

MINISTERE DE L'EDUCATION NATIONALE

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple - Un But - Une foi



UNIVERSITE DE BAMAKO

Faculté de Médecine, de Pharmacie
et d'Odontostomatologie
(F.M.P.O.S)

Année académique : 2004-2005

N°...../

**Etude des infections urinaires
bactériennes chez les patients
immunodéprimés au VIH dans le
service des maladies
infectieuses du CHU du Point G**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le.....2005 àheures

à la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie

par

Monsieur NOUTACKDIE JOSEPH LEBRUN

pour obtenir le grade de Docteur en médecine

(DIPLOME D'ETAT)

JURY :

Président :

Pr FLABOU BOUGODOGO

Membres :

Pr SAHARE FONGORO

Pr IBRAHIM I. MAÏGA

Directeur de thèse :

Dr SOUNKALO DAO

FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO - STOMATOLOGIE

ANNÉE UNIVERSITAIRE 2004 – 2005

ADMINISTRATION

DOYEN : **MOUSSA TRAORÉ** – PROFESSEUR

1^{er} ASSESSEUR : **MASSA SANOGO** – MAITRE DE CONFERENCES

2^{ème} ASSESSEUR : **GANGALY DIALLO** – MAITRE DE CONFERENCES AGRÉGÉ

SECRETAIRE PRINCIPAL : **YENIMEGUE ALBERT DEMBÉLÉ** – MAITRE DE CONFERENCES AGRÉGÉ

AGENT COMPTABLE : **M^{me} COULIBALY FATOUMATA TALL** – CONTRÔLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

M. Alou BA	Ophtalmologie
M. Bocar SALL	Orthopédie – Traumatologie – Secourisme
M. Souleymane SANGARÉ	Pneumo – phtisiologie
M. Yaya FOFANA	Hématologie
M. Mamadou L. TRAORÉ	Chirurgie Générale
M. Balla COULIBALY	Pédiatrie
M. Mamadou DEMBÉLÉ	Chirurgie Générale
M. Mamadou KOUMARÉ	Pharmacognosie
M. Mohamed TOURÉ	Pédiatrie
M. Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
M. Aly GUINDO	Gastro – Entérologie

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

D.E.R. CHIRURGIE ET SPÉCIALITÉS CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

M. Abdel Karim KOUMARÉ	Chirurgie Générale
M. Sambou SOUMARÉ	Chirurgie Générale
M. Abdou Alassane TOURÉ	Orthopédie – Traumatologie, Chef de D.E.R.
M. Kalilou OUATTARA	Urologie
M. Amadou DOLO	Gynéco – Obstétrique
M. Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.

2. MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

M. Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
M. Djibril SANGARÉ	Chirurgie Générale
M. Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
M. Abdoulaye DIALLO	Anesthésie – Réanimation
M. Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale

3. MAITRES DE CONFÉRENCES

M ^{me} SY Aïda SOW	Gynéco – Obstétrique
Mr. Salif DIAKITÉ	Gynéco – Obstétrique
Mr Filifing Sissoko	Chirurgie Générale
Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie Traumatologie
Mr Abdoulaye Diallo	Anesthésie- Réanimation
Mr Tiéman Coulibaly	Orthopédie Traumatologie
Mme TRAORE J THOMAS	Ophtalmologie

4. MAITRES ASSISTANTS

M ^{me} DIALLO Fatimata S. DIABATÉ	Gynéco – Obstétrique
Mr. Sadio YÉNA	Chirurgie Générale et Thoracique
Mr. Issa DIARRA	Gynéco - Obstétrique
Mr. Youssouf COULIBALY	Anesthésie – Réanimation
Mr. Samba Karim TIMBO	O.R.L.
Mme TOGOLA Fanta KONOPO	O RL

5. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

M ^{me} Diénéba DOUMBIA	Anesthésie – Réanimation
Mr Mamadou DIOMBANA	Stomatologie
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
Mr Adama SANGARE	Orthopédie- Traumatologie
Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophtalmologie
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie- Traumatologie
Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
Mr Mady MAKALOU	Orthopédie- Traumatologie
Mr Aly TEMBELY	Urologie
Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie-Obstétrique
Mr Tiemoko D COULIBALY	Odontologie
Mr Souleymane TOGOLA	ORL
Mr Mohamed KEITA	ORL

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

M. Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
M. Siné BAYO	Anatomie – Pathologie – Histoembryologie
M. Amadou DIALLO	Biologie
M. Moussa HARAMA	Chimie Organique
M. Ogobara DOUMBO	Parasitologie – Mycologie

2. MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

M. Yénimégué Albert DEMBÉLÉ	Chimie Organique
M. Anatole TOUNKARA	Immunologie, Chef de D.E.R.
M. Amadou TOURÉ	Histoembryologie
M. Flabou BOUGOUDOOGO	Bactériologie - Virologie
M. Amagana DOLO	Parasitologie
Mr Ibrahim I MAIGA	Bactériologie-Virologie

3. MAITRES DE CONFÉRENCES

M. Bakary M. CISSE	Biochimie
M. Abdourahamane MAIGA	Parasitologie
M. Adama DIARRA	Physiologie
M. Mamadou KONÉ	Physiologie
M. Massa SANOGO	Chimie Analytique
Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sékou F M TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie Biologie Animale

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr. Abdourahamane TOUNKARA	Biochimie
Mr. Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr. Kaourou DOUCOURÉ	Biologie
Mr. Bouréma KOURIBA	Immunologie
Mr. Souleymane DIALLO	Bactériologie – Virologie
Mr. Cheick Bougadari TRAORÉ	Anatomie – Pathologie
Mr. Lassana DOUMBIA	Chimie Organique
Mr Mounirou BABY	Hématologie
Mr Mahamadou A Thera	Parasitologie

5. ASSISTANTS

Mr. Mangara M. BAGAYOGO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr. Guimogo DOLO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr. Abdoulaye TOURÉ	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr. Djibril SANGARÉ	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr. Moctar DIALLO	Biologie – Parasitologie
Mr. Boubacar TRAORÉ	Immunologie
Mr Bokary Y SACKO	Biochimie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPÉCIALITES MÉDICALES

1. PROFESSEURS

M. Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
M. Mamadou K. TOURÉ	Cardiologie
M. Mahamane MAIGA	Néphrologie
M. Baba KOUMARÉ	Psychiatrie, Chef de D.E.R.
M. Moussa TRAORÉ	Neurologie
M. Issa TRAORÉ	Radiologie
M. Mamadou M. KÉITA	Pédiatrie
M. Hamar A. TRAORÉ	Médecine Interne
M. Dapa Aly DIALLO	Hématologie
M. Moussa Y. MAIGA	Hépto – Gastro – Entérologie

2. MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

M. Toumani SIDIBÉ	Pédiatrie
M. Bah KÉITA	Pneumo – Phtisiologie
M. Boubacar DIALLO	Cardiologie
M. Somita KÉITA	Dermato – Léprologie
M. Abdel Kader TRAORÉ	Médecine Interne
M. Siaka SIDIBÉ	Radiologie
M. Mamadou DEMBÉLÉ	Médecine Interne
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie

3. MAITRES DE CONFÉRENCES

Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Bakoroba Coulibaly	Psychiatrie

4. MAITRES ASSISTANTS

M ^{me} Tatiana KÉITA	Pédiatrie
M ^{me} TRAORÉ Mariam SYLLA	Pédiatrie
M. Adama D. KÉITA	Radiologie
M ^{me} SIDIBÉ Assa TRAORÉ	Endocrinologie
M ^{me} Habibatou DIAWARA	Dermatologie

5. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr. Bou DIAKITÉ	Psychiatrie
Mr. Bougouzié SANAGO	Gastro – Entérologie
Mr. Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr. Seydou DIAKITÉ	Cardiologie
Mr. Mahamadou B. CISSÉ	Pédiatrie
Mr. Arouna TOGORA	Psychiatrie
M ^{me} DIARRA Assétou SOUCKO	Médecine Interne
Mr. Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr. Mahamadou TOURÉ	Radiologie
Mr. Idrissa A. CISSÉ	Dermatologie
Mr. Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr. Anselme KONATÉ	Hépto – Gastro – Entérologie
Mr. Moussa T. DIARRA	Hépto – Gastro – Entérologie
Mr. Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr. Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mr. Daouda K. MINTA	Maladies Infectieuses
Mr. Sounkalo DAO	Maladies Infectieuses
Mr. Cheick Oumar GUINTO	Neurologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

Mr. Boubacar Sidiki CISSÉ
Mr. Gaoussou KANOUTÉ

Toxicologie
Chimie Analytique, **Chef de D.E.R.**

2. MAITRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ

Mr. Ousmane DOUMBIA
Mr. Drissa DIALLO

Pharmacie Chimique
Matières Médicales

3. MAITRES DE CONFÉRENCES

Mr. Boulkassoum HAIDARA
Mr. Elimane MARIKO

Législation
Pharmacologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr. Benoît KOUMARÉ
Mr. Alou KEITA
Mr. Ababacar I. MAIGA
Mr. Yaya KANE

Chimie Analytique
Galénique
Toxicologie
Galénique

5. ASSISTANTS

M^{me} Rokia SANOGO
Mr. Saïbou MAIGA
Mr. Ousmane KOITA

Pharmacognosie
Législation
Parasitologie Moléculaire

D.E.R. DE SANTÉ PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr. Sidi Yaya SIMAGA

Santé Publique, **Chef de D.E.R.**

2. MAITRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ

Mr. Moussa A. MAIGA

Santé Publique

3. MAITRE DE CONFÉRENCES

Mr. Sanoussi KONATÉ

Santé Publique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr. Bocar G. TOURÉ
Mr. Adama DIAWARA
Mr. Hamadoun SANGHO
Mr. Massambou SACKO
Mr. Alassane A. DICKO

Santé Publique
Santé Publique
Santé Publique
Santé Publique
Santé Publique

5. ASSISTANTS

Mr. Samba DIOP
Mr. Seydou DOUMBIA
Mr. Oumar THIÉRO

Anthropologie Médicale
Epidémiologie
Biostatistique

CHARGÉS DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr. N'Golo DIARRA
Mr. Bouba DIARRA
Mr. Salikou SANOGO
Mr. Boubacar KANTÉ
Mr. Souleymane GUINDO
M^{me} DEMBELE Sira DIARRA
Mr. Modibo DIARRA
M^{me} MAIGA Fatoumata SOKONA
Mr. Mahamadou TRAORÉ
Mr. Yaya COULIBALY

Botanique
Bactériologie
Physique
Galénique
Gestion
Mathématiques
Nutrition
Hygiène du milieu
Génétique
Législation

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudou BA
Pr. Babacar FAYE
Pr. Éric PICHARD
Pr. Mounirou CISSÉ
Pr. Amadou Papa DIOP

Bromatologie
Pharmacodynamie
Pathologie Infectieuse
Hydrologie
Biochimie

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACES

- Au seigneur Dieu Eternel , Tout puissant , Omnipotent et Omniscient.

Merci Seigneur de m'avoir permis de réaliser mon rêve de médecin.
Que ton nom soit loué à jamais.

- ❑ **A ma mère Yemdjeu Madeleine,**
L'obtention de ce diplôme de docteur d'Etat en médecine est le fruit de tous les efforts que tu as consentis pour moi. Merci maman !
Que Dieu te protège et te donne longue vie !
- ❑ **A mon père Pebou Jean Claude,**
Merci pour l'éducation que tu nous as donnée !
- ❑ **A Mr Erik Sandvik,**
La confiance que vous avez placée en moi est couronnée ce jour par l'obtention du diplôme de docteur d'Etat en médecine.
Soyez en honoré et mille fois merci ! Que L'Eternel vous bénisse !
- ❑ **A Mme Ellen Karin Larsen et ses collaborateurs,**
Merci pour tout le soutien que vous m'avez apporté tout au long de ma formation. Je vous suis très reconnaissant. Que Dieu vous bénisse !
- ❑ **A ma feu grand-mère Wégang Monique,**
Dieu t'a rappelé à lui quelques mois avant cette soutenance de thèse.
Saches que je ne t'oublierai jamais comme je te l'ai toujours promis.
Repose en paix !
- ❑ **A mon feu oncle Mboutchouang Maurice,**
Les mots me manquent pour te témoigner ma gratitude.
Tu as été pour moi plus qu'un père.
Repose en paix et que la terre de nos ancêtres te soit légère !
- ❑ **A mon oncle Noubi Michel,**
Ce travail est aussi le tien car il n'aurait peut-être pas vu le jour si tu n'avais pas apporté ta pierre à l'édifice. Merci tonton !
- ❑ **A ma grande sœur Kembou Jacqueline,**
Tu as toujours joué pleinement ton rôle d'aînée !
Merci pour tes conseils et pour tout ce que tu as fait pour moi !
Puisse Dieu te protéger et te donner longue vie !
- ❑ **A Mlle Komguem Tagne Mirande,**
Les mots me manquent pour te qualifier à juste titre!
- ❑ **A mes frères Ngounou André, Simo Hilaire, Kemmegne Christian et Mboutchouang Arnaud.** Vous m'avez manqué durant ces longues années !
Que ce travail vous honore !

REMERCIEMENTS

- ❑ **A Mr Kare Lode,**

Merci pour votre soutien et vos conseils!

- ❑ **A Mr Dougnon Denis et sa famille,**
Mille mercis pour tout le soutien que vous m'avez apporté pour ma formation.
- ❑ **A Berved Zogoï,**
Merci pour ton amitié, ta sympathie et courage pour la suite !
- ❑ **A Tchimou Christian, Michelle, Nina, Raïcha, Cédric, Guillaume, Blaise.**
Merci pour votre sympathie et votre amitié !
- ❑ **Au major et aux infirmiers du services des maladies infectieuses du Point G,**
Merci pour la collaboration !
- ❑ **A mes collègues internes du service des maladies infectieuses,**
Vous me manquez déjà! Courage et persévérance!
- ❑ **Aux Pr Hamar Traoré, Dr Dao Sounkalo, Dr Minta, Dr Idrissa Coulibaly.**
Merci pour les connaissances médicales théoriques et pratiques que vous m'avez apprises durant le temps que nous avons passé ensemble !
- ❑ **A tout le corps professoral de la faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie de Bamako.**
- ❑ **A mes amis: Fowang Charlix, Francis Galiezi, Dr Mokam Alvine, Mariam Diancoumba, Ibrahim Coulibaly**
- ❑ **A toute ma promotion ASPRO.**
- ❑ **A toute la communauté Camerounaise au Mali.**
- ❑ **Au Mali,**
Merci de m'avoir accueilli à grand bras sur ton territoire et d'avoir fait de moi un médecin. Tu es ma deuxième patrie et je te serai toujours reconnaissant.
- ❑ **A tous ceux dont j'ai oublié de mentionner les noms !**
- ❑ **A toutes les personnes qui, de près ou de loin, ont participé d'une manière ou d'une autre à l'élaboration de ce travail.**

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre maître et président du jury

Professeur FLABOU BOUGOUDOGO

- **Maître de conférence agrégé de bactériologie-virologie**
- **Directeur de l'Institut national de recherche en santé publique.**
- **Enseignant de bactériologie virologie à la faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie de Bamako**

Cher maître,

Nous avons été marqué par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider ce jury.

Vos qualités humaines et scientifiques ont suscité en nous une grande admiration.

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites.

A notre maître et juge

Professeur IBRAHIM I. MAÏGA

- **Maître de conférence agrégé de bactériologie virologie**
- **Chef de service du laboratoire d'analyses de l'hôpital national du point G.**
- **Enseignant de bactériologie virologie à la faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie de Bamako.**

Cher maître,

Nous sommes honorés de vous compter dans ce jury et de pouvoir bénéficier de votre apport pour l'amélioration de la qualité de ce travail. Votre disponibilité et votre rigueur scientifique ont forcé notre admiration.

Trouvez ici, Cher maître, le témoignage de notre gratitude et de notre plus grand respect.

A notre maître et juge

Professeur FONGORO SAHARE

- **Maître de conférence agrégé de néphrologie.**
- **Chef de service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital du point G.**
- **Enseignant de néphrologie à la faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie de Bamako.**

Cher maître,

Nous vous remercions d'avoir accepté de faire partie de ce jury de thèse et de juger ce travail.

Nous avons été marqué par votre disponibilité, votre immense gentillesse et la qualité de vos enseignements.

Soyez assuré de notre reconnaissance.

A notre maître et directeur de thèse

Docteur DAO SOUNKALO

- **Assistant chef de clinique**
- **Diplômé de maladies infectieuses et tropicales**
- **Chercheur au centre de recherche et de formation sur le VIH et la tuberculose (SEREFO)**
- **Enseignant de maladies infectieuses à la faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie de Bamako.**

Cher maître

Nous avons été marqué par la spontanéité avec laquelle vous nous avez accepté dans le service.

Votre rigueur scientifique, votre assiduité dans le travail et votre disponibilité font de vous un maître exemplaire.

Vous avez cultivé en nous le sens du travail bien fait et la rigueur scientifique.

Veillez accepter cher maître, l'expression de notre admiration, de notre respect et de notre plus profonde gratitude.

LISTE DES ABREVIATIONS

% = pourcentage.

μl = microlitre.

μmol = micromoles.

ADN = acide désoxyribonucléique.

ARN = acide ribonucléique.

ARNm = acide ribonucléique messenger.

ARV = antiretroviral.

ASP = abdomen sans préparation.

BA = bactériurie asymptomatique.

BK = bacille de Koch.

C1G = céphalosporines de première génération.

C3G = céphalosporines de troisième génération.

CHU = centre hospitalier universitaire.

CMV = cytomégalovirus.

Cp = comprimés.

ECBU = examen cyto bactériologique des urines.

ELISA = enzyme-linked immuno-sorbent assay.

h = heure.

HTA = hypertension artérielle.

IO = infections opportunistes.

IU = infection urinaire.

IV = intraveineuse.

j = jours.

kg = kilogramme.

l = litres.

LCR = liquide céphalorachidien.

LTR = long terminal repeat.

mg = milligramme.

ml = millilitre.

mm³ = millimètre cube.

MST = maladies sexuellement transmises.

NB = nota bene.

NFS = numération formule sanguine.

nm = nanomètre.

ORL = otorhinolaryngologie.

PA = prostatite aigue.

PCB = prostatite chronique bactérienne.

PCR = polymerase chain reaction.

PH = potentiel d'hydrogène.

PSA = antigène spécifique de la prostate.

SIDA = syndrome d'immunodéficience acquise.

TDM = tomodensitométrie.

Ttt = traitement

TVIV = toxicomane par voie intraveineuse.

UIV = Urographie intraveineuse.

VIH = virus de l'immunodéficience humaine.

SOMMAIRE

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
I-GENERALITES	3
I-1 INFECTION AU VIH	3
I-1-1-EPIDEMIOLOGIE	3
I-1-1-1 Agent pathogène	3
I-1-1-2 Modes de transmission	4
I-1-2 PHYSIOPATHOLOGIE	7
I-1-2-1 Cycle de réplication du VIH	7
I-1-2-2 Déplétion lymphocytaire	8
I-1-3 HISTOIRE NATURELLE DU VIH	9
I-1-4 DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE	12
I-1-4-1 Modalités de dépistage	12
I-1-4-2 Indications du dépistage	14
I-1-5 TRAITEMENT	14
I-1-5-1 Traitement	14
I-1-5-1-1 Buts	14
I-1-5-1-2 Traitement antiretroviral	15
I-1-5-1-3 Indications à un traitement antiviral	16
I-1-5-1-4 Traitement des infections opportunistes	16
I-1-5-1-5 Suivi des patients	17
I-1-5-2 Prévention	18
I-2 INFECTIONS URINAIRES	19
I-2-1 RAPPELS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES	19
I-2-2 DEFINITION	21
I-2-3 PHYSIOPATHOLOGIE	22
I-2-4 DIAGNOSTIC	24
I-2-4-1 INFECTIONS URINAIRES BASSES	24
<i>I-2-4-1-1 Infections aiguës des voies urinaires basses</i>	24
I-2-4-1-1-1 Définition	24
I-2-4-1-1-2 Facteurs prédisposants	24
I-2-4-1-1-3 Principaux germes	25
I-2-4-1-1-4 Diagnostic clinique	25
I-2-4-1-1-4-1 Cystite aiguë non compliquée	25
I-2-4-1-1-4-2 Cystites récidivantes	26
I-2-4-1-1-4-3 Cystites compliquées	26
I-2-4-1-1-5 Examens complémentaires	26

I-2-4-1-1-6 Traitement des infections urinaires basses.....	30
I-2-4-1-1-7 Evolution et Pronostic.....	32
I-2-4-1-2 Infections chroniques des voies urinaires basses.....	32
I-2-4-1-2-1 Symptômes.....	32
I-2-4-1-2-2 Examens complémentaires.....	33
I-2-4-1-2-3 Traitement et prévention des rechutes.....	33
I-2-4-1-2-4 Evolution et Pronostic.....	34
I-2-4-2 INFECTIONS URINAIRES HAUTES.....	34
I-2-4-2-1 Définition.....	34
I-2-4-2-2 Etiologies.....	34
I-2-4-2-3 Anatomie pathologique.....	34
I-2-4-2-4 Diagnostic et traitement.....	35
I-2-4-2-4-1 Pyélonéphrite aiguë non compliquée.....	35
I-2-4-2-4-2 Pyélonéphrite aiguë compliquée.....	38
I-2-4-2-4-3 Septicémies à point de départ urinaire.....	40
I-2-4-2-4-4 Autres syndromes.....	40
I-2-4-3 PROSTATITES.....	41
I-2-4-3-1 Définition.....	41
I-2-4-3-2 Mécanisme de l'infection prostatique.....	41
I-2-4-3-3 Principaux germes.....	42
I-2-4-3-4 Diagnostic positif et traitement.....	43
I-2-4-3-4-1 Prostatites aiguës.....	43
I-2-4-3-4-2 Prostatites chroniques.....	47
I-2-4-4 INFECTIONS URINAIRES DU SUJET AGE.....	48
I-2-4-4-1 Germes.....	48
I-2-4-4-2 Signes cliniques.....	49
I-2-4-4-2-1 Infection urinaire basse de la femme âgée.....	49
I-2-4-4-2-2 Pyélonéphrite aiguë et pyonéphrose.....	49
I-2-4-4-2-3 Prostatites aiguës et chroniques.....	50
I-2-4-4-2-4 Infection urinaire sur sonde.....	50
I-2-4-4-3 Examens.....	51
I-2-4-4-4 Traitement des infections urinaires du sujet âgé.....	52
I-2-4-5 INFECTIONS URINAIRES AU COURS DE LA GROSSESSE.....	53
I-2-4-5-1 Physiopathologie.....	53
I-2-4-5-2 Diagnostic clinique.....	54
I-2-4-5-2-1 Bactériurie asymptomatique.....	54
I-2-4-5-2-2 Cystite aiguë.....	54
I-2-4-5-2-3 Pyélonéphrite aiguë.....	54
I-2-4-5-3 Examens paracliniques.....	55
I-2-4-5-4 Diagnostic différentiel.....	55
I-2-4-5-5 Traitement.....	55
I-2-4-5-6 Evolution.....	56

I-3 INFECTIONS URINAIRES ET VIH/SIDA	57
I-3-1 Données sur les infections urinaires au cours du VIH/SIDA.....	57
I-3-2 Prostatites et Sida.....	57
I-3-2-1 Germes	57
I-3-2-2 Prostatites bactériennes.....	57
I-3-2-3 Prostatites mycotiques.....	58
I-3-2-4 Prostatites virales.....	58
 II- MALADES ET METHODE.....	 59
 III- RESULTATS.....	 64
 IV- DISCUSSION.....	 99
 V- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	 112
 REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	 114
 ANNEXES	

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Le SIDA (syndrome d'immunodéficience acquise) est une infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) entraînant un déficit immunitaire et des manifestations cliniques variables, notamment des infections récidivantes (opportunistes), des néoplasies lymphoprolifératives et des troubles neurologiques. [17]

L'Afrique subsaharienne est la région du monde la plus touchée par le VIH/SIDA.[5 ; 43]

Trente quatre à quarante six millions d'adultes et d'enfants vivaient avec le VIH/SIDA à la fin de 2003 ; 5 millions, dont 700 000 enfants infectés ; 3 millions de décès, dont 250 000 enfants en 2003. [5]

Au Mali, la prévalence globale du VIH / SIDA était estimée en décembre 2001 à 1,7%. [57]

La déplétion lymphocytaire induite par ce virus favorise les infections chez les personnes qui en sont atteintes.

SANCHEZ et al [48] ont établi que le VIH favoriserait les infections urinaires autant que les sondes urinaires, les schistosomiasis et la tuberculose.

UWE et al [58] aux Etats-Unis d'Amérique , **ATTOLOU et al** [3] à Cotonou au Bénin et **EDOH et al** [15] à Abidjan en Côte d'Ivoire, , rapportent que les infections urinaires touchent respectivement 0,9% ,10,87% et 18,32%, des patients immunodéprimés au VIH.

TOLKOFF et al [55] ont rapporté que le VIH est un facteur aggravant de l'infection urinaire, elle-même corrélée au degré de défaillance immunitaire : CD4 inférieur à 200 éléments/ μ l.

Au Mali , le travail mené par **ALDIOUMA** [2] en 2000 à l'hôpital national du Point G sur l'association infection urinaire – VIH rapporte une prévalence de 51,5%, une prédominance d'*Escherichia coli* sur les autres germes et un taux de CD4 constamment inférieur à 200/ μ l.

Cependant il n'a pas établi de relation statistique démontrant si la vulnérabilité aux infections urinaires est liée ou non à la profondeur de l'immunodépression.

Il en ressort de ces études que le profil clinique des infections urinaires ainsi que la sensibilité des bactéries isolées aux antibiotiques n'ont pas été abordés et qu'aucune étude sur les infections urinaires chez les patients immunodéprimés au VIH n'a été réalisée au service des maladies infectieuses du Point G.

D'où l'intérêt de notre travail qui contribuera à une meilleure approche des infections urinaires chez les patients immunodéprimés au VIH.

Les objectifs assignés à notre étude étaient les suivants:

OBJECTIFS

Objectif général:

Etudier les infections urinaires bactériennes au cours de l'immunodépression au VIH dans le service des maladies infectieuses du centre hospitalier universitaire du Point G.

Objectifs spécifiques:

- Déterminer la prévalence des infections urinaires chez les patients présentant une immunodépression au VIH dans le service des maladies infectieuses du CHU du Point G.
- Déterminer le profil clinique et les étiologies des infections urinaires chez ces patients.
- Déterminer la sensibilité des principales bactéries aux antibiotiques.
- Evaluer le pronostic.

GENERALITES

I-GENERALITES

I-1 INFECTION AU VIH

I-1-1 EPIDEMIOLOGIE

I-1-1-1 Agent pathogène

L'infection par le VIH et le SIDA sont dus à un virus appartenant à la famille des rétrovirus qui sont définis par un mode de réplication passant par une étape de retrotranscription de leur ARN en ADN. [43]

Actuellement, on distingue deux types viraux majeurs, les VIH-1 et VIH-2, résultat de deux transmissions zoonotiques différentes, à partir de chimpanzés pour le VIH-1 et de *sooty mangabey* pour le VIH-2.

Plus de 20 autres virus simiens ont été caractérisés, certains sont susceptibles d'être transmis à l'homme. [5]

Deux types de VIH sont présents en Afrique.

-Le VIH 1, classé en trois groupes :

Le groupe M subdivisé en dix sous types de A à J

Le groupe O rencontré essentiellement en Afrique centrale.

Le groupe N isolé récemment au Cameroun.

-Le VIH 2, isolé en 1986 chez les patients originaires d'Afrique de l'Ouest. [43]

Les VIH sont des rétrovirus. [42 ; 45]

Ils sont situés dans le sous-groupe des lentivirus qui s'oppose aux oncovirus (transformants) et aux spumavirus. [45]

Ils se définissent par leur structure : particules de 100nm de diamètre, possédant un génome fait de deux molécules d'acide ribonucléique (ARN) simple brin. [11]

Mais plus que leur structure, c'est leur mode de réplication qui les caractérise : grâce à l'enzyme qu'elles contiennent, appelée transcriptase inverse, leur génome à ARN va être retrotranscrit en acide désoxyribonucléique (ADN) simple brin, puis double brin qui, sous l'appellation d' « ADN proviral », s'intègre dans l'ADN de la cellule hôte. [11 ; 42 ; 45]

Cet ADN, grâce à deux séquences génétiques situées à ses extrémités, dénommées LTR (long terminal repeat), s'intègre dans l'ADN de la cellule hôte pour devenir un pro-virus et se comporte alors comme un gène de la cellule infectée.

Dans certaines circonstances, ce pro-virus peut s'exprimer en transcrivant des ARN messagers traduits en protéines virales et en ARN constitutif d'une nouvelle particule qui va quitter la cellule infectée par un bourgeonnement au niveau de la membrane. [45]

Les rétrovirus se présentent sous forme de particules sphériques d'un diamètre de 80 à 100nm. Ces particules sont constituées d'une enveloppe externe surmontée de spicules, qui entoure un noyau central ou excentré contenant la nucléocapside. Elles sont libérées de la cellule dans laquelle elles se répliquent par un processus de bourgeonnement. [42]

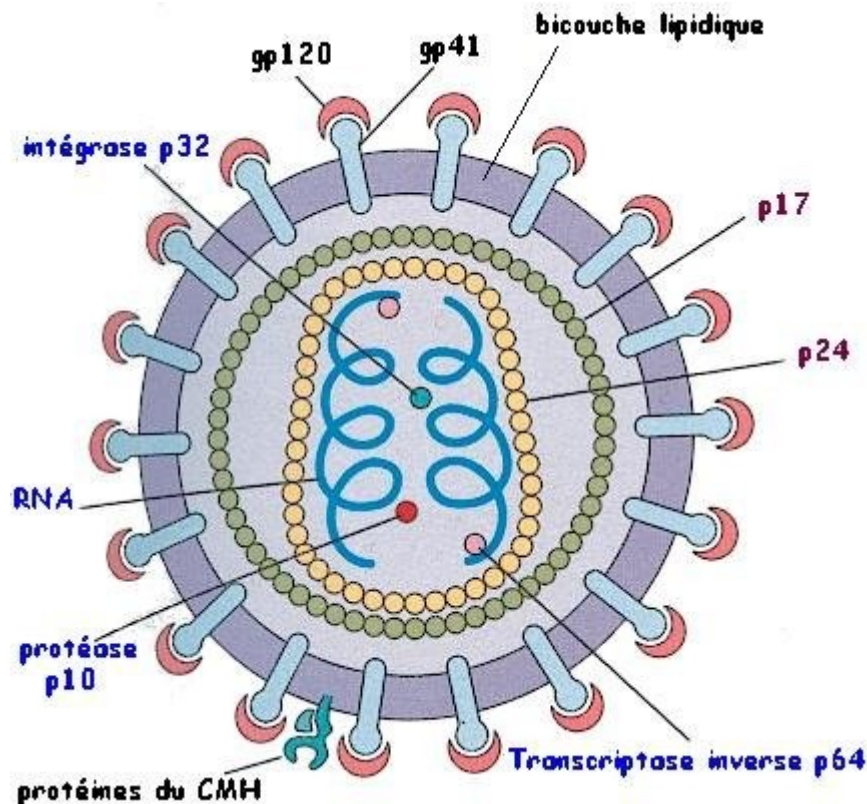


Image dans son contexte original, sur la page
<http://www.inrp.fr/Acces/biotic/immuno/html/strucvih.htm>.

Figure 1 : Structure du VIH

Le virus est très fragile à l'extérieur de l'organisme. Il peut survivre quelques heures dans les tissus ou du sang desséchés.

Il est détruit par la plupart des désinfectants (alcool à 70°, eau de Javel à 2,5%) et par une température supérieure à 60°C.

Lorsque le nombre de lymphocytes CD4 diminue au-dessous de 200 par μl , des infections opportunistes peuvent se manifester. [17]

I-1-1-2 Modes de transmission

I-1-1-2-1 Transmission sexuelle

Le mode de transmission du VIH qui prédomine dans le monde entier est le contact sexuel. [7]

Le risque de contracter l'infection à VIH lors d'un seul rapport sexuel dépend de plusieurs facteurs. Le plus important, évidemment, est la probabilité de rapport avec un partenaire infecté par le VIH.

D'autres facteurs concernant le risque de transmission sexuelle sont : le type de pratique sexuelle, la contagiosité du partenaire, la coexistence d'infections sexuelles chez chaque partenaire, en particulier de celles entraînant des ulcérations génitales ; l'utilisation cohérente d'un préservatif.

La transmission du VIH se fait lors des relations sexuelles par voie vaginale,

anale, et moins souvent buccale. [7]

Cette transmission peut s'effectuer lors des rapports hétérosexuels ou homosexuels avec une personne contaminée. [45]

Le principal mode de transmission du VIH en Afrique est hétérosexuel.

[5 ; 43]

La transmission hétérosexuelle du VIH se fait le plus souvent lors des rapports vaginaux, encore que certaines études suggèrent que les rapports anaux augmentent le risque de transmission du VIH d'un homme infecté à une femme. [7]

Chez les hétérosexuels le risque augmente lors des contacts sexuels avec des sujets appartenant à un groupe à risque élevé. [17]

Chez les homosexuels le risque augmente avec le nombre des partenaires ;

Des études épidémiologiques portant sur des hommes homosexuels ont montré que le risque de contamination par le VIH augmentait avec le nombre de partenaires sexuels, la fréquence des rapports anaux chez le récepteur, les pratiques entraînant les traumatismes rectaux telles que l'introduction du poing ou d'une poire à injection. [7]

Il est plus élevé chez les homosexuels passifs que chez les homosexuels actifs.

[17]

Aucune activité sexuelle susceptible d'entraîner un échange de sperme ou de sang ne peut cependant être considérée comme étant sans risque. [7]

A l'échelle mondiale, 75-85% des infections des adultes sont transmises par des rapports sexuels non protégés, dont 70% par des rapports hétérosexuels. [17]

I-1-1-2-2 Transmission sanguine

◆ Transmission par les transfusions ou les dérivés sanguins.

Les préparations mises en cause sont les dérivés sanguins cellulaires ou plasmatiques, les facteurs anti-hémophiliques. [45]

Le risque de transmission par transfusion de sang infecté est minime depuis l'introduction du dépistage des donneurs par le test ELISA et la recherche d'antigène p24. [17]

Malgré l'excellente sensibilité du test, un nombre extrêmement faible mais incompressible de tests faussement négatifs, auxquels s'ajoutent des prélèvements faits dans la période de séroconversion silencieuse, rend compte de la possibilité que ce mode de transmission persiste à un taux minime. [45]

◆ La transmission par matériel d'injection préalablement contaminé par du sang chez les utilisateurs de drogues par voie intraveineuse.

L'échange du même matériel par des utilisateurs multiples explique la rapidité d'extension de l'infection dans cette population. [45]

Le risque de transmission du VIH est plus élevé chez les TVIV qui partagent les aiguilles et qui utilisent les drogues dont l'injection est la plus fréquente, comme la cocaïne.

Le VIH est souvent transmis par les TVIV à leurs partenaires sexuels par activité à la fois hétérosexuelle et homosexuelle, et finalement le virus peut être transmis à leurs enfants par exposition périnatale. [7]

Le même type de mécanisme a pu être incriminé dans des transmissions dues à du matériel non stérilisé utilisé lors des soins. [45]

Le personnel soignant peut être infecté par voie transcutanée par le sang d'un malade en cas de lésions de la peau. [17]

Il peut être soumis au risque de piqûres accidentelles, dont le risque de transmission dans ces circonstances est évalué à un taux inférieur à 0,5%. [45]

Les contacts sociaux usuels non sexuels et non sanguins, la vie familiale, l'usage commun de vaisselle, les piqûres d'insectes, etc. ne transmettent pas le virus. [17]

I-1-1-2-3 Transmission périnatale

Le VIH est transmis d'une mère infectée à son fœtus ou à son nouveau-né durant la grossesse ou l'accouchement, ou par l'allaitement au sein. [7 ; 45]

Ce mode de transmission concerne environ 500 000 enfants par an en Afrique. [43]

Le risque de transmission est évalué de manière variable, entre 15 et 40%.

La gravité de la maladie chez la mère semble influencer le risque de transmission.

Le risque de la transmission par l'allaitement semble établi, mais il n'a pas conduit à une modification des recommandations d'allaitement dans les pays où le risque de malnutrition reste important. [45]

La présence de VIH dans les tissus fœtaux et son isolement dans le sang du cordon prouvent clairement la possibilité de transmission in utero, mais des études récentes ont montrées que la transmission se fait souvent sinon le plus souvent durant l'accouchement. Le VIH est détecté à la naissance par culture ou PCR chez seulement 30 à 50 % des nouveau-nés qui, en définitive, seront trouvés infectés.

Plusieurs publications font état de mères infectées dans le post partum par transfusion, et qui ont transmis le VIH à leur enfant par l'alimentation au sein. [7]

La transmission périnatale du VIH est diminuée de 50% par un traitement antiretroviral. [17].

I-1-1-2-4 Autres modes de transmission

Les modes de transmissions précités ont rendu compte de l'écrasante majorité des infections à VIH dans le monde, mais un intérêt considérable a été porté à d'autres modes théoriques de transmission, en particulier par contact « fortuit » avec des personnes infectées par le VIH, par exposition à la salive ou par des insectes vecteurs.

Le VIH a été isolé dans la salive mais moins souvent que dans le sang.

Il n'y a pas eu de transmission documentée du VIH par la salive seule, lors du baiser ou d'exposition professionnelle en milieu dentaire, médical ou de laboratoire.

Des études de laboratoires étendues n'ont pas montrées de répllication du VIH chez les insectes soumis à des fortes concentrations de VIH ou recevant en injection du sang contaminé par le VIH.

Des études épidémiologiques aux Etats unis, à Haïti et en Afrique centrale n'ont pas trouvé de preuve d'une transmission du VIH par des insectes. [7]
Le virus a été isolé dans le sang, le sperme, les sécrétions vaginales, les ganglions, le LCR, la salive, l'urine, les larmes, le lait maternel, le plasma. [4 ; 7]

Il n'a pas été rapporté de transmission par les larmes, la salive, les objets au contact des micro organismes pathogènes et dans l'entourage direct des sujets séropositifs ou atteints de SIDA (par les contacts familiaux non sexuels).[4]
On ne peut entièrement exclure la possibilité de modes de transmissions du VIH non encore connus, mais ils sont probablement rares, s'il en est. [7]

I-1-2 PHYSIOPATHOLOGIE

I-1-2-1 Cycle de réplication du VIH

Le cycle de réplication du virus peut être divisé en deux étapes.

La première, qui se termine par l'intégration du virus dans le génome cellulaire, s'effectue uniquement par les enzymes virales.

La deuxième, qui comprend la synthèse de nouveaux virions, est régulée à la fois par des mécanismes cellulaires et viraux.

Chaque étape de la réplication des VIH peut être la cible d'intervention thérapeutique. [11]

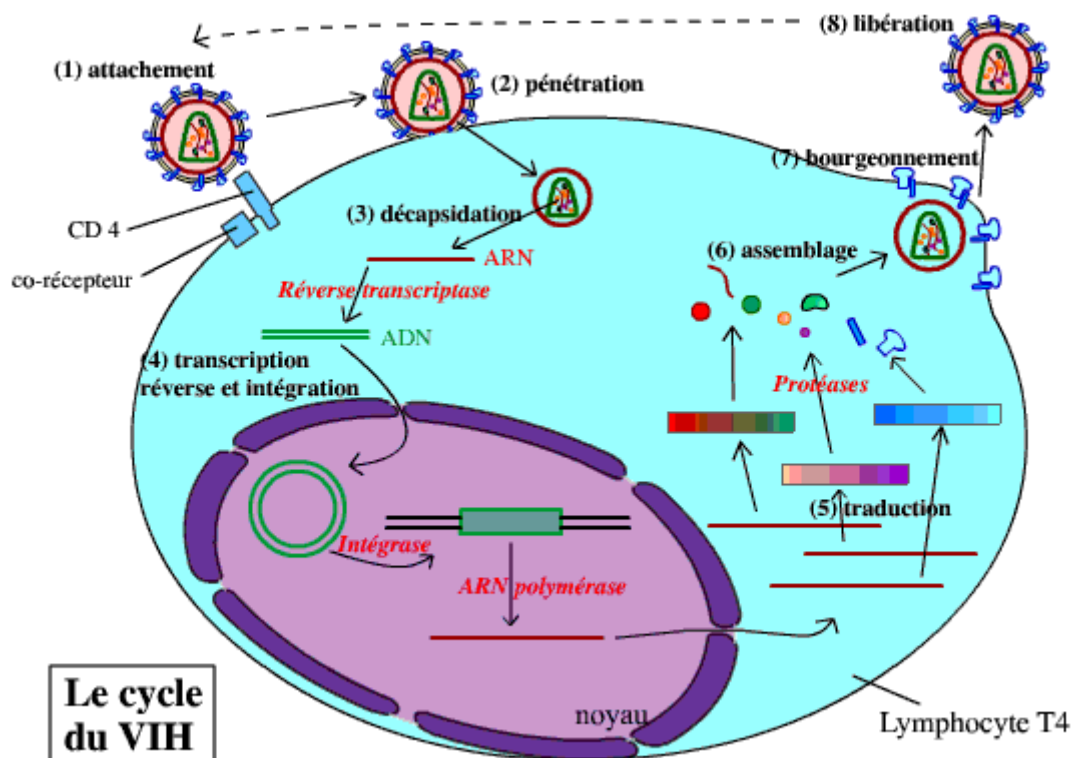


Image dans son contexte original, sur la page
<http://www.snv.jussieu.fr/vie/dossiers/SIDA/3cycle.htm>.

Figure 2 : Cycle de réplication du VIH

Légende

(1) attachement Le virus se fixe sur le lymphocyte T4, par reconnaissance entre la protéine virale gp120 et la protéine CD4 du lymphocyte (ainsi qu'un co-récepteur).	(5) traduction Après avoir été transcrits par l'ARN polymérase de la cellule, les ARN messagers viraux sont traduits en trois précurseurs protéiques. Ces précurseurs sont clivés par des protéases, pour donner les différentes protéines du virus.
(2) pénétration Les deux membranes (du virus et du lymphocyte) fusionnent, ce qui permet la pénétration de la nucléocapside (les deux capsides + le matériel génétique, etc.) du virus dans le cytoplasme.	(6) assemblage Les protéines virales et l'ARN viral (transcrit par ailleurs) sont associés pour reformer des virus (sans la membrane). Les protéines virales membranaires sont intégrées à la membrane du lymphocyte.
(3) décapsidation Les deux capsides se dissocient, libérant l'ARN viral dans le cytoplasme.	(7) bourgeonnement Le virus bourgeonne, emportant un fragment de la membrane plasmique du lymphocyte (qui contient uniquement les protéines membranaires virales).
(4) réverse transcription et intégration Grâce à la réverse transcriptase virale, l'ARN viral est rétrotranscrit en ADN double brin. Cet ADN pénètre dans le noyau, où il s'intègre au génome du lymphocyte. Il est ensuite transcrit en ARN.	(8) libération Les nouveaux virus sont libérés dans le milieu intérieur. Ils peuvent infecter de nouveaux lymphocytes T4.

I-1-2-2 Déplétion lymphocytaire

Les VIH ont un tropisme important vis à vis des cellules exprimant l'antigène CD4 qui s'explique par la grande affinité que présente la glycoprotéine d'enveloppe gp120 vis à vis de la glycoprotéine CD4 situé majoritairement à la surface des lymphocytes auxiliaires ou helper.

Cette affinité explique en grande partie l'atteinte de ces cellules par un mécanisme direct ou immunologique, dont la conséquence est l'apparition d'un déficit de l'immunité cellulaire susceptible de s'aggraver au cours du temps.

Les cellules de la lignée monocyttaire sont également susceptibles d'héberger le virus même de manière apparemment latente, car ce n'est que leur différenciation en macrophages qui entraîne une multiplication virale.

Ces cellules joueraient le rôle de réservoir, la transmission ne se faisant que de manière inter-cellulaire. En ce qui concerne les lymphocytes T, l'activation est également nécessaire à leur réplication virale dont la transmission peut alors se faire de manière extra-cellulaire.

La variabilité génétique joue un rôle sans doute important dans la persistance de l'infection par échappement à la spécificité de la réponse immune. [45]

I-1-3 HISTOIRE NATURELLE DU VIH

Elle peut être asymptomatique ou symptomatique, et dans ce cas produire une très grande variété de manifestations cliniques allant de la phase de primo-infection aigue bénigne précoce jusqu'au SIDA avéré susceptible de survenir plusieurs années après la contamination.

I-1-3-1 Primo-infection à VIH

Elle est le plus souvent asymptomatique. [17]

La séroconversion survient dans 90% des cas dans les quinze jours à trois mois suivant la contamination, quel qu'en soit son mode.

La primo-infection habituellement silencieuse, réalise dans 10 à 20% un syndrome mononucléosique qui se traduit par la présence d'adénopathies disséminées, d'une fièvre pouvant durer jusqu'à un mois, de courbatures et de douleurs musculaires, d'une éruption cutanée de type morbilliforme ou plus rarement d'urticaire, d'une dysphagie douloureuse, d'arthralgie.

Des candidoses muqueuses aigues et des ulcérations buccales ont été décrites dans cette phase. De façon plus exceptionnelle des manifestations neurologiques, telles que méningite aigue lymphocytaire, paralysie faciale, myélopathie, neuropathie périphérique voire encéphalite ont été décrites. [33 ; 43 ; 45]

Des symptômes graves et atypiques, tels que pneumonie, oesophagite, douleurs abdominales importantes, sont rapportés dans un tiers des cas. [33]

Quelle que soit leur gravité ces manifestations vont disparaître spontanément en quelques semaines à un mois. [43 ; 45]

Elles sont rarement reconnues compte tenu de leur manque de spécificité. [43]

Biologiquement, on observe une inversion de la formule leucocytaire, un syndrome mononucléosique avec hyperlymphocytose et apparition de grands lymphocytes bleutés, une augmentation des transaminases dans 50% des cas. L'antigène P24 peut être détecté dans le plasma et le LCR.

La primo infection est suivie de l'apparition progressive des anticorps spécifiques. [33 ; 45].

Pendant la période aigue de la primo-infection, le VIH, dont la prolifération n'est pas encore contrôlée par le système immunitaire, diffuse dans tous les organes, notamment le système nerveux central et les ganglions lymphatiques. Une immunodépression transitoire est associée à cette virémie intense. Dans quelques rares cas, le nombre de CD4 peut devenir inférieur à 200/mm³ et des IO peuvent survenir, pneumocystose et candidose oesophagienne principalement.

Les manifestations cliniques du syndrome de primo-infection disparaissent spontanément. Cependant, l'évolution vers le sida est plus rapide chez les patients ayant présenté une séroconversion symptomatique. [33]

I-1-3-2 Phase asymptomatique

Suivant la phase de primo-infection, s'installe une phase apparemment lente d'infection chronique, où l'infection virale, directement ou par l'intermédiaire d'une atteinte du système immunitaire, est susceptible d'induire des manifestations cliniques ou biologiques. [45]

Ce stade représente l'intervalle entre la primo infection et l'apparition des symptômes.

Pendant cette période, le traitement diminue la charge virale, augmente le nombre de lymphocytes CD4 et retarde ou empêche la phase symptomatique. [17]

Selon les individus, chez l'adulte, une phase symptomatique peut survenir dans un délai supérieur à deux ans avec une médiane estimée à 10 ans.

Le taux de passage à une forme symptomatique grave ou au SIDA, évaluée sur des cohortes prospectives d'hommes homosexuels ou d'hémophiles, donne des valeurs situées entre 30 et 60% après 10 ans d'infection.

Le seul facteur identifié pour influencer sur ce taux est l'âge où la personne a été infectée, avec un taux évalué aux alentours de 15% pour ceux qui ont été infectés entre l'âge de 2 et 15 ans(chez les hémophiles). [45]

I-1-3-3 Syndrome lymphadénopathique chronique

Il s'agit d'adénopathies mesurant au moins 1 cm de diamètre siégeant au moins dans deux aires extra-inguinales non contigues, évoluant depuis plus de trois mois, en l'absence d'autres causes. [4 ; 17; 24 ; 45]

Elles sont le plus souvent symétriques, situées le plus fréquemment dans les régions cervicales, axillaires, sous-maxillaires ou occipitales.

Lorsqu'une biopsie ganglionnaire est pratiquée, elle montre une hyperplasie folliculaire bénigne, non spécifique.

On retrouve ce syndrome chez 20 à 50% des individus.

L'évolution de ces ganglions se fait sur plusieurs années, vers l'involution folliculaire en particulier lors de l'aggravation de la maladie. [45]

I-1-3-4 Formes mineures de l'infection chronique à VIH [45]

Elles sont le reflet d'une atteinte plus ou moins important du système immunitaire.

- Infections cutanées ou muqueuses non spécifiques

Il s'agit d'infections mineures d'origine fongique ou virale, non spécifiques, mais dont la fréquence chez les personnes infectées par le VIH est plus grande, et dont l'évolution vers la chronicité ou la rechute, est la règle.

Il s'agit de dermatites séborrhéiques touchant la face, plus rarement le torse, de candidose génitale ou péri-anale, de prurigo, d'évolution chronique ou récidivante : les folliculites sont plus fréquentes sur peau noire.

Un zona peut émailler l'évolution dans 30% des cas. Les verrues, condylomes, molluscum contagiosum surviennent dans une proportion moindre.

Les muqueuses peuvent être atteintes : candidoses buccales réalisant une glossite décapillante dans un premier temps, évoluant progressivement vers un véritable muguet. (20 à 30% des cas).

La leucoplasie chevelue atteint les bords latéraux de la langue. [45]

- Manifestations dysimmunitaires

Elles sont peu fréquentes de l'ordre de 10% et sont similaires à celles que l'on rencontre dans les maladies du système : on peut observer ainsi une parotidite, un syndrome sec, un syndrome de Raynaud, des manifestations articulaires inflammatoires et douloureuses, des myosites mais aussi des nodules cotonneux au fond d'œil.

Certaines des atteintes des éléments figurés du sang peuvent rentrer dans cette rubrique : différents types de leucopénie peuvent se voir, mais les thrombopénies dites idiopathiques sont les plus fréquentes, le plus souvent asymptomatiques. [45]

- Symptômes constitutionnels

Ces symptômes sont souvent prémonitoires du passage à une forme plus grave dans la mesure où ils viennent révéler une infection sous-jacente pouvant rester méconnue.

Il s'agit d'une altération de l'état général, d'une fièvre supérieure à 38°C prolongée de plus d'un mois, de sueurs nocturnes abondantes, d'une perte de poids supérieure à 10% du poids initial, d'une diarrhée se prolongeant au delà d'un mois sans aucune cause identifiable. [45]

I-1-3-5 SIDA déclaré (phase symptomatique)

Il s'agit de la phase grave et tardive de l'infection à VIH : il se définit lorsque se manifeste une maladie évoquant une atteinte de l'immunité à médiation cellulaire chez une personne atteinte par le VIH. [45]

Cette phase est caractérisée par des tumeurs ou des infections opportunistes révélatrices d'un déficit de l'immunité cellulaire. [4]

Ces infections ou tumeurs peuvent inaugurer la phase clinique du Sida, et en l'absence de prévention, se succéder ou s'associer dans le temps.

Tous les organes peuvent être touchés mais certains le sont plus fréquemment. [45]

Tableau I: Principales complications infectieuses de l'infection par le VIH et du SIDA

Infections	Poumons	Digestifs	Neurologiques	Peau	Atteintes généralisées
Parasitaires	Pneumocystose	Isospora belli Cryptosporidiose Microsporidiose Anguillulose	Toxoplasmose	Gale	
Fongiques	Cryptococcose	Candidose orale Candidose oesophagienne	Cryptococcose	Cryptococcose Histoplasmose Onychomycose	Pneumocystose Toxoplasmose Anguillulose
Bactériennes	Tuberculoses Mycobactérioses atypiques Infection à Haemophilus Pneumocoque Nocardia	Salmonellose	Tuberculose meningée	Prurigo	Mycobactéries atypiques Salmonelloses Pneumocoque
Virales	Pneumopathie interstitielle à CMV	Colite à CMV Gastrite ou oesophagite ulcéreuse à CMV ou Herpes simplex	Encéphalite à CMV Rétinite à CMV	Herpès cutanéomuqueux extensif Zona Molluscum contagiosum	

I-1-4 DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

I-1-4-1 Modalités de dépistage

I-1-4-1-1 Sérologie VIH

Les tests actuels, très sensibles et spécifiques, détectent des anticorps sériques dirigés contre les protéines constitutives du VIH-1 et du VIH-2. Les anticorps sont mis en évidence par une réaction avec des antigènes recombinants ou synthétiques visualisée par la technique immuno-enzymatique ELISA.

Le dépistage comporte obligatoirement un double test ELISA avec 2 méthodes distinctes (2 types d'antigènes différents).

Ces tests de dépistage comportent le risque de faux positifs. [22]

La sensibilité et la spécificité du test ELISA sont de 99% ; des résultats faussement positifs se produisent chez des femmes multipares, les sujets récemment vaccinés contre la grippe ou l'hépatite B ou en cas de maladie auto-immune. Les anticorps sont détectables 6 mois après l'infection chez 95% des patients ; au cours de l'évolution lorsque s'installe une immunodéficience marquée, on observe souvent des résultats faussement négatifs. [17]

Si les 2 tests ELISA sont positifs ou dissociés, on a recours au *western blot* comme test de confirmation sur un 2^e prélèvement.

Les anticorps présents dans le sérum du patient et dirigés contre les différentes protéines du virus sont visualisés par une réaction immuno-enzymatique avec des protéines virales.

Un *western blot* est considéré comme positif s'il y a présence d'anticorps dirigés contre des protéines d'enveloppe (gp 160, gp 120, gp 41) et au moins un anticorps contre une protéine interne du virus (p 24, p 55).

Le VIH-2 nécessite un *western blot* spécifique.

Lorsqu'il est négatif ou qu'il met en évidence une réactivité incomplète stable à plus de 3 mois d'intervalle, on peut considérer le résultat comme négatif.

Les anticorps anti-VIH apparaissent 3 à 6 semaines après la contamination.

En cas de négativité des tests sérologiques, ceux-ci doivent être répétés 3 mois après la contamination présumée.

Pendant cette phase sérologiquement muette, seule la positivité de l'antigénémie p24 permet de dépister la primo-infection. [22]

I-1-4-1-2 Autres tests pour le diagnostic biologique de l'infection par le VIH

La recherche de l'antigène p24 ne doit être pratiquée que pour le dépistage d'une primo-infection, avant l'apparition des anticorps.

L'isolement du virus en culture cellulaire est une méthode longue et coûteuse, non utilisée en routine sauf pour le diagnostic précoce de l'infection néonatale.

La détection des acides nucléiques viraux (ARN viral plasmatique, ADN proviral cellulaire) par amplification génique n'est pas une technique de dépistage sauf pour le diagnostic précoce de l'infection néonatale. [22]

I-1-4-1-3 En pratique

Le dépistage s'effectue simplement par la prescription d'une sérologie VIH par 2 tests ELISA.

En cas de contamination potentielle récente (inférieure à 1 mois) ou en présence de symptômes évocateurs de primo-infection, l'antigénémie p 24 est indiquée en plus de la sérologie.

Si ces tests sont négatifs, il faut refaire une nouvelle sérologie 3 mois après la contamination potentielle, avec des conseils de prévention pour éviter une contamination dans l'intervalle (préservatifs) et interdiction des dons de sang avant le résultat du second test.

Devant une suspicion de primo-infection clinique, il faut pratiquer une antigénémie p 24 et répéter le test ELISA tous les mois pendant 3 mois.

Chez le nouveau-né de mère séropositive pour le VIH, les anticorps maternels transmis passivement ne permettent pas un dépistage sérologique et persistent en moyenne 10 à 12 mois. Le dépistage de l'infection du nourrisson se fait donc à la naissance par culture virale cellulaire et/ (ou) détection d'ADN viral par PCR, répétées à 1, 3, 6, 9 et 12 mois.

La culture cellulaire a une meilleure valeur prédictive que la PCR ADN.

La mesure de l'ARN plasmatique est parfois négative en cas de traitement préventif chez l'enfant et ne permet pas d'affirmer l'absence d'infection.

Les délais de positivité de ces dépistages sont en moyenne de 90 % à 1 mois, de 99 % à 3 mois. Ces délais peuvent être retardés d'environ 6 semaines si l'enfant reçoit un traitement préventif.

Dans ce cas, il faut confirmer la négativité de la culture cellulaire ou de la PCR ADN, 1 mois après l'arrêt du traitement antirétroviral.

A partir de 9 mois, les résultats de sérologie en ELISA et *western blot* deviennent interprétables. Si la sérologie est négative sur 2 prélèvements effectués à 12 mois, on peut conclure que l'enfant n'a pas été contaminé. [22]

I-1-4-2 Indications du dépistage

Le dépistage du VIH est obligatoire et légal lors des dons du sang, d'organe, de tissu, de cellules (sperme) ainsi que lors d'accidents d'exposition au sang (AES) chez les professionnels de santé. Dans tous les autres cas, il n'est pas obligatoire et ne doit être pratiqué qu'avec l'accord préalable du patient.

Il doit être systématiquement proposé lors de l'examen pré-nuptial, lors d'une déclaration de grossesse, devant un facteur de risque de contamination (homo- et bisexualité masculine, toxicomanie intraveineuse, rapports non protégés avec des partenaires multiples ou occasionnels, antécédents de transfusions de sang ou de dérivés du sang, partenaire sexuel ayant un facteur de risque, nouveau-nés de mères séropositives, en cas de maladie sexuellement transmissible), devant des signes cliniques ou biologiques évocateurs de l'infection par le VIH : infection opportuniste, altération de l'état général, fièvre au long cours, polyadénopathie, candidose orale, diarrhée chronique, zona, tuberculose, syndrome inflammatoire inexpliqué, lymphopénie, thrombopénie, hypergammaglobulinémie polyclonale.

Le dépistage peut être réalisé à la demande du patient soit dans un Centre de dépistage anonyme et gratuit, soit dans un laboratoire d'analyses médicales sur prescription médicale.

I-1-5 TRAITEMENT

I-1-5-1 Traitement

I-1-5-1-1 Buts

- Réduire la morbidité et la mortalité au VIH,
- Préserver et/ou restaurer la fonction immunitaire, [43]
- Obtenir une charge virale la plus faible possible ou au dessous du seuil de détection (de 200 à 50 copies/ml selon la technique) afin de prévenir ou retarder la résistance. [17]

I-1-5-1-2 Traitement antirétroviral

◆ Inhibiteurs Nucléosidiques de la transcriptase Inverse :[17 ; 43]

Zidovudine (AZT) ou Retrovir®

Posologie : 300mg x 2/ jour, à jeun ou aux repas.

Zalcitabine (ddC) ou Hivid®

Posologie 0,750mg x 1 à 3/ jour selon la fonction rénale, à jeun ou aux repas.

Lamivudine (3TC) ou Epivir®

Posologie : 25 à 150mg x 1 à 2/ jour selon la fonction rénale, à jeun ou aux repas

Stavudine (d4T) ou Zérit®

Posologie : 15mg x1/ jour à 40mg x 2/ jour selon la fonction rénale, à jeun.

Didanosine (ddI) ou Videx®

Posologie: 75 à 400mg x1 à 2/ jour, selon la fonction rénale, à jeun.

Abacavir ou Ziagen®

Posologie: 300mg x 2/ jour, à jeun ou aux repas.

◆ Inhibiteurs Non nucléosidiques de la Transcriptase Inverse (INNTI)

Névirapine (NVP) ou Viramune®

Posologie : 200mg x1/ jour pendant 14jours puis 200mg x 2/ jour, à jeun ou aux repas

Efavirenz ou Stocrin® ou Sustiva®

Posologie : 600mg x1/ jour au coucher.

◆ Inhibiteurs de la protéase

Indinavir (IND) ou Crixivan®

Posologie : 800mg x 3/ jour à jeun.

Nelfinavir ou Viracept®

Posologie (adulte) : 750mg x 3/ jour, aux repas.

Ritonavir= Norvir®

Posologie (adulte) : 600mg x 2/ jour aux repas, doses croissantes de J1 à J5.

Saquinavir ou Invirase®

Posologie (adulte) : 600mg x 3/ jour.

Amprénavir= Agénérase ® [19 ; 60]

Il est recommandé d'utiliser l'association antirétrovirale la plus puissante (triple association) [43]

L'une des associations **AZT + ddl**
 AZT + 3TC + l'un des 7
 D4T +ddl
 D4T +3TC

Indinavir
Nelfinavir
Ritonavir
Efavirenz
Névirapine
Lopinavir
Abacavir

I-1-5-1-3 Indications à un traitement antiviral dans l'infection à VIH. [19]

Tableau II : Indications du traitement antiretroviral.

CD4 [x 10 ² ou /mm ³]	Virémie[copies/ml]		
	< 5000	5 000 – 30 000	> 30 000
< 350	Ttt recommandé	Ttt recommandé	Ttt recommandé
350 – 500	Ttt à considérer	Ttt recommandé ²	Ttt recommandé
> 500	Ttt différé ¹	Ttt à considérer ³	Ttt recommandé ²³

1= Patients avec CD4 > 500 et virémie <5 000 sont à risque faible et méritent être contrôlés sans Ttt antiviral

2=Ttt recommandé ou Ttt à considérer.

3= Patients avec CD4 > 500 et virémie ≥ 5 000 le Ttt dépend du risque de progression de la virémie.

Remarques : Grossesse : chez patients VIH+ : Ttt dès le 2^{ème} trimestre

I-1-5-1-4 Traitement des infections opportunistes

Le traitement des principales infections opportunistes est résumé dans le tableau III. La survenue de l'une de ces infections nécessite le maintien d'un traitement d'entretien pour éviter la survenue de rechutes qui sont inéluctables si le système immunitaire n'est pas restauré.

La prévention primaire par le cotrimoxazole a démontré son intérêt sur la prévention de la toxoplasmose et des infections bactériennes chez les patients ayant un taux de CD4 inférieur à 200/mm³ (dose : 1 comprimé cotrimoxazole<<fort>> par jour en continu).

Elle pourrait être proposée chez des patients symptomatiques.

La prévention primaire de la tuberculose a fait la preuve d'une certaine efficacité mais pose des problèmes de faisabilité. [43]

La prophylaxie primaire est indiquée chez patient sidéen en cas de :

- Toxoplasmose cérébrale : si CD4 < 100/mm³
- Mycobactériose atypique : si CD4 < 50/ mm³
- Tuberculose : si test tuberculinique (MANTOUX) positif.
- Cryptococcose : si CD4 < 50/mm³
- Pneumonie à Pneumocystis carinii : si CD4 < 200/mm³ [19]

Tableau III : Principaux traitements et préventions des infections opportunistes. [43]

	Traitement	Prévention secondaire	Prévention primaire
Pneumocystose	Triméthoprime (20mg/kg/jour) Sulfaméthoxazole ou Pentamidine IV 3mg/kg/jour, 20j	Triméthoprime/ Sulfaméthoxazole (800 mg/ 160mg/ j)	Triméthoprime/ Sulfaméthoxazole (800mg/160mg/j)
Toxoplasmose	Pyriméthamine 50mg/j +adiazine 4g/j ou cotrimoxazole 6cp de Forte ou 12 ampoules IV/jour	Pyriméthamine 25mg/ j +adiazine 2g/j ou cotrimoxazole 2 à 3 cp/ jour	Triméthoprime/ Sulfaméthoxazole (800mg/160mg/j)
Candidose	Fluconazole 50mg/jour	Fluconazole 50mg/j Continu ou intermittent	-
Cryptococcose	Amphotéricine B (0,7mg/kg/jour IV) ou Fluconazole (800mg/jour)	Fluconazole (200-400 mg/jour)	-
Tuberculose	Isoniazide 5mg/kg, 2 mois Rifampicine 10 mg/kg,6 mois Ethambutol 20 mg/kg,2 mois Pyrazinamide 30mg/kg, 2 mois	-	Rifampicine 600mg/j , 2 mois Pyrazinamide 2g/jour, 2 mois

I-1-5-1-5 Suivi des patients [22]

I-1-5-1-5-1 Bilan initial

La séropositivité au VIH doit toujours être confirmée sur 2 prélèvements et par un *western blot*. [22]

I-1-5-1-5-2 Bilan de surveillance

• En l'absence de traitement

Un bilan comportant une numération formule sanguine (NFS), plaquettes, un typage lymphocytaire CD4/CD8 et une charge virale plasmatique est réalisé tous les 6 mois si les CD4 sont supérieurs à 500/mm³, et tous les 3 mois s'ils sont compris entre 350 et 500/mm³ ou si la charge virale plasmatique est élevée (supérieure à 20 000 copies/ml. [22]

• Sous traitement antirétroviral

La surveillance de la tolérance et de l'efficacité du traitement se fait tous les 2 à 3 mois en moyenne.

La tolérance biologique est surveillée sur la NFS -plaquettes, les transaminases, la glycémie, la cholestérolémie, la triglycéridémie.

En fonction des traitements, une surveillance de l'amylasémie et (ou) de la créatininémie peut être indiquée. L'efficacité est évaluée par le nombre de lymphocytes CD4 et la charge virale du VIH 3 à 4 fois par an avec une mesure précoce éventuelle 1 mois après une modification de traitement. [22]

• **Détection des infections opportunistes**

Concernant le cytomégalovirus, une antigénémie pp65 ou une virémie positive est prédictive du risque de localisation viscérale, surtout rétinienne. Aucune recommandation préventive n'existe mais la surveillance régulière du fond d'œil (tous les 2 à 3 mois) doit être systématique chez les patients ayant moins de 100 CD4/mm³ et une sérologie positive au cytomégalovirus.

Un contrôle annuel de la sérologie de la toxoplasmose est souhaitable si elle est négative. [22]

I-1-5-2 Prévention

I-1-5-2-1 Individuelle

- Utilisation de préservatifs au cours des rapports sexuels,
- Utilisation de seringues à usage unique,
- Protection du corps de santé contre les contaminations : port de gants, de masque et de lunettes lors des examens, protection contre les piqûres accidentelles (interdiction de récapuchonnage des aiguilles utilisées, conteneurs rigides pour les aiguilles usagées, incinération du matériel de prélèvement.)
- En cas de piqûre ou de contamination cutanée infectante :
 - *Nettoyage prolongé par l'alcool à 70° ou l'eau de Javel à 0,1%
 - *Chimioprophylaxie par les Antirétroviraux.
- Allaitement artificiel des nourrissons en cas de séropositivité de la mère lorsque les moyens financiers le permettent.
- Information des sujets séropositifs sur les risques de transmission du VIH ;
- Information des femmes séropositives sur les risques de transmission en cas de grossesse.[43]

I-1-5-2-2 Collective

- Dépistage des donneurs de sang et des donneurs d'organes séropositifs,
- Limitation des transfusions(utilisation de l'hémodilution et de l'autotransfusion pour les opérations chirurgicales, chauffage des dérivés du sang),
- Dépistage chez les groupes à risque,
- Stérilisation stricte des matériels d'injection ou d'endoscopie ou utilisation de matériel à usage unique.

Le VIH est sensible aux antiseptiques chimiques (eau de Javel à 0,1% durant au moins 15 minutes, alcool à 70°, phénols, aldéhydes, halogénés, diguanides, formaline et formaldéhyde) et à la chaleur (supérieure à 56°C durant au moins 30 minutes) mais résiste aux radiations ionisantes.

- Campagnes d'information en particulier auprès des groupes à risque : prostituées, transporteurs, militaires, toxicomanes, homosexuels, hémophiles, voyageurs. [43]

I-2 INFECTIONS URINAIRES

I-2-1 RAPPELS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

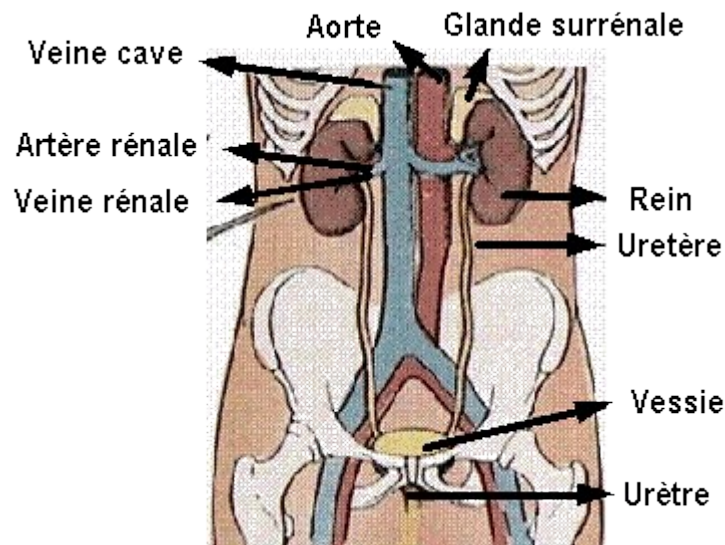


Schéma provenant de :
<http://biology.clc.uc.edu/courses/bio105/kidney.htm>

Figure 3 : Appareil urinaire.

L'appareil urinaire est l'ensemble des organes qui élaborent l'urine et l'évacue hors du corps.

L'appareil urinaire est formé de deux parties :

- **Le haut appareil urinaire**, situé dans l'abdomen, en arrière de la cavité péritonéale et de son contenu.

Il comprend :

- les 2 reins, situés dans chaque fosse lombaire, de part et d'autre de la colonne vertébrale : le parenchyme (tissu fonctionnel) rénal y élabore l'urine, qui est ensuite filtrée dans les calices ; ceux-ci, qui sont au nombre de 3 en moyenne pour chaque rein, se réunissent pour former le bassinet, qui collecte l'urine.

- les 2 uretères qui font suite à chacun des 2 bassinets ; ces conduits d'environ 25 cm de longueur, relient chaque rein à la vessie et permettent l'écoulement d'urine vers la vessie.

- **Le bas appareil urinaire**, formé de :

- la vessie, organe creux, sphérique, dont la paroi est musculaire ; elle stocke l'urine venant des uretères, puis lorsqu'elle est pleine, l'évacue vers l'urètre en contractant sa paroi musculaire ;

- l'urètre, conduit séparé de la vessie par le col vésical, qui permet l'évacuation de l'urine qu'elle contient hors du corps ; il est entouré d'un sphincter, dit urétral, qui se ferme pendant le remplissage de la vessie et s'ouvre lors des mictions.

L'urètre a une morphologie différente chez l'homme et chez la femme.

Chez l'homme, il est long et entouré par la prostate, qui forme autour de lui une sorte de manchon, et il s'ouvre à l'extrémité du gland pénien.
Chez la femme, il est beaucoup plus court et s'ouvre à la vulve. [30]

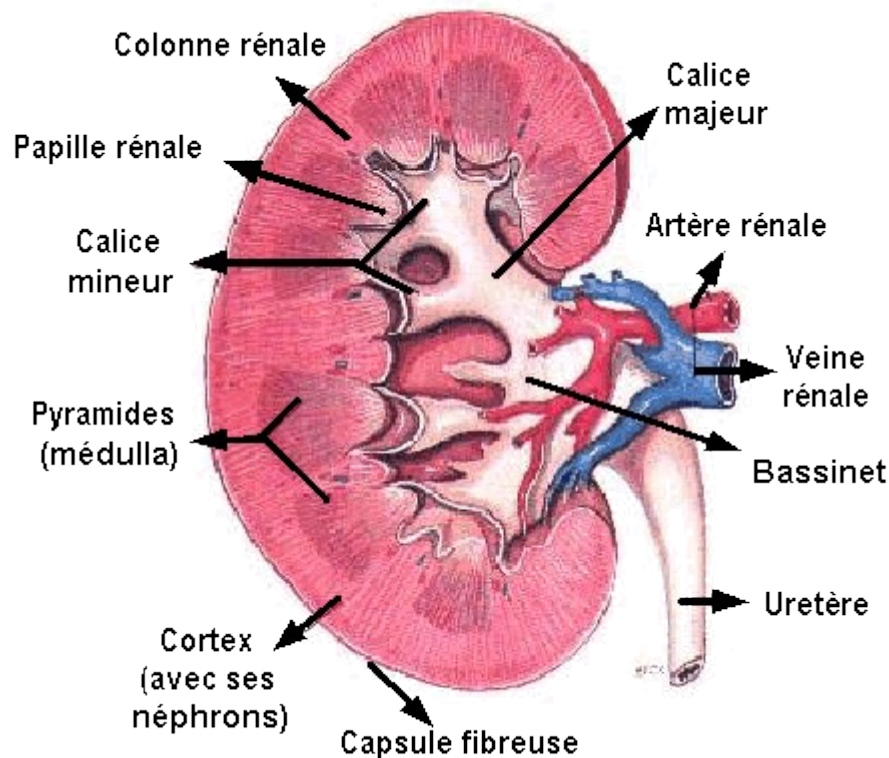


Schéma provenant de :
<http://biology.clc.uc.edu/courses/bio105/kidney.htm>

Figure 4 : Structure du rein.

Les reins ont chacun la forme d'un haricot, leurs axes longitudinaux correspondent à peu près à celui du corps ; ils convergent vers l'avant et le haut.

Les reins sont rétro-péritonéaux : ils se placent dans l'espace conjonctif en arrière de la cavité péritonéale, dans les régions lombaires de part et d'autre de la colonne vertébrale.

Dans 65% des cas le rein droit est situé un demi-segment vertébral plus bas que le rein gauche.

Lors de l'inspiration profonde et en position debout, les reins s'abaissent de 3 cm. [14; 27]

Le rein est fixé par un sac aponévrotique et une capsule adipeuse.

La glande surrénale est placée sur le pôle supérieur du rein à la manière d'un chapeau : elle est entourée par la capsule adipeuse.

A proximité du hile du rein droit se placent la veine cave inférieure et la partie descendante (2ème portion) du duodénum.

La face antérieure du rein droit est en contact avec le foie et l'angle colique droit.

A proximité du hile du rein gauche se situe l'aorte abdominale.

La face antérieure du rein gauche est en contact avec l'estomac, le pancréas, l'angle colique gauche et le bord postéro-interne de la rate. En arrière et en haut, les deux reins entrent en rapport avec le diaphragme ; en dedans d'eux se place le muscle psoas, plus en dehors le muscle carré des lombes et le muscle transverse de l'abdomen.

Chez les enfants, les reins sont situés plus bas que chez les adultes.

Leur pôle inférieur peut effleurer la crête iliaque.

Les reins des enfants sont relativement plus grands que ceux des adultes.

Le rein de l'adulte pèse 120 à 300 g, a une hauteur de 10 à 12 cm, une largeur de 5 à 6 cm et une épaisseur de 4 cm.

Sur le bord interne se place le hile rénal par lequel les vaisseaux, les nerfs et le bassinet pénètrent dans le rein ou en sortent. [27]

Le parenchyme rénal est constitué de deux zones : le cortex en périphérie, et la médulla au centre. [25 ; 30]

Le rein humain est composé d'environ 1 million d'unités excrétrices ou néphrons, contenues dans un tissu interstitiel où se trouvent aussi les vaisseaux et les nerfs intrarénaux. [25]

Les principales fonctions du rein sont :

- l'élaboration de l'urine à partir du sang, ce qui permet d'éliminer les déchets et de maintenir constant le milieu intérieur du corps (équilibre acido-basique du sang) [21 ; 25 ; 27 ; 30 ; 50 ; 61]
- la sécrétion d'érythropoïétine, une hormone qui permet la maturation des globules rouges dans la moelle osseuse. [25 ; 27 ; 30 ; 50 ; 61]
- la sécrétion de rénine, une enzyme servant à réguler la pression artérielle. [25 ; 27 ; 30 ; 61]
- la transformation de la vitamine D en sa forme active. [30 ; 50]

L'élimination se fait en 2 phases :

D'abord se forme un ultrafiltrat du plasma sanguin, l'urine primaire ; il contient les substances dissoutes dans le sang à une concentration égale à celle du sang, sauf les protéines.

La quantité de cette urine primaire atteint 150 litres par jour.

Ensuite certaines substances (essentiellement le glucose et l'eau) sont à nouveau réabsorbées.

De cette façon, la quantité d'urine est réduite à 1% environ du volume initial et concentrée : urine secondaire.

L'urine est évacuée par les organes excréto-urinaires (bassinets, uretères, vessie et urètre. [27]

I-2-2 DEFINITION

L'infection urinaire est un terme général qui comprend à la fois la colonisation microbienne asymptomatique de l'urine et l'infection symptomatique avec l'invasion microbienne et l'inflammation des structures de l'arbre urinaire. [26]

L'infection peut s'attaquer à n'importe quel niveau des voies urinaires inférieures et/ou supérieures : reins, vessie, prostate, urètre. [17 ; 31]

I-2-3 PHYSIOPATHOLOGIE

L'appareil urinaire est normalement stérile, à l'exception de l'urètre distal et du méat urinaire. [7 ; 13 ; 26]

Ces régions sont colonisées par des staphylocoques, des corynéformes et d'autres agents commensaux qui ne se développent pas bien dans l'urine.

En revanche chez les femmes disposées aux infections récurrentes, l'urètre et l'entrée du vagin sont plus susceptibles d'être colonisés par un petit nombre de bactéries intestinales Gram négatif, qui poussent bien dans l'urine.

Une concentration élevée d'urée, un PH faible, une hypertonicité, un régime alimentaire riche en acides organiques fournissent des conditions défavorables à la croissance bactérienne.

Les bactéries intestinales Gram négatif surmontent les conditions d'hyperosmolarité en métabolisant des acides aminés osmoprotecteurs glycine et proline, présents dans l'urine. [7 ; 26]

Les principaux moyens naturels de défense contre l'infection urinaire sont des moyens aspécifiques : volume du flux urinaire (environ 1,5l par jour), vidanges régulières et complète de la vessie (4-5 fois par jour), intégrité et imperméabilité de la muqueuse (urothélium) qui recouvre les cavités urinaires, sécrétion d'une protéine particulière (Tamm Horsfall) sécrétée par le rein et présente dans les urines, sécrétions vaginales chez la femme et prostatiques chez l'homme. [18 ; 45]

La plupart des infections urinaires surviennent par voie ascendante.

[7 ; 13 ; 18 ; 26 ; 29 ; 31 ; 37 ; 45]

Les bacilles intestinaux Gram négatif et d'autres micro-organismes normalement présents dans le colon, contaminent l'urètre distal, atteignent la vessie par intermittence et s'établissent quand les conditions sont favorables. [7 ; 26]

Dans la majorité des cas, les microorganismes vont coloniser la région péri-urétrale pour ensuite accéder à la vessie par croissance ascendante dans l'urètre. Si les pathogènes parviennent à surmonter les mécanismes de défense, ils pourront atteindre la vessie et causer une cystite.

Par la suite, en l'absence d'une réponse immunitaire et/ou de soins adéquats, il peut y avoir une prolifération continue avec progression dans les uretères jusqu'au parenchyme rénal. Une infection rénale, la pyélonéphrite, peut résulter en des complications graves et compromettantes à moins d'avoir recours à des soins immédiats [53].

Les autres voies de contamination, moins fréquentes, comprennent la dissémination hématogène et éventuellement lymphatique. [7 ; 26 ; 53]

À noter que ce sont surtout les staphylocoques et le *Candida sp.* qui sont la cause des infections hématogènes. [53]

Les infections disséminées à *Candida albicans* chez les sujets immunodéprimés ou leucopéniques peuvent toucher le rein. [7 ; 26]

Chez la femme, l'infection urinaire est favorisée par la faible longueur de l'urètre [18 ; 29 ; 31 ; 44 ; 45], la modification de l'acidité vaginale par la diminution normale des hormones (œstrogènes) et des sécrétions vaginales après la ménopause, certaines habitudes d'hygiène (douches vaginales avec des produits qui déséquilibrent la flore bactérienne habituelle du vagin) qui

facilitent la colonisation du vagin et de l'urètre par des bactéries d'origine digestive.

L'infection est surtout favorisée par les rapports sexuels, car le frottement au niveau du méat urinaire lors des rapports favorise l'entrée dans l'urètre et dans la vessie des microbes normalement présents au niveau du vagin.

[18 ; 29 ; 31 ; 45]

Souvent, la première infection coïncide avec le début de l'activité sexuelle (''cystite de la lune de miel'')[18 ; 20 ; 45]

L'utilisation d'un gel spermicide est un facteur favorisant.

Les prolapsus de l'utérus et de la vessie, qui entraînent une mauvaise vidange de la vessie, favorisent également l'infection. [18]

La grossesse peut favoriser l'infection car la compression par l'utérus entraîne une dilatation voire une certaine obstruction des uretères. [18 ; 29 ; 31 ; 45]

Chez l'homme, la longueur de l'urètre et les sécrétions prostatiques acides (au rôle anti-bactérien) expliquent en partie la rareté des infections chez l'homme jeune. Chez l'homme plus âgé, la diminution de ces sécrétions, l'augmentation du volume prostatique et surtout la mauvaise vidange vésicale liée à l'obstacle prostatique favorisent la survenue des infections génito-urinaires. [18]

Dans les deux sexes, le diabète et les maladies neurologiques entraînant une mauvaise vidange vésicale, la bilharziose sont des facteurs favorisant l'infection urinaire. [18 ; 45]

Les homosexuels qui ont des rapports anaux ont un risque plus élevé.

Les diaphragmes vaginaux aggravent le risque d'infection urinaire, à la fois par des effets mécaniques et par modification de la flore vaginale. [7 ; 26]

Des embolies septiques, particulièrement dans le contexte d'une endocardite infectieuse peuvent produire une infection extensive du rein. [26]

La médullaire rénale est plus sensible à l'infection que le cortex.

Cette sensibilité accrue de la médullaire semble être due à son hypertonicité, qui altère la mobilisation des leucocytes et leur capacité de phagocytose.

Les infections ascendantes commencent au niveau des calices et s'étendent de façon progressive à la papille, à la médullaire puis au cortex. [7]

Les facteurs microbiens d'uropathogénicité jouent aussi un rôle important.

Les souches d'Escherichia Coli isolées des patients possédant des antigènes capsulaires polysaccharidiques (antigène K) qui résistent à la phagocytose et des adhésines de type p-fimbriae (mannose-résistante) sont plus souvent responsable de pyélonéphrite (90%) que de cystite (20%).

Les adhésines fimbriales ont une lectine à leur extrémité qui se lie à un récepteur D-Gal-B-d-Gal (correspondant au groupe sanguin P) présent sur les cellules urothéliales. Les fimbriae de type 1 (mannose-sensible) favorisent ou initient plus particulièrement les infections vésicales.

Elles sont reconnues par les cellules phagocytaires et liées par la mucoprotéine de Tamm-Horsfall dans l'urine. Les Coli fimbriae peuvent se convertir en forme non fimbriae (variation de phase) ce qui leur permet d'échapper à la reconnaissance par les cellules phagocytaires de l'hôte.

[7 ; 13 ; 26]

Les souches virulentes sont retrouvées plus souvent chez les patients avec une infection non compliquée qu'une infection compliquée probablement parce que seules ces souches sont capables de contrer les résistances naturelles de l'hôte. [26]

Les bactéries uréase-positive, comme les *Proteus*, *Providencia*, *Morganella*, *S. saprophyticus* et *Corynebacterium D2* sont des souches particulièrement virulentes car elles produisent de l'ammonium qui est toxique pour le rein et qui favorise les lithiases d'infection (struvite) qui peuvent obstruer l'appareil urinaire et les cathéters urinaires.[7 ; 26]

I-2-4 DIAGNOSTIC

I-2-4-1 INFECTIONS URINAIRES BASSES

I-2-4-1-1 Infections aiguës des voies urinaires basses

I-2-4-1-1-1 Définition

La cystite est une infection de la vessie qui peut survenir isolément ou en association avec une pyélonéphrite ou une prostatite. [26]

La cystite est un état inflammatoire aigu ou chronique d'origine infectieuse, atteignant la vessie et responsable de brûlures en urinant (mictionnelles), d'envies fréquentes d'uriner (pollakiurie), et de la présence de pus dans les urines. [18]

C'est l'infection de l'urine normalement stérile associant :

- une bactériurie $> 10^5/\text{ml}$
- une leucocyturie $> 10^4/\text{ml}$ [4]

I-2-4-1-1-2 Facteurs prédisposants

➤ Age

Avant la puberté, les infections urinaires touchent 3 à 4% des filles avec un pic de fréquence vers 2-3 ans, et de 1 à 2 % des garçons, surtout en période néonatale. La plupart de temps, elles sont le mode de révélation principal des uropathies obstructives et du reflux vésico-urétéral.

A l'âge adulte, les infections urinaires sont plus fréquentes chez la femme et sont en rapport avec l'activité génitale (rapports sexuels, grossesse).

Chez l'homme, la fréquence augmente après 50 ans, du fait de l'hypertrophie de la prostate. [45]

➤ Niveau socio-économique

Les infections urinaires sont plus fréquentes quand les conditions d'hygiène sont défavorables. [45]

➤ Obstruction des voies urinaires

Tout obstacle à l'écoulement des urines prédispose aux infections urinaires et semble être une condition nécessaire pour que celles ci aboutissent à une insuffisance rénale.[4 ; 45]

Toute néphropathie, quelqu'en soit la cause, augmente la prédisposition à l'infection urinaire, et en particulier le diabète, ainsi que l'abus

d'analgésiques. [45]

I-2-4-1-1-3 Principaux germes

Escherichia coli est l'agent pathogène causal dans 80 à 95 % des épisodes de cystite aiguë non compliquée. *Staphylococcus saprophyticus* est responsable de la plupart des autres épisodes (2-3%).

Proteus mirabilis, *Klebsiella*, *Enterococcus* et autres uropathogènes ne sont retrouvés que chez une très faible proportion de patients. [26 ; 41]

Chez les jeunes femmes avec un syndrome dysurie-pyurie, mais une culture standard négative, condition appelée "syndrome urétral aigu", *Chlamydia* est en cause dans la moitié des cas environ. [26]

Les formes mixtes sont fréquentes. Certains streptocoques et entérocoques prolifèrent chez les patients traités par les antibiotiques, ayant fait de nombreuses rechutes. *Corynebacterium glucuronolyticum*, bactérie à Gram positif, aéro-anaérobie découverte en 1995, peut provoquer des infections urogénitales, des urétrites et des prostatites.

Des germes tels que le staphylocoque blanc (coagulase négative), *Citrobacter*, *Candida albicans* sont trouvés en milieu hospitalier, notamment à la suite de la pose de sondes urinaires, surtout chez les diabétiques et les malades aux défenses immunologiques affaiblies.

Les germes anaérobies sont rarement en cause. [17]

En cas d'infection iatrogénique, après sondage, endoscopie, chirurgie ou chez un porteur de sonde, tous les germes peuvent être en cause, souvent polymésistants. [39]

Les pathogènes transmis par voie sexuelle, notamment *Chlamydia trachomatis* et *Neisseria gonorrhoeae*, sont en cause aussi bien chez l'homme que chez la femme. [17]

I-2-4-1-1-4 Diagnostic clinique

I-2-4-1-1-4-1 Cystite aiguë non compliquée

La cystite aiguë non compliquée se manifeste par une dysurie habituellement associée à une pollakiurie, un besoin impérieux de miction, une douleur suprapubienne et/ou une hématurie. [19 ; 26 ; 41]

Le début est en général brusque, rarement progressif sur plusieurs jours. [45]

Chez l'adulte, l'IU sans atteinte parenchymateuse n'entraîne pas de fièvre.

Par contre, chez l'enfant, les signes généraux (fièvre, anorexie, troubles digestifs) peuvent prédominer sur les signes locaux. [62]

Les patients ayant une urétrite ou une vaginite peuvent également se plaindre de dysurie, ce qui constitue donc un diagnostic différentiel.

Une urétrite causée par *Neisseria gonorrhoeae* ou *Chlamydia trachomatis* est plus probable qu'une cystite aiguë dans les cas suivants : consultation dans une clinique de MST, histoire ou antécédents de MST, nouveaux partenaires dans les dernières semaines, le partenaire a des symptômes urétraux, ou survenue des symptômes de façon graduelle sur plusieurs semaines.

Une vaginite peut être évoquée en présence d'un écoulement vaginal, d'un prurit, d'une dyspareunie et d'une dysurie externe et l'absence de pollakiurie et de ténesme. [26]

I-2-4-1-1-4-2 Cystites récidivantes

Il s'agit de la répétition de cystites, confirmées bactériologiquement, à un rythme supérieur ou égal à 4 par an. [18 ; 45]

Les cystites récidivantes proviennent en général d'infections hautes larvées chez des patients fréquemment exposés aux antibiotiques ou infectés lors d'un séjour à l'hôpital. Elles sont souvent dues à des souches résistantes aux traitements courants. [17]

L'infection qui récidive malgré la stérilisation des urines par un traitement antibiotique efficace, doit faire évoquer l'existence d'un "réservoir" bactérien (calcul, corps étranger, tumeur de vessie, malformation...)

Souvent, les cystites récidivantes chez la femme sont déclenchées par les rapports sexuels. [18]

Chez la femme, elles peuvent être dues à la contamination vulvo-urétro-vésicale éventuellement par une petite fistule vésicovaginale ou cystocèle. [17]

I-2-4-1-1-4-3 Cystites compliquées

L'infection de l'appareil urinaire peut entraîner des complications sérieuses chez les personnes enceintes, très jeunes ou au contraire âgées, les diabétiques et les immunodéprimés ou encore ceux avec des anomalies de l'appareil génito-urinaire notamment si le traitement est retardé ou inadéquate. Le spectre de la cystite compliquée comprend une très large variété de syndromes cliniques depuis l'infection de la vessie chez un sujet âgé en bonne santé ambulatoire jusqu'au patient hospitalisé avec une sonde vésicale et une vessie neurologique et qui a été exposé à de nombreux traitements par des antibiotiques. [26]

Une cystite aiguë compliquée se présente généralement avec une dysurie, pollakiurie, miction impérieuse, douleurs sus-pubiennes et/ou hématurie. Cependant les symptômes et signes de cystite sont plus subtils chez des sujets très jeunes ou au contraire âgés, notamment chez les patients avec des lésions neurologiques médullaires. [26]

I-2-4-1-1-5 Examens complémentaires

- Examen cyto bactériologique des urines

Le diagnostic de l'infection urinaire repose sur l'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) en l'absence duquel il n'est pas possible de porter le diagnostic d'infection urinaire. [23]

L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) constitue en fait le principal prélèvement urinaire. [24]

Il s'agit d'un examen des urines au microscope permettant de détecter une infection urinaire et de déterminer le nombre de germes et de globules rouges et blancs par millimètre d'urine. [30]

La réalisation de l'ECBU comporte deux étapes :

- Le recueil des urines
- L'ECBU proprement dit. [16 ; 23 ; 40]

Les urines prélevées après toilette locale, en milieu de jet, doivent être immédiatement étudiées au laboratoire, ou conservées à 4 °C pour éviter la multiplication des germes. [37 ; 39]

L'examen cytotactériologique des urines (ECBU) doit comporter une numération des germes et des leucocytes par ml Les valeurs normales sont inférieures ou égales à 10^5 colibacilles et 10^4 leucocytes/ml

Cependant, si la culture découvre des germes autres que des saprophytes normaux de l'orifice urétral, le diagnostic d'infection peut être retenu.

C'est le cas du *Pseudomonas*, de la famille *Klebsiella-Enterobacter-Serratia*, des *Moraxella*, etc. et cela particulièrement dans un environnement hospitalier et (ou) après une manœuvre urologique.

La présence de leucocytes ($> 10\ 000/\text{ml}$) est indispensable pour affirmer l'infection de l'appareil urinaire.

La présence de germes, et notamment de plusieurs souches simultanément, en l'absence de leucocyturie est l'expression d'une simple souillure.

Dans certaines cystites au tout début on peut trouver un nombre de colonies de colibacilles faible, de 10^2 à 10^4 par ml. Un cas de figure particulier est représenté par l'existence d'une leucocyturie sans germes.

Il en est de nombreuses causes, dominées par un traitement antibiotique ayant précédé le prélèvement. Il en est d'autres, dont la présence d'un calcul ou d'une tumeur urothéliale, l'infection à des organismes ne poussant pas sur les milieux usuels (*Chlamydiæ*, *Ureaplasma urealyticum*), une néphrite interstitielle chronique et, enfin, la tuberculose. [39]

L'infection urinaire est en règle monomicrobienne.

L'antibiogramme n'est réalisé qu'en présence d'une infection.

Il permet d'étudier la sensibilité de la bactérie isolée aux antibiotiques ayant une bonne diffusion urinaire et/ou dans les parenchymes rénal ou prostatique.

L'existence d'une fièvre implique la réalisation d'hémocultures.

Positives, elles affirment l'atteinte parenchymateuse. [45]

Tableau IV: Interprétation de l'ECBU [45]

Leucocyturie par ml	Bactérie par ml	Uroculture*	Interprétation
$\leq 10^4$	$< 10^3$	-	Urine normale
$> 10^4$	$\geq 10^5$	+	Infection certaine
$> 10^4$	entre 10^3 et 10^5	+	Infection possible. A contrôler Urétrite. Prostatite chronique
$> 10^4$	$\leq 10^3$	-	Infection décapitée. Tuberculose Urétrite. Prostatite. Néphrite interstitielle.
$\leq 10^4$	$\geq 10^3$	+	Souillure Infection possible. Contrôle si signes cliniques

* monomicrobienne

Tableau V : Interprétation de l'examen direct des urines [43]

Interprétation de l'examen direct des urines	
Eléments	Interprétation
Leucocytes $>10/mm^3$ ou 10 000/ml	Infection, inflammation, néphropathie
Polynucléaires altérés	En faveur d'une infection
Lymphocytes	Tuberculose, filariose (urines chyleuses)
Hématies $> 500/minute$	Hématurie, néphropathie, bilharziose, cancer
Cellules endothéliales	Rondes (rénales), en raquette (vésicales)
Cylindres	Hyalins, graisseux, hématiques, granuleux ou leucocytaires
Cristaux	Urate, phosphate, oxalate
Bactéries	$> 100\ 000/ml$: infection urinaire $< 10\ 000/ml$: pas d'infection 10000 à 100000/ml :infection incertaine : refaire ECBU
Œufs de Schistosoma	Bilharziose urinaire
Trichomonas	Trichomonose génito-urinaire
Leptospires microscope à fond noir	Leptospirose : ensemencement sur milieux spéciaux
Levures	Levurose : ensemencement sur milieu de Sabouraud
Spermatozoïdes	Ejaculation récente ou rétrograde

Tableau VI : Interprétation de l'examen direct et de la culture des urines [43]

Interprétation de l'examen direct et de la culture des urines			
Leucocyturie significative	Bactériurie significative	Colonies (culture)	Interprétation
Non	Non	O	ECBU normal
Oui	Non	O	Infection décapitée, leucocytes extra-urinaires, bactéries inhabituelles (BK) : refaire l'ECBU et ensemencement sur milieux spéciaux.
Non	Oui	1 type	Infection débutante, souillure, aplasie : refaire l'ECBU
Oui	Oui	1 type	Souillure vraisemblable
Non	Non	> 1 type	Infection polybactérienne sur sonde
Oui	Non	> 1 type	Infection polybactérienne sur sonde
Non	Oui	> 1 type	Infection polybactérienne sur sonde
Oui	Oui	> 1 type	Infection polybactérienne sur sonde, fistule

- Bandelettes réactives

Les bandelettes réactives détectent la présence de leucocytes et de nitrites. C'est une bonne méthode de débrouillage qui comporte peu de faux négatifs (sensibilité 95 %, spécificité 75 %, valeur prédictive positive 30 à 40 %, valeur prédictive négative 99 %). Elle doit cependant être suivie d'un examen cyto bactériologique des urines et d'un antibiogramme. [39]

- Urographie intraveineuse

Elle est pratiquée quasi systématiquement chez l'homme dès le 1^{er} épisode ou en cas d'infections récidivantes chez la femme.

Elle recherchera une malformation congénitale , une uropathie obstructive et/ ou lithiasique. [4]

- Urétrographie rétrograde

Elle est utile en cas d'anomalie à l'UIV sans visualisation de la cause, à la recherche de sténose, de diverticules ou de fistules urétrales.

Couplée à la cystographie, elle permet de mettre en évidence un éventuel reflux vésico-urétéral. [4]

- Etude de la fonction rénale

Elle n'est pas systématique. Elle consiste en la mesure de l'urée et de la créatinine. [4]

- Cystoscopie

Elle est à éviter en période aiguë. Elle renseigne sur l'état de la vessie et aide à rechercher une étiologie (tumeurs, calculs...) [4]

I-2-4-1-1-6 Traitement des infections urinaires basses

I-2-4-1-1-6-1 Cystites non compliquées

- Le traitement conventionnel repose sur l'antibiothérapie de 7 à 10 jours avec un produit à bonne élimination urinaire et aux posologies usuelles : cotrimoxazole, triméthoprimé, quinolones fluorés ou non, bêtalactamines. [45]
Une surveillance est effectuée par la réalisation d'un ECBU de contrôle 48h après l'arrêt du traitement. [4]
Quelques particularités :
 - Chez l'insuffisant rénal, on baissera les doses et on préférera les bêta-lactamines ou les quinolones.
 - Chez la femme enceinte, on préférera les bêta lactamines ou les antiseptiques.
 - En cas de prostatite associée, on préférera le cotrimoxazole ou les quinolones. Le traitement durera 6 semaines.
 - En cas de formes récidivantes : on préférera le cotrimoxazole ou la furadoïne qui génèrent peu de résistance. [4]
- Le traitement court à dose unique est indiqué chez la femme jeune, non enceinte, présentant une infection urinaire basse, sans fièvre ni douleur lombaire, évoluant depuis moins de trois jours, en l'absence d'antécédents uronéphrologiques ou de pathologie sous-jacente sévère et acceptant l'idée d'un contrôle clinique et éventuellement bactériologique après traitement[41 ; 45 ; 47]
Le traitement court ne s'adresse pas à l'infection masculine quelle que soit son expression [47]
Les antibiotiques utilisables sont les fluoroquinolones (péfloxaciné 800 mg), le cotrimoxazole (2 à 3 cp de la forme forte) et la fosfomycine-trométamol (3g). [45]
Les bêtalactamines ne sont pas recommandées en dose unique. [47]

Tableau VII: Indications du traitement monodose de la cystite non compliquée [41 ; 45 ; 47]

- | |
|---|
| <ol style="list-style-type: none">1) Femme de moins de 50 ans2) Pas de fièvre ni de douleurs lombaires3) Infection urinaire évoluant depuis moins de 3 jours4) Pas de bactéries enrobées d'anticorps (ACB-test négatif)5) Pas de lésion urologique sous-jacente (UIV normale ou absence d'antécédent urologique)6) Pas d'intervention ou d'endoscopie urologiques récentes7) Pas de grossesse en cours8) Pas de pathologie sous-jacente (HTA, diabète, corticothérapie, immunodépression)9) Nécessité d'un examen cytot bactériologique des urines de contrôle post thérapeutique (< à 1 semaine) |
|---|

- Le traitement de 3 jours possède les mêmes indications et restrictions que le traitement à dose unique mais permet de réhabiliter des molécules dont la pharmacocinétique (élimination urinaire rapide) interdit la dose unique comme les bêtalactamines. [45]

Les mesures d'hygiène, bien qu'aucune étude n'ait prouvé leur efficacité, sont à rappeler à la patiente.

Il s'agit :

- d'assurer une diurèse importante (1,5 l/24h) et régulière (5 à 6 mictions réparties dans la journée)
- d'une hygiène locale ni trop négligée ni trop agressive
- de la miction post-coïtale
- des conseils vestimentaires. [29 ; 31 ;45]

I-2-4-1-1-6-2 Cystites récidivantes

Une antibioprophyllaxie peut être proposée. Elle est soit continue (prise quotidienne), soit discontinuée (prise bi ou tri hebdomadaire), toujours le soir au coucher avec un grand verre d'eau[17] et utilisant de faibles doses pendant 6 mois à 1 an. [39 ; 41]

Tableau VIII: Traitement préventif des cystites récidivantes [45]

Produit	posologie (mg)	produit	posologie (mg)
Cotrimoxazole	80/400	céphalosporines	250
Triméthoprim	200	acide pipémidique	200
Nitrofurantoïne	50-100	norfloxacine	400

Dans le cas particulier des cystites déclenchées par les rapports sexuels, on conseille d'avoir une miction post-coïtale et certains traitements "au coup par coup" ont été proposés. Les antibiotiques les plus utilisés dans cette indication sont les quinolones, le cotrimoxazole ou les C1G. [17 ; 45]

I-2-4-1-1-6-3 Bactériurie asymptomatique

Chez la femme enceinte, la bactériurie doit être traitée par des antibiotiques autorisés au cours de la grossesse : bêtalactamines, nitrofurantoïne, acide pipémidique durant le 2^e trimestre.

La durée de traitement est de 3 jours ou conventionnel (10 jours).

Chez la personne âgée, il n'y a pas actuellement d'indications à traiter une bactériurie asymptomatique. La pratique "systématique" de l'ECBU en l'absence de tout signe clinique ne se justifie donc plus. [45]

I-2-4-1-1-6-4 Infection urinaire sur sonde à demeure

En l'absence de signe clinique en faveur d'une infection, la bactériurie sur sonde est considérée comme asymptomatique et ne justifie pas de traitement. [37 ; 45]

En présence de signes infectieux évolutifs (fièvre, douleur lombaire, frissons), l'infection est considérée comme en voie de généralisation et par conséquent menaçante. Elle justifie donc une antibiothérapie identique à celle d'une pyélonéphrite et le changement de la sonde.

La durée de ce traitement est de 10 jours environ. [45]

L'administration d'un antibiotique au moment de la pose d'une sonde et pendant les quelques jours qui suivent diminue le risque d'infection urinaire. [17]

I-2-4-1-1-7 Evolution et Pronostic

I-2-4-1-1-7-1 Evolution

Correctement traitée, la maladie évolue favorablement en quelques jours. [4 ; 17]

Lorsque la guérison est obtenue cliniquement en 48 h, aucun examen bactériologique ne s'impose pour confirmer cette guérison.

En revanche, une culture avec antibiogramme est indispensable en cas d'échec, de rechute précoce et/ou réinfections successives à la recherche de germes résistants.

Si la cystite devient chronique, le traitement sera modifié en fonction du résultat de l'examen bactériologique des urines. [17]

I-2-4-1-1-7-2 Pronostic

Il va dépendre de 3 facteurs principaux : le terrain, la rapidité de la mise en route thérapeutique et la curabilité de la maladie sous-jacente (s'il y en a une) [4]

I-2-4-1-2 Infections chroniques des voies urinaires basses

I-2-4-1-2-1 Symptômes

Les infections urinaires chroniques évoluent pendant des années sans symptômes apparents alors qu'il existe une bactériurie significative.

Des poussées aiguës ou sub aiguës de cystite ou de pyélite surviennent sur ce fond chronique. Des obstacles organiques ou fonctionnels à l'écoulement des urines, un diabète, des foyers infectieux extra-rénaux, la prise d'immunosuppresseurs, une néphropathie de n'importe quelle étiologie (abus d'analgésiques, par exemple) favorisent et entretiennent l'infection.

Celle-ci n'est quelque fois découverte qu'au stade de l'insuffisance rénale compliquée d'hypertension artérielle et d'anémie.

Il convient de rechercher un terrain favorisant l'infection urinaire chronique (abus d'analgésiques, foyers infectieux gynécologiques, vésiculaires, coliques, prise d'immunosuppresseurs.) [17]

I-2-4-1-2-2 Examens complémentaires

- Examen cytobactériologique des urines

Il met en évidence une bactériurie.

- Autres examens

Un examen urologique complet est indiqué afin de déceler les causes qui peuvent favoriser et entretenir l'infection urinaire.

L'asymétrie des reins à l'UIV en cas de pyélonéphrite chronique avec insuffisance rénale est caractéristique.

L'urétrocystographie est utile pour évaluer le reflux vésico-urétral et pour déceler les sténoses de l'urètre. [17]

I-2-4-1-2-3 Traitement et prévention des rechutes

- Traitement des causes locales ou générales

Il consiste à traiter toutes les causes locales ou générales entretenant l'infection urinaire chronique surtout l'obstruction des voies urinaires. [17]

- Traitement antibiotique.

Il est fondé sur les cultures et l'antibiogramme de 2 échantillons au moins, donnant des résultats identiques.

Selon les résultats des examens bactériologiques, on utilise les antibiotiques suivants : cotrimoxazole, amoxicilline (éventuellement associé à l'acide clavulanique), une céphalosporine (par exemple ceftriaxone).

Le *pyocyanique*, les *proteus*, les *klebsielles* et les *entérocoques* peuvent nécessiter une céphalosporine, la gentamicine ou d'autres aminoglycosides, seuls ou combinés à la carbénicilline.

On peut aussi utiliser les fluoroquinolones. Une culture des urines est indiquée 2 semaines et 2 mois après la fin du traitement.

Celui-ci doit parfois être poursuivi pendant plusieurs mois pour éviter les rechutes.

Pendant toute la durée du traitement, l'examen répété du sédiment urinaire donne des indications sur l'efficacité des médicaments prescrits.

Il ne faut pas utiliser des aminosides dans le traitement des infections parenchymateuses du sujet âgé et adapter, en fonction de la clairance de la créatinine, la posologie des antibiotiques ayant une élimination rénale.

Il faut réduire systématiquement de 30% les posologies des antibiotiques à élimination non rénale chez les sujets de plus de 75ans. [17]

En cas d'infection urinaire chronique bien tolérée, sans atteinte rénale, chez les sujets âgés, aucun traitement n'est nécessaire tant qu'elles ne font pas de poussées évolutives.

Le traitement antibiotique de ce type d'infection, surtout en milieu hospitalier, ne fait que favoriser l'émergence de souches résistantes. [17]

- Acidification des urines

Dans les infections chroniques à colibacilles, il est parfois possible de juguler l'infection par acidification de l'urine au-dessous de pH 6 au moyen des acidifiants urinaires. [17]

- Mesures générales

Il est recommandé de boire abondamment sans restriction de sel car certaines pyélonéphrites chroniques s'accompagnent d'importantes pertes de sel qu'il faut remplacer.

Les manipulations urologiques seront effectuées seulement en cas de nécessité absolue. [17]

I-2-4-1-2-4 Evolution et Pronostic

Les infections urinaires chroniques sont souvent très difficiles à éradiquer de manière définitive. Dans 5 à 10% des cas l'infection évolue vers l'insuffisance rénale chronique, caractérisée du point de vue morphologique par une atrophie de la zone corticomédullaire, surmontant des calices dilatés et déformés.

Du point de vue microscopique, l'atteinte est surtout tubulo-interstitielle.

La pyonéphrose et la paranéphrite sont des complications redoutables. [17]

I-2-4-2 INFECTIONS URINAIRES HAUTES

I-2-4-2-1 Définition

La pyélonéphrite aiguë est une infection focale à pyogène du parenchyme rénal touchant habituellement un ou plus des segments du rein et accompagnée de symptômes locaux et systémiques d'infection. [4 ; 26]

Il n'existe pas une, mais des pyélonéphrites, de gravités différentes.

La gravité est définie par l'importance des lésions parenchymateuses,

un syndrome septicémique (et non une simple bactériémie), un terrain défavorable, et notamment la survenue chez un diabétique,

un immunodéprimé, un enfant de moins de 18 mois, ou l'existence d'une cause urologique. [47]

Le terme de "pyélonéphrite chronique" se réfère aux manifestations pathologiques et radiologiques comprenant des lésions cicatricielles sous la forme d'incisures corticales, des lésions tubulo-interstitielles et une déformation des calices sous-jacents. [18 ; 26]

I-2-4-2-2 Etiologies

Escherichia coli est le principal agent pathogène, responsable de 85 % des cas d'infections non compliquées de l'appareil urinaire haut et bas. *Staphylococcus saprophyticus* est parfois en cause mais plus fréquemment pour la cystite que pour la pyélonéphrite. De façon occasionnelle, d'autres Entérobactéries, comme *Proteus mirabilis*, Klebsielles ou Entérocoques sont responsables de pyélonéphrite aiguë. *Ureaplasma urealyticum* et *Mycoplasma hominis* peuvent plus rarement être responsables d'épisodes de pyélonéphrite. [17 ; 26]

I-2-4-2-3 Anatomie pathologique

Le rein atteint est souvent agrandi par œdème interstitiel.

A l'examen histologique, on note la présence de nombreux neutrophiles avec des abcès à la surface du rein. [17]

I-2-4-2-4 Diagnostic et traitement

I-2-4-2-4-1 Pyélonéphrite aiguë non compliquée

I-2-4-2-4-1-1 Signes cliniques

Le début est brutal.

Il associe :

- une fièvre à 39°-40°C avec des frissons.
- des douleurs lombaires uni ou bilatérales irradiant vers le bas. les douleurs lombaires ne sont pas constantes. [47]
- des nausées et des vomissements.
- une pollakiurie et des brûlures mictionnelles.
- une palpation des fosses lombaires sensibles.
- une altération de l'état général.

[4 ; 47 ; 62]

Des signes de cystite peuvent ou ne pas être associés. [26 ; 62]

Le tableau clinique peut être très variable, allant de la forme suraiguë avec choc septique à la forme indolore ne se manifestant que par une fébricule isolée. [17]

Des douleurs épigastriques ou abdominales sont parfois présentes mais ne sont pas spécifiques aux infections urinaires. Les personnes âgées vont présenter des symptômes atypiques tels que confusion, incontinence, dysurie, insomnie, fatigue et malaises. [53]

Le risque vital est faible chez les sujets jeunes, les femmes en bonne santé avec une infection non compliquée mais ce risque augmente considérablement en cas de survenue d'un syndrome septique avec ou sans choc, d'une insuffisance rénale aiguë et/ou d'un syndrome de défaillance multiviscérale. [26]

20% des patients ont une concentration bactérienne $< 10^5$ /ml avec une coloration de Gram négative malgré la présence d'une pyélonéphrite. [19]

I-2-4-2-4-1-2 Diagnostic différentiel

La pyélonéphrite aiguë doit être distinguée de la colique néphrétique, de la paranéphrite et de la nécrose papillaire.

Elle peut simuler l'abdomen aigu, en particulier l'appendicite aiguë, la cholécystite aiguë, la pancréatite, la diverticulite, ainsi que la pneumonie et l'embolie de la base du poumon.

Chez la femme, la pyélonéphrite doit être distinguée de troubles gynécologiques aigus (salpingite, torsion d'un kyste ovarien).

La pyurie et la bactériurie orientent le diagnostic. [17]

I-2-4-2-4-1-3 Examens complémentaires

- Examen cyto bactériologique des urines (ECBU)

La pyurie est présente dans tous les cas de pyélonéphrite aiguë et son absence suggère un diagnostic différent.

L'hématurie est fréquente et permet habituellement de différencier l'infection urinaire de l'urétrite et de la vaginite.

La présence d'une hématurie n'est cependant pas prédictive d'une infection compliquée et ne nécessite pas un traitement spécifique plus prolongé. [26]

90 % environ des pyélonéphrites aiguës sont associées à une bactériurie significative supérieure à 10^5 colonies/ml. Cependant certains patients peuvent avoir une bactériurie inférieure 10^3 ou 10^4 /ml. [26]

- Hémocultures

Les hémocultures sont positives chez 15 % des femmes ayant une pyélonéphrite aiguë non compliquée. [26]

- Echographie

L'échographie recherche une collection ou une dilatation des voies excrétrices [4]

En revanche, en dehors d'un abcès, elle apporte peu de renseignements sur ce qui se passe dans le parenchyme rénal. [39 ; 45]

- NFS-VS

L'hyperleucocytose sanguine est habituelle. [17]

La plupart des patients avec une pyélonéphrite aiguë ont une hyperleucocytose, une augmentation de la vitesse de sédimentation et de la protéine C réactive. [26]

- Bilan rénal :

Il comporte le dosage de l'urée et de la créatinine ainsi que la courbe de diurèse.[4]

- Urographie intraveineuse

C'est une méthode invasive qui peut mettre en évidence un obstacle et son retentissement sur les voies excrétrices ou une anomalie des voies urinaires. [17 ; 18]

- Cystographie rétrograde

Une éventuelle cystographie rétrograde sera associée, pratiquée à distance de l'épisode aigu pour mettre en évidence un reflux, etc.[4]

- Tomodensitométrie

La tomodensitométrie avec injection de produit de contraste iodé est l'examen de choix pour le diagnostic des complications infectieuses de la pyélonéphrite aiguë ou de la thrombose veineuse rénale. [17 ; 18]

- Scintigraphie

Chez le jeune enfant, la scintigraphie est l'examen le plus utile car elle permet de visualiser avec précision l'état du cortex rénal et de détecter les atteintes corticales aiguës. [17 ; 18]

I-2-4-2-4-1-4 Traitement

Le traitement ne doit être entrepris qu'après des prélèvements d'urines et des hémocultures qui permettent ensuite d'adapter l'antibiothérapie en fonction de l'antibiogramme et du terrain. [39]

Le traitement de première intention est une antibiothérapie de 10 à 20 jours selon deux modalités :

- soit une monothérapie par une céphalosporine de 2^e ou 3^e génération, une fluoroquinolone, le cotrimoxazole ou l'aztréonam.
- Soit une bithérapie comprenant un aminoglycoside avec l'une des quatre molécules déjà citées ou une aminopénicilline, de préférence associée à un inhibiteur des bêtalactamases. [45 ; 47]

Au bout de 4 j de bithérapie, le patient doit être laissé en monothérapie par voie orale pendant une dizaine de jours pour s'assurer de la stérilisation du parenchyme rénal. [7 ; 35 ; 39]

Il est préférable de surveiller ce traitement en s'assurant de la disparition rapide des signes infectieux et par la pratique d'un ECBU à la 48^e heure, 5 à 7 jours après la fin du traitement et 4 à 6 semaines plus tard. [45]

I-2-4-2-4-1-5 Evolution et Pronostic

I-2-4-2-4-1-5-1 Evolution

L'évolution est favorable si le traitement est rapide et efficace. [4 ; 17]

Sous antibiothérapie adaptée, les urines sont stérilisées en quelques heures, la fièvre et la douleur cèdent pour disparaître en 3 à 4 jours, les signes biologiques d'inflammation s'effacent en 8 à 15 jours.[39]

Dans certains cas, la persistance de la fièvre au-delà du 5e j en dépit d'urines stériles témoigne d'une allergie médicamenteuse et peut nécessiter un changement d'antibiotique. [39]

Si les urines sont stériles en quelques heures, la leucocyturie régresse plus lentement. La persistance de la fièvre après 5 à 6 j, ou la récurrence à court terme de la pyélonéphrite doit conduire à discuter un abcès rénal passé inaperçu ou encore une cause urologique responsable de l'infection. [39]

La persistance d'une leucocyturie aseptique durant 2 ou 3 semaines est banale et n'indique pas un échec du traitement. [39]

La réapparition d'une pyurie, même asymptomatique, conduit à rechercher une anomalie urologique et (ou) un foyer suppuré à traiter.

S'il existe une résistance microbienne aux antibiotiques antérieurement utilisés, il faut reprendre le traitement, guidé par le nouvel antibiogramme. [39]

Des complications sont possibles :

- Pyonéphrose (hydronéphrose purulente) avec gros rein douloureux et décharges urinaires purulentes.
- Evolution possible vers l'abcès du rein, le phlegmon périnéphrétique ou la septicémie à Gram négatif avec insuffisance rénale aiguë (tubulopathie infectieuse).
- L'évolution vers l'insuffisance rénale chronique sévère est fréquente chez les patients éthyliques dénutris.[4 ; 17]

- La thrombose veineuse rénale est une complication grave dont les manifestations cliniques se confondent avec celle de la pyélonéphrite aiguë, mais dont le diagnostic est possible par la tomodensitométrie. [17]
- Le passage à la chronicité, très souvent asymptomatique, associe une atrophie avec déformation des cavités calicielles et une sclérose du parenchyme rénal (index cortical diminué). Elle est responsable d'insuffisance rénale et d'HTA [4]

I-2-4-2-4-1-5-2 Pronostic

Le Pronostic est bon si le traitement est précoce. Il dépend aussi du terrain et de la curabilité de la maladie sous-jacente (si elle existe). [4]

I-2-4-2-4-2 Pyélonéphrite aiguë compliquée

I-2-4-2-4-2-1 Diagnostic clinique

Outre les symptômes classiques et les signes de pyélonéphrite non compliquée une infection urinaire compliquée peut être associée à des signes non spécifiques comme asthénie, nausées, douleurs abdominales.

Les symptômes peuvent parfois être insidieux et durer depuis plusieurs semaines ou mois avant le diagnostic, contrairement à l'évolution courte sur moins de 3 jours dans la plupart des formes de pyélonéphrite aiguë non compliquée. Les infections compliquées peuvent également s'associer à une colique néphrétique, et/ou une hématurie macroscopique chez des patients avec une lithiase urinaire. Ces patients avec une lithiase obstructive peuvent développer une forme de pyélonéphrite chronique appelée, pyélonéphrite xanthogranulomateuse au cours de laquelle des lésions pseudotumorales peuvent simuler un cancer du rein. [45]

Le tableau clinique est souvent comparable à celui d'une pyélonéphrite non compliquée. [45]

I-2-4-2-4-2-2 Diagnostic étiologique

Le diagnostic est celui d'une pyélonéphrite. [45]

Une infection urinaire compliquée est généralement associée à une pyurie et à une bactériurie mais ces éléments peuvent être éventuellement absents si l'infection ne communique pas avec le système collecteur (polykystose rénale) ou si le système collecteur est obstrué (calcul).

Une coloration de Gram, un examen bactériologique et un antibiogramme doivent toujours être réalisés. Dans ce contexte d'infection urinaire symptomatique compliquée, la bactériurie doit être considérée comme significative lorsqu'elle est supérieure ou égale à 10^3 colonies/ml et même supérieure ou égale à 10^2 colonies/ml en cas de mise en place récente d'une sonde urinaire.

La pyélonéphrite est alors soit révélatrice d'une anomalie urologique, soit une complication d'une uropathie obstructive déjà connue.

Le risque rénal et infectieux est, dans tous les cas, majeur, nécessitant une hospitalisation pour des investigations urologiques souvent urgentes. [45]

A la différence du spectre étroit et très prévisible des agents en cause dans l'infection non compliquée, une très grande variété de bactéries dont la plupart sont résistantes aux différents antibiotiques peut être responsable d'infection compliquée. *Escherichia coli* reste le germe uropathogène prédominant mais d'autres formes peuvent être mises en évidence comme les *Citrobacter*, *Entérobacter*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Entérocooccus*, *Staphylococcus aureus* et des champignons. *Staphylococcus saprophyticus* par contre est une cause inhabituelle d'infection urinaire compliquée. [26]

Les investigations morphologiques sont systématiques devant la mise en évidence à l'ASP ou à l'échographie d'une anomalie.

Les affections urologiques pouvant se compliquer d'une infection sont les uropathies malformatives, le reflux vésico-urétéral, la lithiase urétérale, les obstacles cervico-prostatiques. [45]

I-2-4-2-4-2-3 Traitement de la pyélonéphrite aiguë compliquée

Tous les patients avec une pyélonéphrite compliquée (y compris les femmes enceintes) doivent être hospitalisés. [26 ; 35]

Le grand nombre de conditions cliniques sous-jacentes, le spectre des différents agents étiologiques potentiellement en cause et la fréquence de résistance multiple aux antibiotiques empêchent toute généralisation concernant le traitement antibiotique empirique.

Les anomalies sous-jacentes, anatomiques (calculs, obstructions), fonctionnelles (vessie neurologique) ou métaboliques (diabète non contrôlé) doivent être corrigées dans la mesure où le traitement antibiotique n'est souvent efficace qu'après cette correction du facteur favorisant.

Toute infection urinaire sur obstacle aigu nécessite une dérivation des urines en urgence. [26]

Le traitement empirique initial relève d'une antibiothérapie par voie parentérale. [26]

A la différence de l'infection urinaire non compliquée, *Staphylococcus aureus* est relativement plus fréquent et si ce germe est suspecté sur la coloration de Gram, le traitement empirique doit être efficace contre ce germe. [26]

Une bithérapie d'emblée est préconisée associant un aminoside à une β -lactamine (C3G ou aztréonam) ou une fluoroquinolone. [17 ; 26 ; 45]

L'aminoside doit être administré sous la forme d'une dose de charge pleine (2,5 - 3 mg/kg de gentamicine, tobramycine, netilmicine) quelle que soit la fonction rénale.

Le traitement d'entretien comporte une dose quotidienne unique (adaptée à la clairance de créatinine calculée et aux taux résiduels). [26]

Si un Entérocoque est suspecté sur la base de la coloration de Gram, l'ampicilline 1 à 2 g IV toutes les 6 heures + gentamicine 1 mg/kg IV toutes les 8 heures ou ajustée à la fonction rénale ou pipéracilline-tazobactam 3,375 g IV toutes les 8 heures constituent des traitements à large spectre empiriques raisonnables.

L'administration unique quotidienne d'aminoglycoside n'est pas recommandée pour des infections sévères présumées à Entérocoque car ce schéma d'administration ne procure pas une synergie adéquate contre ce type de micro-organisme. [26]

Le traitement antibiotique peut être adapté lorsque la souche infectante a été identifiée et l'antibiogramme connu. Un relais oral peut être entrepris rapidement (5 jours) après l'amélioration, généralement avec une fluoroquinolone ou une C3G orale (cefixime).

Après l'instauration d'un traitement antibiotique efficace sur les données de l'antibiogramme, l'amélioration nette doit être obtenue dans les 24 à 48 heures et si cela n'est pas le cas, un nouvel examen bactériologique, une imagerie doivent être réalisés pour éliminer une infection persistante et/ou une anomalie des voies urinaires. [26]

Le traitement doit durer 20 jours au minimum[26 ; 45 ; 47] mais un traitement plus prolongé peut être indiqué chez les patients qui ont un facteur compliquant sous-jacent retardant la guérison (néphropathie de reflux, kystes, transplantation rénale etc.). Un examen bactériologique urinaire doit être réalisé une à deux semaines après la fin du traitement pour en vérifier l'efficacité. [26]

La surveillance est l'élément essentiel du pronostic.

Elle est clinique et bactériologique avec les mêmes contrôles que pour la pyélonéphrite non compliquée.

Le traitement urologique est étiologique. Une infection urinaire sur obstacle est une urgence chirurgicale. [45]

I-2-4-2-4-3 Septicémies à point de départ urinaire

Elles peuvent survenir à tout moment au cours d'une infection parenchymateuse, ces septicémies à bacille Gram négatif peuvent évoluer comme n'importe quelle septicémie. Leur fréquence justifie l'indication de l'ECBU devant tout syndrome septicémique. [45]

I-2-4-2-4-4 Autres syndromes

I-2-4-2-4-4-1 Syndrome urétral aigu

I-2-4-2-4-4-1-1 Définition

Le syndrome urétral aigu est l'apparition chez la femme de signes de cystite avec leucocyturie élevée et, à l'uroculture, une numération de germes entre 10^2 et 10^4 /ml [45]

I-2-4-2-4-4-1-2 Etiologie

Il est dû soit à une infection sexuellement transmissible avec atteinte urétrale à *Chlamydia* ou *Mycoplasma*, soit à une contamination par des germes uropathogènes. [45]

I-2-4-2-4-4-2 Bactériurie asymptomatique

La bactériurie asymptomatique est la présence de germes ($>10^5$ /ml) sans manifestation clinique, survenant le plus souvent chez la personne âgée ou après un sondage, découverte à l'occasion d'un examen systématique contrôlé (2 ECBU) [19 ; 35 ; 45]

Une uroculture quantitative positive ($> 10^5$ microorganismes/ml) est révélatrice si le patient a été sondé (sondage vésical à demeure) au cours de la semaine précédant le prélèvement.

En l'absence de sondage, 2 urocultures quantitatives consécutives positives ($> 10^5$ micro-organismes/ml) au(x) même(s) micro-organisme(s), sans qu'il y ait plus de 2 micro-organismes isolés, sont nécessaires. [37]

I-2-4-2-4-4-3 Leucocyturie aseptique

I-2-4-2-4-4-3-1 Définition

La leucocyturie aseptique est la mise en évidence à l'ECBU d'une leucocyturie avec une bactériurie inférieure à 10^4 /ml. [45]

I-2-4-2-4-4-3-2 Etiologies

Elles sont nombreuses : tuberculose urogénitale, germes à développement intracellulaire (*Chlamydia mycoplasma*), le diabète ou l'aplasie, cystites non bactériennes, syndrome urétral aigu et surtout cystites décapitée par une antibiothérapie antérieure (automédication). [45]

I-2-4-3 PROSTATITES

I-2-4-3-1 Définition

Les prostatites sont des inflammations aiguës ou chroniques d'origine microbienne de la glande prostatique, pouvant survenir sur une prostate préalablement saine ou compliquer un adénome prostatique (adénomite). [45]

Rares avant la puberté et apanage de l'homme adulte, les prostatites surviennent essentiellement entre 40 et 60 ans.

Les prostatites aiguës surviennent en moyenne à un plus jeune âge que les prostatites chroniques. [59]

Toute infection du bas appareil urinaire masculin a une potentialité d'atteinte prostatique : elle doit donc être explorée et traitée en conséquence. [47]

I-2-4-3-2 Mécanisme de l'infection prostatique [32 ; 45 ; 59]

L'infection prostatique survient :

- par voie ascendante
Elle est fréquente, conséquence d'une urétrite entraînant un reflux d'urine contaminée dans les canalicules prostatiques.
- Par voie hématogène
Elle est rare, et fait suite à une septicémie ou à une bactériémie à partir d'un foyer à distance (ORL, digestif, pulmonaire).

- Par contamination iatrogène

Elle est la conséquence d'une inoculation directe microbienne au cours d'un cathétérisme urétral rétrograde ou d'une ponction-biopsie prostatique (surtout effectuée par voie transrectale). [32 ; 45 ; 59]

Le risque d'avoir une prostatite aiguë est plus important dans certaines situations :

- sondage urinaire ou examen endoscopique de la vessie,
- anomalie congénitale ou acquise (rétrécissement) de l'urètre,
- infection vésicale récente,
- adénome de la prostate,
- rapport sexuel anal non protégé [18]

Plusieurs facteurs peuvent aggraver une prostatite aiguë (PA) ou en favoriser la survenue : diabète, états d'immunodéficience (SIDA en particulier), cancers sous chimiothérapie. [32; 45]

I-2-4-3-3 Principaux germes

Au début du siècle le gonocoque et le staphylocoque étaient les germes les plus fréquemment en cause. [32]

Actuellement, il s'agit le plus souvent des bacilles Gram négatif : *Escherichia coli* (80%), autres entérobactéries plus rares (*Klebsiella*, *Proteus*, *Enterobacter*). [32 ; 45 ; 59]

La plupart du temps, la prostatite est causée par un seul de ces germes, mais leur association est possible. [32]

Dans les prostatites iatrogènes, d'autres espèces peuvent être isolées : pyocyanique, *Serratia*, Staphylocoques, entérocoques pouvant poser des problèmes thérapeutiques en raison de leur éventuelle multi-résistance. [45]

Plus spécifiques mais aussi plus rares sont les prostatites à *Ureaplasma urealyticum*, à *Chlamydiæ* et à *Mycoplasma*, dont l'entité est discutée. [32 ; 45]

Les prostatites tuberculeuses isolées ou le plus souvent associées à une tuberculose uro-génitale plus diffuse peuvent être séquellaires d'une miliaire ancienne et se développent par voie hématogène, se manifestant rarement par des signes aigus. [32]

Les prostatites virales, qui sont probablement plus fréquentes qu'on ne l'imagine mais dont la preuve de l'existence est difficile à établir. [32 ; 59]

Parmi les parasites rencontrés en Occident, seuls les *Trichomonas* sont incriminés, mais leur caractère pathogène est très peu probable.

Schistosoma haematobium est responsable de prostatites en zone d'endémie.

Les prostatites mycosiques sont très rares(*Blastomyces*, *Coccidioides*, *Cryptococcus*, *Histoplasma capsulatum*) et surviennent chez des patients immunodéprimés (leucémie, lymphome, sida).[32 ; 59]

I-2-4-3-4 Diagnostic positif et traitement

I-2-4-3-4-1 Prostatites aiguës

I-2-4-3-4-1-1 Signes cliniques

Chez l'homme, l'infection prostatique doit être systématiquement recherchée devant toute infection urinaire et traitée comme une infection parenchymateuse. [62]

La forme typique des prostatites aiguës est de diagnostic facile et associe :

- les troubles mictionnels : pollakiurie, dysurie, brûlure mictionnelle, hématurie terminale, rétention aiguë d'urine (plus rare). [4; 32; 59]
- des douleurs pelviennes à type de douleurs périnéales, de pesanteur, d'épreinte ou de ténésme anal accompagnent souvent les troubles mictionnels. [8; 45]
- le syndrome infectieux : fièvre à 38,5-39C avec frissons, myalgies, malaise général. [4 ; 59]
- A l'examen, des urines troubles ± hématuriques [4]

Au stade de prostatite aiguë, le toucher rectal permet de palper une prostate harmonieusement augmentée de volume, très douloureuse, œdématiée, de consistance typiquement « succulente ». [8 ; 25 ; 32 ; 45 ; 59]

Le toucher rectal peut parfois provoquer un écoulement purulent par le méat urétral. [32]

La présence d'une zone fluctuante est un signe d'abcès. [17 ; 32]

La prostatite aiguë a une faible tendance à la chronicité. [17]

Non diagnostiquée, elle entraîne la récurrence des IU, expose à la sténose urétrale et à des incidents septicémiques en particulier lors d'investigations invasives (endoscopie, sondage).[62]

Il existe des formes moins évocatrices : syndrome septicémique isolé qui fera rechercher en particulier chez le sujet jeune un foyer aigu prostatique ; forme atténuée à type de "cystite" peu ou pas fébrile ; glande prostatique normale et indolore au toucher rectal. [45]

I-2-4-3-4-1-2 Examens complémentaires

- ECBU

C'est le seul examen vraiment indispensable. [32]

Il confirme le diagnostic en identifiant le germe et permet de faire un antibiogramme. [4]

S'il est négatif, un nouvel échantillon d'urines peut être réalisé après massage prostatique. [32]

Ce massage ne doit pas être réalisé en cas de prostatite aiguë fébrile sévère car il peut favoriser la diffusion bactérienne avec décharge systémique.

[17 ; 32 ; 45 ; 59]

Classiquement, il met en évidence une infection urinaire (plus de 10^5 leucocytes et 10^5 germes) pouvant être associée à une hématurie. [17 ; 32]

Un examen cytobactériologique des urines négatif n'écarte pas le diagnostic de prostatite. [32]

Dans les formes septicémiques, le germe peut être isolé des hémocultures.[45]

- Antigène spécifique de la prostate (PSA)

Son augmentation peut être observée. [45]

- Echographie prostatique

A la phase aiguë, seule l'échographie prostatique transrectale peut être intéressante pour confirmer un diagnostic hésitant ou révéler l'existence d'un abcès prostatique. [32 ; 45]

En effet, elle ne permet pas de distinguer le parenchyme sain du parenchyme pathologique. De plus, cet examen est douloureux en phase aiguë et comporte un risque de diffusion bactérienne par pression sur la glande. [32]

- UIV

Après le traitement de la phase aiguë, le bilan étiologique doit être complété par la recherche d'un foyer primitif ou d'une lésion organique de la voie excrétrice (UIV avec clichés permictionnels, endoscopie).[32 ; 45]

I-2-4-3-4-1-3 Traitement des prostatites aiguës

Le traitement de la prostatite aiguë repose sur l'antibiothérapie, les anti-inflammatoires et le repos.

Il nécessite le plus souvent une hospitalisation. [32]

- Traitement antibiotique

Le traitement antibiotique est fondamental. [8 ; 59]

Il doit être institué rapidement, sans attendre le résultat de l'ECBU. [47]

La méconnaissance habituelle du germe en cause avant le résultat des prélèvements impose une antibiothérapie à large spectre. [59]

Les fluoroquinolones par voie parentérale doivent être débutées dès que les prélèvements bactériologiques ont été effectués jusqu'à 48 heures après l'obtention de l'apyrexie parfaite.

Un relais per os est ensuite nécessaire pendant 5 semaines au minimum.

Une association avec un aminoside peut se discuter en cas de prostatite sévère.

En cas d'allergie aux fluoroquinolones, les bêtalactamines peuvent être utilisées. [32]

C'est la sévérité du tableau clinique qui guide les modalités du traitement antibiotique. [59]

Dans les formes graves, la rapidité d'action et la nécessité des concentrations sériques élevées imposent la voie parentérale. C'est l'association d'une bêtalactamine (céphalosporine de 3^e génération) ou d'une fluoroquinolone à un aminoside, qui couvre le plus large spectre, correspondant aux germes habituellement rencontrés. [45 ; 59]

Le traitement est modifié éventuellement en fonction de la nature du germe identifié et de sa sensibilité. Le relais par voie orale s'effectue 48 heures après l'obtention de l'apyrexie. Le traitement d'entretien (1 mois) doit utiliser des antibactériens par voie orale, connus pour leur bonne diffusion prostatique (fluoroquinolones, triméthoprime-sulfaméthoxazole).[59]

Dans les formes moins sévères, on peut commencer le traitement d'emblée par voie orale, avec une fluoroquinolone de préférence, ou avec du triméthoprime-sulfaméthoxazole. [45 ; 59]

Afin d'éviter les récurrences, la durée minimale du traitement est de 4 à 6 semaines. [45]

La guérison sera confirmée par la disparition des signes cliniques et la normalisation de l'ECBU. [47]

L'antibiothérapie prophylactique des prostatites aiguës iatrogènes est recommandée, en particulier lors des biopsies prostatiques trans-rectales et de certains gestes endoscopiques par voie rétrograde.

Les manifestations graves (septicémie) et les complications (abcès) des prostatites aiguës sont devenues rares, sauf en cas de retard thérapeutique, ou chez le diabétique et l'immunodéprimé. [47]

- Traitements associés

Le drainage des urines est indiqué en cas de rétention vésicale complète mais aussi en cas de dysurie extrême, pour des raisons de confort.

En l'absence de contre indications, un cathéter sus pubien est mis en place et laissé le temps nécessaire à la reprise des mictions. [4 ; 59]

(le sondage étant formellement contre-indiqué).[4]

En cas d'abcédation malgré un traitement antibiotique bien conduit, un drainage s'impose. [8 ; 32 ; 59]

Enfin, si l'infection prostatique a atteint une glande déjà adénomateuse, elle mérite le nom d'adénomite et justifie, en l'absence de résolution rapide par antibiothérapie, une adénomectomie qui assure en un seul temps opératoire, la guérison. [8]

- Traitements adjuvants

Le repos au lit est nécessaire les premiers jours. [4 ; 8 ; 59]

Il fait partie intégrante du traitement. Il comprend une abstinence sexuelle et une diminution nette des activités physiques pour 6 semaines. [32]

Les antalgiques et les antipyrétiques sont parfois associés. [4 ; 8 ; 59]

Les lavements chauds, très prescrits il y a encore quelques années, sont maintenant de moins en moins utilisés. [32]

L'adjonction d'anti-inflammatoires ne fait pas l'unanimité. [59]

Ils ne sont pas systématiques mais fonction de la symptomatologie.

Ils sont en général prescrits pour une durée d'une dizaine de jours. [32]

- Traitement de la cause

Le traitement spécifique de la cause identifiée sera entrepris à distance de l'infection afin de prévenir les récives. [59]

Il doit être envisagé après une exploration complète des voies urinaires inférieures. Il consiste le plus souvent à éradiquer la cause de l'infection urinaire qui est fréquemment due à une mauvaise vidange vésicale en rapport avec un obstacle (adénome de prostate, sténose...) responsable d'une stase urinaire. [32]

I-2-4-3-4-1-4 Evolution et pronostic

Elle est favorable si le traitement est précoce, adapté et prolongé (et en dehors de tout obstacle surtout chez le sujet âgé). [4]

La température et les signes généraux s'atténuent en 2 à 3 jours et les signes fonctionnels urinaires en 4 à 7 jours.

La guérison complète intervient sans séquelle à condition que le traitement soit continué suffisamment longtemps (3 semaines).

Une fois celle-ci obtenue, une exploration complète de l'appareil urogénital doit être conduite afin de rechercher une cause à cette prostatite et traiter celle-ci afin d'éviter la récive. [32]

La rechute peut survenir soit immédiatement à l'arrêt du traitement ou secondairement à distance. Dans le premier cas il s'agit souvent d'un arrêt prématuré des antibiotiques (souvent du propre chef du patient qui n'a plus de symptôme), dans le second, d'une cause non traitée (persistance d'un résidu post-mictionnel qui, par la stase, favorise l'infection bactérienne).[32]

La diffusion bactérienne peut être contemporaine ou secondaire à la prostatite. Il peut s'agir d'épididymite, d'orchite ou même de pyélonéphrite. [32]

L'abcédation est devenue beaucoup plus rare mais peut survenir lors de retard diagnostique, de négligence dans l'observance du traitement ou le plus souvent chez les patients immunodéprimés [infection par le virus d'immunodéficience humaine (VIH)]. [32]

L'évolution vers la prostatite chronique est le fruit d'infections génito-urinaires récidivantes. [17 ; 32]

Elle est souvent la conséquence d'une absence de traitement de la cause de la prostatite aiguë initiale : adénome de la prostate, sténose de l'urètre, vessie neurologique, sondage à demeure.

En fait, les germes persistent dans les sécrétions prostatiques malgré la stérilisation des urines et entretiennent alors des phénomènes inflammatoires. [32]

I-2-4-3-4-2 Prostatites chroniques

I-2-4-3-4-2-1 Signes cliniques

Les prostatites chroniques font suite à une prostatite aiguë ou apparaissent progressivement sans que l'on puisse en dater le début. [39]

Parfois asymptomatique et de découverte fortuite sur une bactériurie isolée, la PCB se caractérise le plus souvent par des manifestations cliniques regroupant des symptômes variés, dont aucun n'est spécifique.

Les signes généraux (fièvre, frissons, altération de l'état général) sont habituellement absents en dehors de rares poussées aiguës.

Les troubles mictionnels sont souvent au premier plan, associant à des degrés divers dysurie, pollakiurie, brûlures et impériosités mictionnelles.

Les douleurs, très souvent présentes, sont de topographie variable, sus-pubiennes, hypogastriques, périnéales, inguinales, irradiant parfois vers les organes génitaux externes ou la racine de la cuisse.

Survenant parfois après l'éjaculation, elles peuvent être intermittentes et souvent tenaces et invalidantes. Des signes rectaux sont parfois associés (ténésme, épreinte).

Enfin, on peut retrouver, plus rarement, des troubles de l'érection, un écoulement urétral variable, une hématurie ou une hémospemie plus évocatrices. Des urines troubles sont souvent notées par le patient. [59]

Au toucher rectal, la prostate est hypertrophique, parfois œdémateuse ou pseudo-adénomateuse et surtout douloureuse. [39]

La symptomatologie est souvent peu évocatrice : pesanteurs pelviennes, brûlures mictionnelles, dysurie, nycturie, douleurs éjaculatoires, irritation urétrale et ce d'autant qu'au toucher rectal, la prostate n'est pas toujours augmentée de volume, irrégulière et douloureuse.

En pratique, le diagnostic doit être systématiquement évoqué devant toute infection urinaire récidivante de l'homme. [45]

Parfois il s'agit d'un état subfébrile, de dépression, de dysfonction érectile. [17]

Le seul diagnostic à éliminer est celui de cancer prostatique : les antécédents urétraux, l'infection urinaire et les images urétrographiques sont des arguments en faveur de la prostatite chronique.

La biopsie prostatique peut trancher en faveur du cancer. [8]

I-2-4-3-4-2-2 Examens complémentaires

L'examen des urines donne des résultats divers, tantôt mettant en évidence un germe, tantôt négatif. [17 ; 39]

La mise en évidence du germe responsable peut nécessiter des techniques spéciales : cultures du prélèvement urétral après massage prostatique, cultures du sperme, recherche de Chlamydia trachomatis [17] ou échographie prostatique transrectale. [45]

I-2-4-3-4-2-3 Traitement

L'antibiothérapie est le traitement essentiel.

En pratique, le choix de l'antibiotique est orienté par la nature du germe isolé et sa sensibilité aux antibiotiques (antibiogramme)

En première intention, on choisira les fluoroquinolones.

Elles bénéficient d'une bonne pénétration prostatique, avec un large spectre (germes à Gram négatif et à Gram positif, aérobies).

Les doses quotidiennes recommandées sont de 500mgx2/j pour la ciprofloxacine, 400mgx2/j pour la norfloxacine, 400mgx2/j pour l'énoxacine et 200mgx2/j pour l'ofloxacine. Il n'y a pas de consensus sur la durée de traitement qui est habituellement de 3 mois.

Le triméthoprime-sulfaméthoxazole est actuellement plutôt prescrit en seconde intention.

Les aminosides sont utilisés pour certains en première intention.

D'autres antibiotiques peuvent également être utilisés : les cyclines en cas d'infection à Chlamydia, les macrolides (staphylocoques) ou la carbénicilline.

Les récurrences sont une indication de traitement antibiotique prolongé à plus faible dose.

En cas d'échec malgré une antibiothérapie prolongée et bien conduite, la résection endoscopique de la prostate peut être proposée.

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens et diverses mesures hygiéno-diététiques (régimes) ont été proposés comme traitement d'appoint. [59]

Il est indispensable de traiter longtemps : 12 semaines minimum, souvent plus, sous surveillance clinique et bactériologique régulière.

Dans les formes réfractaires, une prostatectomie totale ou partielle peut se discuter avec le spécialiste urologue. [45]

I-2-4-3-4-2-4 Evolution

La maladie est tenace, l'évolution se fait par poussées entrecoupées de sédation complète. Parmi les complications, il faut retenir les épидидymites aiguës mais aussi la constitution progressive d'une sclérose du col vésical, avec sa menace sur la miction et secondairement sur l'appareil urinaire supérieur. [8]

I-2-4-4 INFECTIONS URINAIRES DU SUJET AGE

I-2-4-4-1 Germes

Les maladies infectieuses sont fréquentes chez le sujet âgé car outre une polyopathie fréquente, le système immunitaire est moins performant. [46]

En ambulatoire, le colibacille reste le germe majoritaire chez le sujet âgé avec plus de 50 % des cas de prélèvements infectés même s'il n'a plus le quasi monopole comme chez l'adulte où il représente plus de 90 % des germes isolés.

En milieu hospitalier ou institutionnel, le colibacille arrive en première place mais est à moins de 50 % et il est talonné de près par *Klebsiella*, *Proteus* et *Entérocooccus*.

Enfin, sur sonde urinaire, le colibacille a habituellement cédé la première place à d'autres germes comme *Providencia*, *Proteus* ou *Pyocyaniques*[44]

I-2-4-4-2 Signes cliniques [44]

4 tableaux cliniques sont plus spécifiques du vieillard :

- L'infection urinaire basse de la femme âgée
- La pyélonéphrite aiguë ou la pyonéphrose
- La prostatite chronique
- L'infection sur sonde

I-2-4-4-2-1 Infection urinaire basse de la femme âgée

Dans plus de 80 % des cas, elle est asymptomatique et est découverte par un ECBU systématique ou pratiqué lors d'une fièvre d'une autre origine. Lorsqu'elle est symptomatique, elle se manifeste par une dysurie douloureuse parfois accompagnée d'hématuries macroscopiques : c'est la classique cystite aiguë.

Il est évidemment beaucoup plus difficile d'évoquer le diagnostic chez les sujets âgés qui n'expriment pas leurs symptômes (démence notamment).

Les douleurs mictionnelles et la pollakiurie peuvent alors se traduire par une symptomatologie aiguë récente avec notamment une agitation, une incontinence, un comportement de déambulation vers les toilettes, la désignation de l'abdomen ou du périnée comme zone douloureuse. [44]

I-2-4-4-2-2 Pyélonéphrite aiguë et pyonéphrose

Les vieillards, surtout alités, ont fréquemment des pyélonéphrites aiguës, qu'ils soient porteurs d'une hypertrophie prostatique ou qu'ils n'aient aucune anomalie urologique. [39]

La pyélonéphrite aiguë peut être symptomatique comme chez le sujet plus jeune où elle se manifeste par une fièvre à 40° et des frissons, une douleur lombaire ou abdominale très intense avec parfois des vomissements.

Le plus souvent, la forme du sujet âgé est moins bruyante : peu douloureuse, moins fébrile, marquée par une grande altération de l'état général, quelques troubles digestifs et parfois une hypothermie voire un choc.

Dans tous les cas, on accordera une grande valeur diagnostique à une dysurie quand elle existe. [44]

Le diagnostic peut ne pas être fait rapidement en raison de l'absence de douleurs lombaires ou de troubles de la conscience.

Toute fièvre chez un vieillard alité doit, entre autres examens, motiver une uroculture. [39]

La NFS montre des signes d'infection (polynucléose neutrophile ou myélocytose). Les hémocultures sont parfois positives et l'examen urinaire retrouve une bactériurie importante au même germe et une pyurie. En l'absence de traitement notamment en l'absence de douleur et de fièvre et sur des terrains particuliers (immunodéprimés, diabétique graves, éthyliques chroniques, etc.) le tableau peut évoluer vers la pyonéphrose qui réalise une suppuration profonde volontiers à bas bruit mais de très sombre pronostic du fait de chocs infectieux mortels avec coagulation intravasculaire ou d'une évolution cachectisante mortelle. [44]

I-2-4-4-2-3 Prostatites aiguës et chroniques

Il n'y a pratiquement pas d'infection urinaire isolée chez l'homme, il y a toujours une prostatite qui en est la cause ou la conséquence.

La fréquence des différentes formes de prostatite augmente avec l'âge et l'hypertrophie adénomateuse de la prostate.

Toute malformation du bas appareil (reflux vésico-urétéral, sténose urétrale, lithiases vésicales) et toute manoeuvre urologique, dont le simple sondage urinaire, sont de grandes pourvoyeuses de prostatites aiguës.

Le tableau clinique complet de la prostatite aiguë est assez rare chez le sujet âgé : dysurie, pollakiurie et rétention aiguë d'urine avec fièvre élevée et frissons, par contre la révélation par un choc infectieux à bacille gram négatif ou une septicémie à staphylocoque n'est pas exceptionnel, parfois déclenchée par un toucher rectal énergique ou un sondage urinaire en phase infectieuse. Il est donc de bonne règle en cas de rétention urinaire fébrile d'effectuer un toucher rectal léger sans massage et de ne pas sonder mais plutôt de mettre en place un cathéter sus pubien.

La prostatite chronique, beaucoup plus fréquente, résulte d'infections à répétition pendant la vie adulte insuffisamment traitées. 15 à 30 % sont dues à plusieurs germes simultanés. Leur symptomatologie est fruste et se résume à de vagues douleurs pelviennes et des bactériuries répétées.

La prostate n'est pas douloureuse au toucher rectal et peut donner le change avec un cancer. Des calcifications prostatiques sont visibles sur le cliché de l'abdomen sans préparation et à l'échographie. [44]

I-2-4-4-2-4 Infection urinaire sur sonde

Souvent asymptomatique sans douleur ni brûlure elle peut être grave par le risque de dissémination bactérienne au parenchyme rénal et/ou prostatique qu'elle entraîne à plus ou moins long terme. Les sujets les plus susceptibles sont les éthyliques et les diabétiques dont les mécanismes de défense contre l'infection sont très réduits. Une autre complication du sondage urinaire et de l'infection chronique est la constitution d'une lithiase coralliforme constituée de phosphates ammoniacomagnésiens et source de pyonéphrose et d'insuffisance rénale.

L'infection urinaire sur sonde ne doit être traitée qu'en cas de signes évoquant une atteinte parenchymateuse. En effet, des traitements trop fréquents sélectionnent les souches bactériennes et peuvent rendre ultérieurement impossible le traitement d'une infection aiguë parenchymateuse.

Une étude récente démontre que l'infection urinaire sur sonde du sujet âgé est un facteur indépendant de mortalité dont le risque est multiplié par trois. [44]

I-2-4-4-3 Examens [44]

I-2-4-4-3-1 Examens à faire systématiquement

- **Le Toucher rectal** dépiste les fécalomes, cause majeure de rétention vésicale incomplète et d'infections récidivantes.
Il précise l'état prostatique chez l'homme.

- **L'examen gynécologique** sur table permet de rechercher une tumeur génitale, mais surtout de mettre en évidence les anomalies vaginales et de l'extrémité urétrale en rapport avec la carence oestrogénique.

- **L'échographie rénale** précise l'existence et la taille des deux reins et recherche une dilatation des cavités pyélocalicielles, signe d'une obstruction urétérale basse. L'échographie abdominale post-mictionnelle dépiste les lithiases vésicales et permet d'apprécier l'existence d'un résidu.
Dans ce cas, elle remplace avantageusement le sondage post-mictionnel.

- **La fonction rénale** à l'aide de la créatininémie et du calcul de la clearance doit être toujours surveillée.

I-2-4-4-3-2 Examens discutés en cas de récurrence de l'infection [44]

- Echographie prostatique

Au mieux par voie transrectale, elle précise la taille et le caractère homogène ou hétérogène du parenchyme (micro abcès, calcification).

- Urographie intraveineuse et cystoscopie diagnostique

La recherche de tumeurs de l'appareil urinaire, notamment en cas d'hématurie ou de pyurie amicrobienne persistante, représente une des rares indications restantes à l'urographie intraveineuse et à la cystoscopie diagnostique.

- Cystographie rétrograde

Ses indications se limitent à la mise en évidence d'un reflux vésico-urétéral uni ou bilatéral. Elle ne doit être pratiquée que lorsque les urines sont stérilisées.

I-2-4-4-3-3 Examen à pratiquer en cas de suspicion de pyélonéphrite aiguë

Le scanner rénal, plus performant que l'échographie, est intéressant en cas de syndrome infectieux sévère avec ECBU positif, sans signe clinique d'orientation vers les reins. En cas de pyélonéphrite aiguë, il peut mettre en évidence des lésions typiques : zone triangulaire à pointe centrale et base externe ne prenant pas le contraste (hypodense) sur les clichés précoces et restant injectés sur les clichés tardifs. Ce sont des zones ischémiques correspondant à des territoires vasculaires bien limités.

En cas d'abcès ou de pyonéphrose, il existe une lésion arrondie hyperdense sur les clichés sans injection et ne prenant pas le contraste après infection. [44]

I-2-4-4-4 Traitement des infections urinaires du sujet âgé.

I-2-4-4-4-1 Pyélonéphrite aiguë

Il n'existe pas de particularité liée à l'âge dans le traitement antibiotique d'une pyélonéphrite aiguë. L'hospitalisation sans être absolument indispensable est souvent nécessaire pour la réalisation des examens (hémoculture, imagerie), pour la surveillance régulière du malade, pour s'assurer de la prise correcte du traitement, notamment en cas de nausées. On débute habituellement par une antibiothérapie à l'aveugle par fluoroquinolone et/ou amoxicilline avec acide clavulanique.

Beaucoup d'autres associent un des deux antibiotiques précédents lorsque la situation paraît grave à un amino-glycoside pendant les trois premiers jours. L'imagerie permet de dire s'il existe un obstacle chirurgical à opérer ou non. Le traitement ultérieur est guidé par l'antibiogramme, mais on laisse habituellement une monothérapie pendant 15 à 20 jours. [44]

I-2-4-4-4-2 Pyonéphrose

Le traitement des pyonéphroses est exclusivement chirurgical car c'est la seule chance de survie. On l'entreprendra dès que l'état du patient le permet et sous traitement antibiotique. [44]

I-2-4-4-4-3 Cystite aiguë

La cystite aiguë, comme à tout âge, guérit plus rapidement en cas d'emploi d'antibiotique, mais il faut savoir qu'on peut aussi parfaitement guérir sans antibiotique. Il faut choisir un seul antibiotique, ne pas le donner en traitement minute, ni en traitement court de trois jours, mais plutôt pendant sept jours.

La réalisation de l'examen cytbactériologique urinaire avec antibiogramme, tout en étant recommandé, n'est pas absolument indispensable car pratiquement tous les antibiotiques bactéricides sont efficaces. On en choisira donc un qui soit peu cher et bien toléré : fluoroquinolone, amoxicilline avec acide clavulanique ou du cotrimoxazole. On vise par ce traitement la guérison des symptômes aigus et non nécessairement la guérison bactériologique puisqu'il n'y a pas d'indication formelle à traiter l'infection devenue asymptomatique .

Le taux de réinfections est très important, plus souvent sous forme de bactériurie asymptomatique que de récurrence de cystite aiguë.

Ces notions font perdre beaucoup d'intérêt au contrôle systématique de l'examen cytbactériologique urinaire à trois et dix jours comme cela est fréquemment recommandé chez l'adulte.

La prévention des récurrences chez la femme âgée repose sur l'oestrogénothérapie par voie vaginale qui est le seul traitement à avoir fait

la preuve de son efficacité avec une réduction de 50 à 90 % des récurrences. L'efficacité de l'oestrogénothérapie par voie générale est probable mais moins bien documentée. [44]

I-2-4-4-4 Bactériurie asymptomatique

Il ne faut pas traiter les bactériuries asymptomatiques par des antibiotiques : les différentes études épidémiologiques chez les sujets âgés concluent soit à l'absence de surmortalité des sujets porteurs de ces bactériuries asymptomatiques si on en exclut les cancers de prostate et les porteurs de sonde urinaire, soit à une surmortalité générale ne correspondant ni à une surmortalité infectieuse ni à une surmortalité d'origine rénale.

La conception actuelle est que la bactériurie est un témoin de mauvaise santé et non une cause de mortalité. [44 ; 45]

I-2-4-4-5 Infection urinaire sur sonde

Les lavages vésicaux sont inutiles. L'idéal est bien sûr l'ablation de la sonde.

La destruction du col vésical (chirurgicale ou endoscopique) rend inéluctablement le malade incontinent mais supprime la rétention.

Or, on meurt de rétention, mais sans doute jamais d'incontinence.

Si le maintien de la sonde urinaire ne peut être évité, l'infection ne doit être traitée qu'en cas de signes évoquant une atteinte parenchymateuse.

Il faut en effet éviter des traitements trop fréquents qui sélectionnent des couches bactériennes et rendent impossibles ultérieurement le traitement d'une infection aiguë parenchymateuse.

En cas de sondage temporaire voire de sondage aller retour, il semble logique de prévenir l'infection lors la pose de la sonde par un antibiotique en traitement minute car le risque de sélection de bactéries multirésistantes paraît très faible lors d'un traitement minute.

Toutefois, cette procédure n'a pas été évaluée correctement. [44]

I-2-4-5 INFECTIONS URINAIRES AU COURS DE LA GROSSESSE

I-2-4-5-1 Physiopathologie

Les infections urinaires sont la pathologie infectieuse la plus fréquente de la grossesse. [45 ; 60]

La contamination est favorisée pendant la grossesse par la stase urinaire.

Cette stase est plus fréquente pour plusieurs raisons :

- l'utérus gravide comprime les uretères entraînant une dilatation pyélocalicielle. Ce phénomène est plus important à droite du fait de la dextrorotation physiologique de l'utérus à droite ;
- le reflux vésico-urétéral est plus fréquent ;
- la progestérone inhibe la contractilité des fibres musculaires lisses urétérale et vésicale. [60]

La grossesse est un état physiologique d'immunodépression acquise.

Une femme enceinte perd les capacités normales d'élaboration d'anticorps sériques et urinaires dirigés contre les entérobactéries.

Les pyélonéphrites gravidiques surviennent essentiellement chez des femmes porteuses d'une bactériurie asymptomatique, qui devrait être l'objet d'un dépistage et d'un traitement systématiques au cours de la grossesse.

La fièvre et l'infection entraînent des contractions utérines qui peuvent aboutir à un accouchement prématuré. [39]

I-2-4-5-2 Diagnostic clinique

L'infection de l'appareil urinaire pendant la grossesse réalise 3 aspects :

I-2-4-5-2-1 Bactériurie asymptomatique (BA)

La bactériurie asymptomatique est l'éventualité la plus fréquente avec un pic d'incidence se situant entre la 9^e et la 17^e semaine de grossesse. [45]

On la définit par la persistance, à 2 ECBU distincts, d'une bactériurie supérieure ou égale à 10^5 /ml et l'absence de signes fonctionnels. [60]

Le risque essentiel de la BA est la survenue d'une pyélonéphrite dans 20 à 40 % des cas, grave pour la mère, mais aussi pour le fœtus, menacé de prématurité.

La bactériurie est chez la femme enceinte le témoin d'une infection potentiellement grave, qui nécessite un dépistage systématique et un traitement. [47]

Non traitée, elle persiste pendant toute la grossesse, contrairement aux femmes non enceintes chez qui la bactériurie est habituellement intermittente. En raison de ses conséquences, la BA doit être systématiquement dépistée dès que la grossesse est confirmée et à chaque consultation prénatale, à l'aide notamment de bandelettes réactives. [45 ; 47]

I-2-4-5-2-2 Cystite aiguë

Elle est définie par l'association d'une symptomatologie vésicale et d'un ECBU positif. La patiente est apyrétique. Les signes fonctionnels de cystite sont facilement atténués pendant la grossesse, ce qui doit toujours faire évoquer son diagnostic.

Le diagnostic est affirmé par l'ECBU (présence d'au moins 10^4 leucocytes et de 10^5 germes par ml d'urine).

Non traitée, elle peut évoluer vers la pyélonéphrite. [60]

I-2-4-5-2-3 Pyélonéphrite aiguë

La pyélonéphrite aiguë représente la cause la plus fréquente de fièvre chez la femme enceinte. [25]

Elle survient dans 70 à 80% des cas chez les patientes ayant un antécédents de B.A. Sa fréquence varie au cours de la grossesse : 2% au premier trimestre, 52% au second et 46% au troisième. Les symptômes cliniques de la cystite et de la pyélonéphrite aiguë ainsi que leur diagnostic biologique sont identiques à ceux de la femme non enceinte (à noter la possibilité d'IU gravidiques authentiques avec un compte de germes inférieur à 10^5 /ml).[45]

I-2-4-5-3 Examens paracliniques

- ECBU

Il retrouve *Escherichia coli* dans 90% des cas, plus rarement *Klebsiella*, *Enterobacter* ou *Proteus mirabilis*.

L'antibiogramme sera systématique et devant une leucocyturie sans germe, on évoquera une tuberculose. [4]

- Hémocultures et la NFS

Elles sont demandées en cas de frissons et/ou une température $\geq 38,5^{\circ}\text{C}$
On recherchera une listériose. [4]

- Echographie rénale

Elle sera pratiquée, s'il existe un retentissement sur la fonction rénale. [4]

- UIV

Elle sera réalisée :

- 3 mois après l'accouchement, pour rechercher une éventuelle uropathie ;
- pendant la grossesse uniquement devant : une septicémie, une hématurie, une crise de colique néphrétique, un gros rein palpable et une fièvre. [4]

I-2-4-5-4 Diagnostic différentiel

Les infections urinaires chez la femme enceinte doivent faire rechercher aussi une listériose, une cholécystite aiguë, une appendicite, une torsion d'annexe, une chorioamniotite. [4]

I-2-4-5-5 Traitement des infections urinaires au cours de la grossesse.

Le traitement curatif repose sur l'antibiothérapie que l'on débute après réalisation des prélèvements bactériologiques.

Celle-ci doit répondre à 3 critères : – une bonne diffusion urinaire ;
– une innocuité pour le fœtus ;
– être bactéricide. [60]

Le traitement conventionnel (10 jours) ou traitement court (3jours) à l'aide d'un antibiotique autorisé au cours de la grossesse et adapté au germe en cause (*Escherichia coli* le plus souvent) : aminopenicillines, céphalosporines orales, nitrofurantoïne, acide pipémidique. [45 ; 47]

Un traitement à dose unique (amoxicilline, céphalosporine, fosfomycine-trométamol) a été récemment proposé mais, malgré ses avantages, son efficacité n'est pas encore suffisamment documentée.

I-2-4-5-5-1 Bactériurie asymptomatique

Chez la femme enceinte, la bactériurie doit être traitée par des antibiotiques autorisés au cours de la grossesse : bêtalactamines, nitrofurantoïne, acide pipémidique durant le 2^e trimestre. La durée de traitement est de 3 jours ou conventionnel (10 jours). [45]

I-2-4-5-5-2 Cystite aiguë

Chez la femme enceinte, la bactériurie doit être traitée par des antibiotiques autorisés au cours de la grossesse : bêtalactamines, nitrofurantoïne, acide pipémidique durant le 2^e trimestre. La durée de traitement est de 3 jours ou conventionnel (10 jours).[41 ; 45]

I-2-4-5-5-3 Pyélonéphrite aiguë

Une hospitalisation est indispensable, avec une antibiothérapie débutée après réalisation des prélèvements bactériologiques.

L'administration se fait par voie parentérale jusqu'à obtention de 48 h d'apyrexie, [41 ; 60] puis per os pour une durée totale de 3 semaines. [60]

L'antibiotique doit être de bonne diffusion urinaire, bactéricide, adapté secondairement à l'antibiogramme :

- céphalosporines de 3^e génération de première intention en monothérapie : céfotaxime ; ceftriaxone
- amoxicilline + acide clavulanique
- rifampicine ou fosfomycine en cas d'impossibilité des précédents.

L'adjonction d'un aminoside est possible si le pronostic vital est en jeu ou si les signes cliniques ne s'amendent pas rapidement.

En cas d'obstacle, un drainage chirurgical des urines s'impose en urgence par néphrostomie percutanée ou le plus souvent par sonde JJ. [60]

Le traitement est secondairement adapté à l'antibiogramme du germe isolé, avec relais par la voie orale dès la disparition des signes infectieux, pour une durée totale de 15 jours - 3 semaines.

En raison des risques de rechutes, il est nécessaire de faire une surveillance mensuelle de l'ECBU jusqu'à l'accouchement. [45]

Lors d'IU récidivantes après un épisode aiguë de pyélonéphrite,

une antibioprophylaxie au long cours a été proposée à l'aide d'un agent antibactérien prescrit à faible dose le soir au coucher (nitrofurantoïne, amoxicilline, céphalosporine). Néanmoins, son avantage n'est pas formellement démontré par rapport à une surveillance régulière de la bactériurie et son traitement "au coup par coup".

Toutes les patientes ayant eu une bactériurie persistante et/ou une IU récidivante durant leur grossesse doivent faire l'objet d'un bilan néphro-urologique après l'accouchement. [45]

I-2-4-5-6 Evolution

Elle est favorable en 24h sous antibiothérapie adaptée.

Elle récidive dans 5 à 10% des cas (soit par rechute, soit par ré infection)

On pratiquera un ECBU de contrôle :

- 48h après le début et après la fin du traitement et tous les mois jusqu'à la fin de la grossesse en cas de cystite simple.
- tous les 15 jours en cas de pyélonéphrite. [4]

I-3 INFECTIONS URINAIRES ET VIH/SIDA

I-3-1 Données sur les infections urinaires au cours du VIH/SIDA

Les infections urinaires au cours du VIH/SIDA ont été peu décrites dans la littérature.

Le VIH favoriserait les infections urinaires autant que les sondes urinaires, les schistosomiasis et la tuberculose.[48]

Il a été établi que le VIH est un facteur aggravant de l'infection urinaire, elle-même corrélée au degré de défaillance immunitaire : CD4 inférieur à 200 éléments/mm³. [55]

I-3-2 Prostatites et Sida

I-3-2-1 Germes [59]

Tableau IX: Germes les plus souvent rencontrés dans les prostatites associées au VIH.

Bactéries	<i>Haemophilus para-influenzae</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Escherichia coli</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i> <i>Serratia marcescens</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Mycobacterium avium intracellulare</i> <i>Salmonella Typhi</i>
Germes fongiques	<i>Histoplasma capsulatum</i> <i>Cryptococcus neoformans</i>
Virus	VIH Cytomegalovirus

I-3-2-2 Prostatites bactériennes

Les prostatites bactériennes surviennent chez environ 8% des patients infectés par le VIH, variant de 3% chez les patients séropositifs à 14% chez les patients au stade Sida.

La prévalence élevée des prostatites est en rapport avec les anomalies du système immunitaire (lymphocytes B et T) et avec des pratiques homosexuelles de certains patients.

Les germes les plus souvent en cause sont détaillés dans le tableau IX. [59]

Le diagnostic est en général porté devant un tableau clinique habituel.

Les formes paucisymptomatiques sont cependant possibles et ne doivent

pas faire méconnaître le diagnostic qui devra être évoqué devant une fièvre isolée persistante, des troubles mictionnels isolés ou encore une bactériurie récidivante.

Il convient de rappeler la possibilité de complications plus fréquentes sur ce terrain, en particulier la survenue d'un abcès prostatique. [59]

Le traitement des prostatites aiguës repose sur les fluoroquinolones en première intention, plutôt que sur le triméthoprime-sulfaméthoxazole qui est en général réservé à d'autres complications spécifiques, telle la pneumocystose.

La durée optimale de traitement conseillée est d'au moins 6 semaines.

Les récurrences surviennent dans 70% des cas.

En cas d'abcès, des prélèvements bactériologiques complets doivent être effectués lors du drainage, comprenant notamment une recherche de mycobactéries et d'agents mycotiques. [59]

I-3-2-3 Prostatites mycotiques

Des cas de prostatites mycotiques (*Cryptococcus neoformans*) et des abcès fongiques (*Histoplasma capsulatum*) ont été rapportés chez des patients atteints de sida. Les examens biologiques courants (hémocultures, ECBU) sont en général négatifs, et le diagnostic est porté sur des cultures de tissu prostatique prélevé par ponction ou résection endoscopique. [59]

Le traitement comporte l'amphotéricine B par voie parentérale et la 5-fluorocytosine, qui ont une efficacité satisfaisante. Un traitement par imidazolés (fluconazole, itraconazole) pendant 6 à 22 semaines a été proposé en cas de récurrence, pour éviter la persistance notamment de *Cryptococcus neoformans* dont la prostate peut être un réservoir à l'origine de récurrences systémiques. [59]

I-3-2-4 Prostatites virales

L'infection du tissu prostatique par des virus a été démontrée chez des patients porteurs de sida.

Des études autopsiques ont en effet mis en évidence, au sein des cellules épithéliales prostatiques, la présence d'acide désoxyribonucléique ou de protéines associées au VIH et au CMV. [59]

MALADES ET METHODE

II- MALADES ET METHODE

1-Cadre et lieu de l'étude :

Notre étude a été réalisée dans le service des maladies infectieuses du centre hospitalier universitaire (CHU) du Point G.

Ce service comprend : trois grandes salles d'hospitalisations (au rez de chaussée) comportant chacune quatre lits et trois petites salles d'hospitalisations (en haut) comportant chacune deux lits.

Le personnel est constitué de :

- Trois (3) médecins.
- Neuf (9) faisant-fonctions d'internes.
- Trois (3) infirmiers.
- Deux (2) aides-soignants.
- Quatre (4) garçons de salle.

2-Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective (1^{er} février 2003 – 31 décembre 2003) et prospective (1^{er} janvier 2004 – 30 juin 2005), analytique et descriptive.

3-Période d'étude :

L'étude s'est étalée sur une période de 29 mois, allant du 1^{er} février 2003 au 30 juin 2005.

4-Population d'étude :

Elle est composée des patients hospitalisés dans le service des maladies infectieuses pendant la période d'étude et répondant aux critères d'inclusion.

4.1 Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude, les patients :

- ✓ hospitalisés dans le Service des Maladies infectieuses du CHU du Point G pendant la période de l'étude.
- ✓ ayant une infection à VIH.
- ✓ ayant une infection urinaire objectivée par l'examen cytbactériologique des urines.
- ✓ ayant consenti à être inclus dans l'étude.

4-2 Critères de non-inclusion

N'ont pas été inclus dans notre étude, les patients :

- ✓ ayant une sérologie VIH négative.
- ✓ non hospitalisés dans le service des maladies infectieuses.
- ✓ n'ayant pas fait d'ECBU ou ayant une ECBU normal.
- ✓ ayant refusé de participer à l'étude.

5. Taille de l'échantillon

Il s'agissait d'un échantillonnage de type exhaustif concernant tous les patients immunodéprimés au VIH et ayant des signes d'infection urinaire.

6- Les variables étudiées et leur méthode de validation

Les données socio-démographiques, ainsi que les signes d'appel urinaire provenaient des dossiers des malades et des registres d'hospitalisation pour l'étude rétrospective. Celles de l'étude prospective ont été recueillies par l'anamnèse menée par le faisant fonction d'interne sous la supervision d'un des médecins du Service des maladies infectieuses.

Nous avons pris en compte le type de VIH, la profondeur de l'immunodépression, les étiologies des infections urinaires.

Les tests utilisés pour la sérologie VIH et les ECBU ont été effectués au laboratoire du CHU du Point G ou dans les autres laboratoires publics ou privés. Le prélèvement des urines a été effectué par le personnel soignant pour éviter une contamination des urines.

Chez l'homme, après une toilette du méat avec une solution de savon et rinçage avec de l'eau, nous avons recueilli les urines au milieu de la miction, pour éviter la contamination par les bactéries de l'urètre et des voies génitales.

Chez la femme, le prélèvement a été effectué après nettoyage et séchage de la vulve par des compresses stériles d'avant en arrière en maintenant les grandes lèvres écartées.

L'urine recueillie a été confiée immédiatement au laboratoire ou conservée à 4°C (et ce au maximum 2 heures) en cas de transmission retardée afin de bloquer toute multiplication ultérieure des bactéries (source de diagnostic erroné par excès).

7- Matériel d'étude

Notre support matériel pour cette étude était un questionnaire individuel (fiche d'enquête) comportant cinq parties :

- ❑ Les données administratives et socio-démographiques.
- ❑ Les données cliniques.
- ❑ Les données biologiques.
- ❑ Le diagnostic retenu.
- ❑ Le traitement antiretroviral.

Les examens radiologiques (échographie, UIV) n'ont pas été réalisés chez nos patients à cause du manque de moyens financiers.

7-1 Les données socio-démographiques

- l'âge
- le sexe
- l'ethnie
- la profession
- le statut matrimonial
- la résidence

7-2 Les données cliniques

- Motifs d'hospitalisation.
- Circonstances de découverte de l'infection urinaire
- Type d'infection urinaire :

Nous avons considéré comme cystite l'infection de la vessie associant :

cliniquement une dysurie , une pollakiurie, un besoin impérieux de miction, une douleur suprapubienne et/ou une hématurie.

biologiquement une leucocyturie $\geq 10.000/ml$ et une bactériurie $\geq 100\ 000/ml$

Nous avons considéré comme pyélonéphrite l'infection du parenchyme rénal associant :

cliniquement une fièvre , des frissons, des douleurs lombaires uni ou bilatéraux irradiant vers le bas, une pollakiurie, des brûlures mictionnelles, des nausées et des vomissements.

biologiquement une leucocyturie $\geq 10.000/ml$ et une bactériurie $\geq 100\ 000/ml$

Nous avons considéré comme prostatite l'infection du parenchyme prostatique associant :

cliniquement une pollakiurie, une dysurie, une brûlure mictionnelle, une hématurie terminale, une rétention aiguë d'urine , des douleurs pelviennes à type de douleurs périnéales, de pesanteur, d'épreinte ou de ténésme anal ,une fièvre à $38,5-39C$ avec frissons et un toucher rectal anormal.

biologiquement une leucocyturie $\geq 10.000/ml$ et une bactériurie $\geq 100\ 000/ml$

Nous avons considéré comme leucocyturie aseptique la mise en évidence à l'ECBU d'une leucocyturie $\geq 10.000/ml$ associée à une uroculture stérile.

- Température

Nous avons considéré comme fébricule toute température comprise entre 37,5°C - 38°C et comme fièvre quand elle était $\geq 38^\circ\text{C}$.

- Temps d'hospitalisation en jours

7-3 Les données biologiques

➤ SANG

- Numération Formule Sanguine à la recherche :
 - d'une anémie (taux d'hémoglobine $< 13\text{g/dl}$ chez l'homme ou $< 11\text{g/dl}$ chez la femme) [28] ;
 - d'une hyperleucocytose (taux de leucocytes $> 10\,000/\text{mm}^3$) [28] ;
 - d'une leucopénie (taux de leucocytes $< 4000/\text{mm}^3$) [28]
- Hémocultures à la recherche d'une septicémie et/ou du germe.
- Sérologie VIH pour préciser le statut immunitaire des patients.
- Taux de CD4 pour évaluer la profondeur de l'immunodépression.
- Créatininémie à la recherche d'une hypercréatininémie (Valeurs normales = 50 – 120 μmol)

➤ URINES

- Examen cyto bactériologique des urines (ECBU).
L'ECBU était systématiquement demandé seulement aux patients symptomatiques à cause du manque de moyens financiers constatés chez nos malades.
Nous avons tenu compte des renseignements suivants :
 - Aspect macroscopique des urines
 - Taux de leucocytes dans les urines : la leucocyturie était pathologique lorsqu'elle était supérieur ou égal à 10.000/ml.[28]
 - Taux d'hématies dans les urines : On parle d'hématurie microscopique lorsqu'on a plus de 5.000 hématies/min dans les urines. [28]
 - Cellules épithéliales
 - Cristaux
 - Parasites
 - Germes à l'examen direct et à la culture.
 - Antibiogramme

7.4 Le traitement antiretroviral.

7.5 L'évolution.

8- Gestion et analyse des données

La saisie, le traitement de texte et les tableaux ont été réalisés grâce au logiciel Microsoft WORD.

La saisie, l'analyse des données et les graphiques ont été effectués à partir des logiciels Epi Info version 6.04 et Microsoft Excel.

Les tests statistiques utilisés ont été le Khi^2 et le test exact de Fisher.

Nous avons consenti un risque d'erreur de 5%.

P était statistiquement significatif lorsqu'il était inférieur ou égal à 0,05.

9- Ethique

Notre étude n'a porté aucun préjudice aux malades inclus mais contribuera plutôt à une meilleure approche épidémiologique, diagnostique et thérapeutique des infections urinaires au cours du VIH/SIDA.

Elle a exigé :

➤ Le counselling systématique des patients.

Il consistait à expliquer aux malades lors de la proposition d'un dépistage VIH les modes de transmissions, les manifestations cliniques, le diagnostic biologique du VIH/SIDA et le traitement actuel, puis en cas de séropositivité confirmée l'annonce était faite exclusivement aux patients concernés en insistant sur la nécessité d'une bonne observance du traitement antiretroviral.

➤ Le consentement des malades à être inclus dans l'étude.

Le consentement des patients inclus dans l'étude était obtenu verbalement en leur expliquant qu'une étude était en cours sur les étiologies des infections urinaires dont ils souffraient, qu'elle contribuerait à une meilleure approche diagnostique et thérapeutique et que leurs identités ne seraient pas mentionnées.

➤ Le secret médical

Il concernait surtout la séropositivité au VIH des patients.

La préservation a été faite en évitant de divulguer, par quelques moyens que ce soit, des informations concernant l'identité et le statut immunitaire de nos patients.

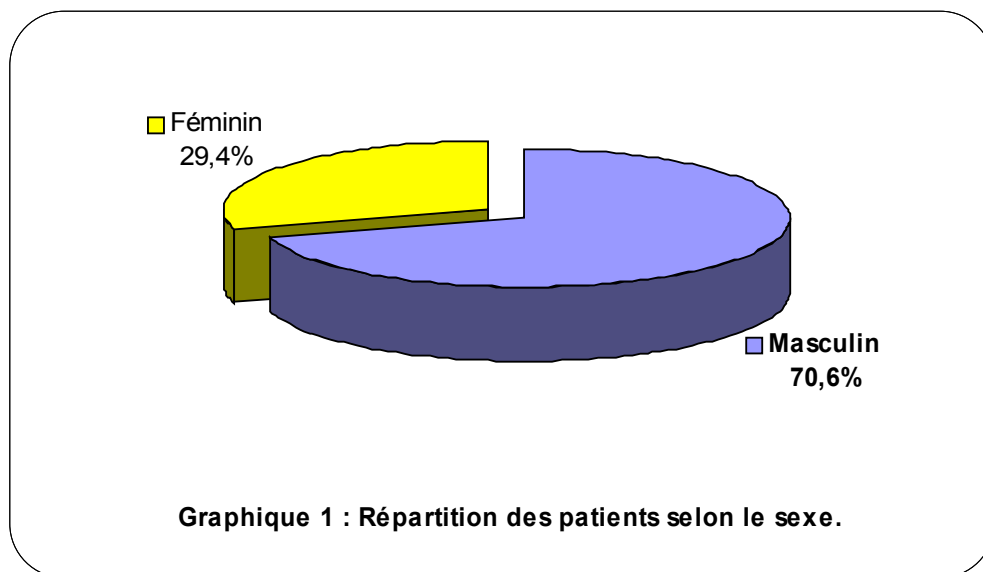
RESULTATS

III- RESULTATS

Nous avons colligé 34 infections urinaires dans une population de 384 patients infectés par le VIH et hospitalisés dans le service des maladies infectieuses du Point G du 1^{er} février 2003 au 30 juin 2005, soit une prévalence de **8,85 %**.

III-1 RESULTATS DESCRIPTIFS

III-1-1 Données administratives et socio-démographiques



Le sexe masculin était prédominant dans 70,6% (n=24) des cas contre 29,4% (n=10) pour le sexe féminin.

Le sex-ratio était de 2,4 en faveur des hommes.

Tableau X : Répartition des patients selon la tranche d'âge.

Age en années	Effectif	Pourcentage
20 – 29	5	14,7 %
30 – 39	12	35,3 %
40 – 49	7	20,6 %
50 – 59	8	23,5 %
60 – 69	2	5,9 %
Total	34	100 %

La tranche d'âge la plus représentée était la tranche 30-39 ans avec 35,3% des cas (n = 12).

L'âge moyen des patients était de 41,471 ans \pm 2,000.

Les extrêmes d'âge étaient 23 et 62 ans.

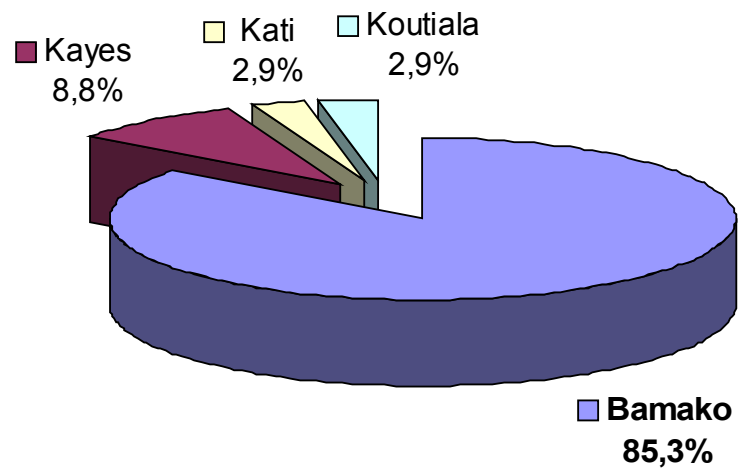
Tableau XI : Répartition des patients selon la profession.

Profession	Effectif	Pourcentage
Commerçants	7	20,6 %
Cultivateurs	7	20,6 %
Ménagères	4	11,8 %
Enseignants	4	11,8 %
Autres	4	11,8 %
Chauffeurs	2	5,9 %
Corps médical et paramédical	2	5,9 %
Elève	1	2,9 %
Fonctionnaire	1	2,9 %
Militaire	1	2,9 %
Sans profession	1	2,9 %
Total	34	100 %

Les commerçants et les cultivateurs étaient les plus atteints avec 20,6 % des cas chacun.

Les autres étaient constitués d'un mécanicien, d'un maçon, d'un entraîneur de football et d'une teinturière.

Le corps médical et paramédical était composé d'un technicien de laboratoire et d'un gérant de pharmacie.



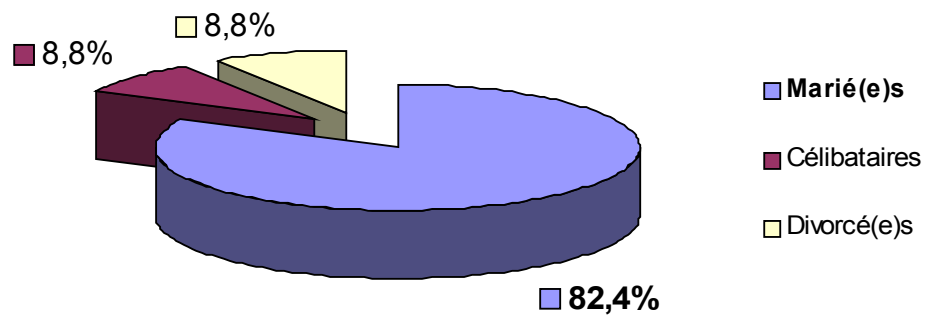
Graphique 2 : Répartition des patients selon la résidence

85,3 % des patients résidaient à Bamako.

Tableau XII : Répartition des patients selon l'ethnie.

Ethnie	Effectif	Pourcentage
Bambara	13	38,2 %
Malinké	5	14,7 %
Sarakolé	5	14,7 %
Peulh	4	11,8 %
Mianka	4	11,8 %
Bobo	1	2,9 %
Kassonké	1	2,9 %
Sénoufo	1	2,9 %
Total	34	100 %

L'ethnie bambara était majoritaire dans 38,2 % des cas.



Graphique 3 : Répartition des patients selon le statut matrimonial.

Les patients mariés étaient plus concernés avec 82,4 % des cas.

III-1-2 Données cliniques

Tableau XIII : Répartition des patients selon les motifs d'hospitalisation.

Motifs d'hospitalisation	Effectif	Pourcentage
Motifs non urinaires	25	73,5 %
Motifs urinaires	9	26,5 %
Total	34	100 %

Les motifs d'hospitalisation non urinaires ont été majoritaires dans 73,5 % des cas contrairement aux motifs urinaires dans 26,5 % des cas.

Les motifs non urinaires étaient : diarrhée, douleurs abdominales, vomissements, céphalées, convulsions, hémiplégie, toux, dyspnée et fièvre au long cours.

Les manifestations urinaires observées lors de l'hospitalisation étaient : brûlures mictionnelles, dysurie et pollakiurie.

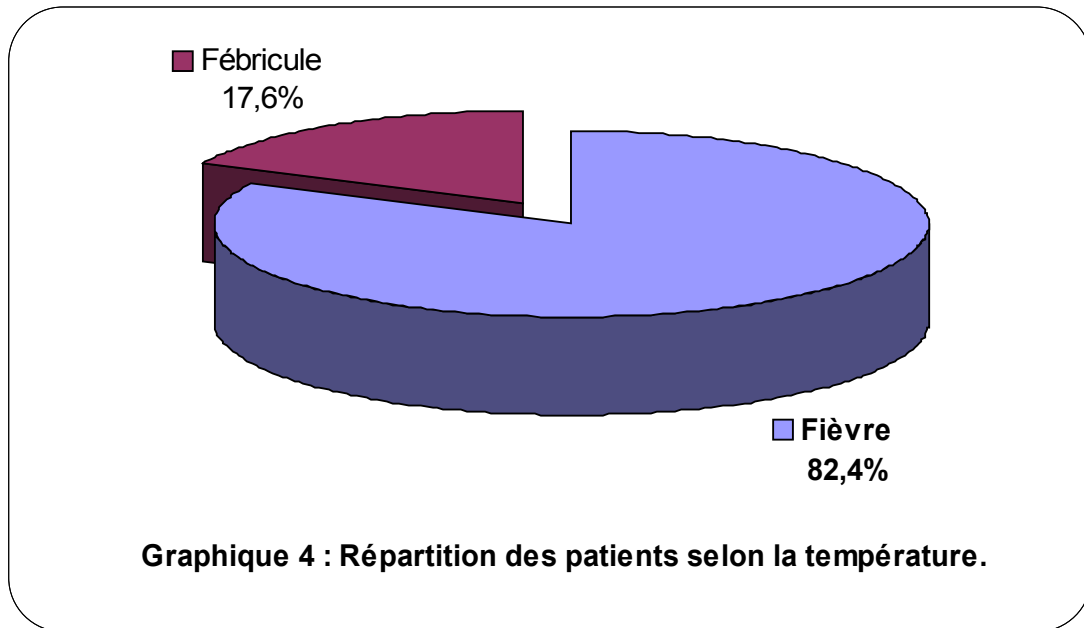
Tableau XIV : Répartition des patients selon les manifestations cliniques.

Manifestations cliniques	Effectif	Pourcentage
Fièvre	7	20,6 %

THESE DE MEDECINE
RESULTATS

Brûlures mictionnelles	6	17,6 %
Aspect trouble des urines	4	11,8 %
Dysurie	3	8,8 %
Pollakiurie	4	11,8 %
Brûlures mictionnelles + pollakiurie	3	8,8 %
Brûlures mictionnelles + dysurie+pollakiurie	2	5,9 %
Douleurs lombaires	1	2,9 %
Brûlures mictionnelles + douleurs lombaires	1	2,9 %
Brûlures mictionnelles + dysurie	1	2,9 %
Dysurie + aspect trouble des urines	1	2,9 %
Fièvre + frissons	1	2,9 %
Total	34	100 %

La fièvre était la manifestation clinique la plus fréquente dans 20,6 % des cas, suivie par les brûlures mictionnelles dans 17,6 % des cas.



82,4 % des patients avaient une température supérieure ou égale à 38° C

Tableau XV : Répartition des patients selon le moment d'apparition des manifestations cliniques.

Moment d'apparition	Effectif	Pourcentage
Pendant l'hospitalisation	25	73,5 %
A l'entrée	9	26,5 %
Total	34	100 %

La majorité des manifestations cliniques s'est manifestée durant l'hospitalisation dans 73,5 % des cas et dans 26,5 % des cas ils étaient présents lors de l'entrée des patients dans le service.

Tableau XVI : Répartition des patients selon le type d'infection urinaire.

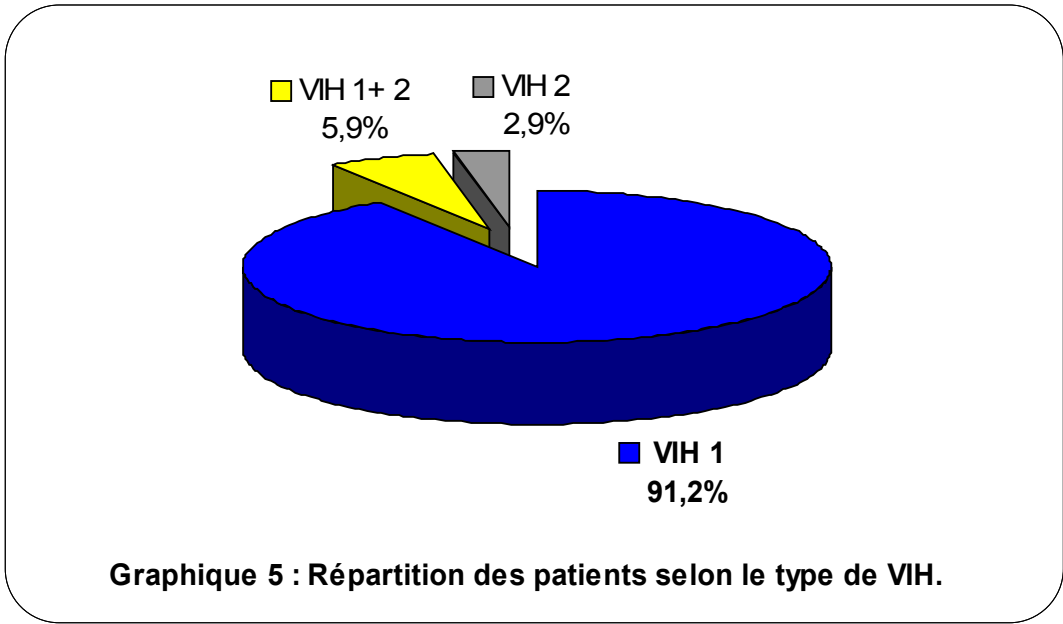
Type d'infection urinaire	Effectif	Pourcentage
Pyélonéphrite	25	73,5 %
Leucocyturie aseptique	4	11,8 %
Cystite	3	8,8 %
Prostatite	2	5,9 %
Total	34	100 %

73,5 % (n=25) des patients avaient une pyélonéphrite.

Ensuite viennent la leucocyturie aseptique 11,8 % (n=4),

la cystite 8,8 % (n=3) et la prostatite 5,9 % (n=2).

III-1-3 Données biologiques



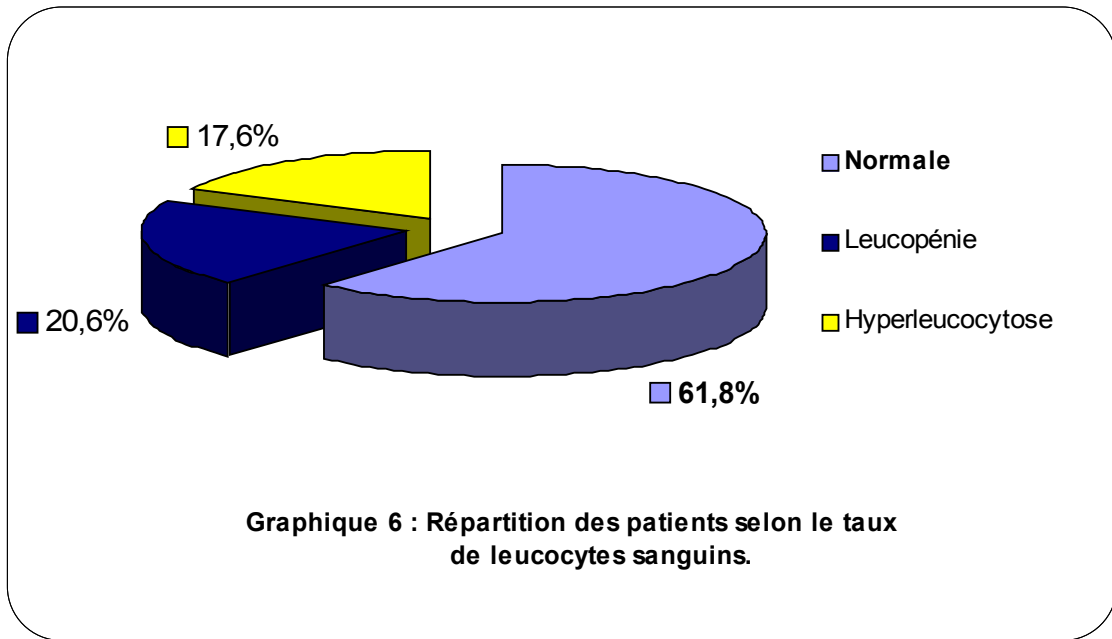
91,2 % des patients étaient infectés par le VIH 1.

Tableau XVII : Répartition des patients selon le taux de CD4.

Taux de CD4/ μ l	Effectif	Pourcentage
[0 – 49]	10	52,6 %
[50 – 99]	5	26,3 %
[100 – 199]	3	15,8 %
[200 – 299]	1	5,3 %
Total	19	100 %

Sur 19 patients chez qui ont été dosé le taux de CD4, 10 avaient un taux de CD4 inférieur à 50/ μ l. (soit 52,6%)

15 patients n'ont pas bénéficié du dosage de CD4 au moment de l'infection urinaire à cause de la rupture de stock de réactifs pendant la période de l'étude ou du fait de leur décès précoce.



61,8 % des patients (n=21) avaient un taux normal de leucocytes sanguins.

Tableau XVIII : Répartition des patients selon le taux de lymphocytes totaux.

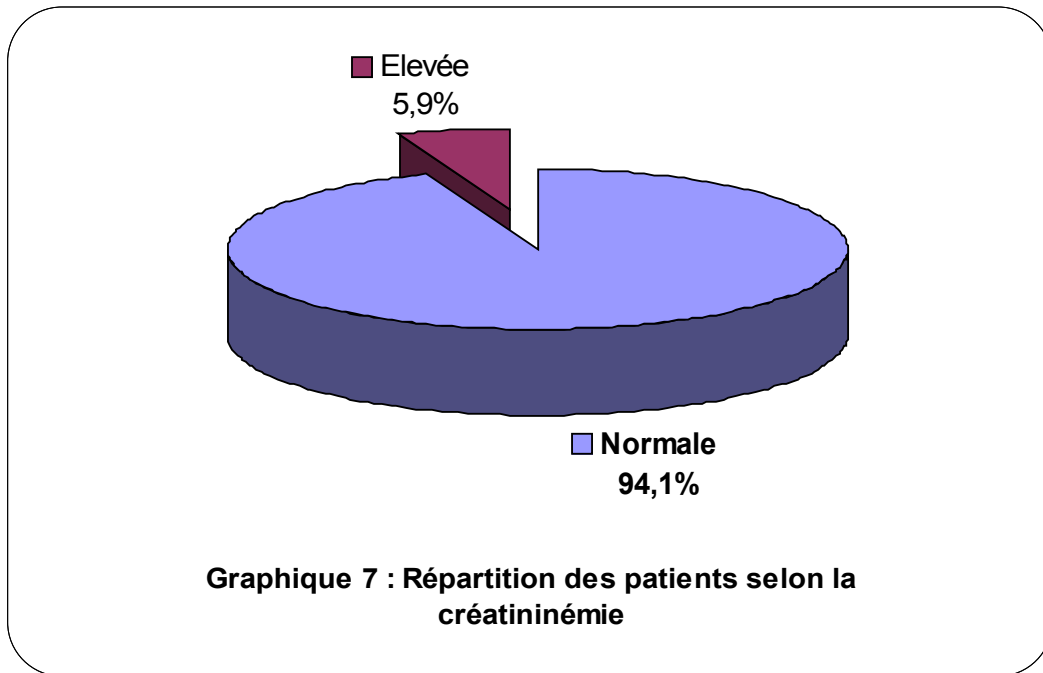
Taux de lymphocytes totaux par mm ³	Effectif	Pourcentage
≥1200	24	70,6 %
< 1200	10	29,4 %
Total	34	100 %

70,6 % des patients avaient un taux de lymphocytes totaux $\geq 1200/\text{mm}^3$.

Tableau XIX : Répartition des patients selon la présence de l'anémie.

Anémie	Effectif	Pourcentage
Oui	29	85,3 %
Non	5	14,7 %
Total	34	100 %

L'anémie a été retrouvée chez 85,3 % des patients au moment de l'infection urinaire.



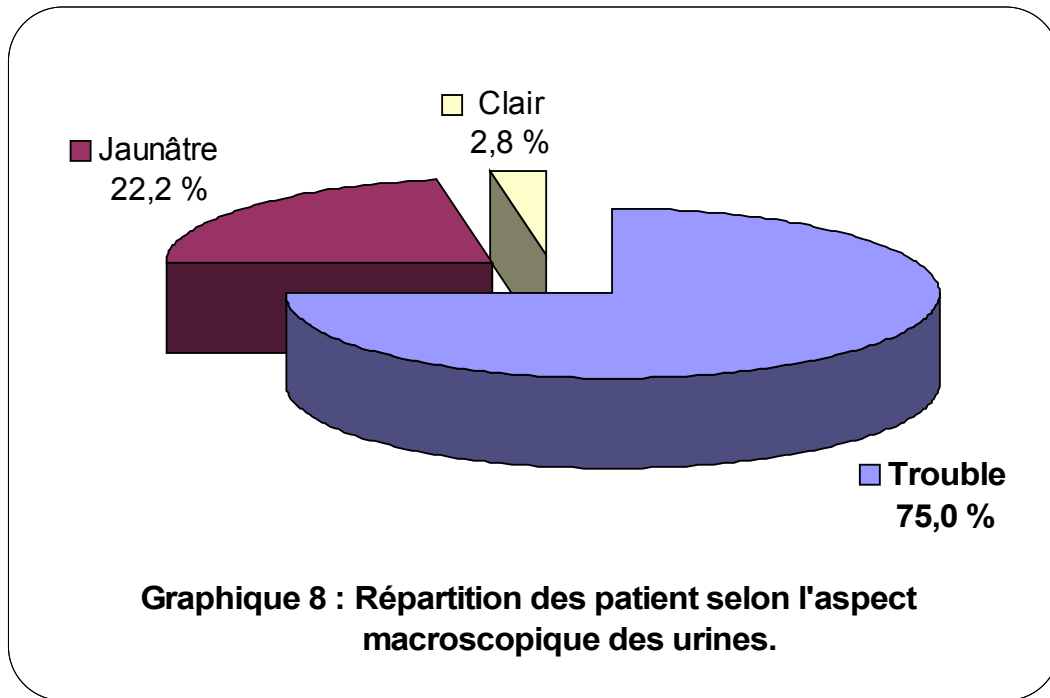
94,1 % des patients (n=32) avaient une créatininémie normale et 5,9% (n=2) avaient une créatininémie élevée.

Tableau XX : Répartition des patients selon le taux de leucocytes

urinaires.

Taux de leucocytes urinaires par ml	Effectif	Pourcentage
≥100 000	18	52,9 %
[10 000-100 000[16	47,1 %
Total	34	100 %

Le taux de leucocytes urinaires était supérieur ou égal à 10 000 /ml dans 100 % des cas.

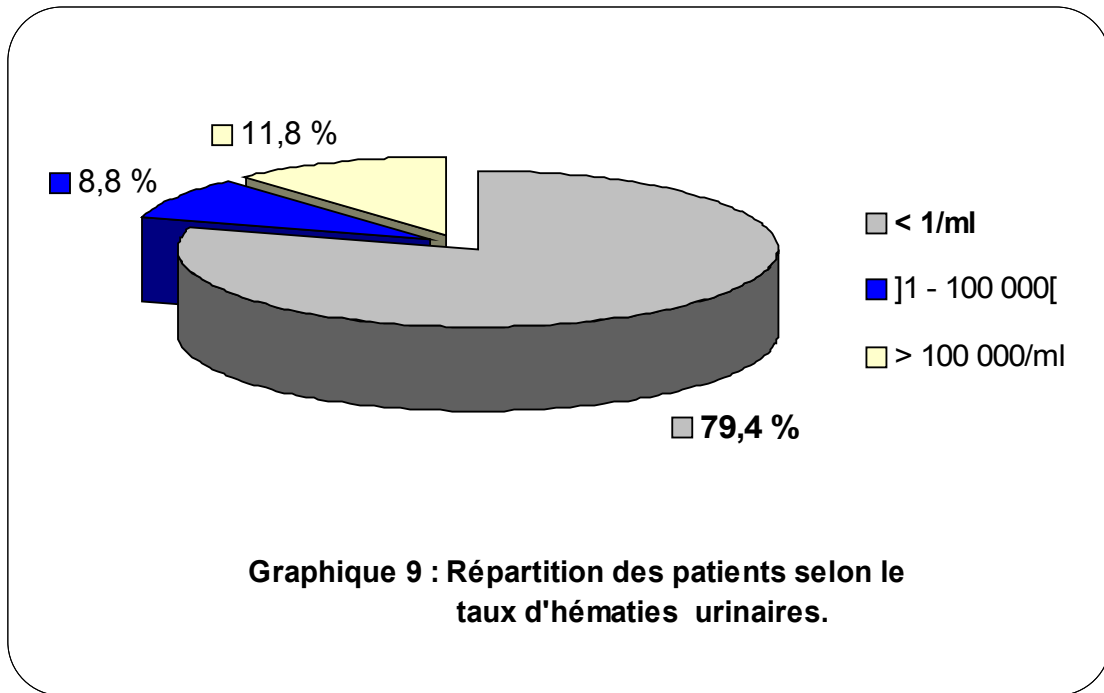


L'aspect macroscopique des urines le plus fréquent était trouble dans 75,0 % des cas, suivi par l'aspect jaunâtre dans 22,2 % des cas.

Tableau XXI : Répartition des patients selon la quantité de cellules épithéliales urinaires.

Quantité de cellules épithéliales urinaires	Effectif	Pourcentage
Rares	30	88,2 %
Absentes	2	5,9 %
Assez nombreux	1	2,9 %
Quelques	1	2,9 %
Total	34	100 %

Les cellules épithéliales étaient rares chez la majorité des patients avec 88,2 % des cas.



Le taux d'hématies urinaires était inférieur à 1/ml dans 79,4 % des cas. Dans 8,8 % (n=3) des cas ce taux était situé dans l'intervalle]1 – 100 000[et dans 11,8 % (n=4) des cas, supérieur ou égal à 100 000/ml.

Tableau XXII : Répartition des patients selon la présence ou non

des cristaux urinaires.

Cristaux	Effectif	Pourcentage
Absents	34	100 %
Présents	0	0 %
Total	34	100 %

Aucun des patients n'avait de cristaux dans les urines.

Tableau XXIII : Répartition des patients selon la présence ou non des cylindres urinaires.

Cylindres urinaires	Effectif	Pourcentage
Absents	34	100 %
Présents	0	0 %
Total	34	100 %

Les cylindres urinaires étaient absents chez tous les patients.

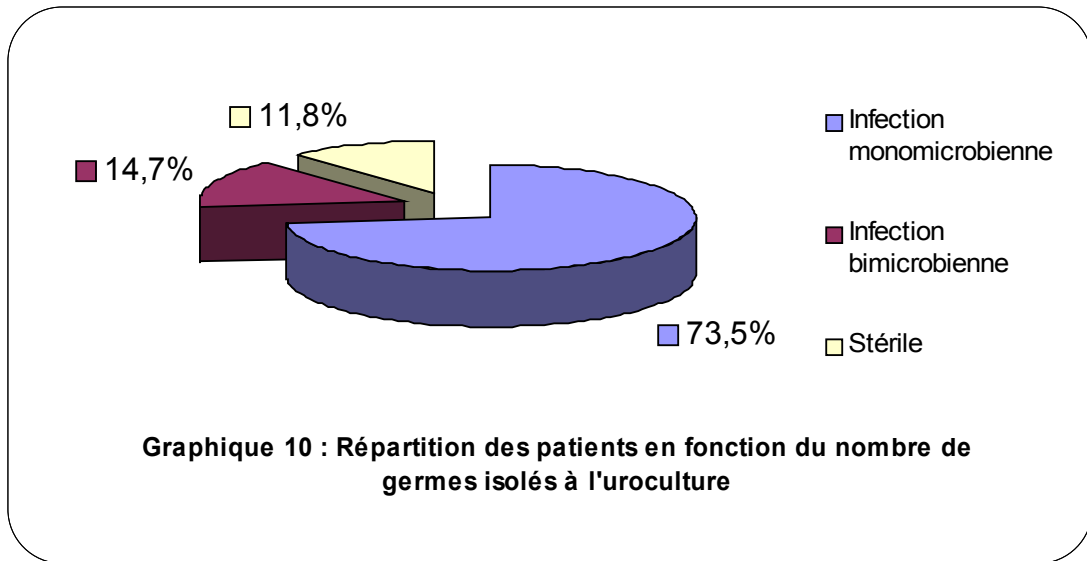
Tableau XXIV: Répartition des patients selon la coloration au Gram des urines.

Examen au Gram	Effectif	Pourcentage
Bacilles à Gram négatif	26	86,7 %
Cocci à Gram positif	4	13,3 %

Total	30	100 %
--------------	-----------	--------------

Les bacilles à Gram négatif étaient les plus fréquents dans 86,7 % des cas, suivis par les cocci à Gram positif dans 13,3 % des cas.

4 patients avaient une leucocyturie aseptique.



Dans 73,5 % des cas, l'infection était monomicrobienne.
Elle était bimicrobienne dans 14,7 % des cas.
Le Staphylocoque blanc était le germe le plus retrouvé en association dans les infections bimicrobiennes.

Tableau XXV: Répartition des patients selon les germes isolés à l'ECBU.

Germes isolés	Effectif	Pourcentage
<i>Escherichia coli</i>	14	46,7 %
<i>Acinetobacter sp</i>	4	13,3 %
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	3	10,0 %
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	2	6,7 %
<i>Salmonella enterica</i>	2	6,7 %
<i>Enterobacter sp</i>	1	3,3 %
Entérocoque	1	3,3 %
<i>Staphylocoque blanc</i>	1	3,3 %
Streptocoque	1	3,3 %
<i>Staphylococcus aureus</i>	1	3,3 %
Total	30	100 %

Escherichia coli était le germe prédominant dans 46,7 % des cas, suivis par *Acinetobacter sp* dans 13,3 % des cas.

4 patients avaient une leucocyturie aseptique.

4) Le traitement antiretroviral

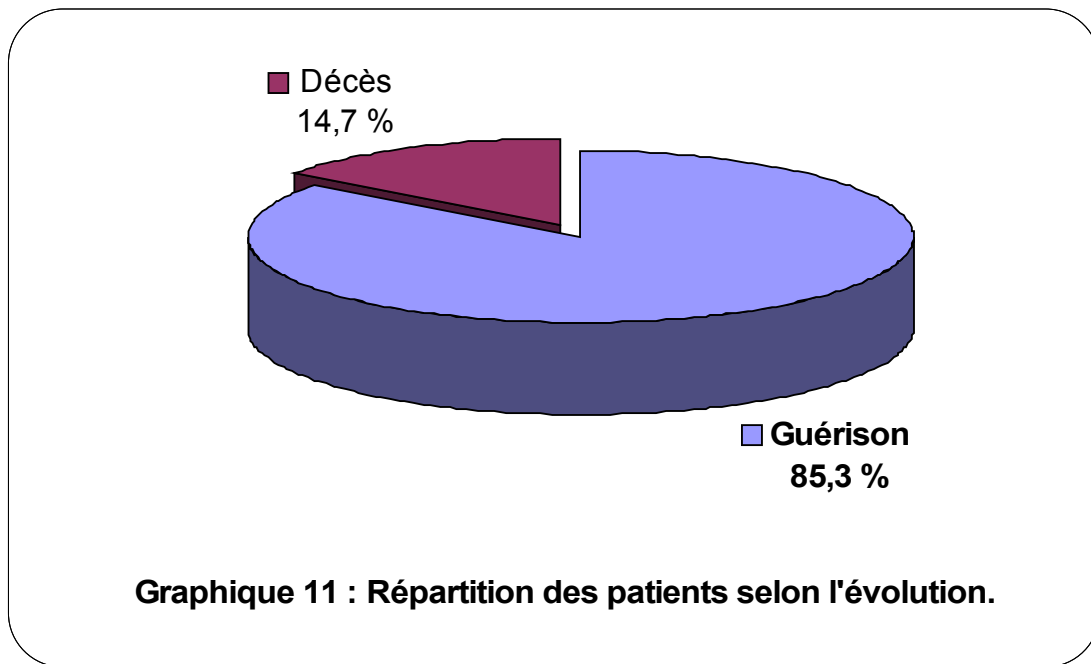
Tableau XXVI : Répartition des patients selon le début du traitement antiretroviral.

Traitement antiretroviral	Effectif	Pourcentage
Après l'infection urinaire	31	91,2 %

Avant l'infection urinaire	3	8,8 %
Total	34	100 %

91,2 % des patients ont débuté le traitement antiretroviral après l'infection urinaire.

5) Evolution



L'évolution était marquée par la guérison dans 85,3 % des cas.

III-2 RESULTATS ANALYTIQUES

Tableau XXVII : Répartition des patients selon le type d'infection urinaire et le sexe.

Type d'infection urinaire	Sexe				Total	
	Masculin		Féminin		Effectif	%
	Effectif	%	Effectif	%		
Pyélonéphrite	18	78,3	7	63,6	25	73,5
leucocyturie aseptique	3	13,0	1	9,1	4	11,8
Cystite	0	0	3	27,3	3	8,8
Prostatite	2	8,7	0	0	2	5,9
Total	23	100	11	100	34	100

La pyélonéphrite a été le type d'infection urinaire prédominant dans les 2 sexes.

Tableau XXVIII : Relation entre le sexe et l'infection urinaire.

Sexe	Infection urinaire				Total	
	Oui		Non		Effectif	%
	Effectif	%	Effectif	%		
Masculin	24	10,9	197	89,1	221	100
Féminin	10	6,1	153	93,9	163	100
Total	34	8,9	350	91,1	384	100

Khi² corrigé de Yates = 2,04 p=0,15

Tableau XXIX: Répartition des patients selon le type d'infection urinaire et le type de VIH.

	Type VIH			Total
	VIH 1	VIH 2	VIH 1 + VIH 2	

Type d'infection urinaire	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Pyélonéphrite	24	77,4	0	0	1	50	25	73,5
Leucocyturie aseptique	3	9,7	1	100	0	0	4	11,8
Cystite	3	9,7	0	0	0	0	3	8,8
Prostatite	1	3,2	0	0	1	50	2	5,9
Total	31	100	1	100	2	100	34	100

Tous les types d'infection urinaire ont été observés chez les patients immunodéprimés au VIH 1.

Tableau XXX : Relation entre le type de VIH et l'infection urinaire.

Type de VIH	Infection urinaire				Total	
	Oui		Non		Effectif	%
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
VIH 1	31	8,8	323	91,2	354	100
VIH 1 + VIH 2	2	10,0	18	90,0	20	100
VIH 2	1	10,0	9	90,0	10	100
Total	34	8,9	350	91,1	384	100

Khi² = 0,05 ddl=2 p=0,97

Tableau XXXI : Répartition des patients selon le type d'infection urinaire et le taux de CD4.

Type d'infection urinaire	Taux de CD4 en µl				Total	
	< 200		≥ 200		Effectif	%
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Pyélonéphrite	13	72,2	1	-	14	73,7
Leucocyturie aseptique	3	16,7	0	0	3	15,8
Cystite	2	11,1	0	0	2	10,5
Prostatite	0	0	0	0	0	0

Total	18	100	1	100	19	100
--------------	-----------	------------	----------	------------	-----------	------------

Les différents types d'infection urinaire ont été observés majoritairement chez les patients ayant un taux de CD4 < 200/μl.

15 patients n'ont pas bénéficié du dosage de CD4 à cause de la rupture de stock de réactifs pendant notre étude.

Tableau XXXII : Relation entre la présence de l'infection urinaire à l'entrée dans le service et l'association des germes à l'uroculture.

Infection à l'entrée	Association de germes				Total	
	Oui		Non		Effectif	%
	Effectif	%	Effectif	%		
Non	5	26,3	14	73,7	19	100
Oui	0	0	15	100	15	100
Total	5	14,7	29	85,3	34	100

Le test exact de Fisher donne p bilatéral = 0,05.

Nous remarquons qu'il existe un lien statistiquement significatif entre l'apparition de l'infection urinaire pendant l'hospitalisation et l'association des germes à l'uroculture car $p \leq 0,05$.

Tableau XXXIII : Relation entre le sexe et la guérison clinique.

Sexe	Guérison				Total	
	Oui		Non		Effectif	%
	Effectif	%	Effectif	%		
Masculin	20	83,3	4	16,7	24	100
Féminin	9	90,0	1	10,0	10	100
Total	29	85,3	5	14,7	34	100

Le test exact de Fisher donne p bilatéral = 1

La majorité des patients avait une évolution favorable quel que soit le sexe.

Tableau XXXIV : Répartition des patients selon le taux de CD4 et le résultat de l'uroculture.

Taux de CD4	Résultat de l'uroculture				Total	
	Infection		Stérile			
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
< 200	14	77,8	4	22,2	18	100
≥ 200	1	-	0	0	1	100
Total	15	78,9	4	21,1	19	100

Le test exact de Fisher donne p bilatéral = 1

La majorité des patients (ayant eu le dosage de CD4) a fait l'infection urinaire à un taux de CD4 inférieur à 200/mm³.

15 patients n'ont pas bénéficié du dosage de CD4 en raison des ruptures de stock de réactifs.

Tableau XXXV : Répartition des patients selon le taux de CD4 et l'association des germes à l'uroculture.

Taux de CD4	Association des germes				Total	
	Oui		Non			
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
< 200	5	27,8	13	72,2	18	100
≥ 200	0	0	1	-	1	100
Total	5	26,3	14	73,7	19	100

Le test exact de Fisher donne p bilatéral = 1.

Tous les patients qui avaient une association de germes à l'uroculture (n=5) avaient un taux de CD4 inférieur à 200/mm³.

15 patients n'ont pas bénéficié du dosage de CD4 en raison des ruptures de stock de réactifs pendant la période de l'étude.

Tableau XXXVI : Répartition des patients selon le taux de CD4 et la guérison.

Taux de CD4	Guérison				Total	
	Oui		Non			
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
< 200	16	88,9	2	11,1	18	100
≥ 200	1	-	0	0	1	100
Total	17	89,5	2	10,5	19	100

Le test exact de Fisher donne p bilatéral = 1.

La majorité des patients (ayant eu le dosage de CD4) guérissait même à un taux de CD4 inférieur à 200/ μ l.

15 patients n'ont pas été pris en compte car ils n'ont pas bénéficié du dosage de CD4 en raison des ruptures de stock de réactifs pendant notre étude.

Tableau XXXVII : Relation entre le taux de leucocytes sanguins et l'association des germes à l'uroculture.

Leucocytes sanguins	Association de germes				Total	
	Oui		Non			
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Normale	4	19,0	17	81,0	21	100
Hyperleucocytose	1	16,7	5	83,3	6	100
Leucopénie	0	0	7	100	7	100
Total	5	14,7	29	85,3	34	100

$\text{Khi}^2=1,54$ ddl= 2 p=0,462

4 cas sur les 5 associations de germes observées à l'uroculture se sont produites avec un taux normal de leucocytes sanguins.

Tableau XXXVIII : Relation entre le taux de lymphocytes totaux et l'association des germes à l'uroculture.

Lymphocytes totaux	Association des germes				Total	
	Oui		Non		Effectif	%
	Effectif	%	Effectif	%		
< 1200	3	30,0	7	70,0	10	100
≥ 1200	2	8,3	22	91,7	24	100
Total	5	14,7	29	85,3	34	100

Le test de Fisher donne p bilatéral = 0,138.

L'association de germes à l'uroculture a été plus observée chez les patients ayant un taux de lymphocytes totaux inférieur à 1200/ml.

Tableau XXXIX : Répartition globale des antibiotiques testés en fonction du niveau de sensibilité des bactéries à Gram négatif isolées à l'ECBU.

Antibiotiques	Nombre de fois testé	Niveau de Sensibilité					
		Sensible		Intermédiaire		Résistant	
		Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Colistine	12	12	100	0	0	0	0
Gentamicine	12	11	91,7	0	0	1	8,3
Péfloxacine	11	10	90,9	0	0	1	9,1
Acide nalidixique	11	10	90,9	0	0	1	9,1
Céfotaxime	10	8	80,0	0	0	2	20,0
Ceftazidime	12	9	75,0	1	8,3	2	16,7
Amikacine	7	5	71,4	1	14,3	1	14,3
Céfoxitine	11	7	63,6	1	9,1	3	27,3
Ciprofloxacine	2	1	50,0	1	50,0	0	0
Doxycycline	12	4	33,3	2	16,7	6	50,0
Triméthoprim	11	3	27,3	0	0	8	72,7
Sulfamides	10	2	20,0	0	0	8	80,0
Chloramphénicol	10	2	20,0	0	0	8	80,0
Céfalotine	11	2	18,2	5	45,4	4	36,4
Amoxicilline + acide clavulanique	10	1	10,0	5	50,0	4	40,0
Ampicilline	10	1	10,0	0	0	9	90,0
Ticaracilline	10	0	0	1	10,0	9	90,0
Amoxicilline	1	1	-	0	-	0	-

Ceftriaxone	1	1	-	0	-	0	-
Kanamycine	1	1	-	0	-	0	-
Tobramycine	1	1	-	0	-	0	-

Tableau XL : Répartition globale des antibiotiques testés en fonction du niveau de sensibilité des cocci à Gram positif isolées à l'ECBU.

Antibiotiques	Nombre de fois testé	Niveau de Sensibilité					
		Sensible		Intermédiaire		Résistant	
		Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Amikacine	2	2	100,0	0	0	0	0
Céfalotine	2	2	100,0	0	0	0	0
Doxycycline	2	2	100,0	0	0	0	0
Gentamicine	2	2	100,0	0	0	0	0
Péfloxacine	2	2	100,0	0	0	0	0
Acide fusidique	1	1	100,0	0	0	0	0
Céfotaxime	1	1	100,0	0	0	0	0
Céfoxitine	1	1	100,0	0	0	0	0
Fosfomycine	1	1	100,0	0	0	0	0
Kanamycine	1	1	100,0	0	0	0	0
Neltimicine	1	1	100,0	0	0	0	0
oxacilline	1	1	100,0	0	0	0	0
Tobramycine	1	1	100,0	0	0	0	0
Triméthoprime	1	1	100,0	0	0	0	0
Amoxicilline + acide clavulanique	2	1	50,0	0	0	1	50,0
Erythromycine	2	1	50,0	0	0	1	50,0
Lincomycine	2	1	50,0	0	0	1	50,0
Pristinamycine	2	1	50,0	0	0	1	50,0
Sulfamides	2	1	50,0	0	0	1	50,0
Chloramphénicol	3	1	33,3	0	0	2	66,7
Ampicilline	2	0	0	0	0	2	100,0
Pénicilline G	2	0	0	1	50,0	1	50,0
Ticarcilline	1	0	0	0	0	1	100,0

Germes	<i>coli</i> <i>Escherichia</i>			<i>Klebsiella Pneumoniae</i>			<i>sp. Enterobacter</i>			<i>Acinetobacter sp</i>			<i>Pseudomonas aeruginosa</i>			<i>Enterocoque</i>			<i>Staphylocoque blanc</i>			<i>Staphylococcus aureus</i>			<i>Salmonella enterica</i>		
	S	I	R	S	I	R	S	I	R	S	I	R	S	I	R	S	I	R	S	I	R	S	I	R	S	I	R
Amikacine	1/3	1/3	1/3	-	-	-	1/1	-	-	2/2	-	-	-	-	-	-	-	-	2/2	-	-	1/1	-	-	2/2	-	-
Ampicilline	-	-	6/6	-	-	-	-	-	-	1/2	-	1/2	-	-	-	-	-	1/1	-	-	3/3	-	-	-	-	-	3/3
Acide nalidixique	5/6	-	1/6	1/1	-	-	1/1	-	-	1/1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2/2	-	-
Céfalotine	-	5/6	1/6	-	-	1/1	-	-	1/1	-	-	1/1	-	-	-	-	-	-	2/2	-	-	-	-	-	2/2	-	-
Céfotaxime	5/5	-	-	-	-	-	-	-	1/1	1/2	-	1/2	-	-	-	-	-	-	2/3	-	1/3	-	-	-	3/3	-	-
Céfoxitine	4/6	1/6	1/6	-	-	-	-	-	1/1	1/2	-	1/2	-	-	-	-	-	-	2/3	-	1/3	-	-	-	3/3	-	-
Ceftazidime	5/6	-	1/6	-	-	-	-	1/1	-	1/2	-	1/2	1/1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	3/3	-	-
Chloramphénicol	1/5	-	4/5	-	-	-	-	-	1/1	1/2	-	1/2	-	-	-	-	-	1/1	-	-	1/1	1/1	-	-	-	-	2/2
Colistine	5/5	-	-	-	-	-	-	-	-	4/4	-	-	1/1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	3/3	-	-
Doxycycline	-	2/6	4/6	-	-	-	-	-	1/1	2/3	-	1/3	-	-	-	1/1	-	-	2/3	-	1/3	-	-	-	3/3	-	-
Erythromycine	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1/1	1/1	-	-	-	-	-
Gentamicine	5/6	-	1/6	1/1	-	-	1/1	-	-	3/3	-	-	-	-	-	-	-	-	2/2	-	-	1/1	-	-	2/2	-	-
Lincosamides	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1/1	1/1	-	-	-	-	-
Péfloxacine	5/6	-	1/6	1/1	-	-	1/1	-	-	1/1	-	-	1/1	-	-	-	-	-	3/3	-	-	1/1	-	-	3/3	-	-
Sulfamides	1/6	-	5/6	-	-	-	1/1	-	-	-	-	1/1	-	-	-	-	-	-	-	-	3/3	1/1	-	-	-	-	3/3
Triméthoprime	2/6	-	4/6	-	-	-	-	-	1/1	1/2	-	1/2	-	-	-	-	-	-	-	-	3/3	-	-	-	-	-	3/3

S = sensible I = intermédiaire R = résistant (-) antibiotique non testé ou n'ayant pas un certain niveau de sensibilité.

Tableau XLII : Relation entre le traitement antiretroviral et l'association des germes à l'uroculture.

ARV avant l'infection	Association de germes				Total	
	Oui		Non		Effectif	%
	Effectif	%	Effectif	%		
Non	5	16,1	26	83,9	31	100
Oui	0	0	3	100	3	100
Total	5	14,7	29	85,3	34	100

Le test exact de Fisher donne p bilatéral = 1.

Tous les 5 patients qui avaient une association de germes à l'uroculture n'avaient pas de traitement antiretroviral avant l'infection urinaire.

Tableau XLIII : Relation entre le traitement antiretroviral et la guérison.

ARV avant l'infection	Guérison				Total	
	Oui		Non		Effectif	%
	Effectif	%	Effectif	%		
Non	27	87,1	4	12,9	31	100
Oui	2	66,7	1	33,3	3	100
Total	29	85,3	5	14,7	34	100

Le test exact de Fisher donne p bilatéral = 0,389.

La majorité des patients avait une évolution favorable qu'elle soit ou non sous traitement antiretroviral avant l'infection urinaire.

DISCUSSION

IV - DISCUSSION

Nous avons effectué une étude rétrospective et prospective, descriptive et analytique sur les infections urinaires chez les patients infectés par le VIH dans le service des maladies infectieuses du CHU du Point G.

Les patients ont été colligés, conformément aux critères d'inclusion, du 1^{er} février 2003 au 30 juin 2005, soit une période de 29 mois.

Nous avons pour objectifs de déterminer la prévalence, le profil clinique, les étiologies, la sensibilité des bactéries aux antibiotiques et l'évolution des infections urinaires chez les patients infectés par le VIH.

Les résultats obtenus nous ont conduit aux discussions suivantes :

1. LIMITES ET DIFFICULTES

Les limites et difficultés de notre étude, au regard de nos objectifs ont été:

- La non-réalisation de la numération des germes lors de l'ECBU.
- La non-réalisation systématique d'un antibiogramme dans certains laboratoires.
- La non-réalisation d'un ECBU de contrôle due à un manque de moyens financiers chez la majorité des patients.
- L'absence de taux de CD4 chez certains patients dû aux pannes de l'appareil de dosage de CD4 et aux ruptures de stock des réactifs durant notre étude.

Au delà des limites et difficultés évoquées ci dessus, certains biais méritent d'être signalés à savoir :

- Le recrutement très sélectif des malades dû à l'accès difficile du CHU du point G par ceux ci.
- La fragilité clinique des patients, ce qui est cause de décès précoce.
- Les infections opportunistes et l'antibioprophylaxie qu'elles imposent, conduisent souvent à une polymédication, ce qui entraîne un risque de résistance bactérienne pouvant influencer les résultats.

2. RESULTATS

2.1 Données épidémiologiques

Prévalence

Au terme de notre étude, nous avons colligé 34 infections urinaires sur une population de 384 patients hospitalisés infectés par le VIH.

Ce qui nous a permis d'obtenir une prévalence de **8,85 %**.

Une prévalence plus basse a été obtenue par **ALDIOUMA [2]** à Bamako en 2000 (6 %) ; **MBAKOP [38]** à Bamako en 2003 (6 %) ; **UWE et al [58]** à San Francisco aux Etats-Unis d'Amérique (0,9 %).

Par contre des chiffres plus élevés ont été rapportés par **ATTOLOU et al [3]** à Cotonou ; **EDOH et al [15]** en Côte d'Ivoire et **TOURE [56]** à Bamako en 2002 avec respectivement 10,87 %, 18,32 % et 42 %.

2.2 Données socio-démographiques

2.2.1 Sexe

La prédominance masculine de nos patients (70,6 %) a été aussi retrouvée par **AHMED [1]** à Bamako en 2000 ; **TOURE [56]** à Bamako en 2002 ; **ALDIOUMA [2]** à Bamako en 2000 ; **ATTOLOU et al [3]** à Cotonou qui obtiennent respectivement un sex-ratio de 1,2 ; 1,03 ; 1,17 ; 2,17 en faveur des hommes.

Des études faites par **BOUKADIDA et al [9]** en Tunisie et **BOURQUIA et al [10]** à Casablanca sur les infections urinaires sans distinction de statut immunitaire rapportent une prédominance féminine.

Notre résultat est contraire à la prédominance féminine rapportée sur la plan national.

2.2.2 Age

Nous remarquons comme plusieurs auteurs [1 ; 2 ; 3 ; 56 ; 58] qui ont étudié les infections urinaires chez les patients immunodéprimés au VIH que les jeunes ont été les plus touchés.

Ce constat est conforme à l'épidémiologie de la séropositivité au VIH. [52]

2.2.3 Profession

La prédominance des commerçants (20,6 %) a été aussi rapportée par **AHMED [1]** à Bamako en 2000 (40,90 %) contrairement à **ALDIOUMA [2]** à Bamako en 2000 qui note une prédominance des ménagères (30% 15/50) suivis des fonctionnaires (24 % 12/50).

Ceci pourrait s'expliquer par la forte activité économique dans la capitale et par le fait qu'ils constituent une des couches sociales capables de financer aisément leurs soins médicaux.

2.2.4 Résidence

Bamako (85,3 %) a été aussi retrouvée comme la principale ville de résidence des patients par **ALDIOUMA [2]** et **AHMED [1]** qui rapportent respectivement 62 % et 56,8 %.

Ceci pourrait s'expliquer par la population grandissante de Bamako et par le fait que l'étude a lieu à Bamako.

2.2.5 Ethnie

Les bambara (38,2 %) étaient les plus représentés comme l'ont aussi constaté **AHMED [1]** (40,90 %) et **ALDIOUMA [2]** (36 % 18/50), ce qui se comprend aisément car il s'agit de l'ethnie majoritaire à Bamako et dans la population générale.

2.2.6 Statut matrimonial

Nous remarquons que les mariés sont les plus représentés (82,4 %).

AHMED [1] dans son étude rapporte des résultats comparables (59,1 % de malades mariés, 25 % de célibataires, 11,4 % de veufs, 4,5 % de divorcés) de même que **TOURE [56]** qui trouve (60 % de malades mariés, 30 % de célibataires, 8 % de veufs et 2 % de divorcés).

Ceci pourrait s'expliquer par le régime polygamique, facteur de risque de propagation du VIH dans notre population d'étude.

2.3 Données cliniques

2.3.1 Motif d'hospitalisation

La prédominance des motifs d'hospitalisation non urinaires (73,5 %) pourrait s'expliquer par le fait que l'étude s'est déroulée dans un service des maladies infectieuses et que les problèmes urinaires sont le plus souvent gérés par tous les autres services.

2.3.2 Les manifestations cliniques

Dans notre étude, la fièvre (20,6 %) précédait les brûlures mictionnelles (17,6 %) **LEPORT et al [34]** à Paris en France rapportent aussi que la fièvre était présente chez 13 de ses 17 patients immunodéprimés au VIH souffrant de prostatite bactérienne contrairement à **EDOH et al [15]** en Côte d'Ivoire qui constatent que l'infection a été asymptomatique chez 31/50 (62 %), les brûlures mictionnelles observées chez 7/50 (14 %), les hématuries 5/50 (10 %).

MBAKOP [38] trouve que la dysurie et la pyurie étaient les plus fréquentes avec 38,7 % des cas chacune.

Les études faites par **BOURQUIA et al [10]** à Casablanca sur les infections urinaires sans distinction de statut immunitaire montrent que les signes cliniques révélateurs de l'infection urinaire étaient très polymorphes.

Ceci permet d'affirmer que l'infection urinaire est moins bruyante chez les sujets immunodéprimés par rapport aux immunocompétents.

Nos résultats peuvent s'expliquer par le fait que ces patients avaient le plus souvent une polyopathie et que les signes d'appel urinaire étaient le plus souvent placés au second plan par rapport aux autres signes cliniques plus préoccupants, ce qui fait que les signes d'appel étaient obtenus par un interrogatoire policier car l'infection urinaire évolue à bas bruit.

L'émergence de la tuberculose chez ces patients fait qu'on peut avoir comme forme extrapulmonaire, une tuberculose urogénitale.

Le seul signe étant souvent une fièvre inexplicée.

Il serait donc intéressant de rechercher systématiquement chez ces patients une tuberculose urogénitale en procédant à des urocultures sur milieu de Lowenstein, surtout en cas de fièvre inexplicée + leucocyturie aseptique.

2.3.3 Moment d'apparition de l'infection urinaire

La prédominance des manifestations urinaires au cours de l'hospitalisation (73,5 %) pourrait s'expliquer aisément par le fait que les infections urinaires font partie des principales infections nosocomiales.

2.3.4 Type d'infection urinaire

La pyélonéphrite (73,5 %) a été le type d'infection urinaire prédominant, suivis par la leucocyturie aseptique, la cystite et la prostatite.

Tous les types d'infection urinaire ont été observés chez les patients immunodéprimés au VIH 1 alors que la leucocyturie aseptique a été le seul type observé chez ceux infectés par le VIH 2.

Les différents types d'infection urinaire ont été plus fréquents chez les patients ayant un taux de CD4 < 200/ μ l.

LEPORT et al [34] à Paris en France ont diagnostiqué la prostatite bactérienne chez 17 des 209 (8,1 %) patients immunodéprimés hospitalisés au cours de leur étude.

La prédominance de la pyélonéphrite dans notre étude pourrait s'expliquer par la propagation rapide des germes du fait de la profondeur de l'immunodépression constatée chez nos patients.

2.3.5 Durée de l'hospitalisation

La durée d'hospitalisation moyenne de nos patients était de 29,76 jours.

ATTOLOU et al [3] à Cotonou trouvent 23 ± 8 jours alors que **UWE et al [58]**, à San Francisco aux Etats-Unis d'Amérique trouvent 21,8 jours.

Dans notre étude, la durée d'hospitalisation moyenne peut être expliquée par le fait que les examens complémentaires et le traitement sont souvent débutés avec beaucoup de retard du fait du manque de moyens financiers chez la plupart de nos patients.

2.4 Données biologiques

2.4.1 Type de VIH

La prédominance du VIH 1 (91,2 %) retrouvée dans notre étude n'est pas surprenante.

Ce résultat est similaire à ceux de **EDOH et al [15]** en Côte d'Ivoire (88 %) ; **ATTOLOU et al [3]** à Cotonou (67,39 %) ; **AHMED [1]** à Bamako (90,90 %) ; **TOURE [56]** à Bamako (84 %) ; **ALDIOUMA [2]** à Bamako (84 %).

Cela confirme la prédominance du VIH1 rapportée dans l'étude bibliographique sur l'infection à VIH au Mali réalisée par **TCHALO** en 2004 **[52]**

2.4.2 Taux de CD4

Seuls 19 sur 34 patients ont bénéficié du dosage du taux de CD4.

18 sur les 19 patients (soit 94,7 %)avaient un taux de CD4 inférieur à 200/ μ l dont 10 avec un taux de CD4 inférieur à 50/ μ l.

EDOH et al [15] en Côte d'Ivoire et **ALDIOUMA [2]** à Bamako trouvent un taux de CD4 inférieur à 200/ μ l respectivement dans 68 % et 36 % des cas.

Le résultat élevé retrouvé dans notre étude peut s'expliquer par la conclusion de **UWE et al [58]** à San Francisco aux Etats-Unis d'Amérique qui rapportent que 90 % des infections nosocomiales dont les infections urinaires sont survenues à un taux de CD4 < 200/ μ l.

2.4.3 Créatininémie

La majorité de nos patients (94,1 %) avait une créatininémie normale.

Cela est contraire aux résultats rapportés par **AHMED [1]** qui trouve que 61,36 % (n=27)de ses patients avaient une créatininémie > 120 μ mol/l lors des atteintes rénales au cours de l'infection à VIH.

Ceci pourrait s'expliquer par le fait que nos patients sont souvent soumis à une antibiothérapie dès le prélèvement des urines. Cela abrège l'évolution vers une détérioration rénale.

2.4.4 Anémie

L'anémie a été retrouvée chez la plupart de nos patients (85,3 %) au moment de l'infection urinaire.

Cela pourrait s'expliquer par l'effet destructif du VIH sur les lignées sanguines et par le fait que certaines infections opportunistes sont traités par des sulfamides, en l'occurrence le cotrimoxazole, connu pour leur caractère anémiant.

2.4.5 Leucocytes sanguins

Nos résultats sont comparables à ceux trouvés par **ALDIOUMA [2]** qui note que 48 % (24/50) des patients avaient un taux de leucocytes normal, 26 % (13/50) une leucopénie et 14 % (7/50) une hyperleucocytose.

Par contre **AHMED [1]** note que 40,9 % (18/44) des patients avaient une leucopénie ; 25 % (11/44) un taux de leucocytes normal, et 34,1 % (15/44) une hyperleucocytose.

2.4.6 Aspect macroscopique des urines

La prédominance de l'aspect trouble (75,0 %) a été aussi rapportée par **SOULA et al [51]** ; **MAÏGA [36]** qui trouvent respectivement 56,26 % et 89,2 % des cas.

Cela nous permet d'affirmer que le caractère trouble des urines serait un indicateur d'infection urinaire tant chez les sujets immunodéprimés et chez les immunocompétents.

2.4.7 Leucocyturie

AHMED [1] et **ALDIOUMA [2]** rapportent que la leucocyturie pathologique ($> 10^4 /\text{mm}^3$) a été aussi observée chez 100 % de leurs patients alors que **MAÏGA [36]** la trouve chez 80,7 % des cas.

Les travaux réalisés par **BOURQUIA et al [10]** concluent que quelle que soit la symptomatologie clinique, le diagnostic positif de l'infection urinaire repose sur la mise en évidence d'une bactériurie supérieure à 100 000 germes/ml, celle-ci s'accompagne dans 80 à 90 % des cas d'une leucocyturie.

Mais la bactériurie peut exister sans leucocyturie dans 10 à 20 % des cas.

La leucocyturie peut être absente dans 20 à 40 % des cas.

Une bactériurie isolée qui atteint des valeurs significatives doit toujours être considérée comme symptomatique d'infection urinaire.

2.4.8 Hématurie

La majorité de nos patients (79,4 %) n'avait pas d'hématurie.

MAÏGA [36] constate que 35,7% de ses patients avaient une hématurie.

BOURQUIA et al [10] rapportent dans leur étude que l'hématurie microscopique était présente dans 50 % des cas dans l'infection urinaire aiguë et sa présence est un indice majeur pour le diagnostic de cystite.

2.4.9 Cellules épithéliales urinaires

Les cellules épithéliales étaient rares dans les urines de nos malades.

MAÏGA [36] rapporte que 5 % de ses patients avaient des cellules épithéliales urinaires.

2.4.10 Cristaux urinaires

Aucun patient n'avait de cristaux dans les urines contrairement aux résultats de **MAÏGA [36]** qui rapporte que 27 % de ses patients avaient des cristaux urinaires.

2.4.11 Cylindres urinaires

Les cylindres urinaires étaient absents chez tous nos patients alors que **MAÏGA [36]** rapporte que 5 % de ses patients avaient des cylindres urinaires.

2.4.12 Coloration de Gram

La prédominance des bacilles à Gram négatif (86,7 %)a été aussi rapportée par **LEPORT et al [34]** à Paris en France avec 76,5 % des cas ; **BOUKADIDA et al [9]** en Tunisie avec 92 % des cas. ; **MBAKOP [38]** à Bamako avec 61,3 % des cas.

AHMED [1], ALDIOUMA [2] et CISSE [12] font le même constat dans leurs études. Cela nous permet de dire que les bacilles à Gram négatif sont la première cause bactérienne des infections urinaires tant chez l'immunodéprimé que chez l'immunocompétent.

2.4.13 Germes isolés dans les urines

La prédominance d'*Escherichia coli* (46,7 %) a également été rapportée par **AHMED [1]** ; **TOURE [56]** ; **ALDIOUMA [2]** qui trouvent respectivement 15,9 % ,12 % et 12 % des cas.

Par contre **EDOH et al [15]** en Côte d'Ivoire ont isolé *Staphylococcus aureus* (37,28 % ; 22/59) contre *Escherichia coli*. (30,5 % ; 18/59).

Nos résultats sont conformes à la littérature [7 ; 24 ; 26 ; 39 ; 45]

Dans notre étude, les patients qui avaient une leucocyturie et des urines stériles, avaient la tuberculose.

Nous avons noté une disparition de la symptomatologie urinaire sous traitement antituberculeux.

Cela nous a amenés à conclure que devant une leucocyturie aseptique, il faut rechercher en première intention une tuberculose par la pratique systématique des urocultures sur milieux de Lowenstein à la recherche des mycobactéries.

2.4.14 Germes retrouvés en association à l'uroculture.

Dans notre étude, l'association fréquente du staphylocoque blanc n'est pas surprenante puisqu'il est rapporté dans la littérature [17] que des germes tels que le staphylocoque blanc (coagulase négative) sont retrouvés en milieu hospitalier, notamment à la suite de la pose de sondes urinaires, surtout chez les diabétiques et les malades aux défenses immunologiques affaiblies.

Nous pouvons affirmer que les associations de germes à l'uroculture sont plus fréquentes au cours de l'hospitalisation car il y avait une différence statistiquement significative entre les associations de germes au cours de l'hospitalisation et à l'entrée dans le service.

2.4.15 Sensibilité des germes aux antibiotiques

La sensibilité globale des bactéries à Gram négatif aux principaux antibiotiques utilisés pour le traitement des infections urinaires (Tableau XXXIX)

montre une fréquente efficacité de la colistine (100 %), de la gentamicine (91,7 %), de la péfloxacine (90,9 %), de l'acide nalidixique (90,9 %).

Viennent ensuite le céfotaxime (80,0 %), la ceftazidime (75,0 %), l'amikacine (71,4 %) , la céfoxitine (63,6 %).

Nous remarquons une bonne sensibilité des bactéries à Gram négatif à la colistine.

Cela nous amène à dire que cet antibiotique mérite de figurer sur la liste nationale de médicaments essentiels.

La résistance s'observe le plus fréquemment avec les antibiotiques tels que l'ampicilline (90,0 %), la ticarcilline (90,0 %), le chloramphénicol (80,0 %), les sulfamides (80,0 %) et le triméthoprim (72,7 %).

Nous remarquons des pourcentages élevés de résistance des bactéries à Gram négatif aux antibiotiques usuels en particulier à l'ampicilline et aux sulfamides.

Cela pourrait s'expliquer par la prescription excessive de ces antibiotiques "à l'aveugle" et par l'automédication.

La sensibilité des bactéries uropathogènes aux antibiotiques :

➤ Sensibilité d'*Escherichia coli* aux antibiotiques

Les antibiotiques actifs sur *Escherichia coli* ont été le céfotaxime (5/5), la colistine (5/5), l'acide nalidixique (5/6), la ceftazidime (5/6) , la gentamicine (5/6), la péfloxacine (5/6) et la céfoxitine (4/6).

Les résistances ont été observées avec l'ampicilline (6/6), le chloramphénicol (4/5), la doxycycline (4/6), les sulfamides (5/6) et le triméthoprim (4/6).

Nos résultats se rapprochent de ceux de **BATHILY [6]**.

TIOUIT et al [54] et **SOULA et al [51]** rapportent que *Escherichia coli* est résistant à Ampicilline dans respectivement 59,04 % et 60,9 % des cas.

CISSE [12] trouve une sensibilité à la céfoxitine et à la péfloxacine mais une résistance à l'ampicilline.

➤ **Sensibilité de *Klebsiella pneumoniae* aux antibiotiques**

Nos souches de *Klebsiella pneumoniae* ont été sensibles à 3 des 4 antibiotiques testés à savoir : la gentamicine (1/1), la péfloxacine (1/1) et l'acide nalidixique (1/1).

Notre étude confirme les résultats trouvés par **MBAKOP [38]** et **BATHILY [6]** en ce qui concerne ces antibiotiques.

La résistance a été observée avec la céfalotine (1/1) dans notre étude alors que **BATHILY [6]** rapporte qu'elle a été active à 71 %.

➤ **Sensibilité d'*Enterobacter* sp. aux antibiotiques**

Enterobacter sp. a été sensible à l'amikacine (1/1), à l'acide nalidixique (1/1), à la gentamicine (1/1), à la péfloxacine (1/1) et aux sulfamides (1/1).

Par contre, il était résistant à la céfalotine (1/1), au céfotaxime (1/1), à la céfoxitine (1/1), au chloramphénicol (1/1), à la doxycycline (1/1) et au triméthoprim (1/1).

BATHILY [6] rapporte que l'amikacine (100 %) , l'imipénème (100 %), le céfotaxime (73,34 %), la ceftazidime (72,22 %), la colistine (100 %) sont les plus actifs alors que la résistance a été observée avec la céfalotine (100 %), la céfoxitine (62,5 %), la doxycycline (64,71 %) et le triméthoprim .

➤ **Sensibilité d'*Acinetobacter* aux antibiotiques**

Les antibiotiques actifs sur *Acinetobacter* ont été la colistine (4/4), l'amikacine (2/2), l'acide nalidixique (1/1), la gentamicine (3/3), la péfloxacine (1/1) et la doxycycline (2/3).

La résistance a été observée avec l'ampicilline (1/2), la céfalotine (1/1), le céfotaxime (1/2), la céfoxitine (1/2), la ceftazidime (1/2), le chloramphénicol (1/2), les sulfamides (1/1) et le triméthoprim (1/2).

BATHILY [6] dans son étude trouve que l'amikacine, la colistine, l'imipénème et la gentamicine sont les plus actifs mais note des résistances avec la céfalotine (90 %), la céfoxitine (72 %), le chloramphénicol (78 %), les sulfamides (51 %) et le triméthoprim (100 %).

➤ **Sensibilité de *Pseudomonas aeruginosa* aux antibiotiques**

Nos souches de *Pseudomonas aeruginosa* ont été sensibles aux 3 antibiotiques testés à savoir : la colistine (1/1), la ceftazidime (1/1) et la péfloxacin (1/1)

BATHILY [6] dans son étude rapporte que l'amikacine, la ceftazidime, la colistine et l'imipénème sont les plus actifs alors que les résistances ont été notées avec la gentamicine (87 %), la péfloxacin (70 %) et les sulfamides (75 %).

CISSE [12] rapporte que le seul antibiotique le plus actif dans son étude est la colistine.

➤ **Sensibilité des *Entérocoques* aux antibiotiques**

Parmi les 3 antibiotiques testés, seule la doxycycline (1/1) a été active sur les *Entérocoques*. La résistance a été observée avec l'ampicilline (1/1) et le chloramphénicol (1/1).

➤ **Sensibilité des *Staphylocoques* à coagulase négative aux antibiotiques.**

Les antibiotiques actifs sur les *Staphylocoques* à coagulase négative ont été l'amikacine (2/2), la céfalotine (2/2), le céfotaxime (2/3), la céfoxitine (2/3), la doxycycline (2/3), la gentamicine (2/2) et la péfloxacin (3/3).

Le *Staphylocoque* à coagulase négative a été résistant à l'ampicilline (3/3), aux sulfamides (3/3), au triméthoprime (3/3) et au chloramphénicol (1/1).

Cela confirme les résultats trouvés par **MBAKOP [38]** à l'exception du chloramphénicol qu'il trouve actif à 100 %.

➤ **Sensibilité de *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques.**

Staphylococcus aureus était sensible aux 7 antibiotiques testés, à savoir l'amikacine (1/1), le chloramphénicol (1/1), l'érythromycine (1/1), la gentamicine (1/1), les lincosamides (1/1), la péfloxacin (1/1), les sulfamides (1/1).

Ces 7 antibiotiques ont été aussi actifs sur les souches isolées par **MBAKOP [38]** et **SANGARE [49]**.

➤ **Sensibilité de *Salmonella enterica* aux antibiotiques.**

Les antibiotiques actifs sur *Salmonella enterica* ont été l'amikacine (2/2), l'acide nalidixique (2/2), la céfalotine (2/2), le céfotaxime (3/3), la céfoxitine (3/3), la ceftazidime (3/3), la colistine (3/3), la doxycycline (3/3), la gentamicine (2/2) et la péfloxacin (3/3).

Salmonella enterica a été résistante à l'ampicilline (3/3), au chloramphénicol (2/2), aux sulfamides (3/3) et au triméthoprim (3/3).

Nos résultats confirment ceux rapportés par **BATHILY [6]** mais elle rapporte que *Salmonella enterica* est sensible aux sulfamides (60 %) et au triméthoprim (60 %).

2.5 Le début du traitement antiretroviral

Nous remarquons que la majorité de nos patients (91,2 %) avait débuté le traitement antiretroviral au cours de leur hospitalisation (après l'infection urinaire) alors que 8,8 % seulement étaient déjà sous traitement à l'entrée dans le service (avant l'infection urinaire).

Le traitement antiretroviral pourrait avoir un effet bénéfique par le fait qu'en restaurant l'immunité, il permet une protection et une lutte efficace contre les infections.

2.6 Evolution

Dans notre étude, nous avons noté que la plupart des patients (85,3 %) guérissait de leurs infections urinaires sous antibiothérapie adaptée.

ALDIOUMA [2] et **MAÏGA [36]** font le même constat en rapportant respectivement 58 % et 66,40 % de guérison.

Nous pensons qu'il est difficile de dire avec exactitude si les 5 décès enregistrés dans nos résultats sont liés à l'infection urinaire car les patients immunodéprimés par le VIH ont souvent plusieurs associations morbides.

Cela nous amène à conclure que l'histoire naturelle de l'infection urinaire chez les patients immunodéprimés est identique à celle des immunocompétents.

**CONCLUSION
ET
RECOMMANDATIONS**

V- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Nous avons mené une étude sur 34 cas d'infections urinaires recensés sur une population de 384 patients infectés par le VIH et hospitalisés du 1^{er} février 2003 au 30 juin 2005 dans le service des maladies infectieuses du Point G.

La prévalence des infections urinaires chez ces patients était de 8,85 %.

La fièvre était la manifestation clinique la plus fréquente , suivie par les brûlures mictionnelles.

La pyélonéphrite était le type d'infection urinaire prédominant, suivi par la leucocyturie aseptique , la cystite et la prostatite.

Le VIH 1 a été le type prédominant et l'infection urinaire survenait chez les patients fortement immunodéprimés avec un taux de CD4 inférieur à 200/ μ l.

Les bacilles à Gram négatif étaient les plus fréquents avec la prédominance d'*Escherichia coli*.

Les antibiotiques les plus actifs sur les différentes bactéries à Gram négatif étaient la colistine, la gentamicine , la péfloxacinine , l'acide nalidixique. Viennent ensuite le céfotaxime , l'amikacine , la ceftazidime et la céfoxitine.

La résistance s'observe le plus fréquemment avec les antibiotiques tels que l'ampicilline , la ticarcilline , le chloramphénicol , les sulfamides et le triméthoprim .

L'évolution sous antibiothérapie adaptée et bien conduite était marquée par la guérison dans la majorité des cas.

Au terme de notre étude, nos résultats nous amènent à faire les recommandations suivantes :

→ **Aux autorités sanitaires du Mali:**

- La poursuite de l'étude sur un échantillon plus important.
- L'élaboration d'une politique nationale de contrôle de l'utilisation des antibiotiques afin de diminuer sinon éviter l'automédication.
- L'élaboration d'un protocole d'antibiothérapie empirique spécifique aux infections urinaires avant l'adaptation secondaire à l'antibiogramme.
- L'introduction de la colistine dans la liste nationale des médicaments essentiels.

→ **A la direction du CHU du Point G :**

- La disponibilité constante des réactifs et consommables pour les divers examens bactériologiques afin d'éviter les ruptures de stock.
- Une meilleure hygiène des lieux de travail et le renforcement des mesures d'asepsie afin de réduire la transmission nosocomiale des germes parfois très résistants.

→ **Aux médecins :**

- La prescription des antibiotiques adaptée à un antibiogramme.
- La prescription des antibiotiques de manière rationnelle et contrôlée pour diminuer sinon freiner l'émergence des germes résistants à un ou plusieurs antibiotiques.
- La réalisation d'un ECBU devant toute fièvre inexplicée à la recherche d'une leucocyturie aseptique.

→ **Aux agents des laboratoires :**

- La numération des bactéries isolées à l'uroculture.

→ **A la population :**

- Une consultation médicale devant tout signe d'appel urinaire et non à l'automédication.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. AHMED MA.

Les atteintes rénales au cours de l'infection à VIH
Thèse de Médecine ; Bamako, 2001

2. ALDIOUMA H.

Prévalence de l'association infection urinaire – VIH dans les services de Médecine interne et d'hémato-oncologie de l'hôpital national du Point G.
Thèse de Médecine, Bamako 2000.

3. ATTOLOU V , BIGOT A , AYIVI B , GNINAFON M.

Renal complications associated with human acquired immunodeficiency virus infection in population of hospital patients at the Hospital University National center in Cotonou.
1998,Jul-Aug;8(4): 283-6. Pubmed ID: 9794039 ; consulté le 26/04/2004

4. AUBERT F , GUITTARD P.

Essentiel Médical de Poche.
2^e éd. Ellipses AUPELF/UREF Paris 1995 ;475-80, 584-90

5. AUBRY P.

Le sida tropical. Actualités 2003.
In http://medecinetropicale.free.fr/cours/sida_tropical.htm
Mise à jour le 4 février 2004

6. BATHILY MD.

Sensibilité aux antibiotiques des bactéries à Gram négatif isolées d'infection urinaire (de 1999 à 2001)
Thèse Pharmacie. Bamako, 2003. 88p

7. BENNETT-PLUM

CECIL : traité de Médecine interne
20^e éd, Flammarion, Paris,1996

8. BERNARD ANTOINE , MOULONGUET A.

Manuel des maladies des reins et des voies urinaires
Masson, Paris, 1976

9. BOUKADIDA J , BOUKADIDA N , ELRAII S.

Profil et sensibilité aux antibiotiques de 2063 bactéries uropathogènes isolées dans le centre de Tunisie.
Bull soc Patho Exot , 2002, 95, 1, 8-10

- 10. BOURQUIA A , RAMDANI B , SAHNI K , ZAID D.**
Profil de l'infection urinaire dans le service de néphrologie
(CHU Ibn Rochd. Casablanca)
Médecine du Maghreb, 1992 n°33
- 11. BRUN-VEZINET F , DAMOND F , DESCAMPS D , SIMON F.**
Virus de l'immunodéficience humaine . Encycl Méd Chir
(Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés),
Maladies infectieuses , 8-050-B- 15,2000,10p
- 12. CISSE MM.**
Profil de sensibilité des bacilles Gram négatif aux antibiotiques en milieu
hospitalier bamakois. (A propos de 964 souches)
Thèse de pharmacie ; Bamako,1991 p74
- 13. CONFÉRENCE DE CONSENSUS CO-ORGANISÉE PAR SPILF
ET AFU MERCREDI 27 NOVEMBRE 2002**
Infections urinaires nosocomiales de l'adulte, Institut Pasteur, Paris
In www.infectiologie.com; consulté le 21/02/2004
- 14. DELMAS V , BENOIT G.**
Anatomie du rein et de l'uretère
Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), Rein ,18001C10, 12-1989,24p.
- 15. EDOH V ,TIA H , KANGA C.**
Infections urinaires bactériennes chez les sujets porteurs du virus de
l'immunodéficience humaine (VIH) suivis à l'unité de soins ambulatoires
et de conseil (USAC) au CHU de Treichville – Abidjan.
Médecine d'Afrique noire. Tome 49 - n°10 – Octobre 2002 , pages 436 - 438
- 16. EQUIPE DE BACTÉRIOLOGIE DE L'HÔPITAL COCHIN**
ECBU prélèvement
In www.uvp5.univ-paris5.fr/Microbes/Technique/ECBU ; consulté le 25/02/2004
- 17. FATTARUSSO V , RITTER O.**
Vademecum clinique: Du diagnostic au traitement.
16^e éd. Masson, Paris, 2001
- 18. FLAM T.**
Infections urinaires,
In www.uropage.com/ART_infec.htm; consulté le 21/02/2004
- 19. FLUGER P.**
Guide Médical Thérapeutique SURF
Edition Médecine & Hygiène, Paris 2003

20. FOURCADE R.

Cystites

La Revue du Praticien - Médecine Générale du 21 juin 2004

In www.33docpro.com/guide ; consulté le 15/06/2005

21. FRAMERY JP.

La physiologie rénale

In www2.ac-lille.fr/biotechnologies/appurine.htm

Consulté le 15/06/2005

22. GALLET V , MOLINA JM.

Infection par le VIH : épidémiologie, dépistage, prévention,
principales anomalies immunologiques, marqueurs pronostiques biologiques,
classification (stades évolués).

Revue du Praticien, 2000

23. GUIBERT J.

Infections urinaires

Encycl. Méd. Chir., Paris, Maladies Infectieuses,3-1977, 8003 D-10

24. HAHN JM.

Check-lists Médecine interne.

Maloine, Paris, 1998 ; 388-90, 556-9

25. HAMBURGER J , GRÜNFELD JP , AUVERT J.

La pathologie médicale: Néphrologie- Urologie.

3^e éd, Flammarion-Médecine. Sciences, Paris

26. HANNEDOUCHE T.

Généralités sur les infections urinaires

In http://www.Nephrohus.org/3_cycle_folder/IU_generalities.html.

Consulté le 26/04/2004

27. KAHLE W , LEONHARDT H , PLATZER W.

Anatomie Tome 2 Viscères

2^e éd. Flammarion, Paris,1999 ; 244-63

28. KERNBAUM S , GRÜNFELD JP.

Dictionnaire de Médecine

7^e éd. Flammarion, Paris, 2001

29. LA FONDATION CANADIENNE DU REIN

Les infections des voies urinaires,

In www.rein.ca ; consulté le 21/02/2004

30. LAROUSSE MÉDICAL

- 31. LE COLLEGE DES MÉDECINS DE FAMILLE DU CANADA**
Les infections urinaires- un problème courant chez la femme,
In www.cfpc.ca/french/cfpc/programs ; consulté le 21/02/2004
- 32. LEBRET T , BOTTO H.**
Prostatite aiguë : étiologie, diagnostic, évolution, traitement.
Revue du Praticien 1999
- 33. LEPORT C , LONGUET P , LACASSIN F , VILDE JL.**
Manifestations cliniques et thérapeutiques de l'infection
par le virus de l'immunodéficience humaine.
Encycl. Méd. Chir (Elsevier, Paris), Maladies infectieuses,
8-050-B-10, 1996,16p.
- 34. LEPORT C , ROUSSEAU F , PERONNE C , SALMON D ,
JOERG A , VILDE JL.**
Bacterial prostatitis in patients infected with the human
immunodeficiency virus.
Department of Infectious and Tropical diseases,
Claude Bernard Hospital Paris, France.
1989, Feb ;141(2) :334-6. Pubmed ID : 2643725 ; consulté le 26/04/2004
- 35. LOBEL B.**
Stratégies diagnostiques et thérapeutiques en infectiologie urologique.
Les références du comité d'infectiologie de l'AFU
In www.chez.com/uromasters/infectiologie.htm; consulté le 21/02/2004
- 36. MAIGA MB.**
Intérêt du culot urinaire dans le diagnostic et le suivi des infections urinaires.
Thèse Médecine. Bamako. 1991, 104p, N°2
- 37. MANQUAT G.**
Infections nosocomiales : épidémiologie, critères de diagnostic,
prévention, principes du traitement.
Revue du Praticien, 2000
- 38. MBAKOP B.**
Profil clinique et bactériologique des infections urinaires dans le service
de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital du Point G : Bamako
Thèse de médecine ; Bamako, 2003
- 39. MEYRIER A.**
Infections de l'appareil urinaire : étiologie, physiopathologie, diagnostic,
évolution, traitement.
Revue du Praticien 2000.

40. ODOU MF.

Analyses médicales/ ECBU

In www.doctissimo.fr/html/sante/analyses/sa_728.htm; consulté le 25/02/2004

41. PERLEMUTER L , PERLEMUTER G.

Guide de Thérapeutique

2^e éd. Masson, Paris, 2001.

42. PIALOUX G, SANSONETTI PH , TROTOT P , BARRE SINOUSI F , VAZEUX R , DIGHIRO G.

Sida et infection HIV

Editions Techniques, Encycl. Méd. Chir (Paris,France),

Maladies infectieuses,8-050-C-10, 1993,17p.

43. PICHARD E.

Malintrop Afrique

Manuel de maladies infectieuses pour l'Afrique.

John Libbey Eurotext, Paris, 2002: 33-5, 61-4, 232-6, 455-68

44. PIETTE F.

Infections urinaires du sujet âgé.

In www.abc.gerontologie.com/documents/capa/infuri.html

Consulté le 15/06/2005

45. PILLY E.

Maladies infectieuses

Par l'association des professeurs de pathologie infectieuse et tropicale.(APPIT)

Edition 1993 ; 141-50, 154-6, 269-85

46. REVUE DE GÉRIATRIE SUPPLÉMENT 09/2001 & SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE INFECTIEUSE DE LANGUE FRANÇAISE

Les infections bactériennes du sujet âgé,

In www.esculape.com/geriatrie/infectio_geriatrie.html ; consulté le 25/02/2004

47. REVUE DE LA SOCIETE DE PATHOLOGIE INFECTIEUSE DE LANGUE FRANCAISE

(Deuxième conférence de consensus en thérapeutique anti infectieuse),

Antibiothérapie des infections urinaires,

In www.sfm.org/documents/consensus/cc_atbinfurin.pdf

Consulté le 21/02/2004

48. SANCHEZ CANO A , SANCHEZ MT , GIL RUEDA B , TELLO C , BERNA JD , GONZALEZ L.

Alkaline encrusted cystitis secondary to *Proteus mirabilis* infection in a HIV infected patient.

Annale de medecina interna, 1997; 14 (1):33-4.

Pubmed ID: 9091033 ; consulté le 15/08/2005

49. SANGARE A.

Sensibilité aux antibiotiques des cocci à Gram positif responsables des infections urogénitales à l'hôpital du Point G.
Thèse pharmacie. Bamako, 2003. 77p

50. SILBERNAGL S , DESPOPOULOS A.

Atlas de poche de Physiologie
3^{ème} Edition, Flammarion Paris 2002 ;148-85

51. SOULA GH , PICHARD E , SOULA GG , KODIO A.

Etude bactériologique des infections urinaires à Bamako : orientation pratique.
Médecine d'Afrique noire : 1990, 37

52. TCHALO A.

Etude bibliographique sur l'infection à VIH au Mali.
Point sur les études réalisées de 1983 à février 2003.
Thèse de pharmacie ; Bamako 2004 ; 285p

53. THIRION DJ , DAVID WILLIAMSON

Les infections urinaires: une approche clinique,
Pharmactuel Vol. 36 N° 5 Octobre-Novembre-Décembre 2003

54. TIOUIT D , NAIM M , AMHIS W.

Traitement antibiotique des infections urinaires.
Médecine du Maghreb 2001. n°91

55. TOLKOFF-RUBIN NE , RUBIN RH.

Urinary tract infection in immunocompromised host lesions from kidney
Infections disease clinics of North America. 1997; 11(3) 707-17.
Consulté le 26/04/2004

56. TOURE BO.

Les atteintes rénales au cours de l'infection à VIH
Thèse de Médecine ; Bamako, 2001

57. TRAORE MADJARI H.

Evaluation de la prévalence du VIH/SIDA dans la population générale selon l'enquête démographique et de santé au Mali (EDSM :III 2001)
Thèse pharmacie. Bamako, 2003. 59p

58. UWE F, DASCHNER FD, SCHULGEN G, MILLS J.

Incidence and epidemiology of nosocomial infections in patients infected with human immunodeficiency virus.
San Francisco General Hospital, University of California, USA
1997, Aug; 25(2): 318-20. Pubmed ID : 9332532 ; consulté le 26/04/2004

59. VALERI A , JOULIN V , FOURNIER G.

Prostatites.

Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris),Néphrologie-Urologie, 18-520-A-10,1998,11p

60. VILLEFRANQUE V , COLAU JC.

Infections urinaires au cours de la grossesse : diagnostic,
évolution, traitement.

Revue du Praticien, 2000

61. VRTOVSNIK F , FRIEDLANGER G.

Physiologie rénale

Encycl. Méd. Chir (Elsevier, Paris), Néphrologie-Urologie,
18-004-A-10, 1996,14p.

62. ZAOUI P.

Infections Urinaires et Prostatites

In www.sante.ujf-grnoble.fr/sante/TDMCorpus/Q16.html

Consulté le 21/02/2004

ANNEXES

FICHE SIGNALETIQUE

Nom : NOUTACKDIE

Prénoms : Joseph Lebrun

Titre de la thèse : Etude des infections urinaires bactériennes chez les patients immunodéprimés au VIH dans le service des maladies infectieuses du CHU du point G.

Année académique : 2004 - 2005

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Cameroun

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de Médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie (FMPOS) de Bamako

Secteur d'intérêt : Maladies infectieuses

RESUME

Cette étude rétrospective et prospective, descriptive et analytique a porté sur 34 cas d'infections urinaires colligés du 1^{er} février 2003 au 30 juin 2005 sur un total de 384 patients infectés par le VIH et hospitalisés dans le service des maladies infectieuses du CHU du Point G.

Les objectifs étaient de déterminer la prévalence, le profil clinique, les étiologies, la sensibilité des principales bactéries aux antibiotiques et l'évolution des infections urinaires chez ces patients.

La prévalence des infections urinaires chez ces patients était de **8,85 %**.

La pyélonéphrite était le type d'infection urinaire prédominant (73,5 %), suivi par la leucocyturie aseptique (11,8 %), la cystite (8,8 %) et la prostatite (5,9 %)

Les bacilles à Gram négatif étaient les plus fréquents (86,7 %), suivies par les cocci à Gram positif (13,3 %). Les bacilles à Gram positif n'ont pas été isolés chez nos patients.

Escherichia coli était le plus fréquent (46,7 %), suivis par *Acinetobacter* (13,3 %).

La culture des urines de 4 patients était stérile.

Les antibiotiques les plus actifs sur les différentes bactéries à Gram négatif étaient la colistine, la gentamicine (91,7 %), la péfloxacine (90,9 %), l'acide nalidixique (90,9 %). Viennent ensuite le céfotaxime (80,0 %), l'amikacine (71,4 %), la ceftazidime (75,0 %) et la céfoxitine (63,6 %).

La résistance s'observe le plus fréquemment avec les antibiotiques tels que l'ampicilline (90,0 %), la ticarcilline (90,0 %), le chloramphénicol (80,0 %), les sulfamides (80,0 %) et le triméthoprim (72,7 %).

L'évolution sous antibiothérapie adaptée et bien conduite était marquée par la guérison dans 85,3 % des cas.

Mots-clés : Infections urinaires – VIH – Point G

Contact : nojole@netcourrier.com

ABSTRACT

This retrospective and prospective study, descriptive and analytical related to 34 cases of urinary infections collected from February 1st, 2003 to June 30, 2005 on a total of 384 immunocompromised patients with the HIV in the service of the Infectious diseases of the CHU of the Point G.

The objectives of our work were to determine the prevalence, the clinical profile, the etiologies, the sensitivity of the principal bacteria to antibiotics and the evolution of the urinary infections among immunocompromised patients with the HIV.

The prevalence of urinary infections among these patients was 8,85 %.

Pyelonephritis was the urinary type of infection prevailing (73,5 %), followed by aseptic leucocyturia (11,8 %), cystitis (8,8%) and prostatitis (5,9%).

Negative Gram bacilli, most frequent (86,7 %), were followed by positive Gram cocci (13,3%).

Positive Gram bacilli were not found among our patients.

Escherichia coli, most frequent (46,7 %), was followed by *Acinetobacter sp* (13,3 %).

The urinary culture of 4 patients was sterile.

The most active antibiotics on the various negative Gram bacteria were colistine, gentamicine (91,7 %), péfloxacine (90,9 %), nalidixic acid (90,9 %).

Come then cefotaxime (80,0 %), amikacine (71,4 %), ceftazidime (75,0 %), cefoxitine (63,6 %).

Resistance was most frequently observed with antibiotics such as:

ampicilline (90,0 %), ticarcilline (90,0 %), chloramphenicol (80,0 %), sulfamides (80,0 %) and trimethoprim (72,7 %).

The evolution under adapted and well led antibiotherapy was marked by the cure in 85,3 % of the cases.

Key words: Urinary infections - HIV - Point G

Contact : nojole@netcourrier.com

FICHE D'ENQUETE

I - DONNEES ADMINISTRATIVES ET SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

Q1 Numéro de fiche

Q2 Année

Q3 Mois

1=janvier 2=février 3=mars 4=avril 5=mai 6=juin 7=juillet
8=août 9=septembre 10=octobre 11=novembre 12=décembre

Q4 Age

1=0-9ans 2=10-19ans 3=20-29ans 4=30-39ans
5=40-49ans 6=50-59ans 7=60-69ans 8=70ans et plus

Q5 Sexe 1=masculin 2=féminin

Q6 Profession

0=sans emploi 1=ménagère 2=militaire 3=fonctionnaire
4=commerçant 5=chauffeur 6=cultivateur 7=étudiant 8=élève 9=comptable
10=enseignant 11=personnel médical et paramédical 12=autres

Q7 Ethnie 1=Bambara 2=Sarakolé 3=Sonrhäi 4=Malinké 5=Peulh
6=Dogon 7=Sénoufo 8=Somono 9=Mianka 10=autres

Q8 Résidence

1=Bamako 2=Kayes 3=Koulikoro 4=Sikasso 5=autres

Q9 Statut matrimonial 1=marié(e) 2=célibataire 3=veuf/veuve 4=divorcé(e)

II - DONNEES CLINIQUES

Q10 Motif d'hospitalisation

1= neurologique 2= respiratoire 3= digestif
4= dermatologique 5= urinaire 6= urinaire + digestif
7= fièvre au long cours 8= digestif + respiratoire
9= urinaire + neurologique 10= urinaire + respiratoire

Q11 Circonstances de découverte de l'infection urinaire

1=dysurie 2=brûlures mictionnelles 3=douleurs lombaires
4=fièvre 5=pollakiurie 6=hématurie macroscopique
7=aspect trouble des urines 8=brûlures mictionnelles+pollakiurie
9=brûlures mictionnelles+dysurie
10=brûlures mictionnelles+douleurs lombaires 11=pollakiurie+hématurie
12=dysurie+aspect trouble des urines 13=fièvre+frissons
14=brûlures mictionnelles+dysurie+pollakiurie
15=brûlures mictionnelles+pollakiurie+hématurie 16=autres

Q12 Apparition de l'infection urinaire

1= A l'entrée 2=pendant l'hospitalisation

Q13 Type d'infection urinaire évoqué
1=cystite 2=pyélonéphrite 3=prostatite 4=autres

Q14 Température 1= inférieur à 37°C 2= 37,5°C à 38°C 3= supérieur à 38°C

Q15 Facteurs de risque autre que l'immunodépression au VIH
0=aucun 1=diabète 2=obstacle des voies urinaires 3=sonde urinaire
4=tuberculose urogénitale 5=bilharziose urinaire 6=autres

Q16 Temps d'hospitalisation en jours en jours

III - DONNEES BIOLOGIQUES

SANG

Q17 Hémocultures
1=positive 2=négative 3=non faites

Q18 Créatininémie 1=normale 2=élevée 3=non faite

Q19 Anémie 1=oui 2=non 3=non faite

Q20 Leucocytes 1= leucopénie 2= normale 3=hyperleucocytose 4=non faite

Q21 Lymphocytes totaux 1= inférieur ou égal à 1200/mm³
2= supérieur à 1200/mm³ 3=non fait

Q22 Type VIH 1=VIH1 2=VIH2 3=VIH1+VIH2

Q23 Taux CD4 1= 0 à 49 2=50 à 99 3=100 à 199
4=200 à 299 5= supérieur à 300 6=Non fait

URINES

ECBU

Q24 Aspect macroscopique 1=trouble 2=jaunâtre 3=clair 4=autres

Q25 Leucocytes 1=GB inférieur à 1/ml 2=10000 à 100.000/ml
3=GB supérieur à 100.000/ml

Q26 Hématies 1=GR inférieur à 1/ml 2=1 à 100.000/ml
3=GR supérieur à 100.000/ml

Q27 Cellules épithéliales 1=assez nombreux 2=rare 3=quelques 4=absents

Q28 Cristaux 1=présents 2=absents

Q29 Cylindres 1=présents 2=absents

Q30 Parasites 1=présents 2=absents

Q31 Examen au Gram 1=cocci- 2=cocci+ 3= bacille- 4=bacille+ 5=non fait

Q32 Culture 1=stérile 2=infection monomicrobienne 3= polymicrobienne
4=non fait

Q33 Numération des germes
1=Pas de germe 2= inférieur à 100 000/ml 3=supérieur à 100 000/ml 4=non faite

Q34 Germe1

Q35 Germe2

0=aucun 1=Escherichia coli 2=Proteus mirabilis 3=Klebsiella pneumoniae
4=Enterobacter sakazaki 5=Enterobacter cloacae 6=Acinetobacter
7=Pseudomonas aeruginosa 8=Staphylococcus saprophyticus
9=Streptocoques 10=enterocoque 11=Staphylocoque blanc(coagulase négative)
12=Staphylococcus epidermidis 13=Candida albicans 14=Chlamydia trachomatis
15=Neisseria gonorrhoeae 16=Streptococcus faecalis 17=Klebsiella oxytoca
18=Trichomonas vaginalis 19=Proteus vulgaris 20=staphylococcus aureus
21=Acinetobacter calcoeticus 22=Salmonella enterica
23=Gardnerella vaginalis 24=Shistosoma haematobium
25=Corynebacterium glucurolyticum 26=Citrobacter 27=Mycoplasma 28=autres
29=Non spécifié

RESULTATS DE L'ANTIBIOGRAMME

Q36 AntibioGramme 1=fait 2=non fait

AntibioGramme 1= sensible 2= intermédiaire 3= résistant 4= non testé

Q37 Amikacine

Q38 Amoxicilline

Q39 Ampicilline

Q40 Amoxicilline + acide clavulanique

Q41 Acide nalidixique

Q42 Acide fusidique

Q43 Céfalogine

Q44 Céfexime

Q45 Céfotaxime

Q46 Céfoxitine

Q47 Ceftazidime

Q48 Ceftriaxone

Q49 Chloramphénicol

Q50 Ciprofloxacine

Q51 Colistine

Q52 Cotrimoxazole

Q53 Doxycycline

Q54 Erythromycine

Q55 Fosfomycine

Q56 Gentamicine

Q57 Josamycine

Q58 Kanamycine

Q59 Lincomycine

Q60 Netilmicine

Q61 Ofloxacine

Q62 Oxacilline

Q63 Péfloxacine

Q64 Pénicilline G

Q65 Pristinamycine

Q66 Streptomycine

Q67 Sulfamides

Q68 Sulfamides+Triméthoprimé

Q69 Ticarcilline

Q70 Tobramycine

Q71 Triméthoprimé

Q72 Vancomycine

Q73 Autres à préciser _____

IV - DIAGNOSTIC RETENU

Q74 Diagnostic retenu

1=cystite 2=pyélonéphrite 3=prostatite

4=bactériurie asymptomatique 5=leucocyturie septique 6=autres

V - TRAITEMENT ANTIRETROVIRAL

Q75 Traitement antiretroviral

1=A l'entrée 2=pendant l'hospitalisation 3=aucun

Q76 Protocole thérapeutique

0=aucun

1=Videx+Zérit+Viramune

2=Lamivudine+Stavudine+Indinavir

3=Stavudine+Lamivudine+Efavirenz

4=Zidovudine+Lamivudine+Efavirenz

5=Névirapine+Stavudine+Lamivudine

6=Zidovudine+Lamivudine+Névirapine

7=autres

VI - EVOLUTION

Q77 Evolution 1=guérison 2=échec 3=décès 4=évasion

Q78 Complications 1=septicémie 2=complications rénales

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

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

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

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

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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

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

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

JE LE JURE