



**MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE**

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple-Un But Une Foi



U.S.T.T-B

Année : 2012- 2013

N°...../

FACULTE DE PHARMACIE

TITRE :

**PROFIL ANTIBIOTYPIQUE DE CINQ (5)
PRINCIPAUX GERMES ISOLES DANS 250
ECHANTILLONS D'URINES AU LABORATOIRE
BIOTECH DE BAMAKO.**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le

Devant la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

Par : M. Zié Drissa OUATTARA

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

JURY

Président : Professeur Elimane MARIKO
Membres : Docteur Honoré Jean Gabriel BERTHE
Docteur Amadou Makhan SARR
Co-directeur : Docteur Boubacar S Ibrahima DRAME
Directeur de thèse : Professeur Souleymane DIALLO

Dédicaces

DEDICACES

Je dédie ce modeste travail :

Au Tout Puissant **Allah** Soubanah wataallah, le Clément, le miséricordieux.

Ô ALLAH louange à Toi et toute ma reconnaissance pour la vie, la santé et tous les bienfaits que Tu nous as accordés en permanence.

Puisse **ALLAH** faire de moi un serviteur qui respecte ses recommandations et celles des hommes.

YA ALLAH ce travail me permettra auprès des hommes d'avoir l'accord de soigner mes prochains mais je ne peux rien traiter sans ton accord malgré toutes les éducations que les autres ont pu me donner.

YA ALLAH guide mes pas, encadre tous mes actes et fait de moi un pharmacien soucieux et conscient de son métier.

J'implore ton pardon et ta miséricorde mon Créateur.

Au prophète Muhammad PSL

Notre prophète bien aimé ! Tu nous as apporté une lumière et une fierté d'être la meilleure des communautés de DIEU. Tu as accompli ta mission, il reste la nôtre et j'espère qu'ALLAH nous facilitera et qu'il nous gardera sur le droit chemin.

Ce modeste travail est une manière de nous rapprocher de toi et d'ALLAH car la science est toujours une source de spiritualité.

A mon père: Professeur Zanafon Ouattara

Les mots n'exprimeront pas assez tout ce que j'éprouve en ce jour aussi important de ma vie. Tu nous as appris depuis le bas âge que la recherche du savoir est une vie qui mène à une source de richesse immense. Ce travail est l'aboutissement d'un projet auquel tu tenais beaucoup. J'espère que tu seras satisfait de moi à travers ce travail.

Que le tout puissant t'accorde longue vie afin que tu puisses goûter au fruit de ton labeur.

A ma mère Aminata Coulibaly:

Aucune œuvre humaine ne pourra vous récompenser pour le sacrifice que vous avez accompli pour nous. Mettre un enfant au monde assurer sa survie et son éducation en lui apprenant le chemin de DIEU, le sens de l'honneur et de la dignité humaine, qualité dont j'ai profité durant toutes ces années. En réclamant votre pardon pour le mal que je vous ai fait pendant les moments de folie, je demande encore votre bénédiction qui d'ailleurs n'a jamais manqué. Chère mère que le bon DIEU vous donne longue vie et bonne santé.

A ma mère Rokia Koné

Ce travail est le vôtre, merci pour votre amour et vos encouragements. Que DIEU te donne une bonne santé, une longue vie et surtout beaucoup de bonheur.

A mon homonyme Zié Ouattara:

Grâce à votre générosité chère homonyme, je n'ai jamais senti de vide ; j'ai toujours bénéficié de votre soutien tant moral, matériel que financier.

Votre gentillesse infinie m'a beaucoup comblé ; retrouvez en ce travail un signe de ma gratitude.

A mes frères et sœurs : Hawa Bougou, Penda, Mariam Gniré, Souleymane Namon, Aminata, Batoma

Nos parents se sont sacrifiés pour que nous ayons une éducation incomparable, une santé de fer et un avenir meilleur.

Ce travail est un exemple pour vous, en vous incitant de faire mieux que moi avec un peu de volonté et d'amour, afin de rendre les fruits de tant d'efforts de nos très chers parents.

Sachez qu'une famille doit être soudée pour l'éternité, je profite de cette occasion pour dire que « je vous aime ».

A ma fiancée Bintou Sanogo,

Je t'aime de tout mon cœur, tu as été à mes côtés dans les moments les plus difficiles de l'élaboration de ce travail.

REMERCIEMENTS

C'est avec un réel plaisir j'adresse mes sincères remerciements

A mes tontons :

*N'golo DIARRA, Dr Diakalia KONE, Lamissa KONE, Issa Zanga Coulibaly,
Bekaye COULIBALY, Nabaga Koné, Yawaga Félix Koné,*

A mes cousins et cousines :

*Diatta, Abou, Amidou, Ousmane, Dramane Ouattara, Dramane Traoré,
Batoma, Bourama, Amadou Traoré, Dr Drissa COULIBALY, Amadou
Coulibaly, Yacouba Coulibaly, Mamadou Coulibaly, Dr Drissa Koné,
Salimata Coulibaly, Adama COULIBALY, Amadou Traoré.*

A mon grand frère *Dr Adama OUATTARA Ce jour est le tien, ce travail
est le fruit de ton soutien moral et financier. Puisse Allah le tout
puissant te donner une longue vie à nos côtés.*

A mes Amis et Collaborateurs :

*Moussa cheick TRAORE (General), Dr Mady NIAKATE, Abdoulaye Aziz
KOSSIBO, Alassane TOURE, Dr Aly KONIPO, Oumou MAIGA, Amadou
FOFANA, Youssouf COULIBALY, Dr Boubacar Malle Coulibaly, Mr
Mamadou Konate, Dr Jérémie Dioné, Dr Ousmane Sidibé, Dr Mohamed
Sylla*

*Les mots me manquent en ce moment solennel pour vous dire combien
vous m'avez soutenu, ensemble j'ai appris énormément de choses tant
professionnel et sur la vie civile. Trouvez ici le témoignage d'un ami qui
vous sera toujours fidèle, que Dieu nous donne longue vie.*

A mes camarades de la promotion Professeur Moussa Harama :

*Dr Sadio SYLLA, Dr Bathie CISSE, Dr Ismael COULIBALY, Dr Oumou
TRAORE, Dr Aboubacar NIARE, Dr Sekou DOUMBIA, Dr Bourama
TRAORE, Dr Chaka COULIBALY, Koke TANGARA.*

*Merci pour votre soutien, votre disponibilité, votre gentillesse ; je ne vous
serai point ingrat.*

Au forum médical

Au laboratoire BIOTECH, à son directeur Dr Sarr Amadou Makhan pour votre gentillesse, ainsi que votre franche collaboration et l'encouragement. Ce travail est le vôtre.

A tout le personnel de la BIOTECH, Assa, deya, sewo, kady, Oumou, Djeneba Diaw, Dr Djeneba Fofana, Salimata Traore, Abdou ,Koke Tangara, Soumailla Konate, Mahamadou Diarra pour l'accueil chaleureux au sein du **BIOTECH**, pour leur sympathie et la bonne collaboration.

Aux enseignants de la FMPOS : Mes vifs remerciements à tous les enseignants de la FMPOS, pour la formation reçue.

A mes enseignants du fondamental et du secondaire :

Un grand merci à tous mes maîtres du fondamental et du lycée pour la qualité de l'enseignement reçu.

A tous mes collaborateurs depuis l'école primaire jusqu'à aujourd'hui :

Merci pour tout.

A toutes mes connaissances :

Mes remerciements chaleureux pour les encouragements de votre part.

HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

A notre maître et Président du jury

Professeur Elimane MARIKO

- Professeur en Pharmacologie à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie / Faculté de Pharmacie.
- Chargé de mission au Service de Santé des Armées du Mali.
- Chef de la cellule sectorielle VIH-SIDA du ministère de la défense et des anciens combattants.

Cher Maître,

Nous sommes très honorés que vous ayez accepté de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Au cours de votre enseignement de pharmacologie dont nous avons bénéficié, nous avons beaucoup apprécié votre rigueur et votre sens de la perfection.

Ces qualités ont forcé notre admiration et nous sommes comblé de vous avoir comme président de jury.

A notre maître et Directeur de thèse

Professeur Souleymane DIALLO

- Professeur de bactériologie et de virologie à la Faculté de Médecine d'Odontostomatologie et à la faculté de pharmacie
- Directeur général du Centre d'Infectiologie Charles Mérieux (CICM) de Bamako
- Colonel-Major des forces Armées du Mali.

Cher maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de diriger ce travail.

Nous avons été séduits par la qualité de votre savoir scientifique et votre ouverture envers les étudiants.

Nous garderons particulièrement de vous, l'image d'un maître de rigueur, perfectionniste qui a su allier avec bonheur, rigueur et respect de l'homme dans l'exercice de la médecine. Honorable maître, nous espérons avoir été à la hauteur de vos attentes dans la réalisation de ce modeste travail.

Trouvez ici cher maître toute notre admiration et notre profond respect.

A notre maître et membre du jury

Dr Honoré Jean Gabriel BERTHE

- Maître assistant en urologie à la FMPOS.
- Spécialiste en chirurgie urologique.

Cher maître, c'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail malgré les lourdes tâches qui sont les vôtres. Veuillez trouver là l'expression de notre profonde reconnaissance.

Qu'ALLAH l'omnipotent vous bénisse et vous accorde sa grâce dans les deux mondes.

A notre maître et membre du jury

Dr Amadou Makhan SARR

- Pharmacien biologiste spécialisé en hématologie, biologie, immunologie générale et médicale, biochimie clinique.
- Directeur du laboratoire d'analyses médicales BIOTECH

Nous avons apprécié votre souci du travail bien fait, votre disponibilité, votre qualité d'écoute. Vos critiques, vos encouragements, vos suggestions et votre encadrement ont été d'un apport considérable dans la réalisation de ce travail.

Veillez trouver ici, l'expression de notre profond respect et de notre reconnaissance pour tout ce que nous avons appris à vos côtés.

A notre maître et Co-directeur :

Dr Boubacar S Ibrahima DRAME

- Médecin biologiste spécialisé en Biochimie clinique, bactériologie virologie, parasitologie mycologie et hématologie biologie,
- Chef de service du laboratoire d'analyse de biologie médicale de l'Hôpital du Mali.

Cher maître,

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de codiriger cette thèse malgré vos nombreuses occupations.

Nous avons beaucoup appris à vos côtés, votre constante disponibilité mais surtout vos qualités d'homme de science ont forcé notre admiration. Soyez assuré de notre profonde gratitude.

SIGLES ET ABREVIATIONS

ADN: Acide désoxyribonucléique

Ag K:Antigène Capsulaire

Ag O:Antigène Somatique

BGN: Bacille Gram Négatif

BM : Brulure Mictionnelle

BLSE : Bêta-Lactamase à Spectre Elargi ou Etendu

CLED: Cystine Lactose Electrolyte Déficient

CMI : Concentration Minimale Inhibitrice

ECBU : Examen Cytobactériologique des Urines

EMB : Eosin Bleu Methylen

I: Intermédiaire

MST: Maladie Sexuellement Transmissible

PK: Pollakiurie

PH : Potentiel hydrogène

PNA: Pyélonéphrite Aiguë

R: Résistant

R AU : Rétention Aigue d'Urine

S : Sensible

UFC : Unité Formant Colonie

SOMMAIRE

I. INTRODUCTION	18
II. OBJECTIFS	21
1. Objectif Général.....	22
2. Objectifs Spécifiques.....	22
III. GENERALITES	23
1. Physiopathologie de l'infection urinaire.....	24
2. Moyens de défense de l'hôte.....	25
3. Facteurs favorisant l'infection urinaire	25
4. Aspects cliniques.....	27
5. Infections urinaires au laboratoire.....	29
6. Germes responsables.....	36
7. Antibiotiques utilisés.....	37
8. Résistance bactérienne.....	38
IV. METHODOLOGIE	44
1. Définition.....	45
2. Période et type d'étude.....	45
3. Lieu d'étude	45
4. Population d'étude.....	47
5. Support des données.....	48
6. Technique de collecte des données.....	48
7. Observation.....	48
8. Matériels et équipements.....	48
V. TRAITEMENT	52
VI. RESULTATS	53
VII. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	66
VIII. CONCLUSION	71
IX. RECOMMANDATIONS	74
X. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	77
XI. ANNEXES	83

LISTE DES TABLEAUX

- Tableau I :** Répartition des patients selon le sexe et l'état physiologique.
- Tableau II:** Répartition des patients selon l'âge et le sexe.
- Tableau III :** Répartition des patients selon les Prescripteurs.
- Tableau IV:** Répartition des patients selon les renseignements cliniques.
- Tableau V :** Répartition des patients selon les antécédents de bilharziose urinaire.
- Tableau VI :** Répartition des patients selon le lieu du prélèvement des urines.
- Tableau VII:** Répartition des patients selon le temps écoulé entre prélèvement et l'analyse.
- Tableau VIII :** Répartition des patients en fonction de la prise d'antibiotiques avant le prélèvement.
- Tableau IX :** Répartition des patients selon la notion d'antibiothérapie et la positivité de la culture.
- Tableau X :** Répartition des échantillons d'urine selon leur aspect macroscopique.
- Tableau XI :** Répartition des échantillons selon l'aspect microscopique des urines.
- Tableau XII :** Répartition des échantillons selon la recherche des autres éléments non bactériens.
- Tableau XIII:** Répartition des échantillons selon les germes isolés.
- Tableau XIV :** Profil de sensibilité antibiotypique des entérobactéries isolées dans les urines par rapport aux betalactamines.
- Tableau XV:** Profil de sensibilités antibiotypique des entérobactéries isolées dans les urines par rapport aux quinolones.
- TABLEAU XVI:** Profil de sensibilité antibiotypique de *pseudomonas aeruginosa* isolé dans les urines par rapport aux quinolones.

INTRODUCTION

I. INTRODUCTION

Une infection urinaire est une infection qui touche le système urinaire.

Selon les cas, il peut s'agir des reins, de la vessie, de l'urètre, ou encore de la prostate chez l'homme. Elle peut être aigüe ou chronique.

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

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

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

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

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

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

Les germes responsables des infections urinaires ne font pas exception à cette règle. Les principaux germes du système urinaire sont *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Enterobacter fecalis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, etc. ,..., tous susceptibles de présenter des mutations dites acquises. La mutation est un changement, spontané ou provoqué par un agent mutagène, héréditaire (stable), brusque (discontinu), rare (10^{-6} à 10^{-9}) et indépendant dans les caractères d'une bactérie, et qui est lié à une modification du génome bactérien (ADN).

Nous avons initié cette étude sur les examens cyto bactériologiques des urines (ECBU) dans un laboratoire d'analyse de biologie médicale afin d'isoler et de décrire le profil antibiotique des principaux germes rencontrés.

OBJECTIFS

1. Objectif général

Répertorier les principaux germes isolés dans les urines.

2. Objectifs spécifiques

- Déterminer la prévalence des germes couramment isolés dans les urines.
- Caractériser leur profil antibiotypique
- Étudier la sensibilité des germes couramment isolés aux antibiotiques utilisés habituellement dans le traitement des infections urinaires.
- Déterminer les facteurs favorisant la résistance des germes urinaires aux antibiotiques.

GENERALITES

*PROFIL ANTIBIOTYPIQUE DE 5 (CINQ) PRINCIPAUX GERMES ISOLEES DANS 250 ECHANTILLONS D'URINES AU
LABORATOIRE BIOTECH DE BAMAKO
MALI.*

2-PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INFECTION URINAIRE :

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

2-1-Les voies de pénétration des germes : La colonisation de l'arbre urinaire par les germes de la flore exogène ou endogène peut se faire selon trois voies :

- La voie ascendante
- La voie hématogène
- La voie lymphatique

2-1-1 La voie ascendante : C'est la voie de pénétration la plus fréquente. Les germes provenant habituellement de la flore intestinale, colonisent successivement les régions périnéale, vulvo-vaginale, urétrale et remontent à la vessie où à la faveur d'un reflux vésico-urétéral, aboutissent au haut appareil urinaire.

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

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

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

2-2 Moyens de défense de l'hôte :

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

- Flux permanent de l'urine urétérale,
- Longueur de l'urètre masculin et les propriétés antibactériennes des sécrétions prostatiques,
- Fréquence des mictions,
- Intégrité de la muqueuse vésicale avec une couche de mucopolysaccharides acides et la présence d'uromucoïde ou protéine de Tamn-Horsfall (sécrétée par le rein, elle améliore la clairance bactérienne lors des mictions),
- Constantes biochimiques de l'urine : pH acide, osmolarité faible.

2-3 Facteurs favorisant l'infection :

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

2-3-1 Facteurs liés à l'hôte :

2-3-1-1 Facteurs urologiques :

- Anomalies de l'appareil excréteur : sténoses urétérales ou urétrales, gêne à l'écoulement de l'urine (hypertrophie de la prostate), reflux vésico-urétéral, vidange incomplète de la vessie, malformations de l'appareil urinaire.
- Corps étrangers intra vésicaux (lithiases, textilomes, caillots de sang, membranes de sonde urétrale, fil de suture non résorbable)
- Manœuvres iatrogènes (sondage, endoscopie, chirurgie urologique).

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

- Le sexe féminin à cause de la courte taille de l'urètre, de la situation du méat urétral très proche de l'orifice vulvaire.
- La grossesse et la ménopause par modification hormonale et de la trophicité de la muqueuse vésicale.
- L'âge.
- Le diabète, la constipation, les infections génitales chez la femme, la bilharziose, les vessies neurologiques.

2-3-1-3 Certaines attitudes:

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

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

- La virulence propre des bactéries par leur pouvoir de multiplication.
- La capacité de contamination de l'appareil urinaire et de dissémination de l'infection, dépendant des facteurs d'uropathogénicité :
 - les antigènes somatiques (Ag O) ou capsulaires (Ag K) des bacilles gram négatif,
 - les adhésines fimbriales .On distingue les adhésines de type I mannose sensibles, présentes sur 85% des *Echericha coli* uropathogènes et fixées par l'uromucoïde, et les adhésines mannose résistantes ou pilifimbriae plus souvent responsables de pyélonéphrites (90%) que de cystites (20%) ,
 - la production d'enzymes comme l'uréase , chez certains genres (*Proteus, Klebsiella et Pseudomonas*), qui métabolise l'urée en ammoniacque ; cela entraîne une augmentation du pH et une précipitation des ions normalement solubles (cristaux de phosphate ammoniac-magnésien) et une stase rénale qui favorise le développement des bactéries,
 - la production de toxines comme l'hémolysine et l'aérobactine qui inhibent les synapses noradrénergiques des fibres musculaires lisses ; ce qui entraîne une diminution du péristaltisme urétéral et une stase urinaire [13,14].

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

3-1- L'urétrite aiguë : C'est une inflammation aiguë de l'urètre ; elle est primaire ou secondaire à une sténose, à une sonde (uro-pathogènes). C'est une infection fréquente de l'homme jeune, la contamination se fait le plus souvent lors d'un rapport sexuel (germes sexuellement

transmissibles dans le cadre plus global des IST ou suite à une uropathie : germes urinaires (bacilles Gram négatif). L'urétrite gonococcique réalise la forme typique. La symptomatologie est habituellement aiguë ; après une incubation de 3 à 10 jours, apparaît un écoulement urétral, signe le plus fréquent, classiquement important, épais, purulent. Les signes généraux peuvent être marqués (fièvre si complication). Des troubles mictionnels sont fréquents : brûlures mictionnelles, brûlures et douleurs urétrales, pollakiurie, dysurie, impériosités mictionnelles [15, 16].

3-2- La prostatite aiguë : La prostatite aiguë se définit comme l'inflammation aiguë de la glande prostatique avec augmentation des cellules inflammatoires dans les sécrétions exocrines. Elle touche l'homme à tout âge, mais est exceptionnelle avant la puberté. Le germe en cause est le plus souvent *Escherichia coli* ; mais il n'est pas rare de rencontrer d'autres germes comme *Proteus*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Staphylocoques*, *Gonocoques*, voire parfois *Pseudomonas*. Plus spécifiques mais aussi plus rares sont les prostatites à *Ureaplasma urealyticum*, à *Chlamydia* et à *Mycoplasma*. La prostatite s'accompagne très souvent d'une infection urinaire (cystite) secondaire à l'infection prostatique [16, 17].

3-3- Cystite : La cystite aiguë se définit comme une inflammation de la muqueuse vésicale se traduisant par l'association d'une pollakiurie (PK), de brûlures mictionnelles (BM), d'une infection des urines vésicales et par l'absence de fièvre. La cystite aiguë de la femme est très fréquente et souvent primitive tandis que la cystite aiguë chez l'homme est rare et secondaire à une cause urologique. L'infection des urines vésicales sur le plan biologique associe obligatoirement deux éléments : une leucocyturie c'est à dire la présence dans les urines de globules blancs en nombre supérieur à 10/mm³ ou supérieur à 10000/ml, un ou deux germes en nombre supérieur à 10⁵/ml [15, 18].

3-4- Pyélonéphrite : La pyélonéphrite aiguë (PNA) est définie comme une inflammation aiguë du haut appareil urinaire (épithélium urinaire caliciel, pyélo-urétéral et parenchyme rénal adjacent). Elle est dite primitive et non compliquée quand elle survient chez les femmes de 15 à 65 ans sans anomalie organique ou fonctionnelle de l'appareil urinaire, en l'absence de grossesse et de pathologie associée, notamment de déficit immunitaire. Elle est dite compliquée quand :

- elle survient chez l'homme, chez la femme de plus de 65 ans, l'enfant, la femme enceinte ; il existe des antécédents urologiques (reflux vésico-urétéro-rénal, syndrome de jonction...) ou néphrologiques (insuffisance rénale, rein unique, polykystose...)
- le patient porte une sonde à demeure ;
- la pyélonéphrite survient en post-opératoire ;
- il existe un obstacle anatomique ou fonctionnel sur le haut appareil urinaire (lithiase, tumeur, vessie neurologique, résidu post-mictionnel) ;
- le patient est diabétique ;
- le patient est traité par des corticoïdes et des immunodépresseurs.

La vascularisation importante du parenchyme rénal favorise le passage systémique des germes avec possible septicémie et choc septique [5, 17].

4- INFECTIONS URINAIRES AU LABORATOIRE :

4-1-Bandelette urinaire : Il s'agit de bandelettes réactives détectant la présence de leucocytes, témoins de la réaction de l'hôte à l'infection, et de nitrites, signant la présence de bactéries à nitrate réductase. Ce test de diagnostic rapide de l'infection urinaire doit être réalisé dans les mêmes conditions que l'ECBU. Leur principal intérêt est lié à une valeur prédictive très élevée (98%). Cette méthode est réservée à un usage clinique, auprès du malade. Ainsi, certains laboratoires de bactériologie demandent d'effectuer une bandelette urinaire dans un

premier temps ; en cas de négativité, l'ECBU n'est pas réalisé [19, 20].

4-2-Examen cyto bactériologique des urines (ECBU) : Le diagnostic de certitude de l'infection urinaire repose sur l'ECBU, dont les résultats lorsqu'ils sont positifs, sont accompagnés d'un antibiogramme testant la sensibilité du germe isolé aux différentes classes d'antibiotiques. L'ECBU doit être pratiqué avant tout traitement antibiotique ; sa réalisation obéit à une technique rigoureuse pour éviter les souillures par les bactéries des voies génitales [21, 22].

4-2-1-Le recueil des urines : Le recueil des urines doit être pratiqué si possible avant toute antibiothérapie, sur la première miction matinale ne concernant que les urines du milieu du jet, après une toilette locale périnéale réalisée [21, 22].

Il existe des cas particuliers :

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

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

4-2-3-Examen proprement : Il a pour but d'isoler et d'identifier le germe responsable de l'infection urinaire et de pratiquer enfin un antibiogramme. Il comporte un examen macroscopique, un examen microscopique et la mise en culture [21, 22].

4-2-3-1- L'examen macroscopique permet de noter les principaux caractères des urines :

- Leur aspect : qui peut être limpide, claire, louche, trouble ;

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

4-2-3-2- L'examen microscopique : L'examen microscopique s'effectue avec un microscope optique à fond clair.

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

4-2-3-2-1- Examen direct : La préparation est observée au microscope avec l'objectif x25. Le comptage des cellules s'effectue à l'état frais, dans une cellule à numération (cellule de Malassez, ou Kova® slide). On dénombre les différents éléments figurés contenus dans un volume donné de l'urine. Leur nombre est rapporté au ml.

- Hématies – leucocytes : normalement les hématies sont $< 10^4$ /ml et les leucocytes $< 10^4$ /ml. En cas d'infection urinaire, le processus inflammatoire se traduit le plus souvent par la présence de plus 50 000 leucocytes/ml et de plus de 10 000 hématies/ml témoins de microhémorragies associées à des cellules du revêtement urothélial.
- Cellules épithéliales : il existe quelques cellules épithéliales rénales et vésicales à l'état normal ; leur présence est augmentée en cas de néphropathies tubulo-interstitielles aiguës.
- Cylindres : Les cylindres sont formés dans la lumière du néphron par précipitation de la muco-protéine de Tamm-Horsfall sécrétée par ces mêmes cellules pour être éliminées dans l'urine.
 - Les cylindres hyalins sont sans signification pathologique,
 - Les cylindres leucocytaires signent une réaction inflammatoire aiguë du parenchyme rénal,

- Les cylindres épithéliaux sont formés par des cellules de l'épithélium tubulaire lors d'une desquamation massive du néphron,
- Les cylindres granuleux sont un agglomérat de débris cellulaires,
- Les cylindres cireux s'observent au stade ultime de la dégénérescence des cylindres granuleux après une stase prolongée, en cas d'insuffisance rénale chronique avancée.

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

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

4-2-3-2-2- Examen direct avec coloration de Gram : L'examen du frottis réalisé à partir du culot de centrifugation et coloré au Gram permet d'observer les éventuels micro-organismes présents et oriente le choix des milieux de culture selon leur(s) morphologie(s) et leur(s) affinité(s) tinctoriale(s) [25, 26].

4-2-3-2-3-Mise en culture : Elle permet d'obtenir des colonies isolées sur les milieux gélosés coulés en boîte de Pétri. Les milieux liquides qui apportent aux bactéries les substances indispensables à leur croissance : carbone, azote, hydrogène. Ces milieux d'isolement sont:

- La gélose ordinaire nutritive convient à la culture des germes ne présentant pas d'exigences particulières.
- Le milieu EMB ; c'est un milieu utilisé pour l'isolement des bacilles Gram négatif.
- Le milieu de Chapman est utilisé pour la culture des Cocci Gram positif.
- Une gélose au sang, voire une gélose chocolat sous 10% de CO₂ selon les résultats de l'observation microscopique.
- Les milieux d'enrichissement, ce sont des milieux qui permettent de par leur constitution, une multiplication importante des germes.

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

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

4-2-3-2-5- Interprétation : Classiquement, on parle de bactériurie significative lorsqu'il existe au moins 100 000 bactéries par ml d'urines ; une leucocyturie est significative à partir de 10 000 leucocytes par ml.

- Interprétation de la leucocyturie : la leucocyturie est comptée soit en mm³ soit en ml (à la cellule de Malassez), soit par champ. La leucocyturie normale est inférieure ou égale à 10 leucocytes par mm³ ou 10 000 leucocytes par ml. Dans certains cas, elle ne peut être énumérée du fait de la présence d'amas leucocytaires et est alors cotée en croix.

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

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

- tuberculose à éliminer de principe.

- Interprétation de la bactériurie : Inférieure à 10^3 /ml la bactériurie est non significative, et l'urine est considérée comme stérile. Voisine de 10^4 /ml la bactériurie doit être interprétée en fonction de la leucocyturie, du germe et du contexte clinique.

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

En dehors de ces cas, il faut soupçonner un prélèvement défectueux, une contamination par les flores de voisinage, sinon une fistule digestive. Une bactériurie à 10^5 /ml permet l'identification du germe responsable de l'infection. Cependant son rôle pathogène s'interprète en fonction de la leucocyturie et du contexte clinique. Ainsi, bactériurie supérieure à 10^5 /ml associée à une leucocyturie inférieure à $50/\text{mm}^3$ nécessite de faire préciser les conditions de recueil de l'urine car un intervalle d'au moins trois heures avec la miction précédente est nécessaire.

La nature de la bactérie reste l'élément déterminant :

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

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

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

4-2-3-3 L'antibiogramme : Il permet l'étude de la sensibilité d'une souche bactérienne aux divers antibiotiques. Cette sensibilité est définie par la concentration minimale inhibitrice (CMI). L'antibiogramme peut se réaliser selon deux méthodes :

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

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

5- GERMES RESPONSABLES D'INFECTIONS URINAIRES :

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

[31]

- Bactéries des infections urinaires communautaires :
 - Entérobactéries :
 - E. coli > 80-90 % ;
 - Proteus (P mirabilis)* = 5 % ;
 - Klebsiella, entérobacter = 2 % ;
 - Cocci Gram+
 - Staphylocoques «blancs» DNase- (*S. saprophyticus*, *S. epidermidis*) = 5%
- Streptocoque des groupes D (*S. faecalis*, enterocoque) = 2%
- Bactéries insolites
- Bactéries anaéobies.

- Bactéries des infections urinaires nosocomiales :
 - Entérobactéries :
 - E. coli* > 40 % ;
 - Proteus* sp. = 10-15 % ;
 - Klebsiella pneumoniae* = 10 % ;
 - Enterobacter cloacae* = 5 % ;
 - Serratia marcescens* < 5 % ;
 - *Pseudomonas aeruginosa* = 15 % .
 - Autres bacilles à Gram- : *Acinetobacter*, *Achromobacter* = 2-3 %.
 - Cocci à Gram+ :
 - Staphylococcus aureus* = 5-10 % ;
 - Streptocoques D (entérocoques) = 10-15 %.

6-ANTIBIOTIQUES COURAMMENT UTILISÉS DANS LE TRAITEMENT DES INFECTIONS URINAIRES :

6-1- Bêta-lactamine :

- Les pénicillines du groupe « G » ordinaire ont un spectre surtout actif sur les Cocci et bacilles à Gram positif autre que le staphylocoque.
- Les pénicillines du groupe « M » sont actives sur les staphylocoques [29, 30].
- Les pénicillines du groupe « A » ont un spectre élargi aux germes à Gram négatif en particulier le colibacille [32, 33].
- Les céphalosporines (Cefalotine, Cefoxitine, Cefotaxime) sont actives sur le staphylocoque avec un spectre élargi aux bactéries Gram négatif [29, 30].
- Les monobactames (l'Aztreonam) ont un spectre d'activité étroit sur les bactéries à Gram négatif aérobies. Ils n'ont aucune activité sur les anaérobies et les bactéries à Gram positif [29, 30].

6-2- Aminosides : Les aminosides sont habituellement actifs sur les bacilles à Gram négatif (BGN), les staphylocoques Méti-S, les Cocci à Gram négatif [34, 35].

6-3- Cyclines : Les Cyclines sont actives sur les germes intra cellulaires (*Brucella*, *Chlamydia* et *Ureaplasma*). Elles doivent être évitées chez la

femme si possible au cours de la grossesse et chez les enfants de moins de 8 ans [36, 37].

6-4- Macrolides : Les macrolides sont actifs sur les Cocci à Gram positif (à l'exception des staphylocoques Méti-R et de 40% de pneumocoque), les germes intra cellulaires (sauf *Coxiella burnetti*) [38, 39].

6-5- Phénicolés : Ils sont actifs sur les *S. pneumoniae*, *N. meningitidis*, *H.influenzae*

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

6-7- Quinolones : Elles sont beaucoup utilisées actuellement.

- 1ère génération ou Quinolones urinaires : elles sont habituellement actives sur *E. coli*, *P. vulgaris*, *K. oxytoca*.
- 2ème génération ou Quinolones systémiques : elles sont actives sur les entérobactéries, les germes intra cellulaires, les staphylocoques Méti-S, *H.influenzae*, *M. catarrhalis* et *B. pertussis*.
- 3ème génération ou Quinolones antipneumococques : la levofloxacin et la Moxifloxacin sont les plus actives in vitro sur le pneumocoque y compris les souches résistantes à la pénicilline et aux macrolides [34, 35].

7-Resistance bactérienne aux antibiotiques :

7-1-Définition de la résistance bactérienne aux antibiotiques : Une souche bactérienne devient résistante lorsqu'elle peut croître en présence d'une concentration d'antibiotique plus élevée que la concentration qui inhibe normalement les souches de l'espèce.

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

7-2-Mécanisme de résistance : Les conditions de l'activité d'un antibiotique peuvent être schématisées de la manière suivante :

- L'antibiotique doit pénétrer dans la cellule bactérienne ;
- Trouver la cible moléculaire de son action ;
- Y parvenir sous forme active et se maintenir au contact de cette cible à une concentration suffisante pour inhiber l'agent pathogène.

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

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

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

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

- Diminution de l'accumulation de l'antibiotique dans la cellule bactérienne : elle se fait par :
 - Diminution de la perméabilité membranaire aux antibiotiques : ce qui entraîne une réduction de la diffusion de l'antibiotique dans l'espace périplasmique et par là même une réduction de la quantité de l'antibiotique pouvant accéder à la cible.

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

hydrophiles dont certains antibiotiques. Exemple : chez *Pseudomonas aeruginosa*, la perte d'une porine spécifique (D3) servant de canal d'entrée pour l'imipénème peut entraîner une résistance spécifique à cet antibiotique [47, 48].

- L'afflux actif : c'est la mise en route d'un système d'énergie-dépendant qui permet à la bactérie d'extraire la molécule d'antibiotique qui la pénètre (résistance aux cyclines).

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

7-3-Support génétique de la résistance bactérienne :

7-3-1- La résistance naturelle : La résistance naturelle ou intrinsèque correspond à la résistance de toutes les souches d'une même espèce ou d'un même genre bactérien à un antibiotique. Elle est généralement due soit à une absence de cible pour l'antibiotique soit à une imperméabilité de la paroi à l'antibiotique. Le mécanisme de cette résistance est variable, mais son support génétique est généralement chromosomique. La résistance naturelle fait partie du patrimoine génétique habituel de l'espèce [47, 48].

Exemple : Les entérobactéries sont naturellement résistantes aux macrolides.

7-3-2- Résistance acquise : La résistance acquise correspond à l'acquisition d'une résistance à un antibiotique par une souche normalement sensible.

L'acquisition de la résistance peut être liée :

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

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

Les caractères de la mutation chromosomique :

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

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

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

7-5- Résistance plasmidique : Elle a été découverte pour la première fois au JAPON en 1955 par OCHIAÏ et AKIBA au cours d'une épidémie bacillaire à *Shigella flexneri*. L'apparition des souches résistantes simultanément aux chloramphénicol, sulfamides et aux tétracyclines ne pouvait être expliquée par la sélection de mutant car le traitement de la dysenterie avait été fait par un seul antibiotique.

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

Les caractères de la résistance plasmidique : La résistance plasmidique est transférable de bactérie en bactérie : on dit qu'elle est

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

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

7-6-Persistance des bactéries : C'est une forme de résistance des bactéries dont le mécanisme implique une perte ou une diminution structurale ou fonctionnelle d'un gène, entraînant une modification du métabolisme bactérien.

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

7-7-Résistance composite pour un antibiotique : On appelle résistance composite une association chez certaines souches de résistances provenant d'un même mécanisme (exemple : Présence de 2-lactamases) ou de deux mécanismes différents (exemple : Imperméabilité et inactivation enzymatique) [15, 17].

7-8-Expression de la résistance : La résistance peut être :

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

METHODOLOGIE

1-DEFINITIONS :

1-1-Infection urinaire : C'est la colonisation par les germes du contenant (appareil urinaire) et du contenu (urines) [1, 6].

Biologiquement l'infection urinaire se définit par l'existence d'une bactériurie significative (supérieure à 10^5 UFC/ml) et la présence de polynucléaires en grand nombre supérieur à 10^4 leucocytes/ml dans les urines [2, 3].

1-2-Resistance bactérienne : Une souche bactérienne devient résistante lorsqu'elle peut croître en présence d'une concentration d'antibiotique plus élevée que la concentration qui inhibe normalement les souches de l'espèce [2, 9].

1-3 Définition des groupes de résistances des entérobactéries

Les entérobactéries sont classées en 4 groupes en fonction de leur sensibilité naturelle aux Beta -lactamines suivantes:

aminopénicillines, aminopénicillines + inhibiteurs de Beta-lactamases (IBL), carboxypénicillines, uréidopénicillines, céphalosporines de 1^{ère} génération (CIG), 2^{ème} génération (CIIG), 3^{ème} génération (CIIIG), CIIIG + IBL, carbapénèmes, céphamycines.

Groupe I : *E. coli*, *P. mirabilis*, *Salmonella spp.*, *Shigella spp.*

ANTIBIOTIQUE	PHÉNOTYPE SAUVAGE	PÉNICILLINASE BAS NIVEAU	PÉNICILLINASE HAUT NIVEAU
Aminopénicillines	S	R	R
Aminopénicillines + IBL ⁽²⁾	S	S	I / R
Carboxypénicillines	S	R	R
Uréidopénicillines	S	I / R	I / R
Céphalosporines de 1 ^{ère} génération	S	I	I / R
Céphalosporines de 2 ^{ème} génération	S	S	S / R
Céphalosporines de 3 ^{ème} génération	S	S	S
Céphalosporines de 3 ^{ème} génération + IBL ⁽¹⁾	S	S	S
Céphamycines	S	S	S
Céphalosporines à large spectre ⁽¹⁾	S	S	S
Carbapénèmes	S	S	S

(1) céphalosporines à large spectre : céfépime et ceftazidime

R : résistant • S : sensible • I : intermédiaire

(2) IBL : inhibiteur de β -lactamase

PROFIL ANTIBIOTYPIQUE DE 5 (CINQ) PRINCIPAUX GERMES ISOLÉS DANS 250 ÉCHANTILLONS D'URINES AU
LABORATOIRE BIOTECH DE BAMAKO
MALI.

ANTIBIOTIQUE	CÉPHALOSPORINASE ⁽¹⁾	TRI ⁽²⁾	BLSE ⁽³⁾	CHN ⁽⁴⁾
Aminopénicillines	R	R	R	R
Aminopénicillines + IBL ⁽⁵⁾	R	R	R	R
Carboxypénicillines	S	R	R	R
Uréidopénicillines	S	R	R	R
Céphalosporines de 1 ^{ère} génération	R	S	R	R
Céphalosporines de 2 ^{ème} génération	S	S	R	R
Céphalosporines de 3 ^{ème} génération	S	S	R	R
Céphalosporines de 3 ^{ème} génération + IBL ⁽⁵⁾	S	S	S	R
Céphamycines	S / R	S	S	R
Céphalosporines à large spectre	S	S	R	S
Carbapénèmes	S	S	S	S

(1) *E. coli* et *Shigella* • (2) TEM résistante aux inhibiteurs • (3) β -lactamase à spectre étendu • (4) céphalosporinase haut niveau
(5) IBL : inhibiteur de β -lactamase

Groupe II: *Klebsiellaspp.*, *C. koseri*, *C. amalonaticus*, *E. hermannii*

ANTIBIOTIQUE	PHÉNOTYPE SAUVAGE (= PÉNICILLINASE BAS NIVEAU)	PÉNICILLINASE HAUT NIVEAU	BLSE ⁽¹⁾	CHN ⁽²⁾
Aminopénicillines	R	R	R	R
Aminopénicillines + IBL ⁽³⁾	S	R	R	R
Carboxypénicillines	R	R	R	R
Uréidopénicillines	I	R	R	R
Céphalosporines de 1 ^{ère} génération	S	R	R	R
Céphalosporines de 2 ^{ème} génération	S	I / R	R	R
Céphalosporines de 3 ^{ème} génération	S	S	R	R
Céphalosporines de 3 ^{ème} génération + IBL ⁽³⁾	S	S	S	R
Céphamycines	S	S	S	R
Céphalosporines à large spectre ⁽⁴⁾	S	S	R	S
Carbapénèmes	S	S	S	S

(1) β -lactamase à spectre étendu • (2) céphalosporinase haut niveau plasmidique (très rare) • (3) IBL : inhibiteur de β -lactamase • (4) céfépime - ceftiorome

Groupe III :

Enterobacterspp., *Serratiaspp.*, *Providenciaspp.*, *Citrobacterfreundii*,
Proteusvulgaris, *P. penneri*, *Morganellaspp.*

ANTIBIOTIQUE	PHÉNOTYPE SAUVAGE céphalosporinase inducible	PÉNICILLINASE HAUT NIVEAU	BLSE ⁽¹⁾	CHN ^(2, 5)
Aminopénicillines	R	R	R	R
Aminopénicillines + IBL ⁽³⁾	R ⁽⁵⁾	R	R	R
Carboxypénicillines	S	R	R	R
Uréidopénicillines	S	R	R	R
Céphalosporines de 1 ^{ère} génération	R	R	R	R
Céphalosporines de 2 ^{ème} génération	S / R	R	R	R
Céphalosporines de 3 ^{ème} génération	S	S	R	R
Céphalosporines de 3 ^{ème} génération + IBL ⁽³⁾	S	S	S	R
Céphamycines	S / R	S / R	S / R	R
Céphalosporines à large spectre ⁽⁴⁾	S	S	R	S / I
Carbapénèmes	S	S	S	S

(1) β -lactamase à spectre étendu • (2) céphalosporinase haut niveau • (3) IBL : inhibiteur de β -lactamase • (4) céfépime - ceftiorome •
(5) sauf pour *P. vulgaris* et *P. penneri*

Groupe IV : *Yersinia enterocolitica*

ANTIBIOTIQUE	PHÉNOTYPE SAUVAGE	BLSE ⁽²⁾
Aminopénicillines	R	R
Aminopénicillines + IBL ⁽¹⁾	R	R
Carboxypénicillines	R	R
Urédopénicillines	I / R	R
Céphalosporines de 1 ^{ère} génération	R	R
Céphalosporines de 2 ^{ème} génération	S	R
Céphalosporines de 3 ^{ème} génération	S	R
Céphalosporines de 3 ^{ème} génération + IBL ⁽¹⁾	S	S
Céphamycines	S	S
Céphalosporines à large spectre ⁽³⁾	S	R
Carbapénèmes	S	S

(1) β -lactamase à spectre étendu • (2) IBL : inhibiteur de β -lactamase • (3) céfépime - ceftiorome

1-4 Définition de phénotype de résistance des bactéries aux quinolones

PHÉNOTYPE	Acide nalidixique ⁽¹⁾	Norfloxacine	Péfloxacine	Ofloxacine	Ciprofloxacine
I	S	S	S	S	S
II	R	S	S	S	S
III	R	I/R	I/R	S	S
IV	R	R	R	R	R
Rare efflux (<i>E. coli</i>)	S	R	S	S	S

(1) Acide nalidixique et toute quinolone classique (1^{ère} génération)

- **2. Période et type d'étude :** Il s'agit d'une étude transversale prospective, descriptive et analytique, L'étude s'est déroulée sur une période de 06(six) mois, allant du 1er juillet au 31 décembre 2011 :
- **3. lieu de l'étude :** Notre étude a eu lieu au Forum Médical, dans le laboratoire d'analyses biomédicales BIOTECH.

3.1. Présentation du Forum Médical :

3.1.1. Situation géographique :

Le laboratoire d'analyses biomédicales Biotech est l'unité biologique du groupe médical FORUM situé à Torokorobougou à l'immeuble Niangadou sur la route de Kalaban Koro

3.1.2. Composition du Forum Médical: Le forum médical est composé des services suivants :

3.1.2.1. Le Ficus Médical : composé des unités suivantes de

- Médecine générale
- Cardiologie

- Gastrologie

3.1.2.2. Centre d'Imagerie et de Diagnostic TERIYA (C I D TERIYA)

- Ecographie (Doppler, Cardiaque, Vasculaire)
- Radiographie Simple, spécialisée et numérisée
- Mammographie
- Cathétérisme tubaire sélectif

3.1.2.3. Le laboratoire d'analyses biomédicales spécialisées BIOTECH : constitué par les unités suivantes :

- Hématologie
- Parasitologie
- Sérologie
- Biochimie
- Bactériologie

3.2. Présentation du laboratoire d'analyses biomédicales, Biotech :

3.2.1. Personnel du laboratoire Biotech:

Qualifications	Nombre	Observations
Pharmacien biologiste	1	Gérant
Pharmacien Généraliste	1	Adjoint gérant
Technicien supérieur de santé	4	Responsables des unités
Technicien de santé	3	Déployés dans les unités
Secrétaire	2	Assurent le secrétariat
Comptable	1	Tient la comptabilité
Gardien	2	S'occupent de l'entretien et de la sécurité des locaux

4. Population d'étude :

Notre étude s'était intéressée aux patients qui avaient un ECBU quelque soit le sexe, l'âge et la provenance. Elle a porté sur 250 échantillons d'urines.

Les patients étaient recrutés au fur et à mesure qu'ils venaient déposer leurs prélèvements au laboratoire ; ils étaient informés sur les objectifs de l'étude et les conditions de prélèvement correcte des

urines ; l'entretien se déroulait dans un cadre discret afin d'obtenir leur adhésion ; la confidentialité des résultats leur était assurée.

- **Critères d'inclusion :**

- Ont été inclus tous les patients dont les prélèvements ont été jugés conformes selon les règles de recueils suivantes : urines recueillies sur récipients stériles, transportées à température ambiante au laboratoire dans un délai de moins d'une heure au-delà il doit être conservé à la température de 4°C. .

- **Critères de non inclusion :**

- N'ont pas été inclus tous les patients dont les échantillons d'urine étaient jugés non conformes.

6. Support des données : une fiche d'enquête a été élaborée pour l'occasion. Elle était remplie à partir de :

- interrogatoires des malades,
- bulletins d'analyse des patients,
- registre des résultats.

La fiche d'enquête élaborée a pris en compte des données épidémiologiques, cliniques et biologiques, telles que l'âge, le sexe et les renseignements cliniques, conditions de collectes des échantillons et leurs caractéristiques. La collecte des données a été réalisée sur la base d'interview individuelle

7. Technique de collecte des données : Un questionnaire standard a été élaboré. Il a pris en compte l'âge, le sexe et les renseignements cliniques. La collecte des données a été réalisée sur la base d'interview individuelle.

8. Observation de l'enquête : L'observation a été faite par un étudiant en 6^{ème} année pharmacie ; l'enquêteur a utilisé un questionnaire pré établi et anonyme pour le bon déroulement de l'étude.

9. Matériels et équipements de travail

9.1 Consommables utilisés :

- Des pipettes Pasteur stériles

Des poches à urines stériles ont été utilisés pour le prélèvement des échantillons au laboratoire.

- Des boites de pétri
- Une huile à immersion
- Des gants d'examen
- Des tubes coniques à centrifuger, de 15 ml (ou autres tubes suivant le modèle de centrifugeuse,)
- Un panier
- Lames porte objet et lamelles
- Anses calibré stérile 10 µl

9.2 Réactifs

- Des colorants
- Des réactifs pour galerie d'identification rapide API 20 E entre autres
- Une suspension medium
 - Des disques d'antibiotiques :
 - Acide nalidixique
 - Gentamycine
 - Ofloxacin
 - Cotrimoxazole
 - Cephalotine
 - Ciprofloxacine
 - Ceftriaxone
 - Amoxicilline plus acide clavulanique
 - imipeneme
 - Milieux de culture d'isolement et d'identification (MH, EMB, Chapman, CLED, etc). Gélose EMB : Ce milieu est employé pour l'isolement des entérobactéries.
 - Gélose Chapman : c'est un milieu inhibiteur pour isolement des staphylocoques et pour leur identification.
 - La gélose C.L.E.D. (Cystine-Lactose-Electrolyte-Deficient).
 - De l'eau

9.3 Petits matériels

- Un bec Bunsen avec bouteille de gaz
- Des micropipettes
- Une poire
- Un briquet
- Un marqueur à encre
- Un crayon diamant
- Anse de platine
- Bac à coloration

I. PROCEDURES D'ANALYSE

1. Examen cyto bactériologique des urines (ECBU)

1.1 Prélèvement : Après lavage hygiénique des mains et toilette soigneuse au savon ou antiseptique doux de la région vulvaire chez la femme et du méat chez l'homme suivi d'un rinçage :

- * On élimine le premier jet d'urines pour ne recueillir dans un tube à urine stérile que les 20 ml suivants au minimum en prenant soin de ne pas toucher le bord supérieur du récipient.
- * On ferme hermétiquement le flacon ; on l'identifie très précisément : nom, prénom, sexe, âge, et la date de prélèvement.

1.2. Examens directs (microscopiques)

➤ Préparation du culot urinaire

- Mélanger délicatement l'urine ;
- Identifier un tube conique, à centrifuger et le remplir aux 3 /4 d'urine homogénéisée ;
- Centrifuger pendant 5 à 10 minutes, à vitesse moyenne ;
- Après centrifugation, rejeter l'urine surnageant en retournant rapidement le tube ;
- Mélanger le culot à l'aide d'une anse de platine (préalablement flambée) jusqu'à l'obtention d'une suspension homogène ;
- Prélever une goutte de la suspension et la monter entre lame et lamelle ;
- Noter le numéro de l'échantillon sur la lame ;

- Observer au microscope à l'objectif 40.

➤ **Aspect quantitatif**

A l'aide d'un microscope optique, on examine une goutte d'urine totale entre lame et lamelle, à l'objectif $\times 40$: on dénombre les différents éléments figurés contenus dans un volume donné de l'urine.

En cas d'infection urinaire, le processus inflammatoire se traduit le plus souvent par la présence de leucocytes :

- 0 - 5 par champ : Rares leucocytes
- 5 - 10 par champ : Quelques leucocytes
- 10 - 20 par champ : Assez nombreux leucocytes
- 20 - 30 par champ : Nombreux leucocytes

Plus de 30 par champ : très nombreux.

➤ **Aspect qualitatif**

L'examen du frottis réalisé à partir du culot de centrifugation et coloré au Gram complète les données de l'examen qualitatif. On observe les micro-organismes présents et on oriente le choix des milieux de culture selon leur(s) morphologie(s) et selon leur(s) affinité(s) tinctoriale(s).

1. 3. Isolement du germe :

L'ensemencement sur la gélose C.L.E.D permet de faire la numération des bactéries. Sur ce milieu, à l'aide d'une anse calibrée, 10 μL d'urine sont déposés au centre de la gélose puis ensemencés en étoile sur toute la surface de la gélose.

Les autres milieux (Chapman et EMB) sont ensemencés en fonction des observations de la microscopie.

Les boîtes ensemencées sont ensuite incubées à l'étuve à une température de 37°C pendant 18 à 24 heures.

1.4. Identification du germe

- Après les tests d'orientation biochimiques : recherche de production d'oxydase et de catalase, et l'examen microscopique, : état frais et

coloration de Gram , une identification poussée (genre et espèces) est faite à partir des galeries API.

Une fois la souche correctement identifiée et pure, elle est soumise aux tests de sensibilité aux antibiotiques (antibiogramme).

1.5 Mode opératoire de l'antibiogramme pour les Bactéries non exigeantes

Milieu :

- Gélose Mueller Hinton (MH), coulée en boîtes de Pétri sur une épaisseur de 4mm.
- Les géloses sont **séchées** avant l'emploi

Inoculum :

- A partir d'une culture pure de 18H sur milieu d'isolement, racler à l'aide d'une anse de platine quelques colonies bien isolées et parfaitement identiques.
- Décharger l'anse dans 5 à 10 ml d'eau physiologique stérile à 0,9%.
- Bien homogénéiser la suspension bactérienne, son opacité doit être équivalente à 0,5 Mc Farland.
- L'inoculum peut être ajusté en ajoutant, soit de la culture s'il est trop faible, ou bien de l'eau physiologique stérile s'il est trop fort.
- L'ensemencement doit se faire dans les 15mn qui suivent la préparation de l'inoculum.

Ensemencement : soit par écouvillonnage ou par inondation

Technique d'écouvillonnage :

- Tremper un écouvillon* stérile dans la suspension bactérienne.
- L'essorer en le pressant fermement (en le tournant) sur la paroi interne du tube, afin de le décharger au maximum.
- Frotter l'écouvillon sur la totalité de la surface gélosée, sèche, de haut en bas, en stries serrées.
- Répéter l'opération deux fois, en tournant la boîte de 60° à chaque fois sans oublier de faire pivoter l'écouvillon sur lui-même. Finir l'ensemencement en passant l'écouvillon sur la périphérie de la gélose.

Dans le cas où l'on ensemence plusieurs boîtes de Pétri, il faut recharger l'écouvillon à chaque fois.

Technique par inondation

- Pour un bacille Gram négatif diluer au 1/1000 (1 oese de 10µL dans 10 mL d'eau).
- Pour un Staphylococcus, Enterococcus diluer au 1/100 (1 goutte de pipette Pasteur dans 5 mL)
- Pour un Streptococcus diluer au 1/10 (1 mL dans 9 mL)
- Recouvrir la gélose d'inoculum
- Aspirer le surplus

Laisser sécher 15 minutes

Application des disques d'antibiotiques :

- Il est préférable de ne pas mettre plus de 6 disques d'antibiotiques sur une boîte de 90 mm de diamètre. Les disques d'antibiotiques doivent être espacés de 24mm, centre à centre.
- Tester la liste des antibiotiques selon la bactérie isolée.
- Presser chaque disque d'antibiotique à l'aide d'une pince bactériologique stérile pour s'assurer de son application. Une fois appliquée le disque ne doit pas être déplacé

Incubation :

- 18 heures à 35°C**.
- La durée d'incubation peut être prolongée dans certains cas : oxacilline, glycopeptides et macrolides.

Lecture :

- Mesurer avec **précision** les diamètres des zones d'inhibition à l'aide d'un pied à coulisse métallique, à l'extérieur de la boîte fermée.
- Comparer ces résultats aux valeurs critiques figurant dans les **tables de lecture**.
- Classer la bactérie dans l'une des catégories : **Sensible**, **Intermédiaire** ou **Résistante**

1.6. TRAITEMENT DES DONNEES

Les données ont été saisies sur une base informatique Excel. Un masque de saisie codifié, sur le logiciel Epi info 2000 a été rempli. Puis l'analyse des données a été effectuée sur le même logiciel.

RESULTATS

CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES

Tableau I Répartition des patients selon le sexe et l'état physiologique

Sexe	Etat physiologique	Effectif absolu	Effectif relatif
Hommes		102	40,8
Femmes	Gestantes	42	16,8
	Non gestantes	106	42,4
Total		250	100

Les femmes au nombre de 148, étaient majoritaires (soit 59,2%) ;
42 sur 148, soit 28,37%, étaient gestantes.

Tableau II : Répartition des patients selon l'âge et le sexe

Age	Homme	Femme	Total
0 - 15	18	6	24
15 - 30	32	72	104
30 - 60	34	67	103
>60	18	3	21
Total	102	148	250

La tranche d'âge de 15 à 30 a été la plus observée, soit 12,8% pour les hommes et 28,8% pour les femmes.

Tableau III : Répartition des patients selon les Prescripteurs

Profession	Effectif absolu	Effectif relatif
Médecin généraliste	67	26,8
Gynécologue	72	28,8
Dermatologue	17	6,8
Sage femme	4	1,6
Hématologue	8	3,2
Cardiologue	2	0,8
Urologue	42	16,8
Sans information	38	15,2
Total	250	100

Les médecins gynécologues représentaient les plus nombreux prescripteurs avec 28,8%.

Tableau IV : Répartition des patients selon les renseignements cliniques

	Renseignements cliniques	Effectif absolu : 250	Pourcentage
Troubles de la miction			
	Dysurie Pollakiurie Polyurie Brûlure mictionnelle R AU Incontinence urinaire	76	
Douleurs	Douleur abdominale Douleur pelvienne Douleur lombaire	20	
Signes dermatologiques d'affections	Prurit Folliculite de quincke Lichen Psoriasis Teigne Vitiligo Zona	17 6, 8	
Signes infectieux	Infections génitales Fièvre	80	32
Bilan systémique ou de contrôle	Hypertension artérielle Contrôle post traitement Bilan de santé	49	19, 6
Autres signes		8	3,2
Sans information	Bulletin qui ne comportait pas de renseignement clinique	6	2,4

Les signes urinaires (dysurie, pollakiurie, brûlures mictionnelles, polyurie, hématurie) constituaient des motifs fréquents de demande d'examens des urines, soit 20,8%.

Tableau V : Répartition des patients selon les antécédents de bilharziose urinaire

ACTD de bilharziose urinaire	Oui	Non	Total
Notion de bilharziose urinaire	67	183	250

26,8% des patients présentaient une notion de bilharziose urinaire ancienne

Tableau VI : Répartition des patients selon le lieu du prélèvement des urines

Lieu de prélèvements	Effectif	%	Total
A domicile	235	94	
Au laboratoire	15	6	
Total	250	100	

Les prélèvements ont eu lieu dans 94% des cas à domicile.

Tableau VII : Répartition des patients selon le temps écoulé entre le prélèvement et l'analyse

Délais d'attente	Effectif absolu	Effectif relatif
Moins de 1 heure	52	20,8
Entre 1 – 2 heures	162	64,8
Plus de 2 heures	33	13,2
Sans Information	3	1,2
Total	250	100

Dans la majorité des cas (64,8%), le traitement des échantillons a débuté 1h à 2h après le prélèvement.

Notons que 33 prélèvements ont été traités en dehors du délai prescrit, soit 13,2%

TABLEAU VIII : Répartition des patients en fonction de la prise d'antibiotiques avant le prélèvement

Prise d'antibiotique avant le prélèvement	Effectif	pourcentage
Oui	26	10,4
Non	192	76,8
Sans info	32	12,8
Total	250	100

La majorité des échantillons soit 76,8%, ont été traités avant toute prise de d'antibiotique.

Tableau IX : Répartition des patients selon la notion d'antibiothérapie et la positivité de la culture

Culture	Antibiothérapie			Total
	Oui	Non	Sans Info	
Culture positive	2	24	6	32
Culture négative	24	168	26	218
Total	26	192	32	250

Sur 26 patients qui avaient pris un antibiotique avant le prélèvement, 2 patients avaient une culture positive.

Khi deux 1.2 et Probabilité ($P = 0,45$)

CARACTERISTIQUES BACTERIOLOGIQUES

Tableau VIII : Répartition des échantillons d'urine selon leur aspect macroscopique

Aspect macroscopique	Effectif absolu	Effectif relatif
Urines jaunes citron	134	53,6
Urines jaunes claires	71	28,4
Urines hématuriques	5	2
Urines claires	10	4
Urines Jaunes foncées	30	12
Total	250	100

53,6% de nos échantillons présentaient une coloration jaune citron

Tableau IX : Répartition des échantillons selon l'aspect microscopique des urines

Aspect	Assez nombreux	Nombreux	Quelques	Rares	Total
Leucocytes	26	50	84	90	250
Hématies	6	11	10	223	250
Cellules épithéliales	13	49	48	140	250

Soixante-seize (76) patients avaient une leucocyturie significative, 30,4%

Tableau X : Répartition des échantillons selon la recherche des autres éléments non bactériens

	Présence	Absence	Total
Parasites	2	248	250
Levures	13	237	250
Cristaux	17	233	250

Nous avons observé la présence de *Trichomonas vaginalis* dans deux échantillons.

Tableau XII: Répartition des échantillons selon les germes isolés

Germes isolés	Effectif absolu	Effectif relatif
<i>Escherichia coli</i>	17	14,40
<i>Serratia liquefaciens</i>	11	4,40
<i>Enterobacter sakasaki</i>	7	2,80
<i>Klebsiella ornithinolytica</i>	5	2,00
<i>Enterobacter cloacae</i>	4	1,16
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	13	6,00
<i>Citrobacter koseri</i>	3	1,20
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	3	2,40
<i>Citrobacter braakii</i>	1	0,40
stérile	148	59,20
Total	250	100

Profil antibiogramme des germes isolés par groupe antibiotypique

Tableau XI : Profil de sensibilité antibiotypique des entérobactéries isolées dans les urines par rapport aux betalactamines

Groupe	Profil sauva	Penicillinase bas niveau	Penicillinase haut niveau	Betalactamase a spectre élargi BLSE	total
Groupe I	9	1	0	7	17
Groupe II	10	0	3	9	22
Groupe III	11	0	0	10	21

Groupe I : *Escherichia coli*

Groupe II : *Citrobacter braakii*, *Citrobacter koseri*, *Klebsiella pneumoniae*,
Klebsiella ornithinotyca

Groupe III : *Enterobacter cloacae*, *Enterobacter sagasaki*,
Serratia liquefaciens

Groupe IV : aucune bactérie de ce groupe n'a été isolée dans notre série

Tableau XII : Profil de sensibilité antibiotypique des entérobactéries isolées dans les urines par rapport aux quinolones

Groupe	Bactéries	Phénotyp I	Phénotyp II	Phénotyp II	Phénotyp peIV
I	<i>Escherichia coli</i>	7	5	0	5
	<i>Klebsiella ornithinotyca</i>	1	1	0	2
II	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	4	3	0	3
	<i>Citrobacter koseri</i>	0	1	0	0
III	<i>Enterobacter sagasaki</i>	4	0	3	4
	<i>Serratia liquefaciens</i>	5	0	0	6

TABLEAU XVI : Profil de sensibilité antibiotique de *Pseudomonas aeruginosa* isolé dans les urines par rapport aux quinolones

	I (sauvage)	II	III	IV	Efflux
Phénotypes	2	1	0	0	1

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

L'étude du profil antibiologique des principaux germes isolés dans les examens cytobactériologiques des urines chez les patients a été menée au laboratoire d'analyses de biologie médicale « BIOTECH ». Cette étude décrit les caractéristiques épidémiologiques, techniques et bactériologiques des infections urinaires. Elle est quelque peu biaisée par les difficultés d'ordre technique en rapport avec le prélèvement, le traitement des échantillons, et le manque de certains disques d'antibiotiques pour bien caractériser tous les germes isolés.

Les limites de l'étude Au terme de notre étude, nous avons été confrontés à des problèmes. Par

Exemple : certains bulletins étaient incomplets ne contenant pas de renseignements cliniques, aussi certains patients ne connaissaient le nom des antibiotiques prescrits par leur médecin. Nous avons aussi rencontrés des difficultés d'ordres techniques en rapport avec le prélèvement, le traitement des échantillons, et manque de certains antibiotiques pour bien caractériser tous les germes isolés.

1. DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

1.1 INFECTIONS URINAIRES ET ÂGE

Les patients étaient des adultes majoritairement ; les extrêmes allaient de 15 à 30 ans.

Yabi F. A.R en 2006 [57] a trouvé dans son étude une tranche d'âge de 20 à 39 ans plus touchée ; ce résultat est similaire au nôtre.

1.2 INFECTIONS URINAIRES ET SEXE

Dans notre série, les femmes sont majoritairement représentées avec 59.2% des cas. Le sex-ratio 0,69 est en faveur des femmes.

Yabi F. A. R [57] a trouvé 55% de femmes et 45% d'hommes ; FOUAD [15] a observé un sex ratio de 0,45 avec 69% de femmes et 31% d'hommes.

Cette prédominance féminine est confirmée par d'autres auteurs. [34, 24]. Elle pourrait s'expliquer par :

- Les caractéristiques anatomiques de l'urètre féminin qui est court, large, droit et proche de la région péri-anale ;
- Les rapports sexuels qui, par le fait qu'ils entraînent une ouverture du méat urétral, favorisent l'accès des germes à la vessie.

Les prescripteurs : Les demandes d'analyse bactériologique des urines étaient prescrites par les médecins gynécologues (28.8%), suivis des médecins généralistes (26.8%) ; les urologues de par leur faible nombre à Bamako Mali (10) venaient en troisième position avec 16.8% des prescriptions. Ce nombre de prescripteur gynécologue relativement élevé peut être corrélé avec le nombre de gestantes (42, chiffre non négligeable dans notre série).

Antécédents de bilharziose urinaire : Ces présomptions d'infestation bilharzienne urinaire s'expliquent par le contexte épidémiologique : notre pays est une zone d'endémie bilharzienne et il est vit e fait de rattacher les antécédents d'hématurie à la bilharziose urinaire; 26.8% des patients présentaient une notion de bilharziose urinaire.

PRELEVEMENT : Dans notre série, les prélèvements des échantillons urinaires pour l'analyse bactériologique ont été effectués à domicile par la majorité des patients, soit 94% avec un délai de traitement moyen de 2 heures. Plus le délai de traitement de l'échantillon est long plus il y a prolifération de germes non responsables de l'infection et moins il y a de leucocytes, marqueurs importants de l'infection qui disparaît. La littérature préconise un prélèvement d'urines sur place afin de raccourcir le temps d'attente entre le prélèvement et le traitement de l'échantillon ; ce qui permet de minimiser le risque de contamination, donc des faux positifs, ou des faux négatifs pour les infections à germe fragile.

Le délai d'attente des échantillons avant traitement microbiologique a été de 1 à 2 heures.

La littérature recommande de raccourcir le délai d'attente le plus possible ; un délai d'une heure est acceptable pour la plupart des

auteurs. Au cas où cela devrait être plus long, il faut alors envisager une conservation de l'échantillon à 4 degrés C (4°C), ce qui peut augmenter le délai jusqu'à 4 heures selon les études. Aussi le nombre d'unité formant colonie (UFC) de bactérie augmente et ne pouvant pas atteindre le seuil d'une bactériurie significative en l'absence d'infection urinaire.

La notion de prise d'antibiotique avant le prélèvement était relativement élevée soit 10%. Il est recommandé de réaliser le prélèvement d'urine à but microbiologique avant toute instauration d'antibiothérapie.

Examen microscopique : L'examen microscopique a montré une leucocyturie franche dans 30,4% des cas et une hématurie microscopique dans 6,8%. Une leucocyturie supérieure ou égale à 10 000 leucocytes par ml d'urine est un signe d'infection urinaire ou d'autre cause inflammatoire, même en l'absence d'une culture positive. Selon les études, tout cas de leucocyturie sans bactériurie doit systématiquement faire rechercher un germe exigeant une culture et une technique particulières, telle que la recherche de mycobactérie dans un contexte de tuberculose urinaire.

A la recherche d'une infection bactérienne de l'appareil urinaire, nous avons isolé d'autres parasites (0,8%) et des levures (5,2%) d'une manière fortuite. Il est recommandé de les rechercher systématiquement lors des analyses bactériologiques des urines.

Culture : Dans notre étude la culture positive a été obtenue dans 40,8% des cas. La culture bactériologique sur milieu gélose a permis d'isoler plus de neuf espèces différentes.

Les germes les plus représentatifs ont été *Escherichia coli* 14%, *Klebsilla Sp* (8%), *Serratia Sp* (4%) et *Pseudomonas Sp* (2%). Cette répartition des germes est comparable à celle de la littérature.

ANTIBIOGRAMME :

Le phénotype de sensibilité des bactéries aux bêta-lactamines

Montre que la majorité des germes présentait une résistance acquise aux différents antibactériens utilisés actuellement. Seulement 44,11% présentaient un phénotype sauvage par les bêtalactamines, c'est à dire sont restés à leur état naturel de résistance pour la famille des entérobactéries isolées. Les autres présentaient un phénotype de résistance Pénicillinase bas niveau (1,47%), pénicillinase haut niveau (4,41%) et bêtalactamase à spectre élargi (38,2%).

Face à la famille d'antibiotique des quinolones, les entérobactéries présentaient également des résistances acquises. Seulement 7,3% avaient gardé le phénotype sauvage. Les autres ont présenté un phénotype de résistance de type phénotype II (14,7%), phénotype III (33,8%).

Selon les études de résistance d'*Escherichia coli*, ce germe a été isolé dans les produits pathologiques avec les mêmes profils de résistance.

Le *Klebsiella Sp* est le germe qui présente la plus grande facilité de mutation.

Dans notre série, nous avons isolé 4 *Pseudomonas Sp* dont 2 présentaient un profil sauvage aux quinolones et les autres un profil de résistance type II et par ex flux aux quinolones.

V Conclusion :

Le présent travail dont la réalisation a été facilitée grâce à la collaboration du laboratoire d'analyses biomédicales Biotech et à l'obligeance de son chef de service à qui nous renouvelons nos remerciements, visait pour objectifs d'étudier les principaux germes isolés dans les urines.

Notre travail qui a fait appel à des techniques de laboratoire a permis de:

- Déterminer la prévalence des germes couramment isolés dans les urines.
- Étudier la sensibilité des germes couramment isolés aux antibiotiques utilisés habituellement dans le traitement des infections urinaires.
- Déterminer les facteurs favorisant la résistance des germes urinaires aux antibiotiques.

De l'ensemble des résultats obtenus de ce travail, il se dégage :

- Une prédominance des Entérobactéries, concernant les germes incriminés dans les infections urinaires, et le germe le plus représenté est *Escherichia coli*.

Résumé: L'infection urinaire représente un motif fréquent de demande d'examen biologique. L'ECBU permet de faire le diagnostic par la mise en évidence d'une bactériurie significative (supérieure à 10^5 UFC/ml) et la présence de polynucléaires en grand nombre supérieur à 10^4 leucocytes/ml dans les urines. Plusieurs milieux de culture ont été préparés : Gélose EMB, Gélose Chapman, la gélose C.L.E.D. Les demandes d'analyse bactériologique des urines étaient présentées par les gynécologues dans 28.8% des cas et par les médecins généralistes (26.8%) ; les urologues venaient en troisième position avec 16.8% des demandes. Les germes les plus représentés ont été *Escherichia*

coli (14%), Klebsiella (8%), Serratia (4%) et Pseudomonas (2%). La sensibilité de ces germes aux antibiotiques montre que la majorité des germes présentaient une résistance acquise aux différents antibactériens utilisés. Seulement 44,11% sont restés à leur état naturel de résistance aux bêtalactamines pour la famille des entérobactéries isolées ; les autres présentaient un phénotype de résistance Pénicillinase bas niveau 1,47%, pénicillinase haut niveau 4,41% et bêtalactamase à spectre élargi 38,2%. Face à la famille d'antibiotique les quinolones, les entérobactéries présentaient également des résistances acquises. Seulement 7,3% avaient gardé le phénotype sauvage ; les autres ont présenté un phénotype de résistance de type phénotype II (14,7%), phénotype III (33,8%). Il faut toujours éviter l'automédication en particulier la prise d'antibiotique avant l'ECBU.

VI. RECOMMANDATIONS

- Aux malades

Nous demandons aux malades d'éviter l'automédication ;

- Procéder au prélèvement des urines au laboratoire pour améliorer la qualité de l'ECBU.

- Aux personnels soignants

- Encourager les malades à procéder au prélèvement des urines au laboratoire ;
- Réaliser les examens d'urine dans les conditions appropriées.
- Adapter l'antibiothérapie à l'antibiogramme.

- Aux Autorités sanitaires et politiques

- Former en nombre suffisant des pharmaciens biologistes pour couvrir tout le pays.

Summary: The urinary infection represents a frequent motive of biologic exam demand. The ecbu permits to make the diagnosis by the setting in evidence of a meaningful bacteriuria (superior in 10⁵ UFC/mls) and the presence of polynuclears in big number superior to 10⁴ leucocytes/ml in urines. Several surroundings of culture have been prepared: Gélose EMB, Gélose Chapman, the C.L.E.D gélose. The demands of bacteriological analysis of urines were presented by the physicians gynecologists 28.8% and general practitioners 26.8%, the urologists came in third position 16.8%. The germs the more represented were *Escherichia coli* (14%), *Klebsiella* (8%), *Serratia* (4%) and *Pseudomonas* (2%). The sensitivity of these germs to the antibiotics watch that the majority of the germs presented a resistance acquired to the different antibacterial used. Only 44,11% remained to their state natural of resistance to the bêtalactamines for the family of the isolated entérobactéries; the other presented a phenotype of Pénicillinase resistance low level 1,47%, pénicillinase high level 4,41% and bêtalactamase to widened specter 38,2%. Facing the family of antibiotic the quinolones, the entérobactéries also

presented the acquired resistances. Only 7,3% had kept the wild phenotype; the other presented a phenotype of resistance of type II phenotype (14,7%), III phenotype (33,8%). It is necessary to avoid the self-medication always in particular the hold of antibiotic before the ECBU.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **APPIT.** Infections urinaires. In : APPIT, eds. E PILLY, MONTMORENCY : 2M2 ed 1997 :169-72.
2. **DEMBELE M.** Etude cyto bactériologique des infections urinaires à l'INRSP, Bamako, Mali. Thèse de pharmacie, N° 01 P 54 Bamako
3. **EPOK J C.** Les infections à Bamako : aspects épidémiologiques et étiologiques. Thèse Pharm, Bamako 1999.
4. **GRAF J.D, LIASSINE N. et FAVE H :** Revue médicale Suisse n°2244 ; infections urinaires de l'adulte : quels examens prescrire et comment les interpréter?
5. **YA BI FOUA ACHILLE ROLAND.** Profil antibiotypique des bactéries responsables d'infection urinaire communautaire. Thèse Pharm ; N° 06 P 33 Bamako
6. **BERTRANT GUILLONNEAU.** Symptômes, examens et explorations des troubles de l'appareil urinaire. Intermed urologie.
7. **BERGOGNE-BEREZIN E et DELLAMONICA P.** Antibiothérapie en pratique clinique. Paris : Masson 1995 ; 486p.
8. **BRISSET J.M et al :** L'infection urinaire : de la théorie à la pratique. Rev. Prat, 1974, 24 (19) :1709-1714
9. **DIOUARA M.** Sensibilité des bactéries pathogènes aux antibiotiques dans le district de Bamako en 2006 : thèse de pharmacie, N° 07 P 54 Bamako.
10. **COMMUNIQUE** 1996 du comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie. (Sanofi diagnostic pasteur).
11. **MAIGA A.B :** Intérêt du culot urinaire dans le diagnostic et suivi des infections urinaires. Thèse Méd, Bamako 1993.
12. **TOURE F.B :** Etude cyto bactériologique des infections urinaires à Bamako de 1984 à 1988 (à propos de 24595 prélèvements). Thèse Pharm, Bamako 1988, N°88-P-21.
13. **ARCHAMBAUD M.** Adhérence bactérienne, facteur de virulence dans les infections hautes de l'appareil urinaire. Rev. Prat. (Paris) 1993 ; 43,9 :1069-1071.

14. **BAMBA MAMADOU.** Contribution à l'étude de l'infection urinaire au cours de la grossesse : étude prospective du 1er janvier 2001 au 31 août 2001 au service de gynécologie obstétrique du CHU de Treichville. Thèse Med .Abidjan ; 2003.
15. **FRANCOIS B.** Infections urinaires basses. Rev. Prat. (Paris) 1989 ; 39 :2074-78.
16. **KOUAKOU K A.** Etudes sur les urocultures réalisées à Abidjan de 1978 à 1982 : les germes rencontrés et leur sensibilité aux antibiotiques .Th. Med : Abidjan ,1984 ; 513.
17. **LABEL B.** Traitement de la cystite chez la femme. Press. Méd. 1995 ; 24 :1527-29.
18. **CHAMPETIER D.** Infections de l'appareil urinaire. Impact Internat Janvier, 1998 :139-141.
19. **CHILALA L J.** Infections urinaires bactériennes et mycosiques chez le sujet VIH positif. Thèse Med. Abidjan, 1996; 1778.
20. **KOFFI K.D.** Infections urinaires bactériennes chez les sujets porteurs du virus de l'immunodéficience humaine (VIH) suivis à l'unité de soins ambulatoires et de conseil (USAC). Thèse méd. : Abidjan ,2001 ; 2898.
21. **MOINARD D.** Examen cyto bactériologique des urines. In : bactériologie médicale technique usuelle, Paris : Simep ,1987 :53-9.
22. **FOUAD MOHAMED :** Intérêt du test de leucocyte estérase et de la nitrate réductase dans le management des suspects d'une infection urinaire à Abidjan.*Thèse Méd*
23. **ZECH P.** Les différents aspects de l'infection urinaire : conduite à tenir. Thèse Med : Lyon1 1976 ; 235.
24. **MATTINGLY R.F, BORKOF H.L:** Clinical Implications of uterine reflex in pregnancy .clin Obstet Gynecol 1978;21:863-73
25. **KOUADIO K.** Infections urinaires nosocomiales : études prospectives sur un an dans un service de réanimation du CHU de Treichville. Thèse Med : Abidjan ,1992 ; 1381

26. **AVRIL J. P, DABERNAT H, DENIS F, MONTEIL H.** Généralités sur les enterobacteriaceae. In : AVRIL J P, DABERNAT H, DENIS F, MONTEIL H, eds. Bactériologie Clinique. Paris: Ellipses 1992:149-151.
27. **BUU-ROI A.** Cocci à gram positif et Macrolides-Lincosamines-Streptogramines In : Courvalin P. (eds). L'antibiogramme m,p,c, Videom Paris 1985 /PP :41-42.
28. **COLASSON F, DARRACQ PARIÉS JC ET al.** Les risques foetaux et maternels dans l'infection urinaire gravidique. Rev Fr.Gynécol. Obstétr., 1981 ; 76 :269-78.
29. **COUTURE B.** Entérobacteriaceae. In: Couture B, eds. Bactériologie médicale. Mont-royal, Québec : Décarie 1997 :338-344.
30. **HANNEDOUCHE T.** Infection Urinaires. Nephrohus online 2000. www.didier.deglise.free.fr 8p.
31. **DIAL M.G.** Activité antibactérienne comparée de 3 quinolones (acide nalidixique, péfloxacin et ciprofloxacine) de 423 souches bactériennes isolés au Mali : thèse Pharmacie, Bamako, N° 89-P-19
32. **MOATI J.** Les nouvelles bêta-lactamines. Méd. Mal infect 1989 ; 19 :706-9.
33. **FRIES D.** Infection du tractus urinaire et pyélonéphrite. In maladies rénales :Hermann, Editeurs des sciences et des Arts Ed Paris 1992 : 123-145
34. **SARR A.M.** Nature et sensibilité aux antibiotiques des germes rencontrés dans les maux perforants plantaires d'origine lépreuse à l'Institut Marchoux de Bamako. Thèse pharmN° 4-P-97 Bamako 1997.
35. **SIMONET M.** Structure, mode d'action des antibiotiques et mécanismes de la résistance bactérienne. In :Berche P, Gaillard JL et Simonet M. Bactériologie : les bactéries des infections humaines. Flammarion, Paris 1988 ; 575-92.
36. **SOW S.M.** Contribution de l'informatique dans la gestion de laboratoire d'analyse médicale en milieu hospitalier. Thèse pharm Bamako 1988, N° 88-P-19

37. **CHOPRA I.** Efflux-based antibiotic resistance mechanisms : The evidence for increasing prevalence, *J. antimicrobial chemother* 1992; 30:737-39.
38. **COURVALIN P., PHILLIPON A.** Mécanismes biochimiques de la résistance bactérienne aux agents antibactériens. *Bactériologie médicale*, Edit.Medecine sciences Flammarion, 1990 ; Paris; 332-350
39. **MEIDEROS A. A.** Bêta-lactamases *Brit. Med. Bul.*, 1984, 40; 18-27
40. **NORDMANN P., NAAS T., LABIA R., JACOBY G.** Les nouvelles bêta-lactamases des bacilles à Gram négatif. *Lettre de l'infec*, 1994, 9, (5) ; 151-155
41. **GUTMANN L** Mécanismes de résistance non enzymatiques aux Bêta-lactamines et épidémiologie de la résistance. *Press. Med.*, 1986, 11 bis; 655-660
42. **PHILIPPON A., LABIA R., JACOBY G.** Extended spectrum bêta-lactamases.
43. **LEMBERT et TECHNOVOSKY N.** Résistance bactérienne, In: Bergogne-Berretin E. et Dellamonica P, eds, *Antibiothérapie et pratique clinique*. Masson S.A., Paris 1995.
44. **MAUR NUEMAN** Les aminosides (aminoglycosides-aminocyclitols) *Vade-mecum des antibiotiques*, Edit.Maloine, 1990, 5ème édition : 399-431
45. **LECLERCQ R.** Résistance des entérobactéries aux glycopeptides, *Méd. Mal infect* 1997 ; spécial 27 :1943-45.
46. **LEMINOR L , RICHARD C.** La famille des entérobactéries. In : LEMINOR L , RICHARD C, eds. *Méthodes de laboratoire pour l'identification des entérobactéries*. Paris: institute Pasteur, 1993:18-26.
47. **MAGUIRAGA G.** Pseudomonas et genres apparentés isolés à l'Institut National de Recherche en Santé Publique, sensibilité aux antibiotiques. Thèse Pharm, Bamako 2000, N° 00-P19

- 48. COLLEGE DES UNIVERSITAIRES DE MALADIES
INFECTIEUSES ET TROPICALES (CMIT), Infections urinaires : in
CMIT. E Pilly 2004 19ème éd. Montmorency : 2M2 Ed ; 2003 :196-201**
- 49. COMMUNIQUE 2000 du CASFM <http://www.sfm.asso.fr>**

ANNEXES

**Profil Antibiotypique des germes isolés sur les prélèvements
Urinaires au laboratoire Biotech**

Bamako

le/..... /

- N° de Dossier
- Nom
- Prénom
- Age
- Sexe
- Si Femme = Grossesse Oui Non
- Renseignement
- Prescripteur

ATCD DU PATIENT

- Infection Urinaire Ancienne Oui Non
- Si oui quelle.....
- Notion de cathétérisme urinaire ou manœuvre
En do-urétrale Oui Non

ECBU : Conditions de prélèvement des urines

- Recueil (effectue par) : Patient /famille Oui No

Infirmière Oui Non

Biologie Oui Non

Médecin /Urologue Oui Non

- Mode de recueil

Miction

Poches plastique

Sondage urétrale

Ponction sus pubienne

- Si le Recueil a été effectué à domicile :

Combien de temps écoulé entre le recueil et la livraison au labo
/.....

➤ Période à laquelle l'urine a été prélevée

Urine Matinales

Autre moment de la prise

➤ Temps écoulé entre le prélèvement et l'analyse

➤ Conditions de conservation du prélèvement avant analyse

Réfrigérateur

T° Ambiante

➤ Antibiothérapie récente ou en cour chez le patient ? Oui

Non

➤ Si oui quel antibiotique :

➤ Bactériologie :

➤ Aspects macroscopiques : Trouble Non Trouble

Coloration : Hématique

Jaune

Clair

Purulent

○ Aspect microscopiques

○ Etat frais

➤ Leucocytes nombreux assez nombreux/ quelques/
 rares/

➤ Hématies : nombreux assez nombreux/ quelques/
 rares/

➤ Cellules épithéliales : nombreux assez nombreux/ quelques/
 rares

➤ Cristaux : présence absence
 Lequel.....

Parasite : présence absence
 Lequel.....

➤ Levures : présence absend

➤ Coloration de gram

Flore monomorphe polymorphe

Culture.....

.....

Phénotype du germe à l'antibiogramme :

- Phénotype sauvage ;
- Phénotype acquise (résistance) ;
- Phénotype multi résistant.

FICHE SIGNALÉTIQUE

NOM : OUATTARA

PRENOMS : ZIE DRISSA

NATIONALITÉ : MALIENNE

DATE ET LIEU DE NAISSANCE : 05 JUILLET 1984 à KORO

ANNÉE DE SOUTÈNANCE : 2013

VILLE DE SOUTÈNANCE : Bamako

TITRE DE LA THÈSE : *PROFIL ANTIBIOTYPIQUE ACTUEL DE DES CINQ PRINCIPAUX GERMES COURAMMENT ISOLÉS DANS 250 ÉCHANTILLONS D' LES URINES AU LABORATOIRE BIOTECH DE BAMAKO A PROPOS DE 250 ÉCHANTILLONS*

LIEU DE DÉPÔT : Bibliothèque de la faculté de Médecine, Pharmacie et d'Odontostomatologie

SECTEUR D'INTERÊT : *Urologie, Bactériologie*

Résumé: L'infection urinaire représente un motif fréquent de demande d'examen biologique. L'ECBU permet de faire le diagnostic par la mise en évidence d'une bactériurie significative (supérieure à 10^5 UFC/ml) et la présence de polynucléaires en grand nombre supérieur à 10^4 leucocytes/ml dans les urines. Plusieurs milieux de culture ont été préparés : Gélose EMB, Gélose Chapman, la gélose C.L.E.D. Les demandes d'analyse bactériologique des urines étaient présentées par les gynécologues dans 28.8% des cas et par les médecins généralistes (26.8%) ; les urologues venaient en troisième position avec 16.8% des demandes. Les germes les plus représentés ont été *Escherichia coli* (14%), *Klebsiella* (8%), *Serratia* (4%) et *Pseudomonas* (2%). La sensibilité de ces germes aux antibiotiques montre que la majorité des germes présentaient une résistance acquise aux différents antibactériens utilisés. Seulement 44,11% sont restés à leur état naturel de résistance aux bêtalactamines pour la famille des entérobactéries isolées ; les autres présentaient un phénotype de résistance Pénicillinase bas niveau 1,47%,

pénicillinase haut niveau 4,41% et bêtalactamase à spectre élargi 38,2%. Face à la famille d'antibiotique les quinolones, les entérobactéries présentaient également des résistances acquises. Seulement 7,3% avaient gardé le phénotype sauvage ; les autres ont présenté un phénotype de résistance de type phénotype II (14,7%), phénotype III (33,8%). Il faut toujours éviter l'automédication en particulier la prise d'antibiotique avant l'ECBU.

MOTS CLES : Infection Urinaire- Communautaire- ECBU-
Antibiogramme- Résistance

SERMENT DE GALIEN

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

- ❖ D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement
- ❖ D'exercer dans l'intérêt de la Santé Publique ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement
- ❖ De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine

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

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

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