



UNIVERSITE DE BAMAKO
Faculté de Médecine, de Pharmacie et
d'Odonto-Stomatologie



ANNEE ACADEMIQUE 2006-2007

THESE N°

ETUDE DE L'EXAMEN CYTOBACTERIOLOGIQUE DES URINES
AU LABORATOIRE D'ANALYSE MEDICALE A L'HOPITAL
NIANANKORO FOMBA DE SEGOU

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....200

Devant

La Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de
Bamako

Par

Mr Nouhoum Niangaly

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

JURY :

Président : Professeur Flabou Bougoudogo

Membres : Docteur Bah Diarra

Codirecteur de thèse : Docteur Daouda K. Minta

Directeur de Thèse : Professeur H Amar A Traoré

ADMINISTRATION DOYEN : ANATOLE TOUNKARA – PROFESSEUR

1^{er} ASSESSEUR : DRISSA DIALLO – MAITRE DE CONFERENCES

2^{ème} ASSESSEUR : SEKOU SIDIBE – MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

SECRETAIRE PRINCIPAL : YENIMEGUE ALBERT DEMBELE – MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

AGENT COMPTABLE : Mme COULIBALY FATOUMATA TALL – CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

M. Alou BA	: Ophtalmologie
M. Bocar SALL	: Orthopédie Traumatologie Secourisme
M. Souleymane SANGARE	: Pneumo-phtisiologie
M. Yaya FOFANA	: Hématologie
M. Mamadou L. TRAORE	: Chirurgie générale
M. Balla COULIBALY	: Pédiatrie
M. Mamadou DEMBELE	: Chirurgie générale
M. Mamadou KOUMARE	: Pharmacognosie
M. Mohamed TOURE	: Pédiatrie
M. Ali Nouhoum DIALLO	: Médecine interne
M. Aly GUINDO	: Gastro-entérologie

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. ET PAR GRADE

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

M. Abdel Karim KOUMARE	: Chirurgie générale
M. Sambou SOUMARE	: Chirurgie générale
M. Abou Alassane TOURE	: Orthopédie Traumatologie, Chef de D.E.R.
M. Kalilou OUATTARA	: Urologie
M. Amadou DOLO	: Gynéco-obstétrique
M. Alhoussemi Ag MOHAMED	: O.R.L.
Mme Sy Aïda SOW	: Gynéco-obstétrique
M. Salif DIAKITE	: Gynéco-obstétrique
M. Abdoulaye DIALLO	: Anesthésie-Réanimation

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M. Abdoulaye DIALLO	: Ophtalmologie
M. Djibril SANGARE	: Chirurgie Générale
M. Abdel Kader TRAORE	: Chirurgie Générale
M. Gangaly DIALLO	: Chirurgie Viscérale

M. Mamadou TRAORE : Gynéco-obstétrique

3. MAITRES DE CONFERENCES

M. Sékou SIDIBE : Orthopédie – Traumatologie
M. Abdoulaye DIALLO : Anesthésie – Réanimation
Mme TRAORE J. THOMAS : Ophtalmologie
M. Mamadou L. DIOMBANA : Stomatologie
M. Filifing SISSOKO : Chirurgie Générale
M. Tiéman COULIBALY : Orthopédie – Traumatologie
M. Sadio YENA : Chirurgie Générale et Thoracique
M. Youssouf COULIBALY : Anesthésie – Réanimation

4. MAITRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE : Gynéco-obstétrique
M. Issa DIARRA : Gynéco-obstétrique
M. Samba Karim TIMBO : Oto-Rhino-Laryngologie
Mme TOGOLA Fanta KONIPO : Oto-Rhino-Laryngologie
M. Zimogo Zié SANOGO : Chirurgie Générale

5. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mme Djènèbou DOUMBIA : Anesthésie-réanimation
M. Nouhoum ONGOIBA : Anatomie et Chirurgie Générale
M. Zanafon OUATTARA : Urologie
M. Adama SANGARE : Orthopédie – Traumatologie
M. Sanoussi BAMANI : Ophtalmologie
M. Doulaye SACKO : Ophtalmologie
M. Ibrahim ALWATA : Orthopédie – Traumatologie
M. Lamine TRAORE : Ophtalmologie
M. Mady MACALOU : Orthopédie – Traumatologie
M. Aly TIMBELY : Urologie
M. Niani MOUNKORO : Gynéco – Obstétrique
M. Tiemoko D. COULIBALY : Odontologie
M. Souleymane TOGORA : Odontologie
M. Mohamed KEITA : Oto – Rhino – Laryngologie

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

M. Daouda DIALLO : Chimie Générale et Minérale
M. Sinè BAYO : Anatomie – Pathologie – Histo – Embryologie
M. Amadou DIALLO : Biologie
M. Moussa HARAMA : Chimie Organique
M. Ogobara DOUMBO : Parasitologie – Mychologie

M. Yénimégé Albert DEMBELE : Chimie Organique
M. Anatole TOUNKARA : Immunologie, Chef de D.E.R.
M. Bakary M. CISSE : Biologie
M. Abdourahmane S. MAIGA : Parasitologie
M. Adama DIARRA : Physiologie
M. Massa SANOGO : Chimie Analytique

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M. Amadou TOURE : Histo – Embryologie
M. Flabou BOUGOUDOGO : Bactériologie - Virologie
M. Amagana DOLO : Parasitologie

3. MAITRES DE CONFERENCES

M. Mamadou KONE : Physiologie
M. Mahamadou CISSE : Biologie
M. Sékou F. M. TRAORE : Entomologie médicale
M. Abdoulaye DABO : Malacologie, Biologie Animale
M. Ibrahim I. MAIGA : Bactériologie – Virologie

4. MAITRES ASSISTANTS

M. Abdourahmane TOUNKARA : Biochimie
M. Moussa Issa DIARRA : Biophysique
M. Kaourou DOUCOURE : Biologie
M. Bouréma KOURIBA : Immunologie
M. Souleymane DIALLO : Bactériologie – Virologie
M. Cheick Bougadari TRAORE : Anatomie – Pathologie
M. Lassana DOUMBIA : Chimie Organique
M. Mounirou BABY : Hématologie
M. Mahamadou A. THERA : Parasitologie

5. ASSISTANTS

M. Mangara M. BAGAYOKO : Entomologie Moléculaire Médicale
M. Guimogo DOLO : Entomologie Moléculaire Médicale
M. Abdoulaye TOURE : Entomologie Moléculaire Médicale
M. Djibril SANGARE : Entomologie Moléculaire Médicale
M. Mouctar DIALLO : Biologie – Parasitologie
M. Bokary Y. SACKO : Biochimie
M. Boubacar TRAORE : Immunologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

M. Abdoulaye Ag RHALY	: Médecine Interne
M. Mamadou K. TOURE	: Cardiologie
M. Mahamane MAIGA	: Néphrologie
M. Baba KOUMARE	: Psychiatrie, Chef de D.E.R.
M. Moussa TRAORE	: Neurologie
M. Issa TRAORE	: Radiologie
M. Mamadou M. KEITA	: Pédiatrie
M. Hamar A. TRAORE	: Médecine Interne
M. Dapa Aly DIALLO	: Hématologie
M. Moussa Y. MAIGA	: Gastro-Entérologie Hépatologie
M. Somita KEITA	: Dermato – Léprologie
M. Toumani SIDIBE	: Pédiatrie
M. Boubacar DIALLO	: Cardiologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

M. Bah KEITA	: Pneumonie – Phtisiologie
M. Abdel Kader TRAORE	: Médecine Interne
M. Siaka SIDIBE	: Radiologie
M. Mamadou DEMBELE	: Médecine Interne
Mme SIDIBE Assa TRAORE	: Endocrinologie

3. MAITRES DE CONFERENCES

M. Mamady KANE	: Radiologie
M. Saharé FONGORO	: Néphrologie
M. Bakoroba COULIBALY	: Psychiatrie
M. Bou DIAKITE	: Psychiatrie
M. Bougouzié SANOGO	: Gastro – Entérologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mme Tatiana KEITA	: Pédiatrie
Mme TRAORE Mariam SYLLA	: Pédiatrie
M. Adama D. KEITA	: Radiologie
Mme Habibatou DIAWARA	: Dermatologie
M. Daouda K. MINTA	: Maladies Infectieuses

5. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

M. Kassoum SANOGO	: Cardiologie
M. Seydou DIAKITE	: Cardiologie
M. Mahamadou B. CISSE	: Pédiatrie

M. Arouna TOGORA : Psychiatrie
Mme DIARRA Assétou SOUCKO : Médecine Interne
M. Boubacar TOGO : Pédiatrie
M. Mahamadou TOURE : Radiologie
M. Idrissa CISSE : Dermatologie
M. Mamadou B. DIARRA : Cardiologie

M. Anselme KONATE : Hépto – Gastro – Entérologie
M. Moussa T. DIARRA : Hépto – Gastro – Entérologie
M. Souleymane DIALLO : Pneumologie
M. Souleymane COULIBALY : Psychologie
M. Soungalo DAO : Maladies Infectieuses
M. Cheïck Oumar GUINDO : Neurologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

M. Boubacar Sidiki CISSE : Toxicologie
M. Gaoussou KANOUE : Chimie Analytique, Chef de D.E.R.

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M. Ousmane DOUMBIA : Pharmacie Chimique
M. Drissa DIALLO : Matières Médicales

3. MAITRES DE CONFERENCES

M. Boulkassoum HAIDARA : Législation
M. Elimane MARIKO : Pharmacologie
M. Alou KEITA : Galénique

4. MAITRES ASSISTANTS

M. Benoît KOUMARE : Chimie Analytique
M. Ababacar MAIGA : Toxicologie
M. Yaya KANE : Galénique
Mme Rokia SANOGO : Pharmacognosie

5. ASSISTANTS

M. Saïbou MAIGA : Législation
M. Ousmane KOITA : Parasitologie Moléculaire

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEURS

M. Sidi Yaya SIMAGA : Santé Publique, Chef de D.E.R.
M. Sanoussi KONATE : Santé Publique

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M. Moussa A. MAIGA : Santé Publique

3. MAITRES ASSISTANTS

M. Bocar G. TOURE : Santé Publique
M. Adama DIAWARA : Santé Publique
M. Hamadoun SANGHO : Santé Publique
M. Massambou SACKO : Santé Publique
M. Alassane A. DICKO : Santé Publique

DEDICACES

DEDICACES

Je dédie ce travail :

A ALLAH le tout puissant, le très miséricordieux et a son prophète MOHAMED paix et salut sur lui ; pour m'avoir donné le courage et la santé nécessaire de mener à bien ce travail.

Ce travail est la consécration de plusieurs années d'étude au cours desquelles désillusion, découragement, échec et succès ont été tour à tour au rendez-vous.

Je mesure combien de temps a passé depuis ma première rentrée scolaire et j'ai la nostalgie du petit garçon avide de connaissance que j'étais.

Au fil des années, cette impatience s'est quelque peu émoussée mais la soif de connaissance est demeurée intacte.

A MON PERE

Dans la dignité, tu as su inculquer à tes enfants le sens de l'abnégation au travail ,la crainte de l'éternel, le goût de l'érudition et la simplicité que ce modeste travail signe de mon amour filial te siée comme étant le premier maillon d'une chaîne,humain ,matériel et moral. Que DIEU te garde encore longtemps au près de nous et t'accorde ses grâce ? Amen !

A ma mère

Je suis fier d'avoir reçu de vous une éducation de qualité .Vos soucis constant pour la réussite de vos enfants fait de vous une maman admirée de nous tous.

Chère maman recevez à travers ce modeste travail, l'expression de nos sentiments les meilleurs.

Que DIEU vous garde aussi longtemps que possible auprès de nous Amen!

A mes deux autres mamans

Les mots me manquent pour exprimer mon amour, mon admiration et ma reconnaissance pour vous.

Puisse se travail être un début de couronnement de vos effort.

Que DIEU vous bénisse et vous garde aussi longtemps que possible auprès de nous Amen!

A mes frères et sœurs

L'amour familial que vous avez entretenu à mon égard a été un atout favorable pour l'accomplissement de ce travail.

Soyez-en remercié infiniment.

Vous resterez toujours pour moi, l'image de cette entente, de l'amour de l'entraite et de la solidarité que nos parents nous ont inculque.

Que DIEU veille sur notre famille ? Amen!

REMERCIEMENTS

REMERCIEMENTS

A tout le personnel du laboratoire de l'hôpital NIANANKORO FOMBA de Ségou.

Particulièrement au chef de laboratoire Dr Bah Diarra.

Merci de m'avoir accueilli dans votre service, ce travail est le fruit de votre collaboration.

A mes Oncles, Tantes, cousines et cousins

Je me garde de citer des noms de peur d'en omettre.

Recevez donc chers parents mes sentiments respectueux.

A mes Amis et Amies de la faculté

Dr Abdoulaye tangara

Idrissa Bamadjo

Et tous les autres dont je ne pourrai pas donner la liste complète

Profonde sympathie

A tous les autres Amis

Ousmane Sanogo

Youssouf Diarra

Youssouf Ouologeme

Nous avons su partager nos peines et nos joies, ensemble nous avons réussi à joindre l'utile à l'agréable.

Que Dieu nous accorde ces grâces.

A tout mes promotionnaires

A la famille Niangaly à Badalabougou et à Niamakoro

A tout le personnel de l'officine Avenue l'an 2000 de segou

Youssouf Diarra

El hadji Dicko

Ticherif touré

Fanta coulibaly

Profonde sympathie et reconnaissance.

Un remerciement singulier au Dr Hawa diawara promotrice de l'office rond point Ségou. Pour l'estime et l'attention particulières qu'elle m'a toujours manifestées.

Au Dr Aldjouma Dicko je vous remerciez pour votre assistance dont vous m'avez fait.

**HOMMAGES
AUX MEMBRES
DE JURY**

-A notre Maître et Président de jury

Professeur Flabou Bougoudogo

Chevalier de l'ordre de mérite de la santé

Maître de conférence agrégé en Bactériologie-virologie

Directeur Général de l'INRSP (institut national de recherche en santé publique)

Chargé de cours de Bactériologie et virologie à la FMPOS.

C'est un grand honneur que vous faites en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Votre rigueur scientifique, votre esprit d'ouverture et votre amour pour le travail bien fait font de vous un exemple à envier et à suivre.

Vos cours, d'une grande clarté, nous ont beaucoup séduis.

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

-A notre Maître et juge

Dr Bah Diarra

Chef de laboratoire d'analyse médicale de Ségou

Les mots me manquent pour avoir un qualificatif pour vous, cependant je ne puis rester sans citer certains de vos qualités : disponibilité, simplicité, patience et l'amour que vous accordez pour le travail bien fait.

Nous sommes très honorés de votre présence parmi le jury malgré vos multiples occupations.

Recevez cher Maître ma profonde gratitude.

-A notre maître et co-directeur de thèse

Docteur Daouda K. Minta

Maître Assistant en maladie infectieuse ; mycologue et parasitologue.

Chef de service des maladies infectieuses

Chargé de cours des maladies infectieuses à la FMPOS.

Nous sommes très honorés de la confiance que vous nous faites en nous confiant ce travail.

Vous nous avez guidé depuis l'élaboration du protocole de cette thèse jusqu'à la fin de l'étude.

Vous nous avez toujours manifesté un attachement et une sympathie, auxquels nous n'avons jamais su répondre en totalité.

Vos qualités humaines et intellectuelles, votre disponibilité permanente et simplicité font de vous un Maître admiré de ses élèves.

Votre qualité de battant chercheur, votre amour pour le travail toujours bien fait font de vous un Maître exemplaire.

En témoignage de notre reconnaissance infini ; nous vous prions cher Maître de trouver en cet instant solennel l'expression de notre sincère gratitude et notre attachement indéfectible.

-A notre Maître et Directeur de thèse

Professeur Hamar Alasane Traoré

Professeur en Médecine interne.

Charge de cours de thérapeutique ; sémiologie médicale à la FMPOS.

Votre disponibilité, votre force tranquille, votre rigueur scientifique, nous ont motivé à aller vers vous pour ce travail que vous avez accepté de diriger.

Nous avons été beaucoup marqués par vos connaissances aussi larges que d'actualité.

Votre amour du travail bien fait et la qualité de votre enseignement n'ont d'égal que le souci de former et de bien former.

Nous sommes fier d'être parmi vos élèves

Puisse le seigneur vous rendre vos bienfaits et nous permettre de vous rendre hommage en ayant la force, le courage et la chance de suivre vos pas.

LISTES DES ABREVIATION

ECBU	: Examen Cytobactériologique des Urines
VIH	: Virus Immunodéficience Humaines
BW	: Bordet Wassermann
NFS	: Numération Formule Sanguine
VS	: Vitesse de Sédimentation
GRAM	: Gramme
ML	: Millilitre
FMPOS	: Faculté de Médecine, Pharmacie et Odonto-Stomatologie
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
G/L	: Gramme par Litre
mm	: Millimètre
POK	: parasites, d'œufs et kystes
PV	: Prélèvement vaginal
GE	: goutte épaisse
ATB	: Antibiogramme
GB	: Globine rouge
UFC	: Unité Formant Colonies

SOMMAIRE

I INTRODUCTION.....	1
II GENERALITE.....	4
III METHODOLOGIE.....	31
IV RESULTAT.....	44
V DISCUSSION.....	62
VI CONCLUSION.....	68
VII RECOMMANDATIONS.....	69
VIII BIBLIOGRAPHIE.....	70
IX ANNEX.....	77

1-INTRODUCTION

L'infection urinaire : C'est la présence d'au moins de 10^3 UFC d'un même germe dans un millilitre d'urine fraîchement émise pour *Escherichia coli* et 10^5 UFC pour les autres espèces microbiennes [1].

Les infections urinaires sont fréquentes tant en milieu hospitalier qu'en milieu communautaire [2, 3, 4, 5, 6,7].Elles se rencontrent plus fréquemment chez l'enfant d'âge inférieur à 16 ans, l'adulte de 16 à 35ans et le vieillard de plus de 65 ans, dans les deux sexes.

Elles occupent une place importante parmi les motifs de consultation en médecine interne, soit 9,5 % [2,8].

HUMBER a trouvé en médecine interne qu'elle vient après les infections respiratoires, au second rang de motif de consultation [9].

Parmi les infections nosocomiales, les infections urinaires ont une place non négligeable soit 6 millions en 1989 au Etats-Unis [10] .Leur fréquence élevée pourrait s'expliquer par la prolifération préférentielle de certains germes au niveau des voies urinaires et la multiplicité des facteurs favorisants (l'âge, le sexe, l'état du patient), soit 15,75% à Bamako au Mali [11].

VEYSSIER 1985 a trouvé que les infections étaient essentiellement urinaires après un long séjour à l'hôpital à 47% et survenaient beaucoup plus chez les personnes âgées [12].

L'étude de M'Bako en 2004 dans le service de néphrologie et hémodialyse de l'hôpital national du point-G a recensé 304/1435 malades qui ont bénéficié d'une étude cyto bactériologique des urines en cours d'hospitalisation, 93/ 304 avaient une infection urinaire soit une fréquence de 30,6%, .Le sexe féminin étaient le plus touché avec une fréquence de 36,3 % contre 27,2% pour le sexe masculin [11].

Devant la recrudescence et les conséquences graves que cette affection pourrait entraîner chez la femme enceinte, les enfants et les sujets âgés, plusieurs études lui ont été consacrées.

Selon PECHERE et al 1985, à partir de 50 ans l'infection urinaire devient moins exceptionnelle chez l'homme lorsqu'apparaissent les premiers troubles prostatiques [12].

Selon ACAR et coll 1984, 5 à 10% des femmes présentent une infection urinaire au cours de la grossesse, l'incidence devient plus élevée que celle observée dans la population témoins [13].

Au Mali les infections urinaires ont constitué la troisième cause de fièvre avec une prédominance féminine de 33% contre 26% chez les hommes en 1991 [12].

L'étude de Jeamine et Colette Epok aussi réalisée à Bamako en 1998 à l'hôpital national du point-G a montré que les infections urinaires ont été plus fréquentes en milieu hospitalier qu'en milieu extra hospitalier : 15,75% avec 11,08 % chez les consultants externes et 27,74% chez les hospitalisés [14].

Une autre étude effectuée par Touré FB en 1988 à propos de 24595 échantillons d'urines à Bamako a permis de trouver 1056 cas d'infections urinaires authentiques, soit 4,20 % [15].

Les germes les plus fréquemment isolés étaient les *Entérobactéries* 81 % (69,4 %° *Escherichia coli*, 5,2% *proteus mirabilis*, groupe-*Klebsiela-Enterobacter-Serratia* 5,3 % *Citrobacter freundii* 1,3 %) et des cocci Gram positif 12,9, *Enterococcus sp* 7,4 % [16, 17,18].

Les *streptocoques* et les *Entérocoques* étaient de plus en plus rencontrés au cours des infections urinaires dans les pays en voie de développement à cause du manque d'éducation de la population sur l'hygiène sanitaire [20 ,21 ,22].

Toutes ces études ont été réalisées à Bamako .Cependant aucune région n'a été l'objet de telle étude.

Toutefois, dans la littérature, les aspects épidémiologiques et étiologiques de l'affection n'ont pas suffisamment été étudiés [7].

Face à cette situation il nous a semblé intéressant d'apporter notre contribution à l'étude de l'examen cytobactériologique des urines au laboratoire d'analyse médicale de Ségou.

Pour cela nous nous sommes fixés les objectifs suivants :

OBJECTIF GENERAL

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

OBJECTIFS SPECIFIQUES

- déterminer la prévalence des infections urinaires au laboratoire régional de segou.
- établir le profil des examens cyto bactériologiques en fonction des renseignements cliniques.
- Décrire la symptomatologie associée.
- Identifier les germes plus fréquents en causes.
- Déterminer la sensibilité des bactéries isolées aux antibiotiques habituellement prescrits.

GENERALITES

I. DEFINITIONS

Infection urinaire communautaire

L'infection urinaire est l'envahissement microbien de l'urine asymptomatique ou symptomatique avec colonisation et inflammation des structures de l'arbre urinaire [2, 4,5, 23].

Elle se définit biologiquement par des critères cyto bactériologiques bien précis, fixes par KASS [1] depuis 1959 à savoir :

-Leucocyturie+ supérieur ou égale 10000 leucocytes /ML d'urine

-bactérie significative c'est-à-dire 10000 leucocytes/ML d'urine.

Cependant des numérations des germes a 1000/ML avec des agents uropathogènes peuvent signifier d'authentique infection lorsque l'échantillon mictionnel est obtenu chez l'homme (paraplégie non sondé), chez les femmes (kystes), lors d'une diurèse abondante, sous traitement d'antibiotique ou en cas d'identification de germes à croissance relativement lente [24].

Les critères n'ont de signification que si le prélèvement d'urine a été réalisé dans les conditions conventionnelles, adressé au laboratoire dans les délais bref.

L'infection urinaire se traduit cliniquement par des troubles mictionnels, des douleurs sus-pubiennes des urines troubles et parfois une hématurie macroscopique en cas d'infection urinaire basse : une fièvre, des lombalgies, des nausées et parfois des vomissements en cas d'infection urinaire haute.

Infection nosocomiale : Ce sont les infections qui se rencontrent dans les collectivités, en particulier en milieu hospitalier après un séjour de 48 heures [25, 26,27].

Cystite : C'est une inflammation de la muqueuse vésicale secondaire a l'infection, entraînant une tolérance du réservoir vésical à son contenu et se manifestant par un besoin fréquent et impérieux de vider la vessie [12, 26, 28, 29].

Pyélonéphrite : C'est une inflammation aiguë ou chronique du parenchyme rénal et des cavités excrétrices rénales [25, 30, 31,32].

Pyonphrose : C'est une destruction du parenchyme rénal par l'infection ; elle associe un gros rein palpable et douloureux l'examen clinique ainsi qu'une pyurie [23,33].

2. PHYSIOPATHOLOGIE

2. 1 MECANISMES DE L'INFECTION URINAIRE [5,33, 34, 35, 36]

1-Dans la plus part des cas, la bactérie pénètre dans le tractus urinaire par voie ascendante.

-chez la femme, E.coli qui est normalement présent dans l'intestin, va coloniser la région périnéale, de la, la cavité vaginale et la partie distale de l'urètre. La progression des bactéries urétrales dans la vessie s'explique par la brièveté de l'urètre féminin et le rôle des rapports sexuels : cystite de la lune de miel, rareté des incidences de l'infection urinaire chez les religieuses, parallélisme entre le nombre d'épisodes infectieux et l'activité sexuelle, efficacité de la prise d'un antibactérien après chaque rapport. De nombreux facteurs peuvent favoriser cette progression : une hygiène défectueuse, ou au contraire excessive, le type de protection menstruelle, le mode de contraception (rôle favorisant du diaphragme, de certain spermicides). Après la ménopause, l'incidence de l'infection urinaire augmente, probablement expliquée par la diminution du taux d'œstrogène, entrent une réduction du monde des lactobacilles colonisants le vagin et qui maintiennent un environnement acide hostile aux bactéries usuels.

-Chez l'homme, l'infection urinaire est beaucoup moins fréquente du fait de la longueur de l'urètre : la colonne d'urine s'infecte lorsqu'elle ne peut pas écouler normalement, lorsqu'il y a une accumulation d'urine, une stase.

2-Beaucoup plus rarement, l'agent infectieux, au lieu atteindre l'urine par voie ascendante, est présent dans le sang et passe directement dans le tractus urinaire, c'est la voie « hématogène » ; par exemple un staphylocoque (abcès dentaire, furoncle) atteint directement le rein ou la prostate.

3-De nombreux autres facteurs peuvent intervenir pour expliquer la plus ou moins grande propagation de l'infection, et son éventuelle récurrence. Il existe en effet un équilibre entre :

*Les facteurs de défense du patient :

-facteurs physiques : le flux d'urine (diurèse) délivré par le rein dilue la concentration des bactéries, une diurèse abondante et des mictions fréquentes sont une des bases du traitement

-facteurs chimiques : les urines acides ($\text{pH} < 6$) s'opposent à la croissance des microbes .chez l'homme les sécrétions prostatiques acides ont un rôle de défense .Chez la femme, le vagin est colonisé par des lactobacilles, microorganismes qui maintiennent un environnement acide hostile aux autres bactéries ; à la ménopause, on note une

diminution de ces lactobacilles, une élévation du pH et une augmentation des infections urinaires.

*Les facteurs favorisant l'infection : certains colibacilles sont plus virulent que d'autres, particulier par leur propriété d'adhérer plus ou moins a la paroi du tractus urinaire. Pour des raisons génétiques certains patients développeraient plus facilement une infection urinaire que d'autres individus spontanément plus résistants.

L'apparition d'une infection urinaire nécessite :

- présence d'une source de germe.
- présence d'une voie d'infection
- le franchissement d'une ou de plusieurs barrières physiologiques qui s'opposent au développement de l'infection.
- L'existence de facteurs favorisants.

2. 2 SOURCES DE GERMES [32,34]

-l'appareil urinaire lui-même qui peut s'ensemencer a partir d'un foyer infectieux :

*Rénal : pyonephroses-pyélonéphrite chronique

*Uretère : uretère restant après néphrectomie

*urétral : urétrite

-l'appareil génital :

*vaginites, bartholinites, sont souvent évoquées à l'origine de récurrences.

*vestibules vulvaire et périnée peuvent constituer un réservoir de germes, sources de récurrences.

-l'intestin est mis en cause étant donné la richesse bactérienne du colon.

Il est démontré que les colibacilles marqués peuvent aller du colon jusque dans la vessie mais la voie empruntée reste toujours discutée.

2. 3 VOIE DE CONTAMINATION [34,35]

Trois voies d'introduction dans l'arbre urinaire sont possible [18, 37]:

-La voie ascendante est la plus fréquente, à partir de l'urètre vers la vessie. Les germes peuvent atteindre le rein en remontant par les uretères : un reflux –urétral, permanent ou intermittent joue alors un rôle déterminant.

-LA diffusion hématogène est possible a partir d'un foyer infectieux a distance (rhinopharyngé, dentaire, cutané, génital ou digestif) par l'intermédiaire d'une bactériémie transitoire.

-La diffusion lymphatique des microbes vers les reins a été prouvée de la manière expérimentale à partir d'un point de départ génital (col utérin notamment).

2.4 LES DIFFERENTES BARRIERES QUI S'OPPOSENT A

L'INFECTION [5,35]

II.4.1 PERINEE ET L'URETRE : forment la première barrière à l'infection ascendante :

-Chez la fille : l'acidité des sécrétions vaginales, certaines cellules vaginales ou originaires de l'urètre distal joueraient un rôle dans la prévention de l'infection.

-Chez l'homme : la longueur de l'urètre, l'activité bactéricide du liquide prostatique s'opposent à l'infection.

2.4.2 LA VESSIE

-les mictions complètes sans résidu préviennent les pullulations microbiennes intravésicales.

-Il semble également que la muqueuse vésicale dispose des moyens de défense propre contre l'infection.

-ENFIN LA COMPOSITION PHYSICO CHIMIQUE DE L'URINE : pH, bas hyperosmolarité peuvent inhiber la prolifération microbienne.

2.4.3 LA JONCTION URETERO-VESICALE :

Son anatomie est telle qu'elle prévient normalement tout reflux vésico urétéral.

De ce fait, même en cas d'infection vésicale, celle-ci ne peut pas s'étendre au bassin et aux calices.

2.4.4 LES CALICES : l'anatomie des papilles rend difficile un reflux des calices vers les tubes collecteurs et la médullaire rénale.

2.5 FACTEURS FAVORISANTS : On a les locaux et les généraux.

2.5.1 FACTEURS DETERMINANTS LOCAUX [35, 38, 39] Les deux mécanismes fondamentaux qui favorisent l'infection des organes urinaires sont la stase et l'altération pariétale ; ces deux facteurs résultent ensemble ou séparément de très nombreuses causes, parmi lesquelles à titre d'exemple

-Lithiase urinaire à tous les niveaux

-anomalie morphologique des reins,

- anomalie morphologique et fonctionnelle de l'urètre et la vessie,
- dysectasie du col vésical,
- rétrécissement urétral...
- Toutes les manœuvres urologiques ascendantes, même pratiquées avec rigueur d'un acte chirurgical, peuvent déterminer une infection des organes urinaires et les germes pouvant revenir de la portion distale de l'urètre .D'ou la règle d'en effectuer des manœuvres urologiques ascendantes, y compris le simple sondage de la vessie, qu'avec la plus scrupuleuse aseptie et dans les limites d'indications inévitables.
- Les intercutons chirurgicales portant sur l'appareil urinaire, même effectuées pour supprimer sont la cause d'une infection souvent cause d'inoculation microbienne du, parenchyme sur lequel a porté l'acte chirurgical (néphrite-interstitielle après néphrotomie, par exemple) :

2.5.2 FACTEURS GENERAUX FAVORISANT [38,40]

- l'alitement prolongé favorise l'infection urinaire par plusieurs mécanisme : le décubitus rend les mictions plus difficiles et souvent incomplètes, l'évacuation vésicale est gênée par certains sédatifs ou antalgiques requis par l'affection causale, l'apparition d'une lithiase secondaire aux remaniements calciques chez les grabataires et les immobilisés s'ajoute aux facteurs précédents.
 - Nombreuses sont les affections neurologiques susceptibles d'induire une infection des organes urinaires : a l'alitement prolonge s'ajoutent les troubles de la motricité du bassin, hypotonie urétrale, lorsque les lésions siègent au niveau de S2, S3, S4.
 - Le diabète sucré favorise l'infection urinaire, une nécrose papillaire peut alors se produire.
- La diminution des mécanismes immunitaires de défense de l'organisme augmente la fréquence et gravité de l'infection urinaire : immunodépression thérapeutique, corticothérapie, myélome et état de déficience générale comme en comportent la sénescence et la dénutrition. Des infections urinaires diffuses par des germes habituellement peu pathogènes peuvent se produire alors : staphylocoques blancs, streptocoques viridans, ou mycoses (candidoses).
- Grossesse : environ 3% des femmes enceintes sans antécédent urinaire présentent à un moment donné de leur grossesse des signes cliniques d'infection urinaire. Mais dépistées de façon systématique ; les infections urinaires asymptomatiques seraient plus fréquentes encore (5 à 7%).

Les facteurs qui favorisent l'infection des organes urinaires pendant la grossesse sont nombreux.

*Compression des urètres par l'utérus au niveau du détroit supérieur

*Atonie urétérale et hypertrophie de la musculature vésicale sous l'effet des hormones progestatives

LA METHODE DE RECUEIL DE L'URINE, CLEF DE VOUTE DE DIAGNOSTIC D'INFECTION DES ORGANES

Ainsi on peut trouver dans l'urine le reflet de tout foyer d'infectieux des organes urinaires, mais l'urine est normalement souillée lors de son émission naturelle ; la clef de voûte du diagnostic des lésions infectieuses des organes urinaires est donc la manière de recueillir l'urine soumise à l'examen.

Le but recherché est d'examiner un échantillon d'urine représentatif de l'urine intra vésicale au point de vue bactériologie et cytologique. Si l'urine examinée a été émise de manière banale, il y a un grand risque pour que la présence microorganismes et de pus soit seulement consécutive à la souillure de l'urine après sa sortie du méat. Mais quand l'urine a été recueillie avec les précautions qui peuvent minimiser ou annuler la souillure orificielle ou quand elle a été prélevée directement dans la vessie elle reflète fidèlement l'état bactériologique des organes urinaires.

3. ASPCTS CLINIQUES DES INFECTIONS URINAIRES

Les infections urinaires se révèlent sous diverses formes allant de la cystite aigue à la pyélonéphrite.

3.1 infections Les urinaires basses [5, 28, 32]

3.1.1 La cystite : C'est une atteinte infectieuse de la paroi vésicale, très fréquente chez les femmes. Elle associe une pollakiurie, une dysurie, des brûlures mictionnelles, des douleurs abdominales, l'absence de fièvre.

3.1.2 La prostatite : C'est une inflammation aigue d'origine microbienne de la prostate sauf chez l'enfant ; sa fréquence augmente avec l'âge. Les signes évocateurs sont les mêmes que ceux d'une cystite chez la femme a la différence qu'elle est fébrile chez l'homme.

Elle débute chez l'adulte jeune par une fièvre élevée, intense, avec frisson, de myalgies et des arthralgie associées a des signes d'infection urinaire tels que la brûlure mictionnelle, la miction imperineale, la pollakiurie, parfois une dysurie et une rétention

aigues auxquelles s'ajoutent parfois les douleurs périnéales, un ténesme rectal, des urines troubles.

3.2 Les infections urinaires hautes [32,38]

La pyélonéphrite : C'est une atteinte des voies urinaires haute et du parenchyme rénal .les signes cliniques : la fièvre élevée, les vomissements, les lombalgies aiguës et chroniques.

3.3 Autres infections urinaires

La pyonéphrose

La perinephrite

Le phlegmon perinephrétique

4. DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE [5, 34,36]

Les examens de première intention sont en cas d'atteinte parenchymateuse :l'abdomen sans préparation à la recherche d'une lithiase,l'échographie rénale qui permet d'étudier au niveau du parenchyme rénal la bonne dissociation corticosinusale et de mettre en évidence d'anomalie pyélocalicielle,l'examen tomодensitométrique rénal (U IV) qui est l'examen de choix pour explorer le parenchyme rénal et mettre en évidence les lésions pressurisations l'exploration de la vessie,la cystographie mictionnelle qui met en évidence le reflux vesico-ureteral,la cystoscopie permet la recherche de lésions muqueuses, tumorales ou inflammatoires, l'étude urodynamique de la miction.

5. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE [32,41]

-Bandelette urinaire : Multistix®

-ECBU

5.1 Condition d'examen

-Toilette du méat urinaire

-Une urine recueillie en milieu de miction

-Urine analysée en moins de 24 heures

Ou en moins de 12 heures si conservée à 4°C

5.2 Résultats

-Examen direction :

Leucocyturie en GB /mm³ ou /ml (10/mm³=10 000/ml)

Présence de leucocytes altérés

Présence de germes (coloration de Gram)

-culture : résultat en 24 heures en nombre de colonies/ml

-antibiogramme en 24 heures.

5.3 Interprétation des résultats :

->10GB /mm³+>10⁵col/ml+aucun symptôme =Bactériurie asymptomatique

->10GB /mm³+symptôme d'DIU=Infection urinaire

->10GB/mm³+0col/ml (stérile)=Leucocyturie aseptique

- Urethite (chlamydia, mycoplasme), vaginite.
- Infection urinaire décapitée par ATB
- Tuberculose urinaire
- Néphropathie interstielle

< 10GB/mm³+>10³colonies/ml

=contamination probable au moment du prélèvement ►

Refaire ECBU

= colonisation des urines sans infection

-plusieurs espèces

=contamination probable au moment du prélèvement ► refaire ECBU

6. LES BACTERIES RESPONSABLES DES INFECTIONS

URINAIRES

6.1 Les bacilles a Gram négatif [17,39,42, 43]

6.1.1 Les entérobactéries

VI.1.1.1 Généralités sur les Entérobactéries

Ce sont des bacilles a Gram négatif qui :

-sont soit mobiles avec une ciliature peritriche, soit immobiles non sporulés

-sont aérobies et anaérobies facultatifs.

Cultiver sur les milieux ordinaires a base d'extraits de viande, la température optimale de croissance est généralement 35 à 37°C fermentent le glucose avec ou sans production de gaz possèdent une nitrate-reductase (réduction de nitrates en nitrites).

A l'exception d'*Erwinia*, et de très rares mutants .leur cultures donnent toujours une réaction négative des oxydases.

Les entérobactéries, à l'exception de *shigella dysenteria* du sérotype 1, possèdent une catalase. L'aspect général des colonies de ces bactéries sur gélose ordinaire est

florissant : ce sont des colonies de 1 à 3mm de diamètre, généralement bombées, lisses et brillantes.

Ce sont les hôtes du tube digestif.

6.1.1.2 Caractères cultureux

Elles poussent sur milieux complexes à base d'extrait de viande cependant les colonies peuvent présenter des aspects différents.

Les colonies (*Escherichia coli*, *salmonella*, *Enterobacter*) sont rondes, lisses a bords irréguliers ont un diamètre de 2 à 3mm après 18h d'incubation à 37°C.

Les colonies de *Shigella* sont plus petites que celles de *Escherichia coli* et de *Salmonella*.

Les colonies entièrement muqueuses sont particulièrement fréquentes chez les cultures de *Klebsiella*, avec une tendance à la confluence.

Les cultures de *proteus vulgaris* et de *proteus mirabilis* peuvent envahir la surface des milieux gélosé.

6.1.1.3 Caractères biochimiques

C'est une étude des caractères biochimiques que repose en pratique le diagnostic des germes et espèces.

Les méthodes utilisées ont pour principe : la recherche de la fermentation des sucres ou alcools en eau peptonée additionnée d'un indicateur de pH (bleu de bromothymol ou rouge de phénol).La fermentation cause une acidification de l'indicateur.

La recherche de l'utilisation d'un substrat en milieu complexe en aérobiose : citrate, malonate, la réaction se caractérise par une alcalinisation.

La recherche d'un métabolite par une réaction caractéristique : exemple.

- Les nitrites produits a partir du nitrate par une réductase
- L'indole produit à partir du tryptophane

L'identification de certaines enzymes révélées par action sur leur substrat exemple :

- La désaminase de la phénylalanine ou du tryptophane qui les transforment en acide phénylpyruvique ou en acide indol pyruvique que l'on révélé par du perchlorure de fer
- L'uréase qui produit du carbonate d'ammonium révélé par l'alcalinisation du milieu.

6.1.1.4 Caractères antigéniques

Trois catégories d'antigènes ont été particulièrement utilisées pour des réactions d'agglutination ou de précipitation. Les antigènes couramment utilisés pour individualiser les serotypes sont :

- les antigènes de la paroi ou antigènes O de nature lipopolysaccharidique
- les antigènes K entourant l'antigène O
- les antigènes flagellaires ou antigènes H de nature protéique.

Les Entérobactéries sont responsables de la majorité des infections urinaires.

Les plus fréquemment rencontrés sont : *Escherichia coli*, les *Proteus*, le groupe des KES dont les plus fréquents sont *Klebsiella pneumoniae*, *Klebsiella oxytoca*, *Serratia marcescens*, *Enterobacter cloacae*.

6.1 .2 Pseudomonas

Ce sont des bacilles mobiles, aérobies stricts, ne fermentant pas le glucose ce qui les différencie des Entérobactéries, possédant une oxydase. La bactérie la plus fréquemment isolée en milieu hospitalier est *pseudomonas aeruginosa* ou bacille pyocyanique. C'est un germe opportuniste. Il donne des colonies légèrement bleutées, plates à surface irrégulière de 2 à 4 mm de diamètre ; il possède des antigènes O et H [26, 67].

6.2 Les cocci Gram positif [27, 33, 44]

6.2.1 Staphylocoques

Ce sont des cocci à Gram positif qui se présentent en petits amas, en diplocoque, en tétrade ou en très courtes chaînettes de 0,8 à 1 micromètre, immobiles, non sporulés, aéro-anaérobies facultatifs, poussent facultativement sur milieu ordinaire. La température optimale de croissance est de 37°C. Possédant une catalase, ils sont des commensaux de la peau et des muqueuses.

Les staphylocoques se divisent en deux groupes :

Les Staphylocoques à coagulase négative dont *Staphylococcus saprophyticus*, *Staphylococcus epidermidis* et *Staphylococcus haemolyticus*
Staphylococcus aureus, responsable le plus souvent d'infections hospitalières.

6.2.2 Streptocoques

Ce sont des cocci Gram positif, ovoïdes, groupés en chaînettes, immobiles non sporulés, aérobies anaérobies facultatifs, ne possèdent pas de capsule, ont un antigène spécifique de groupe appelé antigène C ou polysaccharide C utilisé dans le schéma de LANCEFIELD pour la classification des streptocoques en sérogroupes. Certains streptocoques ne possèdent pas de polysaccharide C et sont non groupables. Les streptocoques préfèrent les milieux enrichis pour leur culture.

Dans les infections, on peut rencontrer : les streptocoques bêta- hémolytique du groupe B, les streptocoques D et les streptocoque non groupables.

7. LES ANTIBIOTIQUES UTILISES

7.1 CLASSIFICATION DES ANTIBIOTIQUES [, 10, 11, 27, 45]

Les antibiotiques sont classés suivant leur structure de base, leur mécanisme d'action, leur activité et leurs propriétés pharmacologiques.

7.1.1 Antibiotiques inhibiteurs de la synthèse du peptidoglycane :

7.1.1 .1 Les beta-lactamines :

7.1.1.1.1 Pénicillines

Les pénicillines du groupe G et V

Il s'agit des molécules suivantes :

-Benzylpénicilline (pénicilline G®)

-Forme retard :

Benzathine pénicilline (Extencilline®)

-Pénicillines orales ou phénoxy-pénicillines :

Pénicilline V ou phénoxy-méthylpénicilline (Oспен®)

Starpen®, Oracilline®)

Le spectre est étroit et limité aux bactéries à Gram positif (sauf staphylocoque producteur de pénicillinases) et les cocci à Gram négatif comme les gonocoques et les méningocoques.

La pénicilline G est détruite par l'acidité gastrique et passe faiblement à travers la barrière méningée .Elle est éliminée sous forme active dans les urines environs 60%, c'est une élimination rapide.

Ces molécules se fixent sur protéines dites PLP (Protéines Liant les Pénicillines).L'effet bactéricide des bêta lactamines résulte d'une lyse bactérienne conséquence de l'activation des enzymes qui s'ajoutent à l'inhibition de la synthèse du peptidoglycane.

Les pénicillines du groupes M ou isoxazolylpénicillines :

-Méticilline (non commercialisée)

-Oxacilline (Bristopen®)

-Cloxacilline (Orbenine®, Cloxy-pen®)

-Flucloxacilline (Floxapen®)

Encore appelées pénicillines résistantes à la pénicillinase du staphylocoque, ces molécules présentent un spectre étroit limité aux bactéries à Gram positif y compris les staphylocoques producteurs de pénicillinases et cocci à Gram négatif comme le gonocoque le méningocoque.

Les pénicillines du groupe A ou aminopénicillines :

-Ampicilline (Totapen®) et dérivés

Bacampicilline (Bacampicine®)

Métampicilline (Suvipen®)

Pivampicilline (Pro-ampi®)

-Analogues :

Amoxicilline (Clamoxy®) ; nombreux génériques

Elles présentent un spectre large qui comprend :

-Les bactéries à Gram positif : Les streptocoques, les Clostridium perfringens, Bacillus anthracis.

-Les bactéries à Gram négatif : Salmonella, Neisseria méningitidis, Escherichia Coli etc.

7.1.1.1.2 Les carboxypénicillines et ureidopénicillines :

Les carboxypénicillines :

-Carbenicilline (Pypoen®)

-Ticarcilline (Ticarpen®)

Leur spectre comprend les cocci à Gram positif : Les streptocoques des groupes A et D, staphylocoques non producteurs de pénicillinase et les cocci à Gram négatif (Neisseria, Haemophilus influenzae). Ces molécules sont bactéricides

Les ureidopenicillines

-Azlocilline (Securoopen®)

-Mezlocilline (Baylen®)

-Piperacilline (Piperacilline®)

Ils présentent un spectre d'activité identique à celui des carboxypénicillines. L'association d'un inhibiteur des beta-lactamases (Tazobactam) à la piperacilline élargit le spectre aux staphylocoques oxacilline-sensibles, à l'ensemble des germes anaérobies et à certaines espèces de Gram négatif sécrétant des beta-lactamases telles que Escherichia coli, Morganella morganii etc.

7.1.1.1.3 Les céphalosporines : cepheems et oxacephems

Céphalosporines de 1^{ère} génération :

Elles sont classées en deux groupes suivant la voie d'administration :

*Molécules inactives par voie orale (intramusculaire IM et intraveineuse IV) :

Céfaloridine

Céfalotine (Keflin®)

Céfazoline (Kefzol®)

Céfacecrite

Céfapirine

*Molécules actives par voie orale (per os)

Céfalezine (Ceporexine®)

Cefadroxil (Oracefal®)

Cefaclor (Alfatil®)

Cefadrine (Kelsef®)

Cefatrizine (Cefaperos®)

Elles ont un spectre large mais l'intérêt des céphalosporines réside surtout dans leur activité sur les bacilles à Gram négatif producteurs de bêta-lactamases. Les céphalosporines sont inactives sur les bacilles pyocyanique et le *Pseudomonas aeruginosa*.

Céphalosporines de 2^{ème} et 3^{ème} génération :

-Céphalosporines de 2^{ème} génération :

*Molécules inactives par voie orale :

Cefamandole (Kefandol®)

Cefoxitine (Mefoxin®)

Cefotetan (Apacef®)

Cefotiam (Pansporine®)

*Molécule active par voie orale :

Cefuroxime (Zinnat®)

Le spectre est identique à celui de la 1^{ère} génération et il comprend le *Staphylococcus aureus*, *Bacillus anthracis*, entérobactéries et les anaérobies etc....

-Céphalosporines de 3^{ème} génération :

*Molécules administrées par IM et IV :

Cefotaxime (Claforan®)

Ceftriaxone (Rocephine®, Mespurin®)

Ceftazidime (Fortum®)

Cefoperazone (Cefobis®)

Ceftizoxime (Cefizox®)

Cefsulodine (Pyocefal®)

Cefpirome (Cefrom®)

*Molécules actives par voie orale :

Cefixime (Oroken®)

Cefpodoxime (Orelox®)

Leur spectre est davantage élargi sur les Gram négatif et il est globalement similaire ou inférieur aux céphalosporines de 1^{ère} et de

2^{ème} Génération vis -vis des Gram positif (inactivité sur les entérocoques et staphylocoques résistants à l'oxacilline). Ces molécules sont inactives sur la plus part des anaérobies de la flore buccale et digestive haute mais elles sont totalement dépourvues d'activité sur Clostridium difficile et Bactérides fragilus.

Céphalosporines de 4^{ème} génération

Céfépime (HF)

Elles se caractérisent par rapport aux précédentes par une meilleure stabilité vis-à-vis de certaines beta-lactamases (céphalosporines) ce qui leur confère une meilleure activité sur certaines espèces de Gram négatif telles Serratia sp, Enterobacter sp, Citobacter sp. Et par une meilleure activité vis-à-vis des Gram positif (exceptée les staphylocoques oxacilline résistants). Leur activité vis-à-vis de P. Aerurginae est presque similaire à celle de la Ceftazidime.

Oxacephem :

Un seul produit est disponible actuellement, c'est le (Lactamoxef) inactif par voie orale.

Monobactam :

Inactif par voie orale :

Aztreonam (Azactam®)

7.1.1.1.4 Inhibiteurs des beta-lactamases :

-Acide clavulanique

-Tazobactam

-Sulbactam

Leur mécanisme est identique à une action suicide. En effet l'enzyme beta-lactamase reconnaît son inhibiteur comme substrat. L'inhibiteur se lie à la serine du site actif de manière irréversible et provoque une double inactivation : sa propre inactivation et

celle de l'enzyme. L'antibiotique beta-lactamines non inactivité se fixe sur les PLP et exerce son activité pharmacologique. [46]

Associations

Amoxicilline + acide clavulanique (Augmentin®, Curam®)

Ampicilline + Sulbactam (Unacim®)

7.1 .1.2 Fosfomycines

Le spectre est limité aux bactéries à Gram positif. La Teicoplanine ne s'indique en remplacement de la Vancomycine qu'en cas d'insuffisance rénale ou en relai pour un traitement prolongé d'infection de (site difficile) ostéite.

-Fosmycin (Fosfocine®)

-Fosfomy trometamol (Monuril®)

Le spectre est large et comprend les streptocoques, les entérocoques, Haemophilus etc. ...

7.1.1.3 Glycopeptides :

Vancomycine (Vancocin®)

Teilhardienne (Targocid®)

Le spectre est étroit et limité à staphylocoques résistants à l'oxacilline ou aux bactéries à Gram positif. La teicoplanine ne s'indique en remplacement de la vancomycine qu'en cas d'insuffisance renale ou en relai pour un traitement prolongé d'infection de « site difficile » (ostéite) [8].

7.1.2 Antibiotiques altérant les membranes de l'enveloppe bactérienne :

7.1.2. 1 Polymixines :

Deux molécules sont utilisées en thérapeutique :

La colistine (Polymixune E)

La polymixicine B

Elles présentent un spectre étroit et limité aux bactéries à Gram négatif à l'exclusion des proteus, Providencia, Serratia et les anaérobies. Les molécules de polymixine ont une charge électropositive et agissent comme les détergents cationiques. Elles se fixent sur les membranes externe et cytoplasmique des bactéries à Gram négatif. L'altération de ces deux membranes entraîne un trouble de perméabilité et une sortie des constituants intracellulaires, d'où l'effet bactéricide.

7.1.2.2 Bacitracine et Tyrothricine :

Ce sont des polypeptides cycliques actifs seulement sur les bactéries à Gram positif. Trop toxiques pour être utilisés par voie générale, ils sont surtout utilisés dans les traitements locaux. [7]

7.1.3 Antibiotiques inhibiteurs des synthèses protéiques :

7.1.3.1 Aminosides

On distingue trois groupes :

-Aminosides administrables par voie générale

Streptomycine, Dihydrostreptomycine, Gentamycine, Tobramycine, Amikacine, Netilmicine, Sissonne, Kanamycine, Dibékacine.

*Aminosides administrables par voie locale :

Néomycine, Framycétine, Paromomycine.

*Aminocyclitols :

Spectinomycine (Trobicine®)

Seuls trois aminosides sont disponibles au formulaire :

L'amikacine, la Tobramycine et la gentamicine. Le spectre est large et les aminodes ont une activité bactéricide. Elles se fixent au niveau du ribosome 30S et perturbent la lecture du code génétique lors de la synthèse.

7.1.3.2 Macrolides-Lincosamides-Sterptogramides (MLS)

-Les macrolides : Ils sont classés en deux groupes.

Les molécules classiques :

-Erythromycine (Erythrocin®)

-Oléandomycine

-Spiramycine (Royal marine®)

-Midécamycine (Midecacin®)

-Josamycine (Josacin®)

-Roxythromycine (Rulid®)

*Les molécules nouvelles :

-Clarithromycine (Naxy®)

-Azithromycine (Zithromax®)

-Dirithromycine (Dynabac®)

Les lincosamides:

Deux molécules sont seulement utilisées en thérapeutique: Il s'agit:

-Clindamycine (Dalacine®)

-Lincomycine (Lincocin®)

Les Streptogramides ou synergistines (A+B)

Deux molécules seulement sont utilisées en thérapeutique. Il s'agit :

-Pristinamycine (Pyostacine®)

-Virginamycine (Staphylocine®)

Les MLS sont des antibiotiques bactériostatiques. Ils ont un spectre étroit et limité aux bactéries à Gram positif, en générale les cocci (staphylocoque, gonocoque...). Les lincosamides et les streptogramides sont essentiellement antistaphylococciques. Les MLS agissent sur ribosome bactérien 50S en empêchant la fixation du chloramphénicol (action antagoniste).

7.1.3. 3 Tétracyclines :

Elles sont classées en deux groupes :

.-Tétracyclines classiques :

-Chlortétracycline (Auréomycine®)

-Lymécycline (Téyralysal®)

-Oxytétracycline (Terramycine®)

-Rolitétracycline (transcycline®)

-Métaphysique (Lysocline®)

-Dimethylchlortétracycline

*Tétracyclines nouvelles :

-Doxycycline (Vibramycine®)

-Minocycline (Minocine®)

Ces deux molécules sont actuellement les plus utilisées en raison de leurs avantages pharmacocinétiques et bactériologiques (plus liposolubles et moins toxiques).

Le spectre est large et les germes sensibles sont :

-Les cocci à Gram positif et négatif

-Les bacilles à Gram négatif (Brucella, Haemophilus, les entérobactéries)

-Les bacilles à Gram positif

- Les chlamydias, les Mycoplasma, les Rickettsia.

Antibiotiques bactériostatiques, ils inhibent la synthèse protéique par fixation à la fraction 30S et secondairement à la fraction 50S des ribosomes bactériens.

Les tétracyclines forment des chélates avec les cations des métaux bivalents (Ca²⁺, Mg²⁺, Cu²⁺), provoquant l'inhibition de nombreux systèmes enzymatiques bactériens.

Phénicolés :

-Le chloramphénicol (Typhomycine®)

-Le thiamphénicol (Thiobactin®)

Le spectre est large et concerne les bactéries à Gram positif et négatif, les anaérobies et aérobies. Ils inhibent la synthèse des protéines par fixation au niveau du ribosome 50S.

Cette activité est bactériostatique.

Le chloramphénicol est indiqué de préférence dans le traitement de la fièvre typhoïde ainsi que celui des méningites à méningocoque et Haemophilus influenza.

Acide fusidique (Fulcine®)

C'est l'antibiotique de structure stéroïde utilisé en thérapeutique. Son spectre est étroit et limité aux bactéries à Gram positif en particulier le staphylocoque. La sélection rapide des souches résistantes fait que cet antibiotique est souvent associé avec les pénicillines du groupe M ou les aminosides. [22]

7.1.4 Antibiotiques inhibiteurs des acides nucléiques :

7.1.4.1 Quinolones :

Ce sont des molécules de synthèse utilisées surtout dans le traitement des infections urinaires. Elles sont réparties en deux groupes :

-Les quinolones de 1^{ère} génération :

Acide nalidixique (Negram®)

Acide piromidique (Purim®)

Acide pipemidique (Pipram®)

Acide oxolinique (Urotrate®)

Flumequine (Apurone®)

Ces antibiotiques sont actifs sur bacilles à Gram négatif principalement les entérobactéries.

-Les quinolones de 2^{ème} génération ou Fluoroquinolones :

Norfloxacin (Noroxine®)

Ciprofloxacine (Ciflox®, Bactiflox®)

Ofloxacine (Oflocet®)

Pefloxacine (Peflacine®)

Enoxacin (Enoxor®)

Sparfloxacine (Zagam®)

Lomefloxacine (Logiflox®)

Ce sont des antibiotiques à large spectre et effet bactéricide. De façon générale, les fluoroquinolones ont une bonne activité vis-à-vis de nombreux Gram négatif ainsi que sur certains germes atypiques tels Chlamydia sp. Legionella sp. Elles présentent par ailleurs une activité médiocre sur l'ensemble des Gram positif et sont totalement dépourvues d'activité sur les anaérobies [46].

7.1.4.2 Les 5 Nitro-imidazolés :

Ces molécules sont connues comme antiparasitaires, actifs sur les amibes, les trichomonas. Ils sont actifs également sur la plupart des bactéries anaérobies comme les Bactériodes, Fusobactérium, Clostridium, Veillonella et sur d'autres bactéries comme Gardenella vaginalis, Campylobacter.

7.1.4.3 Nitrofurannes :

-Nitrofurannes urinaires :

Nitrobactérie (Furadantine®)

Nifurtoinol (Urfadyn®) Cinq molécules sont utilisées en thérapeutique :

Métronomique (Flamel®)

Secnidazole (Flagentyl®)

Ornidazole (Tiberal®)

Tinidazole (Tinazol®)

Nimorazole (Naxogyn®)

-Nitrofurannes intestinaux :

Nifuroxazide (Ercefuryl®)

Nifurzide (Ricridene)

-Traitements locaux :

Nifuratel

Nifurfoline

Ce sont des antibiotiques à large spectre qui concerne le bacille pyocyanique, les Proteus et les Serratia.

7.1.4.4 Rifampicines

Deux produits sont utilisés en thérapeutique :

Rifamycine SV

Rifampicine (Rimactan®)

Leur spectre concerne les bacilles à Gram négatif, les cocci à Gram négatif, bacilles à Gram négatif et les mycobactéries.

7.1.5 Antibiotiques inhibiteurs de la synthèse des folates :

7.1.5.1 Sulfamides :

Ce sont les premiers agents antibactériens de synthèse. On distingue les produits suivants :

-Sulfamides pour infections générales :

Sulfadiazine (Adipide®)

Sulfuration (Justamil®)

Sulfamethoxyypyridazine (Sultirène®)

-Sulfamides pour infections urinaires

Sulfamethizole (Rufol®)

Sulfamethoxazole (Gantanol®)

-Sulfamides pour infections intestinales :

Sulfaguanidine (Ganidan®)

Sulfadoxine (fanasil®)

Salazosulfapyridine (Salazopyrine®)

-Sulfamides pour infections Oto-rhino-laryngologies (ORL)

Sulfafurazole

Sulfasuccinamide

Le spectre est large et concerne les cocci à Gram positif, les bacilles à Gram négatif dont les entérobactéries, Chlamydia trachomatis, des protozoaires (Plasmodium, Toxoplasma). Ce sont des antibiotiques bactériostatiques.

7.1.5.2 Diaminopyrimidines :

Le produit le plus utilisé est le triméthoprime (Wellcoprime®). Le spectre est large et son activité est bactériostatique. Il est surtout utilisé en association avec les sulfamides et cette association est bactéricide par effet synergique.

7.1.5.3 Associations :

Triméthoprime+Sulfamethoxazole=Cotrimoxazole (Bactrim®)

Triméthoprime+Sulfametrol (Quam®)

Triméthoprime+Sulfamoxole (Supristol®)

Triméthoprime+Sulfadiazine (Antrima®)

Sulfadoxine+Pyriméthamine (Fansidar®)

8. RESISTANCE BACTERIENNE AUX ANTIBIOTIQUES

[24, 34, 27, 47,48]

Une souche bactérienne est dite résistante à un antibiotique lorsqu'elle ne peut être atteinte par cet antibiotique quelque soit le mode de traitement utilise. La résistance bactérienne intéresse le clinicien car la conséquence directe en est l'échec thérapeutique ; cet échec est immédiat lorsque la souche est d'emblée résistante à l'antibiotique, mais la résistance aux antibiotiques est un phénomène générale observe pour toutes les espèces bactériennes rencontrées chez l'homme .c'est la capacité pour une souche bactérienne de croître en présence d'une concentration d'antibiotique supérieure a celle qui inhibe la croissance de la majorité des souches appartenant a la même espèce.

Plusieurs études ont été établi que la résistance peut également apparaître chez un malade au cours du traitement d'une part, a la surconsommation d'antibiotiques et d'autre part, a des traitements trop courts ou trop longs et parfois mal dosés.

On distingue deux types de résistance aux antibiotiques :

LA résistance naturelle

LA résistance acquise

La première est presente dans toutes les souches de l'espèce considérée et pre-existe a l'usage des antibiotiques. Elle constitue une caractéristique propre à l'espèce et délimite le spectre d'activité des antibiotiques.

En revanche, la résistance acquise n'est presente que chez quelques souches d'une espèce normalement sensible et apparaît a la suite de l'utilisation des antibiotiques. Cette forme de résistance est portée le souvent par les éléments mobiles (plasmide ou transposons).

8.1 La résistance naturelle :

Elle se manifeste des le premier usage de l'antibiotique et affecte toutes les souches de la même espèce :

EXEMPLE :

*les Bactéries à gram négatif sont naturellement résistantes à la pénicilline G

*les mycoplasmes sont résistants au bêta lactamines. Cette résistance naturelle peut être due :

*Soit a l'élaboration consécutive par les bactéries d'un enzyme qui détruit l'antibiotique.

EXEMPLE : les bacilles à Gram négatif élaborent constitutivement des enzymes qui dégradent la pénicilline.G.

Soit à l'absence du site d'action de l'antibiotique, sur la bactérie.

EXEMPLE : l'absence d'une paroi chez les mycoplasmes explique leur résistance au bêta lactamines.

Cette résistance naturelle définit le spectre théorique ou spectre de départ d'un antibiotique.

C'est sur la base de ce spectre que va évoluer la résistance acquise.

8.2 La résistance acquise :

Elle est l'état d'une souche qui de sensible devient résistante a un antibiotique. Il existe deux mécanismes génétiques par lesquels les bactéries peuvent acquérir la résistance :

*la mutation chromosomique

*L'acquisition de plasmide

8.2.1 la mutation chromosomique

Une mutation est une variation spontanée rare et discontinue d'un caractère qui est d'emblée héréditaire. Elle préexiste à l'utilisation de l'antibiotique qui n'intervient que pour sélectionner le mutant résistant a cet antibiotique d'où la nécessité de n'utiliser les antibiotiques qu'à bon escient.

Le taux de mutation étant de 10^{-8} pour un antibiotique, si l'on associe par exemple deux antibiotiques, la probabilité devient encore plus faible : 10^{-16} .

Donc en pratique, lorsqu'on associe deux antibiotiques on se met à l'abri d'une sélection de mutants résistants .Ceci est particulièrement net dans le traitement de la tuberculose ou le taux de mutation est plus élevé 10^{-5} à 10^{-6} et dans ce domaine on utilise toujours deux antibiotiques sinon trois et même plus.

Parmi les antibiotiques certains sont sélectionnent plus rapidement que d'autres, les mutants résistants sont : La streptomycine, l'acide nalidixique, la Rifamycine, la Novobiocine, l'acide fusidique. En conséquence ces antibiotiques ne doivent pas être utilisés seuls sinon risquent de sélectionner les mutants résistants au cours du traitement.

Sur le plan pratique, la résistance chromosomique est en cause seulement dans 10 à 20%des cas de résistances observées en clinique.

La résistance chromosomique n'intéresse le plus souvent qu'un seul antibiotique à la fois et se transmet surtout par conjugaison.

8.2.2 LA RESISTANCE PLASMIDIQUE

ELLE est plus importante, 80 à 90% causent des résistances aux antibiotiques retrouvés en clinique.

DECOUVERTE : elle a été faite en 1955 au Japon par deux auteurs OCHIAI et AKIBA, au cours d'épidémie de dysenterie bacillaire due au bacille shigella très mal contrôlé par les antibiotiques.

Au cours de cette épidémie les malades étaient traités par un seul antibiotique en l'occurrence les sulfamides.

Ces auteurs ont remarqué qu'ils isolaient chez certains malades des souches de Shigella résistantes à plusieurs antibiotiques et chez d'autres des souches sensibles.

En même temps ils ont isolé des selles des malades de colibacilles présentant les mêmes caractères de résistance.

Ils ont émis l'hypothèse que le colibacille transmettait ses caractères de résistance aux souches de Shigella. Ils ont démontré cette hypothèse en mettant colibacilles résistants et Shigella sensibles et ils ont isolé des Shigella résistantes.

Ils ont pensé à un plasmide de résistance qui a été mis en évidence par la suite.

-Les plasmides de résistance

Ce sont des molécules de DNA extra chromosomique qui peut être séparées du noyau par ultra centrifugation, observées et photographiées au microscope électronique.

Comme le noyau il s'agit d'une double hélice d'ADN qui du fait de sa petite taille est enchevêtrée et recroquevillée sur elle-même.

L'analyse montre qu'il est porteur de gènes qui gouvernent la synthèse d'enzymes qui détruisent les antibiotiques.

Les caractéristiques fondamentales de cette résistance :

Il s'agit d'une polyrésistance

La transmission de cette résistance se fait comme une maladie infectieuse par contact direct entre deux bactéries. C'est la conjugaison ou de façon indirecte par des bactériophages.

Cette transmission a lieu aussi bien entre deux bactéries de même espèce qu'entre bactéries d'espèces différentes d'où le nom de résistance infectieuse ou résistance épidémique.

Les espèces bactériennes concernées.

Cette résistance a été mise en évidence chez toutes les bactéries sauf les mycobactéries.

Les antibiotiques touchés sont : tous les antibiotiques sauf les Rifampicines, les polypeptides, les quinoléines, les nitrofuranes.

Les conséquences de la résistance plasmidique en clinique :

Au fur et à mesure de l'introduction des antibiotiques en thérapeutique, on a vu apparaître et se développer des souches résistantes. Les exemples sont nombreux.

Citons quelques uns :

-La fièvre typhoïde : le traitement de choix en est le chloramphénicol. Mais en 1972 est survenue au Brésil une épidémie de typhoïde à salmonella typhi résistante plusieurs antibiotiques dont le chloramphénicol.

En 1973 le Vietnam a connu le même phénomène.

-les sulfamides ont été utilisés pendant longtemps dans la prophylaxie et le traitement de la méningite cérébro-spinale en Afrique. Ceci n'est plus possible actuellement car il est apparu de nombreuses souches résistantes.

Le vibron cholérique habituellement très sensible aux antibiotiques et a été signalé polyrésistant dans certains pays comme la Tanzanie, l'Algérie et l'Inde.

-il existe de nombreuses souches de gonocoques résistantes à la pénicilline.G.

A Bamako Traoré (s) [48] et Sidibe (f) [35] au cours de leurs travaux ont trouvé respectivement 72,42% et 96,15% comme taux de résistance.

Pratiquement dans tous ces pays il s'agit d'une résistance plasmidique, il est nécessaire voir impérieux de recourir à une politique de restriction de la prescription des antibiotiques.

Un certain nombre de règles doivent être respectées :

-Le recours aux règles d'asepsie et d'hygiène notamment en milieu hospitalier, meilleur moyen d'éviter les surinfections.

-Ne prescrire des antibiotiques qu'à bon escient c'est-à-dire que la prescription d'un antibiotique doit reposer sur les arguments réels tirés de l'examen clinique du malade et si besoin des examens bactériologiques permettant d'aboutir à un diagnostic précis ou tout au moins une hypothèse diagnostique vraisemblable.

-Tant que faire se peut préférer les antibiotiques à spectre étroit aux antibiotiques à spectre large.

Une telle politique a été appliquée dans de nombreux pays, qui, à l'heure actuelle ont enregistré une nette diminution dans la fréquence des infections graves à bactéries polyrésistantes.

9. EPIDEMIOLOGIE DES INFECTIONS URINAIRES [37,40]

La prévalence est plus élevée chez la femme (20%) que chez l'homme.

Chez les enfants, l'infection urinaire est souvent le témoin d'une malformation de l'appareil excréteur (en particulier chez le garçon) dans 20 à 30% des cas.

Chez la femme, la fréquence augmente avec l'âge, avec 2 pics, l'un au début de l'activité sexuelle et l'autre à la période post-ménopausique. La grossesse est un facteur favorisant. [18].

Chez l'homme, la fréquence augmente après 50 ans en relation avec la pathologie prostatique.

C'est l'infection nosocomiale la plus fréquente.

Il faut distinguer parmi les infections de l'appareil urinaire, celle se produisant sur sonde (nosocomiales) et les autres (acquises hors de l'hôpital).

Dans tous les cas les infections peuvent être symptomatiques ou muettes (asymptomatiques).

Les infections aiguës, en dehors de tout sondage, sont très fréquentes surtout chez les femmes ; elles représentent un nombre important de motifs de consultation supérieure 6 millions aux Etats-Unis [10]. Ces infections surviennent chez 1 à 3 % des filles d'âge scolaire ; leur incidence croit ensuite notablement à l'adolescence avec le début de l'activité sexuelle.

La très grande majorité des infections aiguës symptomatiques se produisent chez les femmes jeunes.

Les infections urinaires aiguës symptomatiques sont rares chez l'homme avant 50 ans. La constatation d'une bactériurie asymptomatique suit de façon parallèle l'incidence des infections symptomatiques ; elle est rare chez les hommes avant 50 ans mais fréquente chez les femmes entre 20 et 50ans.

METHODOLOGIE

MALADES, MATERIELS ET METHODES

1. MATERIELS

1.1 Cadre et lieu de l'étude

Notre étude s'était déroulée au sein de l'hôpital NIANANKORO FOMBA de Ségou.

1.1.1 Présentation géographique de la région de Ségou

L'étude s'était déroulée à Ségou la 4^e capitale régionale de la république du Mali .Ségou est une région où cohabitent plusieurs ethnies telles que : bambaras, bozos, sonrhais, peuhl et malinkés, mais les bambaras y prédominent.

La région de Ségou, arrosée par le fleuve Niger et son affluent le Bani, est située au centre du pays. Sa superficie est de 60.947 Km² pour une population de 1.697.201 habitants.

Elle est limitée au Nord par la république du Mauritanie, au sud par la région de Sikasso, au SUD-EST par la république du Burkina Faso, à l'Est par région de Tombouctou et Mopti et à l'Ouest par la région de Koulikoro.

Elle comprend une commune urbaine et plusieurs communes rurales ayant chacune au moins un CSCOM (centre de santé communautaire).

On distingue deux (2) zones climatiques ; la zone saharienne et la zone sahélienne. L'activité économique est dominée par l'agriculture, l'élevage, la pêche et le commerce.

1.1.2 Présentations de l'hôpital Nianankoro FOMBA

Situé au centre de la ville, au bord de la route nationale N°6 reliant Bamako aux régions du Nord du Mali. Cet hôpital dans sa mission de service de référence régional comporte actuellement 129 lits dont se départagent les services suivants.

- Service de médecine générale
- Service de chirurgie générale
- Service dermatologie (non fonctionnelle)
- Service d'oto-rhino-laryngologie
- Service de pédiatrie
- Service de gyneco-obstetrique
- Service d'anesthésie réanimation
- Service de cardiologie
- Service d'ophtalmologie
- Service de traumatologie
- Service de pharmacie

- Service de laboratoire où se déroule notre étude

1.1.3 PRESENTATION DU LABORATOIRE

Le laboratoire d'analyses médicales de l'hôpital Nianankoro Fomba (HNF) polyvalent réalise environ 20679 examens biologiques par ans.

Les activités couvertes sont :

*Les analyses et examens complémentaires ;

*Les activités transfusionnelles.

*Les supervisions des laboratoires des cercles.

Personnel :

-Pharmacien généraliste (1)

-Assistants Médicaux (2)

-Technicien de biologie : surveillante (1)

-techniciens de biologie (2)

-Agent d'entretien (1)

-Interne en pharmacie (1)

Organisation du laboratoire :

Le laboratoire comporte :

-Une unité d'hématologie

-Une unité de biochimie

-Une unité de Bactériologie

Où s'était déroulé notre étude.

-Une unité d'immunologie

Où se faisait la numération lymphocytes T $CD4$. Dans cette unité font toutes les sérologies : *Widal*, toxoplasmose, *VIH*, *RPR*, *ASLO* ainsi que les tests de grossesse.

2. MALADES

2.1 population d'étude

Notre unité stratégique était représentée par les patients adultes (d'âge supérieur à 15 ans), de deux sexes, hospitalisés suivi cas externe.

2.2 Critère d'éligibilité

2.2.1 Critère d'inclusion

- cas d'infections urinaires.

Biologiquement, elle est définie par la présence de bactérie dans les urines significatives au moins 10^3 UFC /ml d'urines pour *Escherichia coli* et 10^3 UFC /ml pour les autres germes accompagnées d'une leucocyturie pathologique supérieure ou égale à 10^4 /ml d'urine [1].

-Les patients (âges supérieur à 16 ans), de deux sexes s'étant présentés au laboratoire pour un examen cytobactériologique des urines.

-Patients hospitalisés (âge supérieure à 16 ans), chez qui un examen cytobactériologique des urines a été prescrit.

-patients externe (âge supérieur à 16 ans), chez qui un examen cytobactériologique des urines a été prescrit.

-Patients hospitalisés ou non s'étant présenté au laboratoire pour un examen cytobactériologique des urines sans distinction de statut immunologique vis-à-vis du VIH.

2.2.2 Critère de non inclusion

Nous n'avons pas retenu les patients d'âges inférieurs à 16ans chez qui un examen cytobactériologique des urines a été effectué.

3. METHODOLOGIE

3.1 Type d'étude

Nous avons réalisé une étude prospective et descriptive.

Selon la formule de Schwartz, nous avons calculé la taille minimale de l'échantillon en prenant une prévalence

($p= 15,75\%$), une précision ($i= 5\%$) et $n=232,34$

$\varepsilon^2 P Q$

$n = \frac{\varepsilon^2 P Q}{i^2}$ ($i=5\%$; $Q=1- P$; $\varepsilon =1, 96$; $P=15, 75\%$)

3.2 Périodes d'études :

Notre étude a été menée sur une période 10 mois (janvier à octobre 2006)

3.3 Echantillonnage

Nous avons reçu 437 prélèvements urinaires non répétés ont été examinés durant la période de notre étude selon les critères.

4. DEROULEMENT DE L'ETUDE :

-Au cours de notre étude les examens biologiques ont portés sur les urines prélevées dans un tube stérile en provenance des lits d'hospitalisation pour les hospitalisés, pour les externes un tube stérile approprié leur a été remis après avoir expliqué à chaque patient le principe du prélèvement.

-Les prélèvements ont fait l'objet :

*d'un examen direct au microscope optique

*d'une coloration Gram et d'une culture selon le milieu spécial.

-Une fois le patient identifié, nous ferons référence au dossier d'hospitalisation pour la collecte des données cliniques.

4.1 Conditions de prélèvement

-Le recueil a été fait sur une urine ayant séjournée plus de 24 heures dans la vessie.

-Chez la femme : il se faisait par sondage, avec un matériel stérile après toilette soigneuse de la région vulvaire avec une solution antiseptique. L'urine était recueillie dans un tube stérile.

-Chez l'homme : Après une toilette soigneuse des organes génitaux externes, le méat urinaire avec une solution d'antiseptique, on avait recueilli dans un tube stérile le deuxième jet d'urine.

4.2 Examen direct :

4.2. 1 Matériel.

Pour notre travail nous avons eu recours à :

*Une fiche d'analyse qui comportait les renseignements cliniques

*Une centrifugeuse

*Des tubes pour ECBU

*Des lames et lamelles

*Un microscope optique.

4.2. 2 Réalisation technique :

-Examen macroscopique :

Cet examen nous a permis d'apprécier l'aspect et la couleur des urines.

● Principe

On note l'aspect macroscopique des urines :

*Les urines normales sont claires

*Un aspect trouble peut être dû à une infection urinaire mais souvent aussi à la présence des cristaux ou des sels amorphes ou des pertes vaginales.

*Elles peuvent être hématuriques ou ictériques.

L'aspect hématurique de l'urine est dû à une hématurie de diverses origines ou même à une fausse hématurie (menstrues).

-Examen microscopique :

Il constitue l'étape la plus importante du diagnostic de l'infection urinaire ; elle permet d'apprécier la cytologie.

• Principe

Lorsque l'urine a laissé sédimenter un dépôt abondant, l'examen microscopique peut être pratiqué directement sur ce dépôt. Dans la majorité des cas on examinait le culot de centrifugation. Pour cela dans un tube à hémolyse, on centrifuge un volume de 5 ml d'urines pendant 5mn à 300T/ mn environ, après avoir pris soin de mélanger le prélèvement.

On rejette le surnageant et on examine le culot. Pour ce faire, on dépose une goutte de culot entre lame et lamelle.

• Examen direct

La lecture faite à l'objectif 40, nous a permis d'apprécier à l'état frais entre lame et lamelle la présence éventuelle des :

-hématies

-leucocytes

- cylindres.

-cristaux, cellules épithéliales

Dont, on a noté approximativement l'abondance de déceler la présence éventuelle des cristaux dont la forme permet parfois de préciser la nature.

-Souvent enfin, il a permis de déceler la présence de bactéries et leur morphologie générale.

Une urine normale ne montre à cet examen, comme élément cellulaire que de rares leucocytes, hématies et cellules épithéliales.

4.3 Coloration de Gram

4.3. 1 Matériel

Pour cette technique de coloration nous avons eu recours à :

Des réactifs, composés de :

- Violet oxalate de HUCKER
- Lugol
- Alcool à 90
- Safranine
- Des lames
- Un microscope optique
- Un bec Bunsen avec bouteille de gaz
- Une Pipette pasteur
- Huile à immersion
- Du Papier buvard

4.3. 2 Technique de coloration

Elle s'est déroulée en plusieurs étapes :

- Réalisation du frottis sur la lame

Coloration par le violet oxalate de HUCKER pendant 40 seconds

Rinçage à l'eau

Mordantage : la lame était recouverte de lugol pendant 60 secondes

Décoloration par alcool à 90°

Rinçage à l'eau

Contre coloration par la safranine : la lame est recouverte de safranine pendant 2 mn

Rinçage à l'eau puis séchage.

La coloration de gram bien faite doit montrer les bactéries à Gram positif colorées en violet et les bactéries à Gram négatif colorées en rose au microscope à l'objectif 100 à l'immersion.

4.4 CULTURE :

4.4.1 Principe

Elle permet la croissance de nombreuses bactéries après 24 heures d'incubation.

4.4.2 MATERIEL :

- Milieu de culture : les milieux utilisés étaient :

*de façon général la gélose ordinaire

*le milieu gélose Drigalski pour la recherche des bacilles à Gram négatif

*un milieu Chapman pour la recherche de staphylocoque.

- une étuve
- des pipettes pasteur
- Un bec Bunsen
- une anse de platine
- des tubes pour ECBU
- des boites de petri

4.4.3 Mode opératoire

4.4.3.1 Ensemencement

Il a pour but de dénombrer et d'isoler les bactéries en cause en obtenant des colonies bien distinctes .Il se fait par plusieurs méthodes dont la plus utilisée est celle de l'anse de platine calibrée. Il a consisté à prendre quelques microlitres d'urines et de les déposer sur un rayon ou à l'extrémité de la gélose. A partir de ce dépôt, des stries serrées sur toute la surface de gélose ont été réalisées.

4.4.3.2 Incubation :

Elle a consisté à mettre les boites ensemencées dans l'étuve à 37°C pendant 18 à 24 heures

4.4.3.3 Interprétation de la leucocyturie et de la bactériurie :

Une bactériurie $>10^4$ bactéries par ml définit l'infection des urines vésicales. Cependant de véritables infections peuvent s'accompagner d'une bactériurie comprise entre 10^3 et 10^4 par ml (urines n'ayant pas séjourné assez longtemps dans la vessie, malade sondé ou incontinent).

Une leucocyturie $>200000/ml$ signe l'existence d'une réaction inflammatoire. Cependant des véritables réactions inflammatoires peuvent ne pas s'accompagner d'une leucocyturie élevée (foyer inflammatoire bien circonscrit, dilution des urines, lyse des leucocytes dans l'échantillon. L'altération des leucocytes est uniquement liée à une mauvaise condition de conservation du prélèvement avant son examen.

En principe, une bactériurie élevée s'accompagne d'une leucocyturie élevée. Dans certains cas on observe des dissociations entre ces deux paramètres :

- bactériurie élevée avec leucocyturie élevée : infection récente
- bactériurie $> 10^4$ avec leucocyturie élevée : réaction inflammatoire d'origine diverses, par exemple :

*infection par une bactérie non mise en évidence par les techniques standard

(Mycobacterium tuberculosis)

*infection urinaire au début du traitement

*foyer infectieux n'ensemencant pas l'urine

*infection non bactérienne ;

*réaction inflammatoire traumatique (calcul) ou tumoral

*maladie néphrologique (glomérulonéphrite)

4.4.3.3 Identification des germes

Elle a été effectuée suivant l'étude des caractères morphologiques culturaux, biochimiquement et antigénique

4.4.3.3.1 Identification des bacilles à Gram négatif :

Coloration de Gram ayant confirmé la présence de bacilles à Gram négatif, leur identification a été complétée par l'étude de leur caractère biochimique.

4.4.3.3.1.1 Identification par la galerie Api 20 E :

C'est une galerie d'identification qui permet la recherche de plusieurs caractères biochimiques par des réactions enzymatiques.

Elle comportait 20 caractères biochimiques avec 20 microcupules contenant des substrats sous forme déshydratée. Les microcupules sont inoculées par la suspension bactérienne qui reconstitue les milieux.

Les réactions produites pendant la période d'incubation se traduisent par des virages colorés spontanés ou révélés par addition de réactifs.

Une suspension bactérienne a été faite dans les tubes à hémolyse contenant 5ml d'eau physiologique stérile. Quelques gouttes de cette suspension ont été distribuées dans les cupules de la galerie. La galerie a été placée à l'étuve à 37°C pendant 24h.

Le temps écoulé après addition de certains réactifs (les réactifs de VOGES PROSKAUER, le perchlorure de fer et le réactif de KOVACS), des virages colorés ont apparu et ont permis l'identification des germes en fonction du tableau Api 20 E et du catalogue d'identification des Entérobactéries.

4.4.3.3.1.1.1 Milieu urée indole :

Ce milieu a permis de rechercher simultanément l'uréase, le tryptophane désaminase (T.D.A) et la production d'indole.

La positivité du test a été marquée par le virage de l'orange au rouge, la présence de l'indole par la présence d'un anneau rouge après addition d'une goutte du réactif de

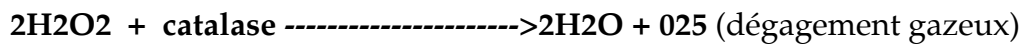
KOVACS et la présence de T.D.A par une coloration marron foncée après ajout du perchlorure de fer.

4.4.3.3.1.1.2 Recherche de la catalase :

Nous avons utilisé le réactif ID color catalase de dioMerieux (flacon compte goutte contenant une solution d'eau oxygénée a 10 volume, un agent épaississant et du bleu d'Evants).

Principe

La catalase est une enzyme contenant du fer, qui catalyse la décomposition du peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) en eau oxygénée. Synthétisée par la plupart des bactéries aérobies. Le test de la catalase sert à détecter la présence de cette enzyme dans une souche bactérienne donnée.



La mise en évidence de la catalase est réalisée en présence d'eau oxygénée, par obtention d'un dégagement important d'oxygène naissant

Mode opératoire

A l'aide d'une pipette pasteur stérile on a prélevé une colonie isolée que l'on a dispersée dans une goutte d'eau oxygénée précédemment déposée sur une lame porte-objet.

Lecture

La présence de catalase s'est traduite par le dégagement en moins de 5s de bulle d'oxygène qui ont formé une mousse persistante.

4.4.3.3.1.1.3 Recherche de l'oxydase :

Il se fait à l'aide d'un test qui permet de détecter un type particulier de chaîne respiratoire, qui comporte en fin de chaîne un cytochrome c et l'oxydase associée. Nous avons utilisé le réactif Bactident oxydase des laboratoires MERCK-CLEVENOT (France)

Mode opératoire

Pour effectuer le test, on a humidifié une petite surface de papier filtre de quelques gouttes du réactif de l'oxydase de KOVACS et on y a étalé une petite quantité de matériel bactérien au moyen d'une pipette pasteur. La présence de cytochrome oxydase s'est manifestée par la coloration violette dans les 10 secondes qui suivent.

4.4.3.3.1.1.4 Recherche de l'acétoïne

C'est la réaction de VOGES PROSKAUER. Cette réaction détecte la capacité qu'a un organisme de fabrication de l'acétoïne (acétylméthycarbinol).

Mode opératoire

On inocule un milieu peptone glucose tamponné au phosphate avec la souche à tester et on le met à incuber à 37°C pendant 2 jours. On ajoute successivement à 1ml de culture, 0,6 ml d'une solution d'hydroxyde de potassium à 5% dans de l'éthanol et 0,2 ml d'une solution d'hydroxyde de potassium à 40%. Le tube, placé en position inclinée, est examiné après 30 à 60mn.

Lecture

Si l'acétone est présente, elle est oxydée en diacetyl lequel, dans les conditions du test donne une coloration rouge (test VP positif)

4.4.3.3.1.5 Le test du citrate

Ce test détermine la capacité qu'a un organisme d'utiliser le citrate comme seule source de carbone. Le milieu employé est la gélose citrate, du phosphate monoatomique, du chlorure de sodium et du sulfate de magnésium.

Mode opératoire :

A partir d'une colonie de l'organisme à tester, on a préparé une suspension saline pour inoculer au moyen d'un fil droit, le milieu de Simmons. Celui-ci est incubé et examiné après un ou deux jours pour voir s'il y a croissance.

4.4.3.3.2 Identifications des cocci à Gram positif

4.4.3.3.2.1 Les staphylocoques

4.4.3.3.2.1.1 Recherche de la catalase

Il a été réalisé comme pour les Entérobactéries et est positif

4.4.3.3.2.1.2 Recherche de la coagulase :

Ce test permet de détecter la présence d'une enzyme, la coagulase qui coagule le plasma en formant des caillots. Le plasma utilisé pour ce test doit contenir un anticoagulant comme le citrate, l'oxalate ou l'héparine afin d'éviter toute agglutination.

Signalons toutefois que certaines bactéries sont capables de métaboliser le citrate et peuvent donner lieu à une réaction positive en l'absence de coagulase.

Le test de coagulase, des espèces coagulase-négatives.

Principe

Une goutte du plasma citrate ou oxalate a été mélangée à une goutte de suspension bactérienne épaisse placée sur une lame porte-objet .L'agglutination des cellules a eu lieu dans un délai de 5 secondes dans le cas d'une souche coagulasse positive.

De la souche coagulasse positive et négative doivent servir de témoins lors de chaque détermination.

4.4.3.3.2.1.3 Les streptocoques : Deux tests permettent de les identifier

4.4.3.3.2.1.4 Le test à la catalase : Il est négatif

4.4.3.3.2.1.5 Le slidex Strepto-kit : Il est constitué de latex sensibilisé, et permet le groupage rapide des Streptocoques bêta-hemolytiques, A, B, C, D, F et G à partir du polyside C.

Ce test d'agglutination consiste à prélever 2 à 3 colonies bactériennes, et à les émulsionner dans 0,4ml d'enzyme d'extraction .On incube ensuite 10 à 15 minutes à 37°C l'extrait antigénique de la souche de streptocoque ainsi préparée, la suspension de latex bien homogénéisée, une goutte de chacun des latex est déposée sur une carte. A l'aide d'une pipette pasteur l'extrait est prélevé et déposé une goutte à coté de chaque suspension de latex. Avec un agitateur, on mélange le contenu de chaque cercle en utilisant toute la surface, et on imprime un mouvement de rotation. La réaction est positive s'il y a apparition d'une agglutination. Ceci permet d'identifier le groupe de streptocoque isolé.

4.4.3.3.2.1.6 Recherche des anticorps fixés sur les bactéries

Elle utilise une technique d'immunofluorescence à l'aide d'anticorps anti immunoglobulines humaines marqués à la fluorescéine .Cette recherche permet de distinguer les infections urinaires hautes (présence d'anticorps fixés) des infections urinaires basses (absence d'anticorps fixés) [28].

5. ANTIBIOGRAMME

Milieu de culture : le milieu utilisé est le milieu de Muller Hinton.

Dilution : On prend une colonie de bactéries que l'on met en suspension dans 1ml d'eau distillée. Soit la suspension [13].

On prend une anse de cette suspension qu'on met dans un tube contenant 10ml d'eau distillée .soit la suspension [37], pour les bacilles Gram (-).

Pour les cocci Gram (+) on prend à l'aide d'une pipette deux gouttes que l'on met dans 10ml d'eau distillée. Soit la suspension [37].

Pour les streptocoques en particulier on met une colonie dans un bouillon VF pendant 24 heures. Ensuite on prend deux gouttes que l'on met dans 10ml d'eau distillée stérile.

Ensemencement :

On inonde la boîte de pétri entière avec la suspension (2) et on aspire l'excès en inclinant la boîte dans plusieurs directions.

Ensuite on fait sécher les boîtes 15mn à 37°

Application des disques : On pose les disques à 20mm entre les disques en appuyant légèrement pour assurer le contact avec le milieu.

On peut placer ainsi six disques sur une boîte de 9 cm de diamètre (le nombre de disque par boîte doit être tel que la zone d'inhibition ne se coupe pas).

Prediffusion et incubation : il est préférable de laisser les boîtes pendant 30mn à la température du laboratoire de les placer à l'étuve à 37°C pendant 16 à 18 heures.

Lecture : pour chaque antibiotique on mesure le diamètre de la zone d'inhibition à l'aide d'une règle plate. Un abaque permet à partir du diamètre de définir la sensibilité de la souche.

Interprétation :

Une souche sensible est une souche qui peut être atteinte par un traitement à dose habituelle par voie générale.

Une souche intermédiaire est une souche qui peut être atteinte par un traitement local, une augmentation des doses par voie générale ou une concentration physiologique particulière (urine...) ou au niveau du foyer d'infectieux.

Une souche résistante est une souche qui ne répond probablement pas quelque soit le type de traitement.

VII. Collecte des données

Les données cliniques et biologiques ont été portées sur une fiche d'enquête individuelle.

VIII. traitement informatique des données

La saisie des données a été effectuée à l'aide du Logiciel Word et Excel et l'analyse à l'aide du Logiciel Epi Info.

Pour la comparaison de nos résultats nous avons utilisé le test du Khi carré.

RESULTATS

1. RESULTATS GLOBAUX

Notre étude a duré 10 mois .Nous avons réalisé 437 prélèvements pour examens cyto bactériologiques des urines, 64 patients était porteur d'infection urinaire soit une fréquence de 14,65 %.

2. RESULTATS DESCRIPTIFS ET ANALYTIQUES

Tableau I: Panorama des examens réalisés au sein de l'unité de bactériologie et parasitologie.

Mois	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	juillet	Août	Total	%
Demande d'analyse									
POK	30	25	31	25	20	20	22	173	9,70
Culot urinaire	50	40	50	25	20	20	18	223	12,50
ECBU	70	80	78	55	53	53	42	431	24,16
PV	30	30	33	28	22	22	12	177	9,92
ECBU+ATB	10	8	21	15	12	12	8	86	4,82
PV+ATB	6	5	6	8	7	7	5	44	2,47
PUS+ATB	1	1	3	2	3	3	1	14	0,78
GE	80	70	105	110	18	98	105	586	32,85
LCR	5	3	10	13	8	8	3	50	2,80
TOTAL	297	262	337	281	243	243	216	1784	100

L'ECBU venait au deuxième rang après la goutte épaisse parmi les examens les plus demandés.

Au total 1784 examens ont été demandés pendant notre étude dont 437 examens portaient sur les urines. Les infections urinaires représentaient 24,50 % des activités de laboratoire. 64 cas d'infection urinaire confirmée ont été enregistrés soit une fréquence de 14,65 %.

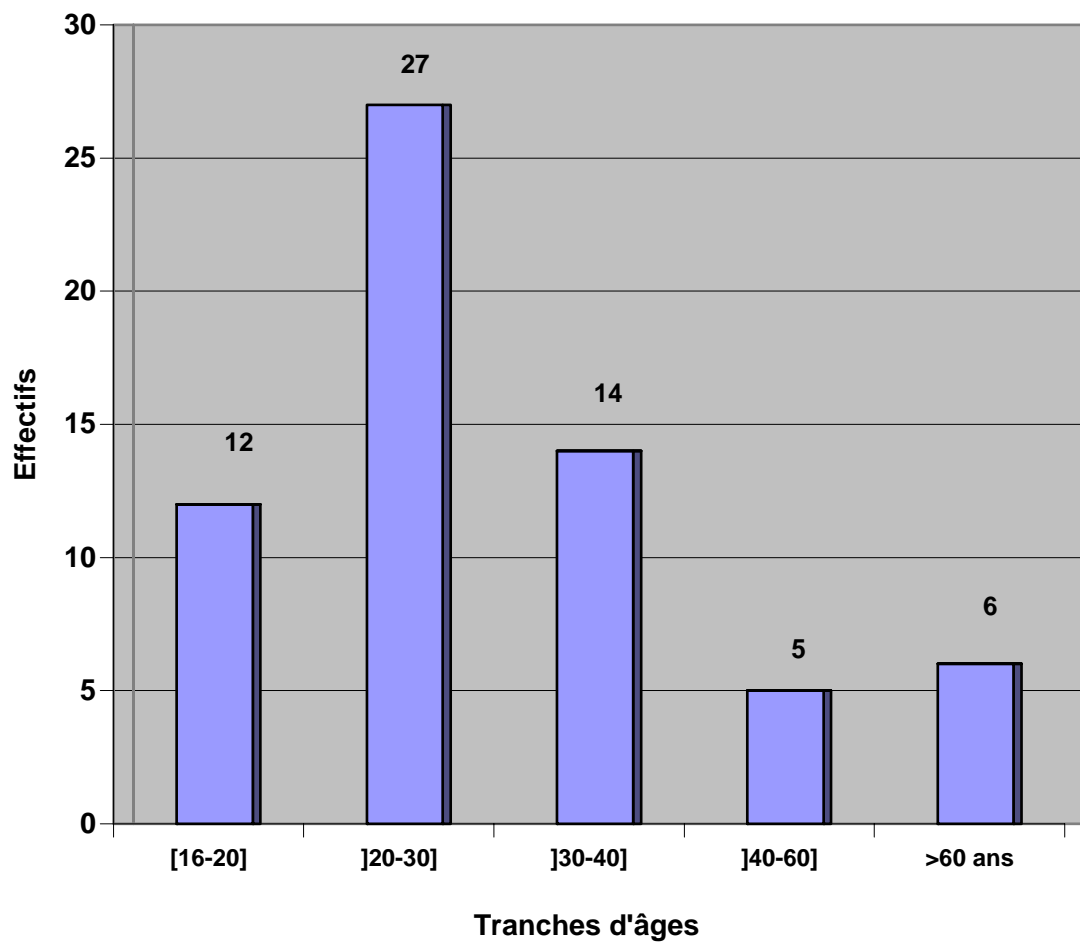
2.1 DONNEES SOCIO-DEMOGRAGHIQUES

Tableau II: Répartition des résultats de l'ECBU en fonction des tranches d'âge.

Patients			Effectifs
	Infectés	Non Infectés	
Tranches d'âges			
[16 - 20]	12 (20,00 %)	58 (80,00 %)	70 (16,02%)
] 20 - 30]	27 (10 ,84 %)	222 (89,16 %)	249 (56,98%)
] 30 - 40]	14 (20,90 %)	53 (79,10%)	67 (15,33%)
] 40 - 60]	5 (19,23 %)	21 (80,77%)	26 (100 %)
>60	6 (24,00 %)	19 (76,00 %)	25 (5,72 %)
Total	64 (14 ,65 %)	373 (85,35 %)	437 (100 %)

Les sujets d'âge supérieur à 60 ans étaient les plus infectés ; sans différence statistiquement significatif entre les tranches d'âge.

($X^2= 1,5$ P=0,28)



Graphique1: Répartition des porteurs d'infection urinaire selon la tranche d'âge des patients

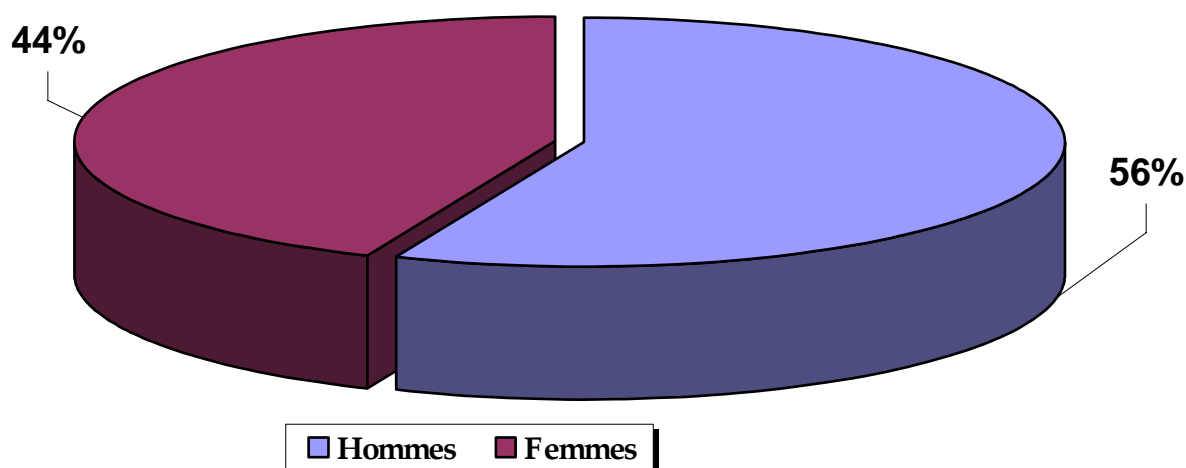
La tranche d'âge] 20-30] ans est la plus touchée par les infections urinaires.

Tableau III : Répartition des résultats d'ECBU selon le sexe des patients.

Sexe	Infectés	Non Infectés	Effectifs
Masculin	36 (12,95%)	242 (87,05%)	278 (63,62 %)
Féminin	28 (17,61%)	131 (92,39%)	159 (36,38 %)
Total	64 (14,65%)	373 (85,35%)	437 (100 %)

Les infections urinaires ont été plus fréquentes chez les femmes ; sans différence statistiquement significative. ($X^2=1,40$, $P=0,23$)

Sexe ratio de patients ayant bénéficiés l'ECBU (H/F)= 1,78



Graphique 2: Répartition des malades porteurs d'infection urinaire selon le sexe

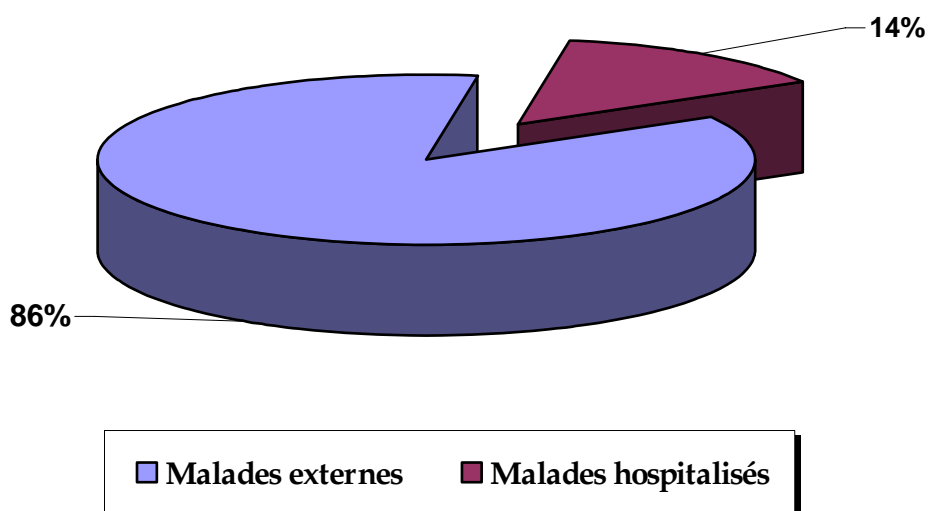
Parmi les porteurs d'infection urinaire le sexe masculin est le plus touché (56%).

Le sexe ratio des patients infectés était de 1,28 (H /F).

Tableau IV : Répartition des résultats d'ECBU en fonction de la provenance des produits Biologiques

Patients			
Provenance	Infectés	Non Infectés	Effectifs
Malades externes	55 (12,06%)	371 (87,94 %)	426 (97,48 %)
Malades hospitalisés	9 (81,81 %)	2 (18,19 %)	11 (2,52 %)
Total	64 (14,65 %)	373 (85,35 %)	437 (100 %)

Les infections urinaires ont été beaucoup plus fréquentes chez les malades hospitalisés.
($X^2= 35,41$ $P=0,0000008$).



Graphiques 3: Répartition des malades porteurs d'infection urinaires en fonction de leur provenance

Parmi les malades porteurs d'infection urinaire, la majorité (86 %) était des malades externes.

Tableau V : Fréquence des résultats d'ECBU en fonction de l'ethnie des patients.

Patients			
Ethnie	Infectés	Non Infectés	Effectifs
Bambara	20 (32,23%)	42 (67,77 %)	62 (14,19 %)
Peulh	11 (20,00%)	44 (80,00 %)	55 (12,58 %)
Bozo	3 (8,11 %)	34 (91,85 %)	37 (8,47 %)
Sonrhaï	3 (6,67 %)	42 (93,33 %)	45 (10,30 %)
Somono	8 (17,02 %)	39 (82,98 %)	47 (10,75 %)
Sarakolé	6 (13,33 %)	39 (86,67 %)	45(10,30 %)
Malinké	4 (8,89 %)	41 (91,11 %)	45 (10,30 %)
Dogon	4 (11,11 %)	32 (88,89 %)	36 (8,24 %)
Autres*	5 (7,69 %)	60 (92,31 %)	65 (14,87 %)
Total	64 (14,65 %)	373 (85,35 %)	437 (100 %)

Autre* : Mossi, Bobo, Senoufo, bella

Les patients Bambaras ont été apparus les plus infectés avec une prévalence de 32%. ($X^2=12,578$ $P=0,00039$).

Tableau VI: Répartition des résultats d'ECBU selon les professions des patients

Patients			
Profession	Infectés	Non infectés	effectifs
Elèves/étudiant	17 (15,60%)	92 (84,40%)	109 (24,94 %)
Commerçants	11 (17,88%)	46 (82,12%)	57 (13,04 %)
Cultivateurs	8 (17,39%)	38 (82,61%)	46 (10,53 %)
Femme au foyer	14 (14,43%)	83 (85,57%)	97 (22,20 %)
Chauffeurs	4 (11,11%)	32 (88,89%)	36(8,24 %)
Fonctionnaires	6 (11,54%)	46 (88,46%)	52 (11,90 %)
Autres*	4 (10%)	36 (90%)	40 (9,15 %)
Total	64 (14,65%°)	373(83,35%)	437 (100 %)

Autre* : tailleurs, réparateurs moto, menuisier

Les infections urinaires ont été plus fréquemment rencontrées chez les commerçants et les cultivateurs, ils étaient suivis par les élèves/étudiants et les femmes au foyer. ($X^2=1,789$ $P=0,18104$).

Tableau VII: Répartition des porteurs d'infection d'urinaire en fonction de leur lieu de résidence

Résidences	effectifs	Pourcentages %
Ségou ville	55	85,93
Bafo	2	3,12
Macina	1	1,56
San	1	1,56
Niono	1	1,56
Marcala	1	1,56
Point-A	1	1,56
Banankoro	1	1,56
Siribala	1	1,56
Total	64	100

Les infections urinaires ont été beaucoup plus fréquentes chez les résidents dans la ville de Ségou comparé aux autres localités. ($X^2=5$, $P=0,000013$).

2.2 DONNEES CLINIQUES

Tableau VIII : Répartition des malades porteurs infection urinaire selon les motifs hospitalisation

Motifs hospitalisations	Effectifs	Pourcentages %
Fièvre	4	44,45
Diarrhée	3	33,33
Altération de l'état général	2	22,22
Total	9	100%

La fièvre a été le principal motif d'hospitalisation avec 44,45%, précède de la diarrhée avec 33,33%.

LES ANTECEDENTS.

Dans les antécédents médicaux deux affections se dégagèrent : Bilharziose urinaire dans 79,69 % des cas qui est souvent associé à une urétrite et infection urogénitale dans 50 % des cas.

Tableau IX : Répartition des malades porteurs d'infection urinaire selon la symptomatologie.

Symptomatologie	effectif	Pourcentage %
Signes fonctionnels		
Brûlures mictionnelles	27	19,70
Pollakiurie	10	7,30
Douleur abdominale	22	16,06
Pesanteur abdominale	4	2,29
Dysurie	21	15,33
Signes physiques		
Hématurie macroscopique	5	3,65
Prostathorée	10	7,30
Fièvre	21	15,33
Leucorrhée	7	5,11
Autre*	10	7,30

Autre : miction impérieuse, Anurie, douleur lombaire et diarrhée*

La brûlure mictionnelle a représenté le signe fonctionnel le plus important avec une fréquence de 19,70%, suivie de la douleur abdominale 16,06 % et les dysuries 15,33 %.

Le signe physique était dominé par la fièvre 15,33 % suivit de la prostathorée 7,30 %.

2. 3 DONNEES BIOLOGIQUES

Tableau X : Répartition des aspects macroscopiques des urines infectées

Aspect	Effectif	Pourcentage %
Trouble	39	60,94
Non Trouble	25	39,06
Total	64	100

L'aspect trouble des urines était dominant avec 60,94 ; sans différence statistiquement significative ($X^2=2,84$; $P=0,09$)

Tableau XI : L'aspect macroscopique des urines infectées selon le statut sérologique VIH

Aspect	Patients		
	VIH +	Non VIH	effectifs
Trouble	8 (80 %)	31 (57,41 %)	39 (60,94%)
Non trouble	2 (20 %)	23 (49,59 %)	25 (39,06 %)
TOTAL	10 (15,63 %)	54 (84,37 %)	64 (100 %)

L'aspect trouble était plus représenté dans le groupe VIH positif et l'aspect non trouble dans le groupe non VIH ; sans différence statistiquement significative. (F, P = 0,29)

Tableau XII : Répartition des malades porteurs d'infection urinaire en fonction de la cytologie

Cytologie	Leucocytes	Hématies	Cellules épithéliales	effectifs
Rare***	10 (15,63%)	16 (25 %)	8 (12,50%)	34 (17,71 %)
Quelque**	35 (54,69%)	37 (57,81%)	37 (57,81%)	109 (56,77 %)
Nombreux*	19 (29,69%)	11 (17,19%)	19 (29,69%)	49 (25,52%)
Total	64 (33,33 %)	64 (33,33 %)	64 (33,33%)	192 (100%)

Rare***= 0 à 1 leucocytes/champ

Quelque** = 1 à 10 leucocytes/champ

Nombre* : supérieur à 10 leucocytes par champ

A l'examen du tableau XV on constate que 29,69% de nos échantillons reçus avaient une leucocyturie élevée.

Tableau XIII : Répartition cytologique selon le statut sérologique VIH.

	Cytologie	Malades VIH+	Malades non VIH	effectifs
Leucocytes	Nombreux*	7 (70 %)	12 (22,22%)	19 (29,69 %)
	Quelque**	3 (30 %)	32 (59,25%)	35 (54,69 %)
	Rare***	-	10 (100%)	10 (15,62 %)
	TOTAL	10 (15,63 %)	54 (84,37 %)	64 (100 %)

La leucocyturie était plus représentée dans les groupes VIH+. (F, P=0,0234705)

Tableau XIV: Description sero-virologique des patients d'infection urinaire

	SEXE		effectifs
	Masculin	Féminin	
Sérologie			
VIH1	5	3	8(80%)
VIH2	1	0	1(10%)
VIH1+VIH2	1	0	1(10%)
Total	7(70 %)	3(30%)	10(100%)

On avait 10 patients qui sont porteurs du VIH dont 80% de VIH1.

Le sexe masculin a été le plus touché avec 70 %.

Tableau XV: Description immunologique des patients d'infection urinaire

	SEXE		effectifs
	Masculin	Féminin	
Immunologie			
CD4<200	4	2	6(60%)
CD4>200	3	1	4(40%)
Total	7(70%)	3(30%)	10(100%)

L'immunodépression sévère était notée chez 60 % des patients porteurs VIH.

Agents pathogènes

Tableau XVI : Répartition des espèces bactériennes isolées en fonction de leur morphologie

Morphologie	Espèces bactériennes	Effectif	Pourcentages %
Bacilles à Gram négatif 53(79,10%)	<i>Escherichia coli</i>	29	43,28
	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	8	11,94
	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	6	8,95
	<i>Acinetobacter sp</i>	3	4,48
	<i>Proteus mirabili</i>	2	2,98
	<i>Klebsiella oxytoca</i>	1	1,49
	<i>Enterobacter cloacae</i>	2	2,98
	<i>Salmonella enterica</i>		1,49
	<i>Citrobacter freundii</i>	1	1,49
Cocci à Gram positif 14(20,90%)	<i>Staphylococcus à coagulase négative</i>	6	8,95
	<i>Staphylococcus aureus</i>	4	5,97
	<i>Streptococcus sp</i>	4	5,97

Les entérobactéries étaient les bactéries les plus en cause (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*).

Staphylococcus à coagulase négative était plus noté parmi les cocci Gram positif.

Tableau XVII Répartition des espèces bactériennes isolées chez les malades VIH

Espèces bactériennes	Effectif	Pourcentage %
<i>Echerichia coli</i>	5	50
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	4	40
<i>Enterobacter cloacae</i>	1	10
Total	10	100

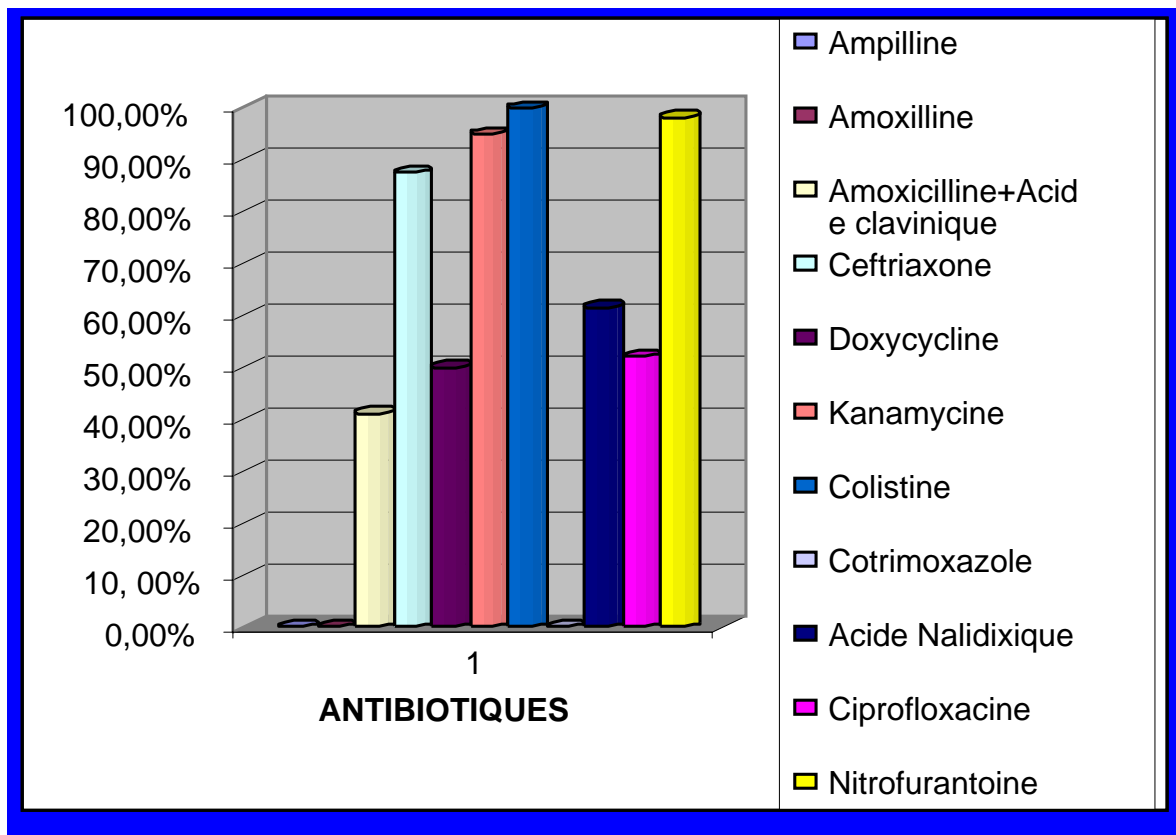
L'ensemble des germes isolés chez les patients VIH positif était les bacilles à Gram négatif

Tableau XVIII : Etude comparative des germes identiquement rencontré chez les VIH et non VIH

Espèces bactériennes	Malades VIH	Malades non VIH	effectifs
<i>Echerichia coli</i>	5 (17,24%)	24 (82,76%)	29 (74,36%)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	4 (50%)	4 (50%)	8 (20,51 %)
<i>Enterobacter cloacae</i>	1 (50%)	1 (50%)	2 (5,13 %)
Total	10 (22,64 %)	29 (74,36 %)	39 (100 %)

Escherichia coli a été plus fréquent chez les patients non VIH par contre l'isolement de *Pseudomonas aeruginos* et de *Enterobacter cloacae* a été identique dans les deux groupes de patients.

SENSIBILITE AUX ANTIBIOTIQUES DES BACTERES LES PLUS ISOLEES

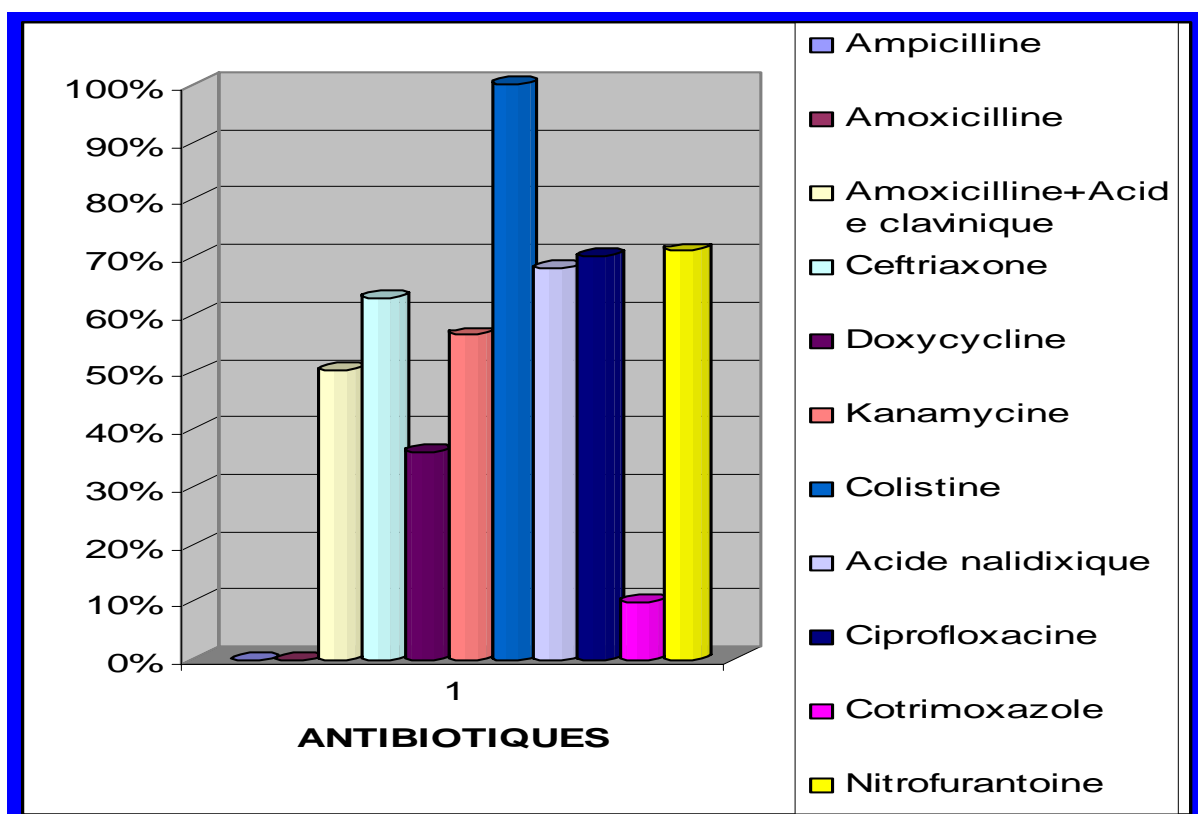


Graphique 4 :1-Sensibilité des souches de *Eshericha coli*

Les souches isolées dans notre étude, étaient peu sensibles à amoxicilline et à l’ampicilline avec un taux de 0,05%.La sensibilité de l’amoxicilline +acide clavuniqu était peu élevée avec un taux de 42,10%.

La sensibilité moyenne a été remarquée avec l’acide nalidixique pour un taux de 61,53%, avec 52% pour la ciprofloxacine et avec 50%pour la doxycycline ; un taux maximal de sensibilité de 100% pour la colistine, 98% pour la nitrofurantoine , 95% pour la kanamycine , et de 87,5% pour la ceftriaxone.

Il est à noter qu’aucune des souches n’était sensible au cotrimoxazole.

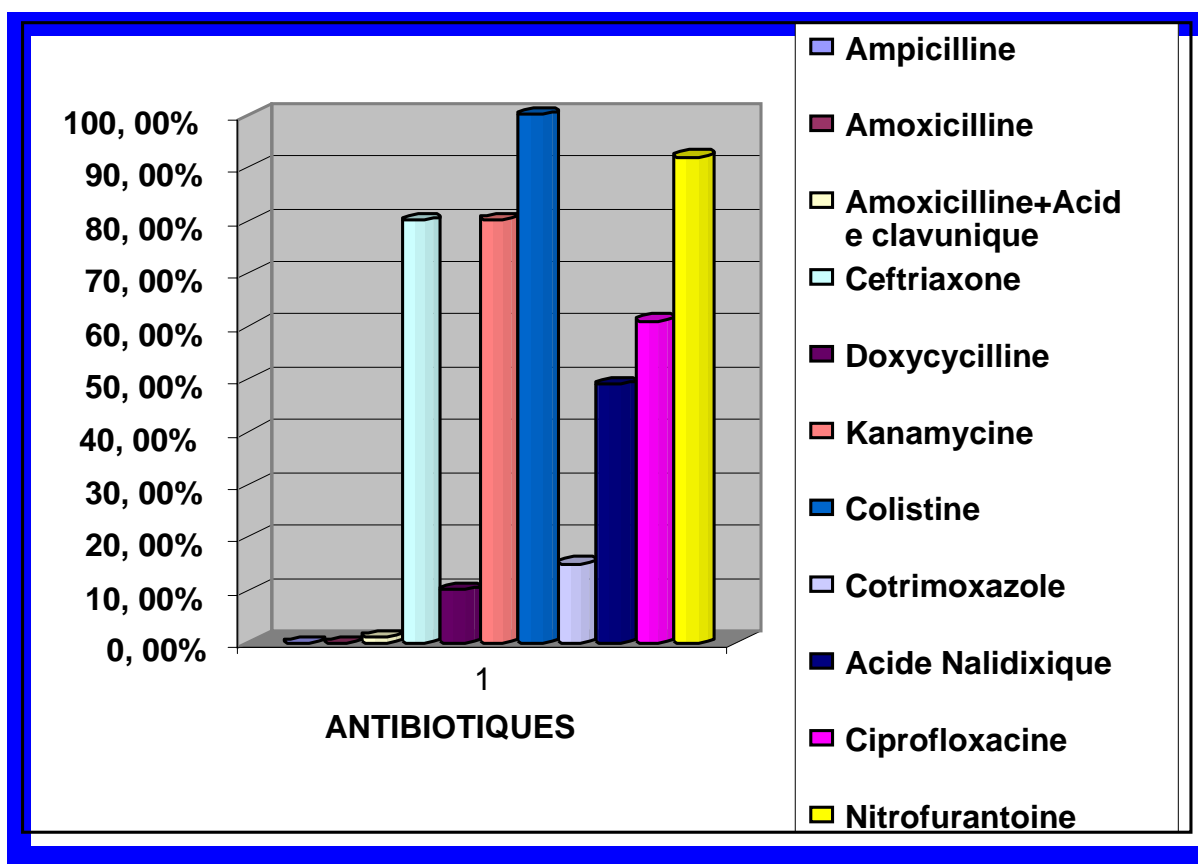


Graphique N° 5 : Sensibilité des souches de *kledsiella Pneumoniae*

Les souches testées ont été moyennement sensibles à la kanamycine avec un taux de 56,50% suivie de l'amoxicilline+Acide clavuniqu e avec un taux de 50,40% et la doxycycline avec un taux de 36,10%.

La sensibilité la plus élevée a été 100% pour la colistine, 71,09% pour la nitrofurantoine, 70,08% pour la ciprofloxacine, 68,04% pour l'acide nalidixique et 62,90% pour la ceftriaxone.

Il est à noter que 9,35% seulement des souches ont été sensibles au cotrimoxazole et aucune n'a été sensible a l'amoxicilline et a l'ampicilline.

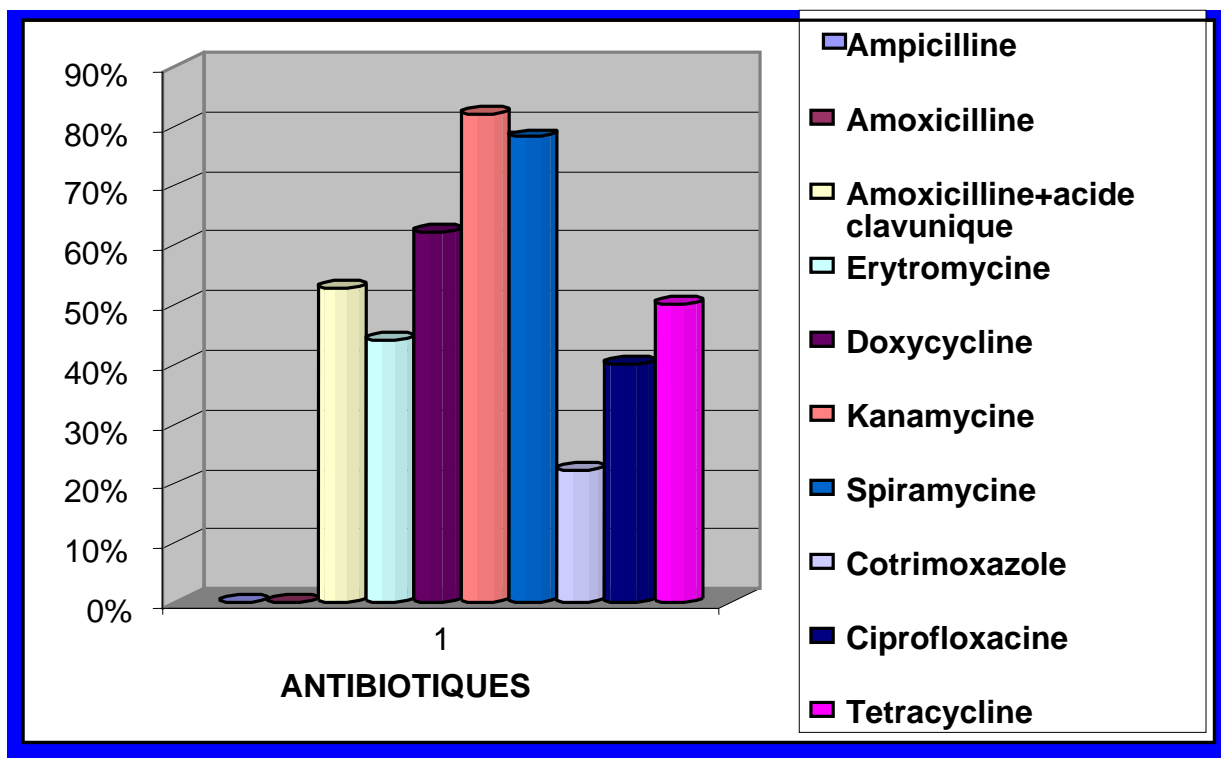


Graphique 6 : Sensibilité des souches de *Pseudomonas aeruginosa*

Les souches isolées ont été très peu sensibles à l'amoxicilline avec 0,06%, à l'Ampicilline avec 0,09% et à l'amoxicilline +acide clavunique avec 1,15% mais la sensibilité moyenne a été remarquée avec la ciprofloxacine et l'acide nalidixique avec un taux respectif de 61% et 49,01%.

Le taux maximal de sensibilité était 100% pour la colistine ,92% pour la nitrofurantoine et 80% pour la kanamycine et la ceftriaxone.

La sensibilité au cotrimoxazole et au doxycycline était respectivement 18 ; 08% et 10,07%.

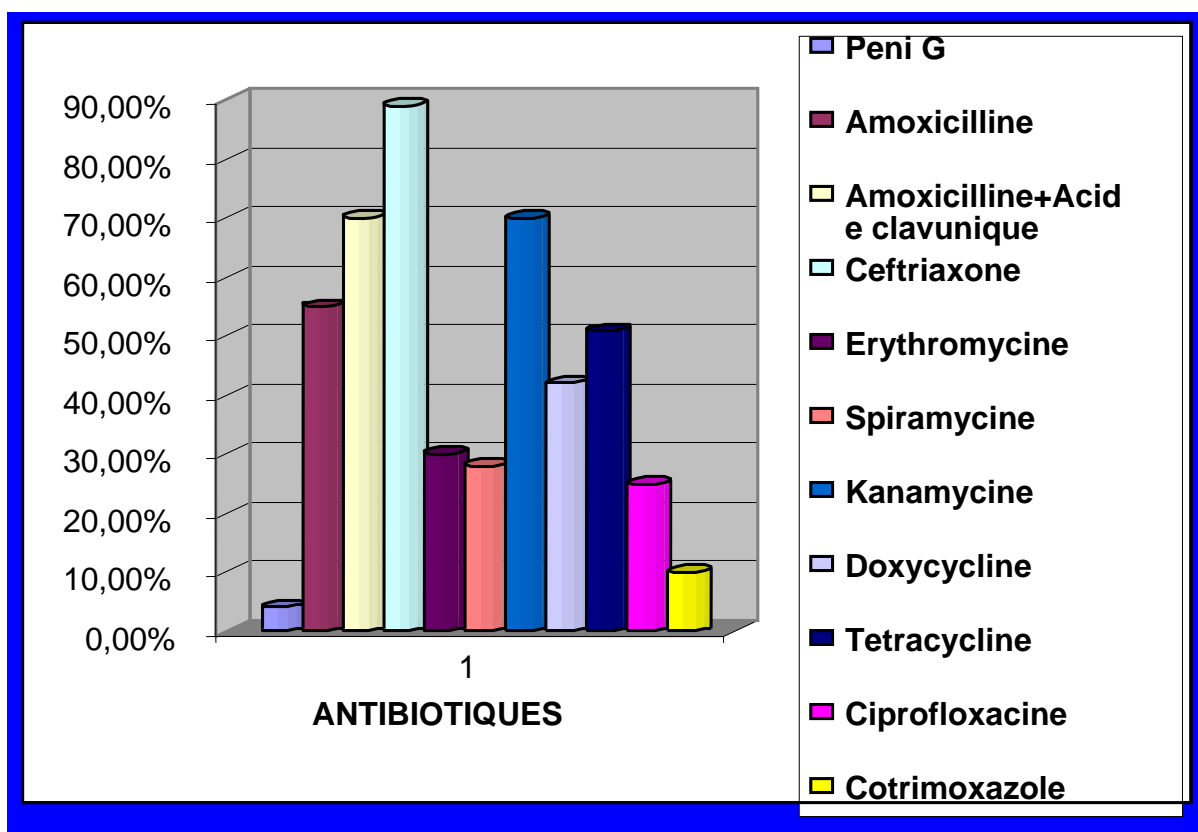


Graphique 7 : Sensibilité des souches de *Staphylococcus à coagulase négative*

Les souches isolées ont été sensibles à la kanamycine avec 81,9%, et à la spiramycine avec 78,08 %.

La sensibilité moyenne a été observée avec la doxycycline à 62,01%, 44,09% pour l'érythromycine, 39,87 % pour la ciprofloxacine et 52,70% pour amoxicilline+acide clavunique.

Aucune de nos souches n'a été sensible à l'amoxicilline et à l'ampicilline.



Graphique° 8 : Sensibilité des souches de *Streptococcus Sp*

L'examen du tableau montre que les antibiotiques les plus actifs ont été la ceftriaxone avec 89,06%, l'association amoxicilline+acide clavunique avec 70,09%, kanamycine avec 70,04%.

La sensibilité moyenne a été remarquée avec amoxicilline 55,08%, Tétracycline 51% et doxycycline 42,09%.

La sensibilité à la ciprofloxacine et à l'érythromycine n'était que 25% et 30,02% respectivement.

Il est à noter que 10,07% et 4,10% des souches ont été sensibles au cotrimoxazole et à l'Ampicilline respectivement.

commentaires et discussions

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

1-AU PLAN METHODOLOGIQUE

Nous avons réalisé une étude à la fois prospective et descriptive portant sur l'étude des infections urinaires au laboratoire polyvalent de l'hôpital régional de Ségou.

Les principaux problèmes rencontrés lors de ce travail étaient d'ordre :

-économique (la non réalisation de certains examens dû au coût élevé).

-technique (caractère non spécialisé des prestations)

Ce travail bien que non représentatif de la population du fait de la taille de l'échantillon, apporte une information utile à l'ensemble des prestataires quant aux espèces bactériennes courantes et leurs sensibilités vis-à-vis des antibiotiques

2-AU PLAN EPIDEMIOLOGIQUE

Notre échantillon d'étude était reparti entre 36 hommes pour 28 femmes soit un sexe ratio égal à 1,75.

Ce résultat n'est pas conforme aux données classiques de la littérature [2, 27 32, 43] où les femmes ont toujours dominés .Les patients étaient majoritairement résidents à Ségou.

Les bambaras apparaissent plus infectés (19, 21 %), ceci s'explique par un biais lié au lieu d'étude.

Les commerçants (17,88 %) et les cultivateurs (17,39 %) étaient les plus touchés.

Ce résultat peu se joindre à celui d'EPOK où les cultivateurs sont majoritaires avec 30,55 % [14].

Notre échantillon comptait une population de malades hospitalisés (2,52 %) et une population de malades externes (97,48%).L'infection urinaire était plus importante dans la population hospitalisée (81,81 %) avec une différence statistiquement significative ($p < 0,5$). EPOK [14] et SiSSOKO [49] ont rapporté dans une étude similaire à l'hôpital national de point-G avec une prédominance des malades hospitalisés 24,74 % et 40,30 % respectivement.

3-AU PLAN CLINIQUE

Les motifs de demande de consultation étaient très divers .Il sont dominés par la fièvre (44,45 %), la diarrhée (33,33 %), l'altération de l'état général (22,22 %).Pour HAIDARA

[30], l'infection urinaire occupe la 3^{ème} cause des fièvres en médecine interne, ce qui confirme les résultats apportés par notre étude.

Les antécédents médicaux notés au cours de ce travail étaient faits exclusivement de schistosomiase urinaire (79,69 %). Ce qui est lié au fait que notre site d'étude se situe dans la zone de forte endémicité bilharzienne. Les infections urogénitales (50%) dénotent d'un traitement mal conduit antérieurement ou d'une reinfestation.

Les signes cliniques étaient faits de signes fonctionnels habituels d'une infection urinaire : la brûlure mictionnelles (16,76 %), douleur abdominale (16,06 %) et la dysurie (13,14 %). Nos résultats ont été conformes à ceux de la littérature [2,21, 34, 50 ,51].

Le signe principal était la fièvre (15,33 %).

4-AU PLANS IMMUNO-VIROLOGIQUE

Au plan immuno-virologique 10 de nos patients étaient infectés par le VIH dont 80 % porteurs du VIH1.

Les patients étaient sévèrement immunodéprimés dans 60 % des cas. La forte immunodépression de nos patients conforte les résultats de Tolkoff et al [52] et ALDIOUMA [53] qui ont aussi rapporté que le taux de lymphocytes TCD4 sont inférieur 200 /mm³ chez leurs patients.

5-AU PLAN MICROBIOLOGIE

Dans la population infectée l'aspect trouble des urines apparaît le plus fortement noté (60,94 %) ; sans différence statistiquement significative (p=0,29).

Comme dans notre étude cette observation est confirmée par beaucoup d'autres auteurs [54,57, 56].

Dans notre étude nous avons rencontré 10 cas d'association VIH et infection urinaire chez qui l'aspect trouble des urines était plus représenté (80 %) comparé aux patients non VIH sans différence statistiquement significative (p=0,29).

Nous sommes tentés d'affirmer que chez les sujets VIH+ de notre série, l'aspect trouble des urines est plus spécifique.

L'examen microscopique relève que les leucocytes étaient supérieurs à 10/champ dans 29,69 % des cas, de 1 - 10/champ dans 54,69 % des cas et de rare leucocyte dans 15,63 % des cas. Chez EPOK [14] contrairement à notre études 43,4 % des malades avaient de rares leucocytes/champ, 22,4 % et 34,20 % de patients avaient respectivement 1-10 leucocytes/champ et supérieur à 10 leucocytes/ champ.

Dans la littérature la présence de 10 leucocytes par champ microscopique dans les urinaires sont fortement suggestible d'infection urinaire [4,10, 55].

5-1-Etude morphologique des germes isolés

-La technique de coloration a permis d'isoler 79,10 % de bacilles Gram négatif et 20,09% de cocci à Gram positif. Ce résultat confirme les travaux effectués par FISCHER, DEGUINE [56] qui ont isolé 90 % de bacilles gram négatif en 2001 en France et de M'BAKO (61 %) à l'hôpital national du point G [14].

-L'identification bactérienne à la culture a permis de déterminé dans le groupe des bacilles Gram négatif une prédominance d'*Escherichia coli* (43,28 %), *Klebsiella pneumoniae* (11,94 %), et de *Pseudomonas aeruginosa* (8,95 %).

Comme pour la plus part des auteurs *Escherichia coli* et *Klebsielle pneumoniae* restent les germes les plus fréquemment isolés [16,49].

Dans le groupe de cocci gram positif les germes isolés etaient : les *Staphylococcus à coagulase négatif* (8,95 %), *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus sp* (5,97 %) chacun.

Chez les patients infectés par le VIH les germes dominants étaient *Escherichia coli* (50 %) et *Pseudomonas aeruginosa*.

Cette dominance a été rapportée également par SIBY [21] et MAIGA [33] en l'occurrence *Escherichia coli* 49,60 % et 45,10 % respectivement, mais cette étude est non-conforme aux travaux de FRANK et collaborateur [24] qui ont rapporté une prévalence de *staphylococcus aureus* estimé à 40 %.

-la sensibilité des germes par rapport aux antibiotiques était variable selon les souches.

La souche *Escherichia coli* est apparue plus sensible à la colistine, à la nitrofurantoïne, à la kanamycine et la ceftriaxone (graphique N°4).

Il est apparut résistant à l'ampicilline, amoxicilline et au cotrimoxazole.

TAHIROU en 2005 a constaté une sensibilité de cette espèce à la colistine (100 %) aux céphalosporines de troisième et deuxième génération et aux Aminosides [54].

En comparaison aux souches de TAHIROU, celles de Ségou ont été plus sensibles aux Antibiotiques.

-La souche de *Klebsiella pneumoniae* était sensible à la colistine, à la nitrofurantoïne, à la ciprofloxacine, à l'acide nalidixique et à la ceftriaxone (graphique N°5).

A Bamako TAHIROU a trouvé pour *Klebsiella Pneumoniae* une sensibilité aux céphalosporines de deuxième et troisième génération, aux aminosides ainsi qu'à la colistine (100 %) [54].

En comparaison avec les résultats de SISSOKO à Bamako, on a constaté une forte diminution de sensibilité nos souches aux céphalosporines et aux aminosides [49].

Cette diminution de la sensibilité pourrait trouver une justification dans l'automédication et les erreurs de prescription souvent rencontrées dans nos pays. De plus le commerce illicite et libre des médicaments dans nos marchés, qui sont les facteurs aggravants la multiplication des résistances aux antibiotiques.

Ce germe a développé des résistances au cotrimoxazole, à l'ampicilline et à l'amoxicilline.

-La souche *Pseudomonas aeruginosa* a été sensible à la colistine, à la nitrofurantoïne, à la kanamycine et au ceftriaxone (graphique N°6).

Cette souche est apparue résistante à l'ampicilline, à l'amoxicilline, à la l'amoxicilline + acide clavérique, à la doxycycline et au cotrimoxazole.

Malgré la taille réduite de notre échantillon, nous avons pu noter une large résistance aux antibiotiques.

Cependant les taux de sensibilité aux aminosides retrouvés dans notre étude sont supérieurs à ceux de : SISSOKO à Bamako en 2006 qui a trouvé pour *Pseudomonas aeruginosa* une sensibilité à la ceftazidime (96 %), à l'amikacine (72 %), et à la colistine (100%) [49] d'une part et 71 % pour la Gentamicine et 77,4 % pour la méthimicine, rapportés par REGNIER en 1993 d'autre part [34].

Nos souches ont été plus sensibles aux aminosides que celles de SISSOKO à Bamako en 2006 [54], par contre il y a une diminution de la sensibilité aux céphalosporines de troisième génération.

-La souche *Staphylococcus à coagulase négative* a été sensible à la kanamycine, à la spiramycine, à la doxycycline et à l'amoxicilline+acide clavérique (graphique N°7).

SANGARE a rapporté une sensibilité de 82,2% à l'amoxicilline+acide clavérique, 71 % à la cefalotine, 98% à la prisnamycine, 82% à l'amikacine [48].

Par comparaison aux souches de SANGARE à Bamako, celles de Segou ont connu une diminution de la sensibilité à l'amoxicilline+acide clavérique et aux aminosides.

La résistance a été notée avec l'ampicilline et l'amoxicilline.

-La souche *Streptococcus sp* a été sensible au ceftriaxone, à l'amoxicilline+acide clavinique et la kanamycine (Graphique N°7).

La résistance a été notée avec les antibiotiques suivants : cotrimoxazole, à l'ampicilline et à la penicilline G.

SISSOKO a rapporté en 2006 une sensibilité de 74,29 % avec l'amoxicilline+ acide clavinique [49].

En 2003 SANGARE à rapporté une sensibilité de 86 % avec l'amoxicilline [48].

conclusion

et

recommandation

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

I - CONCLUSION

Au terme de notre étude, nous avons constaté que la prévalence des infections urinaires à Ségou était de 14,65 % mais beaucoup plus fréquentes en milieu hospitalier qu'en milieu extra-hospitalier.

Pour la majorité des patients, les signes fonctionnels les plus importants ont été : la brûlures mictionnelles, la douleur abdominale et la dysurie. Les signes physiques les plus notés ont été : la fièvre et la prostatorrhée.

Les bactéries isolées ont été pour la plus part : des bacilles à Gram négatif (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonias aeruginosa*). Ensuite viennent les cocci à Gram positif (*Staphylococcus à coagulase négative*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus Sp*).

Nous avons isolé un germe rare, *Salmonella enterica*.

L'analyse des résultats de l'antibiogramme de nos souches responsables d'infections urinaires a permis de faire les constatations suivantes: la sensibilité à la colistine est constatée pour *Escherichia coli*, *Klebsiella Pneumoniae* et *Pseudomonas aruginosa*, mais celle du nitofurantoine est peu variable. Il n'en est pas de même pour les Céphalosporines de troisième génération dont l'activité sur les Entérobactéries s'affaiblit à cause de la production de β -lactaminase et de cephaloporinase (Cephalosporinase hyperproduites chez *Enterobacter Sp*, β -lactamase à spectre élargi chez , *Escherichia coli*, *Klebsiella Pneumoniae*).

Les antibiotiques les plus inefficaces ont été l'Ampicilline, l'Amoxicilline, la Sulfamide et Trimethoprime.

La sensibilité de l'association Amoxicilline+acide clavuniqua a été remarquable sur nos souches de *Staphylococcus à coagulase négative* et *Staphylococcus Sp*.

II RECOMMADATIONS

A l'issue de cette étude, nous formulons les recommandations suivantes :

-A L'ENDROIT DES PERSONNELS HOSPITALIERS

- Rechercher systématiquement une infection urinaire chez tous les malades hospitalisés.
- Respecter strictement les mesures d'hygiène (lavage des mains, port des gants stériles).
- Expliquer bien aux patients les conditions de prélèvements.
- Respecter les conditions de prélèvements.

-A L'ENDROIT DES PRESCRIPTEURS

- éviter la prescription systématique des céphalosporines de troisièmes générations qui favorise la sélection des souches d'entérobactéries résistantes par des mécanismes divers : β -lactamase à spectre élargies, cephalosporinase.
- adapter l'antibiothérapie dans la mesure de possible en fonction de l'antibiogramme.

-A L'ENDROIT DE LA DIRECTION DE H.N.F

- équiper correctement le laboratoire.
- Améliorer les prestations de laboratoire par un équipement plus moderne et adéquat, pour optimiser l'étude bactériologique des urines.
- approvisionner les services hospitaliers en gants stériles.
- renforcer les mesures d'hygiène dans les services.
- poursuite de l'étude sur un échantillon plus important et une systématisation de l'ECBU chez les malades infectés par le VIH

-A L'ENDROIT DE LA POPULATION

- Consulter devant tout trouble mictionnel.
- boire beaucoup d'eau en vue de la prévention d'une éventuelle constipation, facteur favorisant d'une stase urinaire.
- uriner après chaque rapport sexuel.

- essuyer d'avant en arrière et non l'inverse (pour les femmes surtout).
- ne vous retenez pas d'uriner.
- pas d'automédication
- luttez contre la constipation.

BIBLIOGRAPHIE

1- Alain Meyrier

Infection urinaire

Revue du praticien 2003 ; 53 : 1757-1802

2- BECQ-GIRAUDON B.

Bactériurie asymptomatique du sujet âgé.

Med Mal Infect 199 ; 21(2bis) ;149-156.

3- CERVIGNI M ORTICELLI G, BOLOGNA M, NATALE F, SALVATORI E, DI LORETO G, DIONISIO P: singledose prulifloxacin versus single dose pefloxacin in the treatment of acute uncomplicated urinary tract infection in women. *Urogynaecol int j* 2003; 17: 69-77

4 – GUIBERT J. Infections urinaires de la ménopause *L'Euro biologiste* ; 1992 ; 26 :37-9

5- JARDIN A et THIOUNN N.infections urinaires

Encycl. Med chir, urgences, 1993

6-SANGARE A. Sensibilité aux antibiotiques des cocci à gram positif responsables des infections uro-génitales à l'hôpital national du point G. *Thèse, Pharm.,Bamako, 2003 ;17.*

7- DEMOUY D, LEPARGNEUR J.P, BANDLER H, LARRIBET G,

DECLERCQ G et al .les entérobactéries isolées d'infection urinaires en pratique de ville ; étude AFORCOPIBIO 1995. *Med Mal infect* 1997 ; 27 :643-5

8- DAGUES F, LOUIS JF, MOTTET N, BEN NAOUM R, COSTAP et NAVRATIL H. infections urinaires.

Encycl Med chir, Maladie infectieuses, Paris, 1995

9 – HUMBERT G.

L'antibiothérapie des infections urinaires.

Méd. Mal. Infect 199 ; 21(2 bis) :49-50

10-.HUMBERT G. Ecologie bactérienne des urines.

L'Eurobiologiste 1997 ; 31 :5-9.

11- M'BAKO B. profil clinique et bactériologique des infections urinaires dans le service de néphrologie et hémodialyse de l'hôpital national du point « G ». *Thèse, méd., Bamako, 2002 ; 48.*

12 -Pechere (JC) AMERZAUD (N) CHERUBIN (L)

GRENIER (B) MOLLERING et COLL

Les infections urinaires

2 éditions, Paris : Masson, 1985 ; 371-397

13-ACAR JP COLOSTEINF

Infection urinaire **PECHERE JC et COLL**

(Renaître, comprendre, traiter les infections)

1^{er} Éditions, Paris : s Masson, 1984 ; 384 p.

14- EPOK J ENNINE COLLECTTE

L'infection urinaire à Bamako, aspect épidémiologique et étiologique

Thèse, Pharm, Bamako, 1999 ; 32.

15- TOURE FB

Etude cyto-bactériologique des infections urinaires à Bamako 1984 – 1988 à

Propos de d 24595 cas

Thèse, Pharm, Bamako, 1988 ; 21.

16- KODIO A. Etude des infections urinaires au laboratoire du l'hôpital national du Point <G> (à propos de 2000 examens bactériologiques). *Thèse, Pham, Bamako, 1988 ; 20.*

17- LE MINOR L, SANSONETTI ph, RICHARD CL, GRIMONT F

MOLLARET H, BERCOVIER .H et al .Entérobactéries

In : **LES MINOR L et VERON M,** eds. Bactériologie Médical

2e édition, Paris: Flammarion, 1989 ; 389-472.

18-ALONSO SANZ M, ABAD BECQUER MI: Phenotypes of resistance in community urinary tract isolates of *Escherichia coli*: Therapeutic implication.

Med clin (Barc) 2003; 120:361-364.

19- VEYSSIER P. Infection chez le sujet âgé .*Presse Med 1997 ; 26 : 32-8.*

20- AVRIL J L, MESNARD R, ROCHE G et POUEDRAS P. place et sensibilité aux antibiotiques des Enterobacteriaceae responsables d'infections urinaires.

Sem Hôp Paris 1993; 29:225-9.

21 – THOMAS L, GOUPY C, ESCHWEGE P, LARUE J R et BENOIT G.

Hématurie .*Revu Prat 1997 ; 47 :537-44.*

- 22-LEPELLETIER D, CAROFF N, REYNAUT A et RICHET H.** Enquête épidémiologie sur les infections *Escherichia coli* au centre hospitalier universitaire de Nantes.
Rev Epidém Santé Publ 1997 ; 31 :45.
- 23-HOMBOURGER R** auprès du Docteur **MINOZZI C.** Les infections urinaires nosocomiales. *Presse Med* 1995 ; 32 :145-60.
- 24-RERCOGNE, BEREZINE, DELLAMONICA P.**
Antibiothérapie en pratique clinique
3^e édition. Paris : Masson, 1995 :486p
- 25- DE MOUY D, CAVALLO JD** et les membres de l'**AFORCOPIBIO.**
Infections urinaires en pratique de ville : étiologie et sensibilité aux antibiotiques en fonction des antécédents. *Presse Med* 1999 ; 28 :1624-8.
- 26-DICHBURN RK, DITCHBURN JS.** A study of microscopical and chemical tests for the rapid diagnosis of urinary tract infections in general practice.
Br j Gen prad 1990; 40: 406-8.
- 27 – MOUNIER M, DENIS F.** Les cocci a Gram positif
In : **CARBONNELLE B, DENIS F, MARMONIER G,** et **VARGUES R,** eds Bactériologie médicale, Techniques usuelles. *2^e édition, Paris : simep 1988 ; 105-10.*
- 28 – NOIRY J P.** Personnaliser le traitement des infections Urinaires. *La revue prescrire* 1991 ; 20 : 148-50
- 29 – BARAT D** Conduite à tenir devant les cystites récidivantes chez la femme.
Revue de Médecine de Tour 1995 ; 29 :225-9.
- 30-HAIDARA S A, DOMBO, TRAORE HA, KOITA O, DEMBELE M, DOLO A, PICCHAR E, DIALLO AN.**
La place du paludisme dans les syndromes fébriles en Médecine interne à l'hôpital point G (résultants une année d'étude systématique).
Méd Afr Noire 199 ; 38 (2) :110-117.
- 31-KAA.S.**
Infection urinaire mosocomiales
Encycl. Med chir, maladies infectieuse, 1996
- 32- MAIGA A B .**Intérêt du culot urinaire dans le diagnostic et le suivi des infections urinaires. *Thèse, Med, Bamako ,1993 ; 41.*
- 33-JUPEAU-VESSIERES A-M., SCAVIZZI M-R**
Evolution de la résistance bactérienne aux antibiotiques.

- Edition technique. Encycl. Med chir (Paris France) ,Maladies infectieuses 8-006-0-10, 1994,16p*
- 34-REGNIER B.** les bactéries multi résistantes aux antibiotiques en réanimation : contexte épidémiologique et stratégie de maîtrise ; *Path Bio 1996 ; 44 :113-23.*
- 35 - IDATTE J M.** Infection urinaires chez l'adulte.
In : **RICHET G,** eds. Néphrologie. 3^e édition.*Paris : Ellipses, 1988 ; 207-38.*
- 36-SIBY (FANTA BOCAR épouse de DIALLO).**
Etude clinique bactériologique et thérapeutique des infections urinaires dans les services de médecine interne de d HPG (à propos de 113 cas) . *Thèse, Med, Bamako, 1992 ; 2.*
- 37-ABBOU C LOBEL B.**strategie diagnostiques et thérapeutique en infectiologie urologie *Ann Urol 1994 ; 30 :151-2.*
- 38-DIASSANA HK .**infection urinaire au cours de la grossesse.
Path Biol 1993 ; 41 :923-6.
- 39 – PINON G ? COLLOC ML et PARVERY F.** Les Enterobacteriaceae (yersinia pestis exclu).In **CARBONNELLE B, DENIS F, MARMONIER A, PINON G et VARGUES R,** eds Bactériologie médical ; techniques usuelles.
1^{er} édition.Paris : Ellipses, 1988 ; 13-7.
- 40-BUZELIN JM.** Incontinence urinaire à *Salmonella* associée à une bilharziose à *Schistosoma haematobium*. *Med Mal INF 1996; 26:35-3.*
- 41– CLOARECS, BORDEAU J C, LECOMBE A, BENOIT S, DESPERT F, NIVETH et al.**
Les infections urinaires de l'enfant *REVU DE MEDECINE DE PARIS DE TOUR 1996,30 :12-2.*
- 42-FRANK U, DASCHNER FD, SCHULGEN G, MILLS J.**
Incidence and épidémiologie of nosocomial infection in patients infected with human immunodeficiency virus [see comment]
Clinical infections diseases 1997; 25(2): 318-20.
- 43-WILLIAMS DH SCHAEFFER AJ :** current concept in urinary tract infections.
Minerva urol nefrol 2004; 46: 15-31.
- 44- HORAUD T et LE BOUGUNEC .**C streptococcaceae
In : **LEMENOR L et VERON M,** eds. Bactériologie Médicale.
2^e édition.Paris : Flammarion, 1989 ; 795-834.
- 45– HANSEN W.** Pseudomonas : aspect microbiologique et clinique.

L'eurobiologiste 1991; 25:125-45.

46- GARDIEN E, OLIVE C, CHOUT R, JOUANNELE J, et GARCERA Y. Les entérobactéries hospitalières en Martinique 1995 : distribution des phénotypes de résistance aux β -lactamines de 4511 souches urinaires et non urinaires.

Med Mal Infect 1997 ; 27 :888-92.

47-PERRIN M, LEGARZIC J; TAS A et AVRIL JL. Infections urinaires communautaires et nosocomiales à bacilles gram négatif en milieu gériatrique.

Med Mal infect 1998 ; 28 :505-1051.

48-SOW M, ZOUNG-DANYI J

La pyonéphrose: aspect cliniques, bactériologiques et thérapeutiques à propos de 92 cas traités à l'hôpital central de yaoundé (KAMEROUN)

Méd Afr Noire 1989 ;36 :701-703.

49- SISSOKO T. Aspects épidémiologiques et étiologiques des infections urinaires à l'hôpital National du point G .Thèse, *pharma, Bamako, 2006 ; 38.*

50-TRAORE LK, OUEDEAGO LH, KEITA VNACOLMAI NEBIE B, PAFADNAM F
Prévalence de l'infection à *Schistosoma haematobium* et relation bilharziose-hématurie dans deux villages de Burkina-Faso

Med. Afr Noir 1990,37, (3) ,100-10766.

51- TRAORE M, TOGO A, DIABATE F S, DIARRA I, KEITA B, DOLO Association infections urinaires et grossesse dans le service de gynécologie obstétrique de l'hôpital National du point G à Bamako .*Mali Med* 1999 ; 14 :15-20

52-TOLKOFF-RUBIN NE, RIBIN RH.

Urinary tract infection in the immunocompromised host lesion from kidney infection disease clinics of North America .1997; 11 (3): 707-17.

53-ALDIOUMA H. Prévalence de l'association VIH-infection urinaire dans de médecine interne et d'hématologie de l'hôpital national du point G.

Thèse, Med, Bamako, 2000 ; 4.

54-TAHIROU M. sensibilité et évolution de la résistance des entérobactéries aux antibiotiques à l'hôpital National du point G. *Thèse, Pharm., Bamako, 2005 ; 26 .*

55-DOROZ P. Guide pratiques des Médicaments .*Paris : Maloine, 2002 ; 185p*

56- FISCHER, DEGUINE J. les infections urinaires de la femme : résultats et interprétation. *Option /Bio* 1997; 513:1-9.

5 – hématurie macroscopiques
a = oui b = non

9 – Douleur abdominal
a = oui b = non

Si oui
1 = initiale 2 = terminal 3 = total

11 – Pesanteur abdominal
1 = oui 2 = non

12 – Leucorrhée
a = oui b = non

13 – Si autre préciser :

VI Examens Paraclinique

A – Macroscopie

1 – Aspect de l'urine

a = claire b = hématurique c = Trouble

B – ECBU

1 – Parasite
a = oui b= non

2 – Cellules épithéliales
a = oui b= non b = rare c = absentes

3 – Cristaux 4 – Hématurie microscopique compte d'addis
a = oui b = non a = oui b = non

5 – Présence de cylindres 6 – bacteriurie :
a = oui b = non a = oui b = non

7 – Type de Germe retrouvé au Gram :
a= bacille gram négatif b = Cocci gram positif
c = bacille gram positif d = cocci gram négatif
e = levure

8 – Identification :

C – Frottis Vaginal (FV)

D-Hématologie

1-NFS
a =Fait b = non fait

2- Hematis :
a= taux hemoglobine g/dl

b –VGM fl

c- CCMH g/dl

d – TGMH pg/cellule

e – Taux hématocrite %

3-Leucocytes

a-polynucléaire neutrophile /L

b-polynucléaire basophile /L

c-polynucléaire éosinophiles /l

d-monocytes /L

e-lymphocytes /L

4- Taux de plaquettes

E-Immunologie

a- taux de CD4.....

F- Virologie

1 – VIH

a :oui ou b :non

si oui VIH1 ou VIH2 ou VIH3

G - Antibiogramme

1-Fait

2 – non fait

1 – Bétalactamine

a = Penicilline G

1 = sensible 2 = résistant 3 = intermédiaire

b= Amoxicilline.....

1 = sensible 2 = résistant 3 = intermédiaire

c= Ampicilline.....

1 = sensible 2 = résistant 3 = intermédiaire

d= Amoxicilline+acide clavérique.....

1 = sensible 2 = résistant 3 = intermédiaire

II- AMINOSIDES

a= céfexime

1 = sensible 2 = résistant 3 = intermédiaire

c= céfotaxime

1 = sensible 2 = résistant 3 = intermédiaire

ceftriaxone

1 = sensible 2 = résistant 3 = intermédiaire

g= clazichne

1 = sensible 2 = résistant 3 = intermédiaire

i= céfalexine

1 = sensible 2 = résistant 3 = intermédiaire

k= ticarcilline

1 = sensible 2 = résistant 3 = intermédiaire

m= oxacilline.....

1 = sensible 2 = résistant 3 = intermédiaire

b= kanamycine.....

1 = sensible 2 = résistant 3 = intermédiaire

d= Amikacine.....

1 = sensible 2 = résistant 3 = intermédiaire

f= tabramycine.....

1 = sensible 2 = résistant 3 = intermédiaire

f= Netilmicine.....

1 = sensible 2 = résistant 3 = intermédiaire

j= acide nalidixique.....

1 = sensible 2 = résistant 3 = intermédiaire

l= péroxacine.....

1 = sensible 2 = résistant 3 = intermédiaire

IV- Macrolides Lincosamides et streptogramines

a= Erytromycine d= lincomycine.....
 1 = sensible 2 = résistant 3 = intermédiaire 1 = sensible 2 = résistant 3 = intermédiaire
 c= prestinamycine.....
 1 = sensible 2 = résistant 3 = intermédiaire

V- Phénicoles

a= chloramphénicol

IX Trimethoprim

a= trimethoprim..... b= sulfamides+Trimethoprim.....

1 = sensible 2 = résistant 3 = intermédiaire 1 = sensible 2 = résistant 3 = intermédiaire

VI-Cyclines

a= colistine
 1 = sensible 2 = résistant 3 = intermédiaire
 b= doxycycline
 1 = sensible 2 = résistant 3 = intermédiaire

X-Fusidanines

VII- Plymyxines a= acide fusidique
 a= colistine 1 = sensible 2 = résistant 3 = intermédiaire
 1 = sensible 2 = résistant 3 = intermédiaire

VIII-Sulfamides

a= sulfamides
 1 = sensible 2 = résistant 3 = intermédiaire

XI-Antibiotique phosphoniques

a= Fosfomycine.....
 1 = sensible 2 = résistant 3 = intermédiaire

Fiche signalétique

Prénom : Nouhoum

Nom : Niangaly

Titre étude : étude cyto bactériologique des infections urinaires à Ségou

Année : 2006-2007

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

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

Secteur d'intérêt : Bactériologie

Résumé

Il s'agit d'une étude prospective et descriptive concernant 64 cas d'infection urinaire sur 373 malades reçus de janvier à octobre 2006 à l'hôpital Niankoro fomba de segou.

Le but était d'étude l'aspect épidémiologique, bactériologique et clinique des infections urinaires.

L'identification des bactéries isolées a été faite sur la base des caractères morphologiques, culturels et leur sensibilité aux antibiotiques.

Sur 373 malades 64(14,65 %) ont eu une infection urinaire .La prévalence des infections urinaires a été plus élevée chez les hospitalisés que chez les malades vus en consultation externes (81,81% ; $p < 0,5$),chez les malades âgés plus de 60 ans que chez les autres (24 % ; $p = 0,28$) , chez les femmes que chez les hommes (17,61 % vs 12,95 % ; $p = 0,23$),chez les commerçants et les cultivateurs que chez les autres catégorie socio-professionnelles (17,39% et 17,88 %) . Les infections ont été fréquentes chez les malades porteurs de VIH (80%) que chez les autres.

Les principales bactéries cause d'infections urinaires ont été *E Coli* (42,65 %), *Klebsiella Pneumoniae* (11,76 %), *Staphylococcus à coagulase négative* (8,82 %), *Streptococcus sp* (5,88 %) et *pseudomonas aeruginosa* (8,82 %).

La colistine, Nitrofurantoine, ceftriaxone et Kanamycine ont été les antibiotiques les plus actifs sur E Coli.

La colistine, Nitrofurantoine, ciprofloxacine, l'acide nalidixique et la ceftriaxone ont été les antibiotiques les plus actifs sur Klebsiella Pneumoniae.

La colistine, Nitrofurantoine, kanamycine et la ceftriaxone ont été les antibiotiques les plus actifs sur Pseudomonas aeruginosa. La Kanamycine, Spiramycine, Doxycycline et Amoxicilline +Acide clavinique ont été les antibiotiques les plus actifs sur *staphylococcus à coagulase négative*.

La brûlure mictionnelles, douleur abdominal et fièvre ont été les principaux symptômes signalés par les malades.

Notre étude montre que le traitement des infections urinaires doit être adapté à l'antibiogramme.

Mots Clés : infection urinaire épidémiologie, bactériologie, symptomatologie, Segou Mali

SERMENT DE GALIEN

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

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

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

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

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

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

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