 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	23 (100 %)
Ceftazidime	21 (91 %)	1 (4 %)	1 (4 %)	23 (100 %)
Imipénème	23 (100 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	23 (100 %)
Gentamicine	20 (87 %)	1 (4 %)	2 (9 %)	23 (100 %)
Tobramycine	20 (87 %)	2 (9 %)	1 (4 %)	23 (100 %)
Nétilmicine	21 (91 %)	1 (4 %)	1 (4 %)	23 (100 %)
Amikacine	22 (96 %)	1 (4 %)	0 (0 %)	23 (100 %)
Ofloxacine				
Norfloxacine	19 (83 %)	1 (4 %)	3 (13 %)	23 (100 %)
Ciprofloxacine	20 (87 %)	3 (13 %)	0 (0 %)	23 (100 %)
Cotrimoxazole				
Colistine	23 (100 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	23 (100 %)
Nitrofurantoïne	20 (87 %)	0 (0 %)	3 (13 %)	23 (100 %)

4.4.1.7 Sensibilité aux antibiotiques de *Citrobacter freundii*

La colistine, l'imipénème, la nitrofurantoïne, l'ofloxacine, la norfloxacine et la ciprofloxacine ont été les antibiotiques les plus actifs sur nos souches de *Citrobacter freundii* (tableau XVI).

Tableau XVI : Sensibilité aux antibiotiques de 23 souches de *Citrobacter freundii*

Antibiotiques	Sensible	Intermédiaire	Résistant	Total
Amoxicilline	0 (0 %)	0 (0 %)	23 (100 %)	23 (100 %)
Amoxicilline + acide clavulanique	0 (0 %)	17 (74 %)	6 (26 %)	23 (100 %)
Céfalotine	0 (0 %)	0 (0 %)	23 (100 %)	23 (100 %)
Céfamandole	0 (0 %)	0 (0 %)	23 (100 %)	23 (100 %)
Ceftazidime	9 (39 %)	10 (43,5 %)	4 (17,4 %)	23 (100 %)
Imipénème	23 (100 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	23 (100 %)
Gentamicine	4 (17 %)	2 (9 %)	17 (74 %)	23 (100 %)
Tobramycine	10 (43,5 %)	5 (22 %)	8 (34,5 %)	23 (100 %)
Nétilmicine	6 (26 %)	7 (30 %)	10 (43,5 %)	23 (100 %)
Amikacine	5 (22 %)	1 (4 %)	17 (74 %)	23 (100 %)
Ofloxacine	20 (87 %)	0 (0 %)	3 (13 %)	23 (100 %)
Norfloxacine	20 (87 %)	2 (9 %)	1 (4 %)	23 (100 %)
Ciprofloxacine	19 (83 %)	2 (9 %)	2 (9 %)	23 (100 %)
Cotrimoxazole				
Colistine	23 (100 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	23 (100 %)
Nitrofurantoïne	22 (96 %)	0 (0 %)	1 (4 %)	23 (100 %)

4.4.2 Sensibilité aux antibiotiques des bactéries non fermentaires

4.4.2.1 Sensibilité aux antibiotiques de *Pseudomonas aeruginosa*

La colistine, l'imipénème, l'amikacine, la ceftazidime, la gentamicine, la ticarcilline et la nétilmicine ont été les antibiotiques les plus actifs sur nos souches de *Pseudomonas aeruginosa* (tableau XVII).

Tableau XVII : Sensibilité aux antibiotiques de *Pseudomonas aeruginosa*

Antibiotiques	Sensible	Intermédiaire	Résistant	Total
Ticarcilline	24 (86 %)	2 (7 %)	2 (7 %)	28 (100 %)
Ceftazidime	26 (93 %)	1 (3,5 %)	1 (3,5 %)	28 (100 %)
Imipénème	28 (100 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	28 (100 %)
Gentamicine	24 (86 %)	2 (7 %)	2 (7 %)	28 (100 %)
Tobramycine	19 (68 %)	3 (11 %)	6 (21 %)	28 (100 %)
Nétilmicine	23 (82 %)	0 (0 %)	5 (18 %)	28 (100 %)
Amikacine	26 (93 %)	2 (7 %)	0 (0 %)	28 (100 %)
Ofloxacin	13 (46 %)	3 (11 %)	12 (43 %)	28 (100 %)
Norfloxacine				
Ciprofloxacine	15 (57 %)	3 (11 %)	9 (32 %)	28 (100 %)
Cotrimoxazole	1 (3,5 %)	1 (3,5 %)	26 (93 %)	28 (100 %)
Colistine	28 (100 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	28 (100 %)
Nitrofurantoïne	0 (0 %)	0 (0 %)	28 (100 %)	28 (100 %)

4.4.2 Sensibilité aux antibiotiques d'*Acinetobacter sp*

La colistine et l'imipénème ont été les antibiotiques les plus actifs sur nos souches d'*Acinetobacter sp* (tableau XVIII).

Tableau XVIII : Sensibilité de 31 souches d'*Acinetobacter sp*

Antibiotiques	Sensible	Intermédiaire	Résistant	Total
Ticarcilline	13 (42 %)	12 (39 %)	7 (19 %)	31 (100 %)
Ceftazidime	13 (52 %)	7 (28 %)	5 (20 %)	25 (100 %)
Imipénème	23 (74 %)	4 (13 %)	4 (13 %)	31 (100 %)
Gentamicine	4 (13 %)	12 (39 %)	15 (48 %)	31 (100 %)
Tobramycine	9 (29 %)	15 (48,4 %)	7 (22,6 %)	31 (100 %)
Nétilmicine	7 (22,6 %)	20 (64,5 %)	4 (13 %)	31 (100 %)
Amikacine	16 (51,6 %)	4 (13 %)	11 (35,4 %)	31 (100 %)
Ofloxacin	9 (29 %)	5 (16 %)	17 (55 %)	31 (100 %)
Norfloxacin				
Ciprofloxacine	9 (29 %)	3 (10 %)	19 (61 %)	31 (100 %)
Cotrimoxazole	9 (29 %)	11 (35,5 %)	11 (35,5 %)	31 (100 %)
Colistine	31 (100 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	31 (100 %)
Nitrofurantoïne	0 (0 %)	0 (0 %)	31 (100 %)	31 (100 %)

4.4.3 Sensibilité aux antibiotiques des bactéries à Gram positif :**4.4.3.1 Sensibilité aux antibiotiques de *Staphylococcus aureus***

La vancomycine, la teicoplanine, la pristinamycine, l'érythromycine, la lincomycine, l'oxacilline, la gentamicine, la kanamycine, la tobramycine et la fosfomycine ont été les molécules les plus actives sur nos souches de *Staphylococcus aureus* (tableau XIX).

Tableau XIX : Sensibilité aux antibiotiques de 31 souches de *Staphylococcus aureus*

Antibiotiques	Sensible	Intermédiaire	Résistant	Total
Oxacilline	27 (87 %)	3 (10 %)	1 (3 %)	31 (100 %)
Gentamicine	27 (87 %)	1 (3 %)	3 (10 %)	31 (100 %)
Tobramycine	25 (81 %)	1 (3 %)	5 (16 %)	31 (100 %)
Kanamycine	26 (84 %)	1 (3 %)	4 (13 %)	31 (100 %)
Erythromycine	29 (94 %)	1 (3 %)	1 (3 %)	31 (100 %)
Lincomycine	29 (94 %)	1 (3 %)	1 (3 %)	31 (100 %)
Pristinamycine	31 (100 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	31 (100 %)
Fosfomycine	25 (81 %)	5 (16 %)	1 (3 %)	31 (100 %)
Vancomycine	31 (100 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	31 (100 %)
Teicoplanine	31 (100 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	31 (100 %)
Cotrimoxazole	17 (55 %)	7 (22,5 %)	7 (22,5 %)	31 (100 %)

4.4.3.2 Sensibilité aux antibiotiques de *Staphylococcus* à coagulase négatif

L'oxacilline, la tobramycine, le cotrimoxazole, la kanamycine, l'érythromycine, la pristinamycine, la vancomycine, la teicoplanine, la gentamycine et la lincomycine ont été les antibiotiques les plus actifs sur nos souches *Staphylococcus* à coagulase négative (tableau XX).

Tableau XX : Sensibilité aux antibiotiques de 33 souches de *Staphylococcus* à coagulase négative

Antibiotiques	Sensible	Intermédiaire	Résistant	Total
Oxacilline	33 (100 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	33 (100 %)
Gentamicine	26 (79 %)	3 (9 %)	4 (12 %)	33 (100 %)
Tobramycine	33 (100 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	33 (100 %)
Kanamycine	31 (94 %)	1 (3 %)	1 (3 %)	33 (100 %)
Erythromycine	29 (88 %)	3 (9 %)	1 (1 %)	33 (100 %)
Lincomycine	26 (79 %)	4 (12 %)	3 (9 %)	33 (100 %)
Pristinamycine	29 (88 %)	2 (6 %)	2 (6 %)	33 (100 %)
Fosfomycine	18 (55 %)	10 (30 %)	5 (15 %)	33 (100 %)
Vancomycine	29 (88 %)	1 (3 %)	3 (9 %)	33 (100 %)
Teicoplanine	28 (85 %)	2 (6 %)	3 (9 %)	33 (100 %)
Cotrimoxazole	33 (100 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	33 (100 %)

4.4.3.2 Sensibilité aux antibiotiques des streptocoques :

La vancomycine, la teicoplanine, l'amoxicilline, l'association amoxicilline + acide clavulanique, la pénicilline G et la pristinamycine ont été les molécules les plus actives sur nos souches des *Streptococcus sp* (tableau XXI).

Tableau XXI: Sensibilité aux antibiotiques de 31 souches des *Streptococcus sp*

Antibiotiques	Sensible	Intermédiaire	Résistant	Total
Pénicilline G	25 (81 %)	4 (13 %)	2 (6 %)	31 (100 %)
Amoxicilline	31 (100 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	31 (100 %)
Amoxicilline + acide clavulanique	31 (100 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	31 (100 %)
Céfalotine	20 (64,5 %)	7 (22,5 %)	4 (13 %)	31 (100 %)
Erythromycine	20 (64,5 %)	10 (32,3 %)	1 (3 %)	31 (100 %)
Lincomycine	18 (58 %)	4 (13 %)	9 (29 %)	31 (100 %)
Pristinamycine	22 (71 %)	6 (19 %)	3 (10 %)	31 (100 %)
Fosfomycine	20 (64,5 %)	4 (13 %)	7 (22,5 %)	31 (100 %)
Vancomycine	31 (100 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	31 (100 %)
Teicoplanine	31 (100 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	31 (100 %)
Cotrimoxazole	14 (45 %)	4 (13 %)	13 (42 %)	31 (100 %)

V.DISCUSSION

5.1-Méthodologie :

Cette étude décrivait les caractéristiques des techniques chimiques et bactériologiques des infections urinaires. Elle est quelque peu biaisé par les difficultés d'ordre technique en rapport avec le prélèvement, le traitement des échantillons, et le manque de certains disques d'antibiotiques pour bien caractériser tous les germes isolés.

5.1.1-Le prélèvement :

Dans notre étude, les prélèvements des échantillons urinaires pour l'analyse bactériologiques ont été au laboratoire, avec un délai de traitement moyen de 2heures. La littérature recommande de recouvrir le délai d'attente le plus possible ; un délai d'une heure est acceptable pour la plupart des auteurs

5.1.2- Infection Urinaire :

L'infection urinaire constitue la pathologie dominante des consultations ambulatoires en médecine générale ; elle représente la deuxième cause des maladies infectieuses, après les affections respiratoires (pulmonaires) Maïga AB [11]. Parmi les infections contractées dans le milieu hospitalier, les infections urinaires viennent en première position et sont l'une des principales étiologies des septicémies à Gram négatif (-).

En regard de cette recrudescence et surtout de leur caractère asymptomatique, l'examen du culot urinaire reste un moyen privilégié pour aider les praticiens hospitaliers à poser leur diagnostic et à prévoir un meilleur suivi thérapeutique Maïga AB [11].

5.2- Données sociodémographiques

- Infections urinaires et l'âge : nos résultats confirment ceux de MAÏGA AB en 1993 [11].

- Infections urinaires et sexe :

Dans notre étude les femmes sont majoritairement représentées avec 47% des cas, cela pourrait s'expliquer par des raisons anatomiques du sexe de la femme plus proches de l'anus. Touré FB [12] avait des résultats proches des nôtres.

Infections urinaires et Ethnies :

La prévalence des infections urinaires a été plus faible chez les Bozos et les Dogons que chez les autres ethnies. Nos résultats sont contraires à ceux de Diarra M. [9].

Infection urinaires et la profession :

L'infection urinaire a été plus fréquente chez les ménagères que chez les autres, Epok J.C. [3] en 2000 avait eu les mêmes résultats.

5.3-Données cliniques :

Les germes en cause sont *Escherichia coli* ; *Proteus*, *Klebsiella* ; *Enterobacter* ; Staphylocoques ; Voire parfois *Pseudomonas*, nos résultats confirment ceux de Maïga AB [11]

L'infection urinaire staphylococcique vient en 4eme position alors que l'infection streptococcique se trouve en 5eme position, dans l'étude de Dembélé M [2].

5.4-Etiologie des Infections Urinaires :

La cystite est une infection urinaire localisée au niveau de la vessie. Le plus souvent, elle est due à la bactérie □“*Escherichia Coli*” (naturellement présente dans le gros intestin). Lorsque celle-ci pénètre dans l'urètre, puis remonte dans la vessie et commence à s'y multiplier : c'est l'apparition de la cystite. Certains facteurs peuvent favoriser cette apparition. Parmi les multiples facteurs augmentant le risque d'infections urinaires, le plus important est sans doute d'appartenir au sexe féminin, Archambaud M. [13].

En effet, le méat urinaire, le vagin et l'anus sont proches les uns des autres et l'urètre de la femme est plus court que celui de l'homme. Or, cette proximité entre l'urètre et l'anus favorise le passage des germes entre les deux orifices, malgré le nettoyage régulier réalisé par le passage de l'urine lors des mictions. Les rapports sexuels sont un facteur déclenchant d'infection urinaire bien connu. Certaines femmes souffrant de cystites à répétition ont un épisode après chaque rapport. Dans ce cas, on les recommande d'uriner après les rapports sexuels et de vider complètement la vessie, pour chasser les bactéries qui pourraient être présentes dans l'urètre, Briset JM, collaborateurs et alls [8].

5.5-Sensibilité aux antibiotiques des bactéries responsables d'infection urinaire :

5.5.1- Sensibilité aux antibiotiques des entérobactéries : Ils sont les germes les plus fréquemment rencontrés dans les infections urinaires.

5.5.2-Sensibilité aux antibiotiques d'*Escherichia coli* :

Les souches d'E. coli étaient sensibles à la colistine, la ceftazidime, l'imipenèmeet l'amikacina la gentamicine, tobramycine, ciprofloxacine, ce qui confirme l'étude de Ya Bi Foua AR.et alls [5], et 14% pour ceftazidime. De même Diarra M. avait trouvé les souches d'E. coli sensibles à l'amikacine la gentamicine, tobramycine, ciprofloxacine mais les souches d'E. coli dans l'étude de Diarra étaient résistantes à la ceftazidime. Cela pourrait s'expliquer par les résistances acquises d'E. coli étant donné que c'est la première isolée des urines.

Nos souches étaient également sensibles à la netilmicine, contrairement aux souches de Bamba M [14] qui trouve 34% pour Netilmicine.

5.5.3-Sensibilité aux antibiotiques de *Klebsiella pneumoniae* :

Klébsiella pneumoniae a été sensible au céfamondole, à la ceftazidime, à l'imipénème, à la colistine, à l'amikacine. Chilala avait des souches de *K. pneumoniae* résistantes à l'amikacine [19]. Nous n'avons pas eu d'explication à cela car l'amikacine fait partir des aminosides sensibles

5.5.4-Sensibilité aux antibiotiques d'entérobactérie sp :

En ce qui concerne la sensibilité aux *Entérobacter*, nos résultats concordent avec ceux de Dembéle M [2] pour l'imipénème, la colistine, l'amikacine et la ciprofloxacine. Champetier D. [18] avait des résultats semblables. En revanche Touré FB [12] et Hannedouche T. [30] avaient des sensibilités légèrement diminuées pour ces antibiotiques.

5.5.5-Sensibilité aux antibiotiques de *Salmonella enterica* :

La sensibilité a connu une augmentation de 100% pour cefamandole, Imipénème, Amikacine, colistine ces résultats sont comparables à ceux de Touré FB 61% des souches de *Salmonella enterica* étaient sensibles à la Gentamicine 87% , à l'association amoxicilline + acide clavulanique ce qui est comparable aux résultats de Zech P. [23]

5.5.6-Sensibilité aux antibiotiques de *Klebsiella oxytoca* :

, *Klebsiella oxytoca* est resté sensible à l'imipénème, la colistine la gentamicine, la tobramycine et la ciprofloxacine ces résultats sont comparables à ceux de Koffi KD [20] mais différents des résultats de Moati J. [32] c'est-à-dire moins sensible à la gentamicine mais sensible pour la norfloxacine dans l'étude de Diarra M. [9].

5.5.7-Sensibilité aux antibiotiques de *Citrobacter freundii* :

Cette bactérie a montré une très bonne sensibilité à la colistine, à l'imipénème Diarra M. [9], avait les mêmes résultats. Nous constatons une sensibilité de 87% pour ofloxacine, résultat qui part à l'encontre de 83% pour ciprofloxacine différent de celui de Toure FB [12], et de Diall. Mg. [31] qui trouve 64% de sensibilité pour ciprofloxacine.

5.6-Sensibilité aux antibiotiques des bactéries à Gram négatif non fermentaires :**5.6.1-Sensibilité aux antibiotiques de *Pseudomonas aeruginosa* :**

La sensibilité a été de 100% pour l'imipénème, la colistine, ces résultats contestent l'étude de Toure FB [12] qui trouve des souches résistantes à la colistine, Bamba M. [14] qui trouve aussi 12% pour colistine.

La sensibilité a eu un pourcentage de 86 % pour Gentamicine et Ticarcilline. La ceftazidime a connu une sensibilité de 93%, qui est différent à celui de Diarra M. [9] et de Maïga AB [11] qui trouvent 52% et 41% pour ceftazidime.

5.6.2- Sensibilité aux antibiotiques de *Acinetobacter sp* :

Le même pourcentage de 100% a été retrouvé pour colistine comme sensibilité et une baisse remarquable de 74% l'imipenème, résultat proche de celui de Bamba M. [14], et de François B. [15] qui trouve 88% pour l'imipenème.

5.7- Sensibilité aux antibiotiques des cocci à Gram positif :

5.7.1- Sensibilité aux antibiotiques de *Staphylococcus aureus* :

Toutes nos souches étaient sensibles à la Vancomycine, Teicoplanine et à la pristinamycine out comme celles de Diouara M. [9] qui trouve les mêmes résultats, et celles d'Abdourhamane Sangaré [17] pour la vancomycine.

En ce qui concerne l'Erythromycine, la lincomicine nos résultats étaient différents de ceux de certains auteurs : Zech P. [23] et Kouadio K. [25].

Il a été observé une sensibilité de 87% pour oxacilline, Gentamicine par contre elle est de 81% pour Tobramicine, et de 84% pour Kanamicine dans l'étude de Touré FB [12] mais Sangaré A. [17] dans son étude trouve 63% pour Kanamicine, et 14% pour oxacilline.

5.7.2- Sensibilité aux antibiotiques *Staphylococcus à coagulasse négatif* :

La sensibilité demeure de 100% pour l'oxacilline, Tobramicine, cotrimoxazole qui part au contraire avec les résultats de Touré FB [12] qui trouvait 95% pour l'oxacilline. Elle est de même pour Erythromycine 88%, Pristinamycine 88%, Vancomycine 88% résultat différent de celui de Kouakou K A. [16] avec 16 % pour Vancomycine, et de 22% pour Sangaré A. [17].

La gentamicine et teicoplanine ont eu respectivement 79% et 85% comme sensibilité.

5.7.3-Sensibilité aux antibiotiques *Streptocoques* :

La sensibilité couvre 100% pour l'amoxicilline, l'amoxicilline + acide clavulanique, la teicoplanine, la vancomycine qui est presque que celle de François B [15] qui trouve 74% pour amoxicilline, mais 50% des souches étaient sensibilité à l'amoxicilline dans l'étude de Sangaré A. [17].

Nos souches de streptocoques restent sensibles à pénicilline G avec un taux de 81% et une légère baisse de 71% pour pristinamycine dont résultat inférieur à celui de Diarra M. [9] qui trouve 56% de sensibilité, et celui de Sangaré Abdourhamane [17] avec 29% pour pristinamycine.

VI CONCLUSION

Les demandes d'analyse bactériologique des urines étaient représentées par les gynécologues dans 56,4% des cas et par les médecins généralistes 16,8%, les urologues venaient en troisième position avec 26,8% des demandes. Les germes les plus isolés ont été *Escherichia coli* (14.7%), *Klebsiella pneumoniae* (8.7%) *Staphylococcus* à Coagulase négative (9.5%) et *Staphylococcus aureus* (9%) la sensibilité de ces germes aux antibiotiques montre que la majorité des germes présentaient une résistance acquise aux différents antibactériens utilisés. Les antibiotiques des plus sensibles ont été colistine imipenème, cefamandole.

Face à la famille d'antibiotique des quinolones, les entérobactéries présentaient également des résistances acquises.

Nous demandons aux patients d'éviter l'automédication en particulier la prise d'antibiotique avant l'examen cytotbactériologique des urines qui peut être la cause des résistances acquises.

VII.RECOMMANDATIONS

Au terme de cette étude et au vu des résultats obtenus, nous formulons les recommandations suivantes :

1-Aux personnels du laboratoire :

- Une meilleure explication aux patients les conditions de prélèvements des urines
- Améliorer le traitement et la conservation des échantillons avant les techniques

2-Aux personnels soignants :

- Encourager les patients à procéder aux prélèvements des urines au laboratoire ;
- Adopter l'antibiothérapie à l'antibiogramme.

3-Aux autorités sanitaires :

- Rendre les moyens disponibles pour les bonnes pratiques de prélèvement,
- Doter le laboratoire des réactifs et consommables

4-Aux partenaires techniques et financiers

Appuyer les laboratoires et les institutions de recherche par :

- La formation continue des personnels ;
- La mise en place de contrôle interne et externe de qualité

REFERENCES

1. **APPIT.** Infections urinaires. In : APPIT, eds. E PILLY,
2. **DEMBELE M.** 2M2 ed 1997 :169-72.
3. **Dembélé M.** Etude cyto bactériologique des infections urinaires à l'INRSP [thèse]. Bamako : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, 2013
4. **EPOK J C.** Les infections urinaires à Bamako : aspects épidémiologiques et étiologiques [thèse]. Bamako : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, 1999.
5. **YABI FOUA** Infections urinaires de l'adulte : quels examens prescrire et comment les interpréter Rev Méd Suisse année n°2244 ; pages 48,2001
6. **Ya Bi Foua AR.** Profil antibiotique des bactéries responsables d'infection urinaire communautaire [thèse]. Bamako : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, 2006.

7. **Guillonnet B.** Symptômes, examens et explorations des troubles de l'appareil urinaire. Intermed urologie ,2003
8. **Briset JM. Collaborateurs** Antibiothérapie en pratique clinique. Paris : Masson, 1995.
9. **DIARRA M.** L'infection urinaire : de la théorie à la pratique. Rev Prat. 1974 ; 24 :1709-14.
10. **M. Bergogne-Berezin E et Dellamonica P.** Sensibilité des bactéries pathogènes aux antibiotiques [thèse]. Bamako : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, 2006.
11. **AB. MAIGA**1996 du comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie. (Sanofi diagnostic pasteur).
12. **TOURE FB** Intérêt du culot urinaire dans le diagnostic et suivi des infections urinaires [thèse]. Bamako : Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako, 1993.
13. **ARCHAMBOUD M.** Etude cyto bactériologique des infections urinaires [thèse]. Bamako : Université des Sciences, des Techniques, et des Technologies de Bamako, 1988.
14. **BAMBA M.** Adhérence bactérienne, facteur de virulence dans les infections hautes de l'appareil urinaire. Rev Prat.1980 ; 33 :153-8.
15. **FRANCOIS B.** Contribution à l'étude de l'infection urinaire au cours de la grossesse : étude prospective du 1er janvier 2001 au 31 août 2001 au service de gynécologie obstétrique du CHU de Treichville [thèse]. Abidjan : Université de Treichville, 2003.
16. **KOUAKOU KA.** Infections urinaires basses. Rev Prat.1989 ; 39 : 2074-8.
17. **ABDOURHAMANE SANGARE.** Etudes sur les urocultures réalisées à Abidjan de 1978 à 1982 : les germes rencontrés et leur sensibilité aux antibiotiques [thèse]. Abidjan : Université de Treichville, 1984.
18. **CHAMPETIER D.** Traitement de la cystite chez la femme. Presse Méd.1995 ; 24 :1527-9.
19. **GREFIER K.** Infections de l'appareil urinaire. Impact Internat. Jan 1998 :139-141.

20. **KOFFI KD** Infections urinaires bactériennes et mycosiques chez le sujet VIH positif [thèse]. Abidjan : Université de Treichville, 1996.
21. **Koffi KD.** Infections urinaires bactériennes chez les sujets porteurs du virus de l'immunodéficience humaine (VIH) suivis à l'unité de soins ambulatoires et de conseil (USAC) [thèse]. Abidjan : Université de Treichville, 2001.
22. **Moinard D.** Examen cytot bactériologique des urines. In : OUTSER, FILDEN, editors. Bactériologie médicale : techniques usuelles. Paris : Simep, 1987.
23. **ZECH P.** Intérêt du test de leucocyte estérase et de la nitrate réductase dans le management des suspectés d'une infection urinaire à Abidjan [thèse]. Abidjan : Université de Treichville, 1990.
24. **Zech P.** Les différents aspects de l'infection urinaire : conduite à tenir [thèse]. Lyon : Université de LyonI, 1976.
25. **Mattingly RF, Borkof HL.** Clinical implications of uterine reflex in pregnancy. Clin Obstet Gynecol. 1978 ; 21 :863-73.
26. **Kouadio K.** Infections urinaires nosocomiales : études prospectives sur un an dans un service de réanimation du CHU de Treichville [thèse]. Abidjan Université de Treichville, 1992.
27. **Avril JL, Dabernat H, Denis F, Monteil H.** Bactériologie clinique, 3^{ème} édition. Paris : Ellipses, 2000.
28. **Buu-Hoi A.** Cocci à Gram positif et Macrolides-Lincosamines-Streptogramines In : Courvalin P. editors. L'antibiogramme Paris, MPC Videom, 1985 ; 41-42.
29. **Colasson F, Darracq-Paries JC et al.** Les risques foetaux et maternels dans l'infection urinaire gravidique. Rev Fr Gynécol Obstétr. 1981 ; 76 : 269-78.
30. **HANNEDOUCHE T.** *Enterobacteriaceae*. In: Couture B, editors. Bactériologie médicale. Mont-Réal, 1997 ; 338-44.
31. **DIAL M G.** Infection Urinaires. Nephrohus online
32. **MOATI J.** 2000. www.didier.deglise.free.fr 8p.
33. **Dial M G.** Activité antibactérienne comparée de 3 quinolones [thèse]. Bamako : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, 2008.
34. **Moati J.** Les nouvelles bêta-lactamines. Méd Mal Infect. 1989 ; 19 : 706-9.
35. **Fries D.** Infection du tractus urinaire et pyélonéphrite. In : GILBERT, FANTORS, editors. Maladies rénales. Paris : Hermann, 1992 ; 123-45.

- 36. Sarr AM.** Nature et sensibilité aux antibiotiques des germes rencontrés dans les maux perforants plantaires d'origine lépreuse à l'Institut Marchoux de Bamako [thèse]. Bamako : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, 1997.
- 37. Simonet M.** Structure, mode d'action des antibiotiques et mécanismes de la résistance bactérienne. In : Berche P, Gaillard JL et Simonet M, editors. Bactériologie : les bactéries des infections humaines. Paris : Flammarion, 1988 ; 575-92.
- 38. Sow SM.** Contribution de l'informatique dans la gestion de laboratoire d'analyse médicale en milieu hospitalier [thèse]. Bamako : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, 1988.
- 39. Chopra I.** Efflux-based antibiotic resistance mechanisms: the evidence for increasing prevalence. *J Antimicrob Chemother.* 1992; 30:737-9.
- 40. Courvalin P, Philippon A.** Mécanismes biochimiques de la résistance bactérienne aux agents antibactériens. In : Le Minor L et Véron M, editors. Bactériologie médicale, 2^{ème} édition. Paris : Flammarion, 1990 ; 332-350.
- 41. Meideros AA.** Bêta-lactamases. *Brit Med Bul.* 1984; 40: 18-27.
- 42. Nordmann P, Naas T, Labia R, Jacoby G.** Les nouvelles bêta-lactamases des bacilles à Gram négatif. *Lett Infectiol.* 1994 ; 9 (5) : 151-5.
- 43. Gutmann L.** Mécanismes de résistance non enzymatique aux Bêta-lactamines et épidémiologie de la résistance. *Presse Med.* 1986 ; 11 (bis) : 655-60.
- 44. Lember T et Technovosky N.** Résistance bactérienne. In : Bergogne-Berrezin E et Dellamonica P, editors. Antibiothérapie et pratique clinique. Paris : Masson, 1995 ; 408-9.
- 45. Maguiraga G.** *Pseudomonas* et genres apparentés isolés à l'Institut National de Recherche en Santé Publique, sensibilité aux antibiotiques [thèse]. Bamako : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, 2000.
- 46. COLLEGE DES UNIVERSITAIRES DE MALADIES INFECTIEUSES ET TROPICALES (CMIT),** Infections urinaires : in CMIT. Pilly E. 2004 19ème éd. Montmorency : 2M2 ; 2003 :196-201
- 47 COMMUNIQUE 2000 du CASFM** <http://www.sfm.asso.fr>

- **Intérêt du travail Bactériologie :**

L'analyse de l'examen cyto bactériologique des urines permet d'identifier les bactéries, levures responsables des infections urinaires afin d'adapter une antibiothérapie.

La réalisation de l'antibiogramme permet à éviter l'utilisation d'antibiotique de façon inattendu, qui mettra mois la résistance bactérienne.

- **Santé publique :**

La détermination de l'antibiogramme permet de savoir au sein de la population les genres résistants (bactéries) aux antibiotiques couramment utilisé par celle-ci.

L'utilisant abusive des antibiotiques favorise la résistance bactérienne au sein de la population.

FICHE D'ENQUETE

L'examen cyto bactériologique des urines au laboratoire d'analyse médicale de l'hôpital régional de Ségou.

I. N°DONNEES ADMINISTRATIVE ET SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

- 1- N° Fiche d'enquête.....
- 2- Nom
- 3- Prénom.....
- 4- Age.....
- 5- Résidence
- 6- Nationalité.....
- 7- Ethnie
- 8- Profession
- 9- Sexe

II. DONNE CLINIQUE

- 1- Fièvre
a=oui b=non
- 2- Dysurie
a=oui b=non
- 3- Brulures mictionnelles
a=oui b=non
- 4- Pollakiurie
a=oui b=non
- 5- Hématurie macroscopiques
a=oui b=non
- 6- Douleur abdominale
- a=oui b=non
- 7- Si autre préciser :.....
.....

III. EXEMENS PARACLINIQUES

A- Macroscopie

- I- Aspect de l
a=claire b=hématique c=trouble
- B-Microscopie
- 1- Aspect de l'urine
a= claire b = hématique c= trouble
- 2- Type de Germe retrouvé au Gram :
a= bacille Gram négatif b= Cocci Gram négatif
C= bacille Gram positif d= Cocci Gram positif

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : Coulibaly

Prénom : Tahirou

Section : Pharmacie

Téléphone : 75 42 77 01

E-mail : tahiroucoulibaly 1991 @ live.fr

Titre de la thèse : Sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées des urines.

Pays de soutenance : Mali

Ville de soutenance : Bamako

Année universitaire : 2019 – 2020

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de pharmacie et de la faculté de médecine et d'odontostomatologie.

RESUME :

Au mali des études ont prouvé que le risque de l'infection urinaire s'accroît en milieu hospitalier et peut dépasser 10% chez l'homme et 30% chez la femme Cela explique que l'examen cyto bactériologique des urines soit une des analyses les plus demandées.

L'uriselect a été le milieu utilisé pour l'isolement des germes. L'Antibiogramme a été réalisé par la méthode de kieber Bauer l'âge moyen des patients était entre 20-40 ans. Le sexe ratio était de (12) .Les entérobactéries ont été les germes les plus isolés avec une dominance d'*Escherichia coli* (14,7%) suivi de *Klebsiella pneumoniae* (8.7%) et les antibiotiques les plus actifs ont été la colistine, l'imipenème.

PROFILE SHEET

Name: Coulibaly

First name: Tahirou

Section: Pharmacy

Phone: 75 42 77 01

E-mail: tahiroucoulibaly 1991@ live .fr

Thesis title: antibiotic sensitivity of bacteria isolated from urine translation

Defense country: Mali

Defense town: Bamako

Academie year: 2019 – 2020

Place of deposit: Library of the faculty of pharmacy and the faculty of medicine and odontostomatology.

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

D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement

D'exercer dans l'intérêt de la Santé Publique ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.

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

Que je sois couvert d'opprobres et de mépris de mes confrères si j'y manque.