

Ministère de l'Éducation Nationale

République du Mali
Un peuple - Un but - Une Foi

Université de Bamako

Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie.

Année : 2005 -2006

N°...../

TITRE

INFECTIONS URINAIRES A BAMAKO : ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, BACTERIOLOGIQUES ET CLINIQUES

Présentée et soutenue publiquement le2006 par

Mme Moustapha TOUTOU SISSOKO

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

MEMBRES DU JURY :

PRESIDENT : Professeur MAHAMANE KHALIL MAIGA

MEMBRES : Docteur ELIMANE MARIKO

Docteur KEITA AMINATA MAIGA

DIRECTEUR DE THESE : Professeur IBRAHIM I MAIGA

SPÉCIALES DÉDICACES

✚ *A Allah* : je rends grâce à DIEU Tout Puissant, Le

Miséricordieux, Le Connaisseur de l'invisible tout comme du visible ; « C'est à lui toutes nos Louanges ». Tu as voulu faire de moi ce que je suis aujourd'hui et ce que Tu veux demain. Que ta volonté soit faite. Amen !

✚ **A mon père** : El Hadj Kalilou Sissoko

Ce fut très difficile, mais tu ne ménages aucun effort pour notre éducation. Tu as toujours veillé à ce que je ne manque de rien pour mener à bien mes études. Si j'ai pu arriver jusque là, c'est grâce à tes effort et sacrifice, saches que l'honneur de ce travail te revient, il ne suffit certes pas à apaiser les souffrances endurées, puisse-t-il cependant te donner réconfort et fierté mais aussi le témoignage de ma très profonde reconnaissance.

Merci pour tous Papa ! Que l'avenir soit pour toi satisfaction et soulagement. Amen !

✚ **A ma mère** : Sissoko Siraboula dite Fatoumata Soucko

Maman, je ne trouve pas de mots qui pourront me satisfaire pour t'exprimer mes sentiments. Nous avons été guidé par tes multiples conseils et encouragements et tes sacrifices en notre faveur sont inestimables. L'éducation que tu nous as donnée a été remarquable et j'en suis fière .Tu incarnes, l'affection pure et naturelle de mère dévouée, courageuse et tolérante. Nous ne saurons jamais payer le prix de cette affection que tu nous apportes. Maman je

m'engage de ne jamais oublier tes sages conseils qui m'ont toujours inspirée sur le chemin du respect de l'homme. C'est le moment d'implorer ton pardon pour toutes les peines que je t'ai endurées.

Merci maman ! Que le tout puissant te gardes aussi longtemps auprès de nous ! Amen !

✚ Amon Mari : Moustapha abdoulaye Gambo

Tu as su supporter tous mes caprices, tu m'as toujours guidé sur le chemin des études. Ton amour et ton courage ne m'ont jamais fait défaut. Trouvez ici l'expression de mon amour et de ma profonde affection.

✚ **A mes frères et sœurs : Kama, Sounkoun, Dioncounda, Diba,**

Demba

L'unité familiale n'a pas de prix ; qu'elle demeure pour nous l'objectif premier. Nous devons donc rester tous unis et solidaires à jamais.

Ce travail, c'est le vôtre ; trouvez en à travers toute mon affection et mon profond attachement. Je souhaite qu'il puisse vous servir d'exemple et vous inciter à faire mieux.

✚ **A mes neveux : Sanou Coulibaly, Kalilou koné, Kalilou Coulibaly,**

Kalilou Diallo, Bocari Koné, Kolyoulen Sissoko, Bintou sissoko

Vous ne savez pas à quel point je vous adore, soyez rassuré de mon amour.

✚ **A la mémoire de mes grands pères : N'faly Sissoko, N'faly Keita :**

J'aurai voulu que vous soyez là aujourd'hui à partager ma joie. Qu'ALLAH vous accepte dans son paradis, Amen !

 **A mes grands-mères : Diba Souckou, Soulako Dianko**

Pour votre tendresse, je prie Dieu pour que vous soyez dans son paradis,
Amen

 **A mes gendres : Abdoulaye Gambo et Hadiza Abdou :** je vous assure de mon affection et mon profond respect.

 **A mes beaux frères et belles sœurs : je** ne sais pas comment vous remercier, mais rassuré de ma fidélité.

 **A ma belle sœur : HAWA TRAORE et mon beau frère**

EMILE KONE: je vous renouvelle toute mon affection.

MENTION SPECIALE

✚ Au Pr. MAHAMANE.K. MAIGA : vous avez spontanément accepté de présider ce travail ; nous vous assurons de notre profonde reconnaissance.

✚ Au Pr. Ibrahim. I. MAIGA : j'apprécie à leur juste valeur vos qualités humaines, et votre modestie. Votre rigueur scientifique font de vous un maître admirable. Permettez moi de vous exprimer toute ma gratitude et mes sincères respects pour les moments passés dans votre service.

✚ **A mon Tonton N'FALY KANOUTÉ** : j'ai été profondément touché par votre geste, je ne l'oublierai jamais. Merci tonton !

✚ **A mes amis maliens, Djelika Singaré, Kadi Koné Mariam Kariba Diakité**
Fatoumata Wattara Youssouf Tolo Sekou Coulibaly Sekou D ,
Amy NIARE, je ne sais pas si je dois vous féliciter ou vous remercier. Dans tous les cas, soyez en assuré de mon affection, de mon profond attachement et de ma profonde gratitude. Vous resterez toujours dans mes pensées ! Je prie le tout puissant de sauvegarder nos relations.
Bonne chance pour la suite.

REMERCIEMENT

✚ **Au Mali et au peuple malien** : nous n'oublierons jamais les moments mémorables passés au Point G. Puisse le tout puissant veiller sur notre pays.

✚ **A la communauté nigérienne au Mali** : je serai toujours reconnaissante envers vous, merci pour votre confiance.

✚ **Au corps professoral de la Faculté de Médecine, de pharmacie et d'Odonto-Stomatologie** : Pour la formation reçue.

✚ **A toutes les autres communautés étrangères de la FMPOS** : pour votre sympathie. Bonne chance à tous.

✚ **A mes oncles, tantes, cousins, cousines neveux et nièces**
Je prie le tout puissant afin qu'il renforce davantage le lien qui nous unie.

✚ **A mes amis et camarades** :
Ami Diallo, Fatoumata Soumano, Fatim Diarra, Fatim Berthé, Fatim Tangara, Mariam Cheïck, Djeneba Singaré, Aminata Niang, Maïcha Traoré : les souvenirs des moments passés avec vous, resteront à jamais graver dans ma mémoire. Vous êtes et vous resterez mes fidèles compagnons. Que le tout puissant raffermisse nos liens. Merci pour tous !

 **A mes camarades Nigériens: Louma, Balkissa, Kadi, Ive, Souleymane, Moustapha.**

J'ai passé des moments avec vous. Ces moments pleins de jeu de cartes, des blagues et d'humours resteront des bons souvenirs encreés dans ma mémoire. Bonne chance et merci pour tous !

 **A mes promotionnaires internes du Laboratoire Nationale du point**

G : *Modibo Fomba, Aminata Diabaté Josué Koné Flavienne.* :

pour votre contribution et votre sympathie. Bonne chance !

 **A la promotion Gaoussou Kanouté (1999-2005),** pour votre courtoisie et le sens de l'humour. Je vous souhaite une très bonne carrière.

 **A toutes les filles de la chambre 211** : Merci pour tous et bonne chance pour la suite.

 **A mes petites sœurs Manda et Hawa Coulibaly** : pour les moments passés.

 **A la famille Traoré et Touré.**

 **Aux** *Dr. KOITA Mariama et Dr Mimi maïga* : merci pour votre soutien

 **Au personnel de laboratoire biologie médicale et de l'hygiène hospitalière de l'hôpital national du Point "G" plus particulièrement à**
Mme Sissoko Ami Sidibé.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

 **A notre Maître et président du jury :** *Pr. Mahamane khalil Maïga*

Professeur agrégé en néphrologie,

Diplômé en santé publique,

Diplômé en gestion des services de santé,

Chef de service de néphrologie et d'unité d'hémodialyse de l'HNPG,

Membre fondateur de la société Malienne de néphrologie,

Consultant à l'O.M.S

Honorable maître ;

Permettez nous de vous remercier monsieur le président pour ce grand honneur que vous faites en acceptant de présider à ce jury.

Nous apprécions à sa juste valeur vos qualités humaines, votre courtoisie et votre sympathie qui témoignent votre grande disponibilité à l'endroit des étudiants.

Veillez accepter nos sentiments les plus grands et notre profonde reconnaissance.

 **A notre Maître et juge : DR ELIMANE MARIKO.**

Colonel des forces armées du Mali,

Ancien chef du DER des sciences Pharmaceutiques,

Professeur de pharmacologie à la FMPOS

Coordinateur du VIH_SIDA du ministère de la défense et des anciens combattants (MDAC)

Ancien directeur général adjoint des services de santé des armées (DSSA)

Honorable maître ;

C'est un privilège pour nous que vous siégez dans ce jury. Nous apprécions vos qualités humaines et scientifiques. Vos remarques et suggestions ont beaucoup contribué à l'amélioration de la qualité de ce travail.

Veillez accepter nos sentiments d'estime, de haute considération et le témoignage de notre sincère reconnaissance.

 **A notre Maître et juge : DR KEITA AMINATA MAÏÇA :**

Médecin hygiéniste

Honorable maître ;

Vous nous faites un immense honneur, en acceptant de juger ce travail. Nous avons été marqué par votre accueil, disponibilité et votre culture scientifique.

Vos remarques et suggestions ont beaucoup contribué à l'amélioration de la qualité de ce travail.

Soyez en assurez de notre respect et de notre profonde reconnaissance.

 **A notre Maître et directeur de thèse : Pr. IBRAHIM I MAÏGA**

Maître de conférence agrégé de bactériologie et virologie à la FMPOS

**Chef de service du Laboratoire de Biologie Médicale de l'Hôpital National
du point "G".**

Chargé de l'enseignement de Bactériologie à la FMPOS.

Honorable maître ;

Nous ne saurions jamais trouver assez de mots pour témoigner notre reconnaissance, non seulement pour l'intérêt que vous portez à ce travail, mais aussi, la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de le diriger.

Ce travail, est le fruit du suivie sans relâche dont vous avez fait preuve à notre égard.

Notre séjour dans votre service nous a permis d'apprécier en vous vos imminentes qualités humaines et scientifiques. Votre rigueur dans la démarche scientifique, votre amour pour le travail bien fait et votre ponctualité font de vous un maître exemplaire.

Veillez accepter cher maître, le témoignage de notre profond respect et de notre sincère gratitude et soyez assuré de notre perpétuel dévouement.

Sommaire

| | |
|---|-----------|
| 1. Introduction..... | 1 |
| 2. Rappel..... | 3 |
| 2.1 Définitions..... | 3 |
| 2.2 Physiopathologie..... | 5 |
| 2.3 Aspects cliniques des infections urinaires..... | 6 |
| 2.4 Diagnostic radiologique..... | 10 |
| 2.5 Diagnostic biologique..... | 11 |
| 3. Matériel et Méthodes..... | 20 |
| 3.1.Méthodes..... | 20 |
| 3.2. Examen biologique..... | 21 |
| 3.3 Antibiogramme..... | 28 |
| 3.4 Analyse statistique..... | 31 |
| 4. Résultats..... | 32 |
| 4.1 Epidémiologie..... | 32 |
| 4.1.1. Prévalence..... | 32 |
| 4.1.2 Facteurs favorisants..... | 40 |
| 4.2. Aspects bactériologiques..... | 43 |
| 4.3. Etude clinique..... | 61 |
| 5. Discussion..... | 64 |
| 5.1. Méthodologie..... | 64 |
| 5.2. Epidémiologie..... | 64 |
| 5.3. Aspects bactériologiques..... | 67 |
| 5.4. symptomatologie..... | 72 |
| 6. Conclusion-Recommandations..... | 74 |
| Références bibliographiques..... | 77 |
| Annexes | |
| Résumé | |

LISTE DES ABREVIATIONS

F.M.P.O.S : faculté de Médecine de Pharmacie et d'odonto-Stomatologie

Sommaire

| | |
|---|-----------|
| 3. Introduction..... | 1 |
| 4. Rappel..... | 3 |
| 4.1 Définitions..... | 3 |
| 4.2 Physiopathologie..... | 5 |
| 4.3 Aspects cliniques des infections urinaires..... | 6 |
| 4.4 Diagnostic radiologique..... | 10 |
| 4.5 Diagnostic biologique..... | 11 |
| 3. Matériel et Méthodes..... | 20 |
| 3.1.Méthodes..... | 20 |
| 3.2. Examen biologique..... | 21 |
| 3.3 Antibiogramme..... | 28 |
| 3.4 Analyse statistique..... | 31 |
| 4. Résultats..... | 32 |
| 4.1 Epidémiologie..... | 32 |
| 4.1.1. Prévalence..... | 32 |
| 4.1.2 Facteurs favorisants..... | 40 |
| 4.2. Aspects bactériologiques..... | 43 |
| 4.3. Etude clinique..... | 61 |
| 5. Discussion..... | 64 |
| 5.1. Méthodologie..... | 64 |
| 5.2. Epidémiologie..... | 64 |
| 5.3. Aspects bactériologiques..... | 67 |
| 5.4. symptomatologie..... | 72 |
| 6. Conclusion-Recommandations..... | 74 |
| Références bibliographiques..... | 77 |
| Annexes | |
| Résumé | |

1. INTRODUCTION

Les infections urinaires sont fréquentes tant en milieu hospitalier qu'en milieu communautaire.

Elles se rencontrent chez l'enfant, l'adulte et le vieillard, dans les deux sexes.

Elles occupent une place importante parmi les motifs de consultation.

Parmi les infections nosocomiales, les infections urinaires ont une place non négligeable. Leur fréquence élevée pourrait s'expliquer par la prolifération préférentielle de certains germes au niveau des voies urinaires et la multiplicité des facteurs favorisant (l'âge, le sexe, l'état du patient).

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

Aux Etats-Unis, les infections urinaires occupent la première place parmi les infections nosocomiales (61).

En France VEYSSIER au cours de ses travaux a trouvé que les infections étaient essentiellement urinaires après un long séjour à l'hôpital à 47 % et survenaient beaucoup plus chez les personnes âgées (89).

Au Mali les infections urinaires sont la troisième cause de fièvre avec une prédominance féminine de 33 % contre 26 % chez les hommes (86).

Les germes les plus fréquemment isolés sont les entérobactéries 81 % (69,4 % *Escherichia coli*, 5,2 % *Proteus mirabilis*, groupe-*Klebsiella-Enterobacter-Serratia* 5,3 %, *Citrobacter freundii* 1,3 %) ...et des cocci à gram positif 12,9 %, (*Staphylococcus aureus* 2,2 %, *Staphylococcus epidermidis* 0,7 %, *Staphylococcus saprophyticus* 0,6 %, autres staphylocoques 0,1 %, *Streptococcus agalactiae* 1,9 %, *Enterococcus sp* 7,4 %) (29).

Les Streptocoques et les Entérocoques sont de plus en plus rencontrés au cours des infections urinaires dans les pays en voie de développement à cause du manque d'éducation de la population sur l'hygiène sanitaire (8).

Toutefois, dans la littérature, les aspects épidémiologiques et étiologiques de l'affection n'ont pas suffisamment été étudiés (35). Face à cette insuffisance il nous a semblé intéressant d'apporter notre humble contribution à l'étude des infections urinaires à Bamako.

Les objectifs de notre étude étaient:

Objectif général :

Etudier les aspects épidémiologiques, bactériologiques et cliniques des infections urinaires à l'hôpital du Point G à Bamako

Objectifs spécifiques :

- Déterminer la prévalence des infections urinaires chez les consultants externes et les hospitalisés du Point G ;
- Identifier les facteurs de risque des infections urinaires ;
- Identifier les bactéries responsables d'infections urinaires ;
- Etudier la sensibilité aux antibiotiques des principales bactéries responsables d'infections urinaires ;
- Identifier les principaux signes cliniques et biologiques des infections urinaires.

2. RAPPEL

2.1. Définitions :

Infection urinaire : C'est une colonisation de l'appareil urinaire par des germes qui envahissent la vessie (infection urinaire basse) ou l'uretère et le rein (infection urinaire haute) (50, 63).

Biologiquement elle est définie par la présence de bactérie dans l'urine significative au moins à 10^5 germes par ml d'urine accompagnée d'une leucocyturie pathologique supérieure ou égale à 10^4 par ml d'urine (49).

Infections nosocomiales : Ce sont les infections qui se rencontrent dans les collectivités, en particulier en milieu hospitalier après un séjour de 48 heures (49, 63).

Bactériurie : Elle se définit par la présence de bactérie dans les urines. Elle est significative à 10^5 germes par millilitre d'urine après culture des urines fraîchement émises ou ayant séjourné au moins 3 heures dans la vessie (24, 66).

La dysurie : Elle se définit par une difficulté de la miction et englobe toutes les anomalies de la miction : effort pour uriner, retard de la miction, faiblesse du jet, fuite d'urine post-mictionnelle (49).

Pyurie : Elle se définit par la présence de leucocytes plus ou moins altérés dans les urines (50).

Cystite : C'est une inflammation de la muqueuse vésicale secondaire à l'infection, entraînant une intolérance du réservoir vésical à son contenu et manifeste par un besoin fréquent et impérieux de vider la vessie (11, 24, 50, 69).

Pyélonéphrite : C'est une inflammation aiguë ou chronique du parenchyme rénal et des cavités excrétrices rénales (11, 50, 69).

Pyonérose : C'est une destruction du parenchyme rénal par l'infection ; elle associe un gros rein palpable et douloureux à l'examen clinique ainsi qu'une pyurie (51, 63).

Hématurie : C'est une émission de sang dans les urines ; elle peut être d'origine médicamenteuse, alimentaire, métabolique, pathologique ou une contamination par le sang du voisinage (17, 37, 55, 61, 70, 83).

Pollakiurie : Elle se définit par une émission fréquente et exagérée des mictions non en rapport avec lors du recueil par voie naturelle (50).

Souillure : C'est une contamination du prélèvement urinaire par des germes urétraux ou externes lors du recueil par voie naturelle (50).

2.2. Physiopathologie :

Les voies urinaires sont normalement stériles bien qu'elles s'ouvrent vers l'extérieur. L'urine qui les parcourt est dépourvue de germes et peut être physiologiquement contaminée par les germes du méat urétral ou du périnée (61, 66, 70).

Il existe néanmoins de nombreuses barrières physiologiques qui s'opposent à l'infection à plusieurs niveaux :

- La longueur de l'urètre chez l'homme et les propriétés antibactériennes des sécrétions prostatiques
- Les papilles calicielles s'opposent aux reflux intra-rénal de l'urine
- Les constantes biochimiques (pH acide, osmolarité faible)
- Une intégrité de la muqueuse vésicale avec une couche d'urucopolysaccharides acides et la présence d'uromucoïde ou protéine de TAMM-HORSFALL
- La jonction uréthro-vésicale empêche le reflux vésico-urétral de l'urine
- Le flux urinaire lave les voies urinaires et empêche aussi toute pullulation locale
- L'épithélium urinaire s'oppose à la diffusion des germes et peut être à leur multiplication

Les immunoglobulines qui n'interviennent qu'au seul niveau des parois (50, 51, 61, 66).

Malgré toutes ces barrières, l'urine peut être contaminée.

2.2.1. Les voies de pénétration des bactéries

La colonisation de l'appareil urinaire par les germes de la flore endogène ou exogène peut se faire selon trois modalités physiologiques (61, 72).

2.2.1.1. La voie ascendante :

Elle est la voie habituelle. Les germes pénètrent dans l'urine, arrivent dans la vessie, puis en cas de reflux vésico-rénal, envahissent les voies urinaires hautes (urtère, rein). Ces bactéries proviennent de la flore cutanée vulvaire vaginale, périnéale ou fécale (50, 58, 63, 66, 72).

2.2.1.2. La voie hématogène :

Les germes diffusent à partir d'un foyer infectieux existant et parviennent au rein à la vessie par voie sanguine. Cette voie de pénétration est plus rare et se produit s'il existe des lésions au niveau du parenchyme rénal ou de la paroi vésicale. Les infections de cette voie sont rencontrées au cours des maladies chroniques (tuberculose urinaire) (50, 66, 72).

2.2.1.3. La voie lymphatique :

Elle est contestée. Les germes intestinaux traverseraient les anastomoses entre le colon et le rein droit (50, 66).

2.2.2. Les facteurs favorisant le développement des bactéries

La présence des germes dans l'urine, leur persistance et leur multiplication dépendent des facteurs liés à l'hôte (24, 50, 79).

2.2.2.1. Facteurs liés aux germes

2.2.2.1.1. Adhérence bactérienne

L'adhérence bactérienne aux cellules urothéliales est réalisée de façon spécifique par des structures protéiques membranaires : les adhésines.

Elles favorisent une ascension des germes vers les voies urinaires supérieures à contre courant dans l'urètre.

Elles se lient à des récepteurs sur la cellule cible. Plusieurs types d'adhésines ont été identifiés chez les *Echerichia coli* uropathogènes : les fimbriae ou les pili.

Il existe plusieurs sortes de pili :

- Les pili de type I qui reconnaissent les résidus mannose dépendants qui s'attachent sur la protéine de TAMM HORSFALL. Ce type de pili est présent sur 80 % des *Escherichia coli* uropathogènes.
- Les pili de type II qui reconnaissent les résidus mannose indépendants qui jouent un rôle dans le pouvoir pathogène et seraient essentiels à la colonisation des voies urinaires supérieures (23, 50, 58, 61, 72, 73).

2.2.2.1.1. Production d'enzymes

Certaines bactéries telles que les *Proteus*, *Klebsiella* et *Pseudomonas* possèdent une uréase qui métabolise l'urée en ammoniaque. Ce phénomène entraîne une augmentation du pH, une précipitation d'ions normalement solubles (cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien) et une stase rénale qui favorise le développement des bactéries (42, 58, 63).

2.2.2.1.3. Production des toxines

Les toxines telles l'hémolysine et l'aérobactine inhibent les synapses noradrénergiques des fibres musculaires lisses, ce qui entraîne une diminution du péristaltisme urétéral et une stase urinaire (58, 66, 72).

2.2.2.2. Facteurs liés à l'hôte.

2.2.2.2.1. Facteurs liés au pH

Les urines sont normalement acides. Le risque d'infection varie avec le statut hormonal. Chez la femme l'imprégnation oestrogénique permet une meilleure défense contre l'infection, alors que les femmes ménopausées sans supplémentation hormonale ont une fréquence accrue d'infection urinaire.

Un pH supérieur à 5 favorise la prolifération des bactéries (14, 26, 30, 44, 66).

2.2.2.2.2. La présence d'une glycosurie

Les urines contenant des petites quantités de sucre représentent un excellent milieu de culture pour les bactéries. C'est un des facteurs expliquant les complications infectieuses urinaires chez le diabétique (66).

2.2.2.2.3. Les facteurs mécaniques

Ils sont essentiels et permettent le développement de l'infection. Dans la vessie, la multiplication bactérienne est très rapide, la diurèse est indispensable pour éviter celle-ci. Il ne doit pas avoir de résidu post-mictionnel car toute stase urinaire est favorable au développement des germes.

Les stases urinaires peuvent être occasionnées :

- des anomalies congénitales ou acquises sur les voies excrétrices :
 - . Chez la fille et la femme, on note un rétrécissement juxta-méatique congénital, ou un rétrécissement acquis de l'urètre par traumatisme obstétrical
 - . Chez le garçon, le rétrécissement urétral congénital est un obstacle au développement de l'infection urinaire
- les désordres vésico-sphinctériens d'origine neurologique
- Les complications (tumeurs de la vessie ou de la prostate)
- La grossesse au cours de laquelle l'utérus gravide comprime la vessie et favorise l'apparition d'un résidu post-mictionnel
- Les gestes iatrogènes comme la pose d'une sonde à demeure
- Les corps étrangers : lithiases (50, 61, 66, 68, 78, 79).

2.2.2.2.4. Les facteurs liés aux rapports sexuels

Chez la femme, le traumatisme urétral lors des rapports sexuels favoriserait l'infection urinaire (24, 80).

2.2.2.2.5. Les facteurs hormonaux

La progestérone, présente en grande quantité, diminue la tonicité et la contractilité des fibres musculaires lisses de l'uretère. Elle inhibe le péristaltisme urétéral et favorise ainsi la stagnation des urines et le reflux vésico-urétéral.

Elle diminue le tonus sphinctérien, favorisant le reflux uréthro-vésical. Les œstrogènes sont responsables de l'hyperthermie du trigone. Ils favorisent également l'adhérence des germes sur l'urothélium (30, 68).

2.2.2.2.6. L'âge

La fréquence chez le sujet âgé des incontinenances fécales et urinaires explique la contamination des urines vésicales.

Les troubles de la dynamique vésicale avec, chez l'homme, l'hypertrophie prostatique et la perte des défenses physiologiques d'origine prostatique.

Dans les deux sexes, les désordres de la vidange favorisent l'infection (14, 18, 50).

2.2.2.2.7. Les autres facteurs : Ce sont :

- le déséquilibre de la flore endogène dû à l'utilisation des savons agressifs ou une hygiène douteuse, favorable à une implantation du germe.
- Les facteurs locorégionaux dont la constipation et les infections génitales chez la femme.
- L'utilisation de diaphragmes cervicaux.
- Le port de vêtements moulants (72)
- La conservation du prépuce chez le jeune garçon (24).

2.3. ASPECTS CLINIQUES DES INFECTIONS URINAIRES

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

2.3.1. Les infections urinaires basses (51, 61, 69)

La cystite

C'est une atteinte infectieuse de la paroi vésicale, très fréquente chez la femme. Elle associe une pollakiurie, une dysurie, une pyurie, des brûlures mictionnelles, des douleurs abdominales, l'absence de fièvre.

2.3.1.1. La prostatite

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

Elle débute chez l'adulte jeune par une fièvre élevée, intense, avec frisson, des myalgies et des arthralgies associées à des signes d'infection urinaire tels que la

brûlure mictionnelle, la pollakiurie, parfois une dysurie et une rétention aiguë auxquelles s'ajoutent parfois les douleurs périnéales, un ténesme rectal, des urines troubles.

2.3.2. Les infections urinaires hautes (24, 61)

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

2.3.2.2. Autres infections urinaires

- La pyonéphrose
- La périnéphrite
- Le phlegmon périnéphrétique

2.4. DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE (51, 72, 79)

Les examens de première intention sont en cas d'atteinte parenchymateuse :

l'abdomen sans préparation à la recherche d'une lithiase,

l'échographie rénale qui permet d'étudier au niveau du parenchyme rénal la bonne dissociation corticosinusale et de mettre en évidence des signes de suppuration, l'urographie intraveineuse(U.I.V) qui permet la mise en évidence d'anomalie pyélocalicielle,

l'examen tomодensitomètre rénal(T.M.D) qui est l'examen de choix pour explorer le parenchyme rénal et mettre en évidence les lésions présuppuratives

- l'exploration de la vessie
- la cystographie mictionnelle qui met en évidence le reflux vésico-urétral
- la cystoscopie permet la recherche de lésions muqueuses, tumorales ou inflammatoire
- l'étude urodynamique de la miction.

2.5. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE (22, 61, 66)

Il repose sur l'examen cyto bactériologique des urines (E.C.B.U) dont le résultat dépendra de la qualité du prélèvement des urines. Il doit être pratiqué avant toute

antibiothérapie de préférence sur les premières urines matinales au milieu du jet ou sur des urines ayant séjourné au moins 3 heures dans la vessie. Pour éviter toute souillure par la flore commensale cet examen suit un protocole strict.

2.5.1. Modalités de prélèvement

2.5.1.1. Chez l'adulte

Après un nettoyage soigneux du périnée et du méat urétral à l'aide d'une compresse stérile imprégnée d'un soluté de Dakin ou du savon antiseptique, on recueille les urines du milieu du jet dans un tube stérile, les premières urines étant éliminées car elles peuvent contenir les germes normalement présents dans l'urètre ou des traces d'antiseptique.

2.5.1.2. Chez le nourrisson

Après désinfection du méat urinaire, on place autour de l'orifice urinaire une poche plastique stérile adhésive qui ne doit pas rester plus de 30 min.

2.5.1.3. Chez un porteur de sonde urinaire

Après désinfection de la sonde à l'alcool iodé, l'urine est prélevée au niveau de la sonde à l'aide d'une seringue montée d'une aiguille fine.

Il n'est pas conseillé de recueillir les urines dans le sac collecteur où les germes prolifèrent.

2.5.1.4. La sonde vésicale

Chez les patients grabataires, comateux, ou en rétention urinaire l'urine est recueillie dans un flacon stérile par la mise en place d'une sonde urinaire.

2.5.1.5. La ponction sus-pubienne

Elle consiste à prélever l'urine de manière stérile directement dans la vessie à l'aide d'un trocard pour ponction sus-pubienne. Elle se pratique devant une absence de coopération du patient ou lors des anomalies urétrales.

2.5.2. Les germes responsables des infections urinaires :

2.5.2.1. Les bacilles à Gram négatif (46,58, 66, 73, 87)

2.5.2.1.1. Les Entérobactéries

2.5.2.1.1.1. Généralités sur les Entérobactéries

Ce sont des bacilles à gram négatif qui :

- sont soit mobiles avec une ciliature péritriche, soit immobiles non sporulés
- sont aérobies et anaérobies facultatifs.
- Cultivent sur des milieux ordinaires à base d'extraits de viande, la température optimale de croissance est généralement 35 à 37°C
- Fermentent le glucose avec ou sans production de gaz
- Possèdent une nitrate- réductase (réduction des nitrates en nitrites)

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

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

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

Ce sont les hôtes du tube digestif.

2.5.2.1.1.1.1. Caractères cultureux

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

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

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

Les cultures de *Proteus vulgaris* et de *Proteus mirabilis* peuvent envahir la surface des milieux gélosés.

2.5.2.1.1.1.2. Caractères biochimiques

C'est sur l'étude des caractères biochimiques que repose en pratique le diagnostic de genre et d'espèce.

Les méthodes utilisées ont pour principe :

- La recherche de la fermentation des sucres ou alcool en eau peptonée additionnée d'un indicateur de pH (bleu de bromothymol ou rouge de phénol). La fermentation cause une acidification de l'indicateur.
- La recherche de l'utilisation d'un substrat en milieu complexe en aérobiose : citrate, malonate, la réaction se traduit par une alcalinisation.
- La recherche d'un métabolite par une réaction caractéristique : Exemple : les nitrites produits à partir du nitrate par une réductase, l'indole produit à partir du tryptophane.

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

- +La désaminase de la phénylalanine ou du tryptophane qui les transforme en acide phénylpyruvique ou indolpyruvique que l'on révèle par du perchlorure de fer.
- +L'uréase qui produit du carbonate d'ammonium révélée par l'alcalinisation du milieu.

2.5.2.1.1.3. Caractères antigéniques :

Trois catégories d'antigènes ont été particulièrement utilisées pour des réactions d'agglutination ou de précipitation.

Les antigènes couramment utilisés pour individualiser les sérotypes sont :

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

Les entérobactéries sont responsables de la majorité des infections urinaires. Les plus fréquemment rencontrés sont :

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

2.5.2.1.2. Pseudomonas

Ce sont des bacilles mobiles, aérobies, stricts, ne fermentent pas le glucose ce qui les différencie des Entérobactéries, possédant une oxydase. La bactérie la plus

fréquemment isolée en milieu hospitalier est *Pseudomonas aeruginosa* ou bacille pyocyanique. C'est un germe opportuniste. Il donne des colonies légèrement bleutées, plates à surface irrégulière de 2 à 4mm de diamètre ; il possède des antigènes O et H (46, 66, 87).

2.5.2.2. Les cocci à gram positif (40, 66, 67)

2.5.2.2.1. Staphylocoques :

Ce sont des cocci à gram positif qui se présentent en petits amas, en diplocoque, en tétrade ou en très courtes chaînettes de 0,8 à 1 micromètre, immobiles, non sporulés, aéro-anaérobies facultatifs, poussent facilement sur milieu ordinaire.

La température optimale de croissance est de 37°C. Possédant une catalase, ils sont les commensaux de la peau et des muqueuses. Les Staphylocoques se divisent en deux groupes :

- Les Staphylocoques à coagulase négative qui sont *Staphylococcus saprophyticus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus haemolyticus*, etc...
- *Staphylococcus aureus* responsable le plus souvent d'infections hospitalières.

2.5.2.2.2. Streptocoques :

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

Dans les infections urinaires, on peut rencontrer : le Streptocoque bêta-hémolytique du groupe B, les Streptocoques D et les Streptocoques non groupable

2.6. Antibiotiques :

2.6.1. Définitions d'un antibiotique : (20)

WAKSMAN (1943) : Toutes les substances chimiques produites par des microorganismes capables d'inhiber le développement et de détruire les bactéries et d'autres microorganismes.

TURPIN et VELU (1957)

Tout composé chimique, élaboré par un organisme vivant ou produit par synthèse, à coefficient chimiothérapeutique élevé dont l'activité thérapeutique se manifeste à très faible dose d'une manière spécifique, par l'inhibition de certains processus vitaux à l'égard des virus, des microorganismes ou même de certains êtres pluricellulaires.

2.6.2. Classification : (20, 34, 80)

Il existe douze familles d'antibiotiques auxquelles il faut ajouter quelques antibiotiques isolés « orphelins » : Acide fusidique, Fosfomycine, Novobiocine, Glycopeptides.

Ces douze familles sont :

- Bêta lactamines
- Aminosides ou aminoglycosides
- Phénicolés
- Tétracyclines
- Macrolides, Kétolides, lincosamides, Streptogramine (MLS)
- Rifamycines
- Polypeptides : polymyxines et bacitracines +tyrosine
- Sulfamides et Triméthoprim
- Quinolones

- Dérivés de l'oxyquinoléine ou 8-hydroxy-quinoléines
- Dérivés des nitrofuranes ou nitrohétérocycles
- 5- Nitro-imidazolés.

2. 6. 3. Mode d'action et cibles bactériennes :

2.6.3.1. Les bêta lactamines :

Les bêta lactamines inhibent la synthèse de la paroi en se fixant sur les protéines liant les pénicillines (PLP). Ces protéines sont des carboxypeptidases et des trans peptidases nécessaire à la liaison entre les chaînes latérales du peptidoglycane.

2.6.3.2. Glycopeptides – Vancomycine, Téricoplanine :

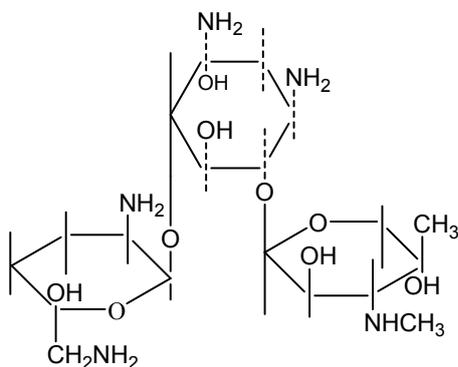
Les glycopeptides inhibent la synthèse de la paroi bactérienne en se fixant sur la terminaison D-ala-D-ala de la chaîne latérale du pentapeptide.

2.6.3.3. Bacitracine :

Elle empêche la déphosphorylation du phospholide nécessaire à la synthèse de la chaîne longitudinale du peptidoglycane composée d'acide N-acétyl-muramine et d'acide N-acétyl-glucosamine.

2.6.3.4. Aminoglycosides ou Aminosides :

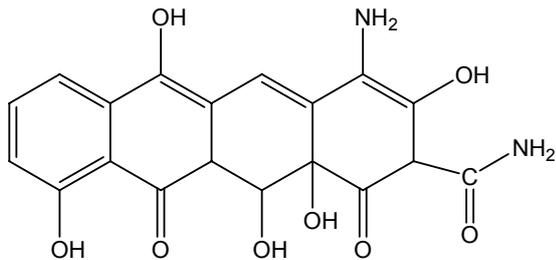
Les aminosides inhibent et tuent les microorganismes en se fixant sur les ribosomes 70S (sous-unité 30s) et empêchent la synthèse des protéines.



Structure de la Gentamicine.

2.6.3.5. Tétracyclines :

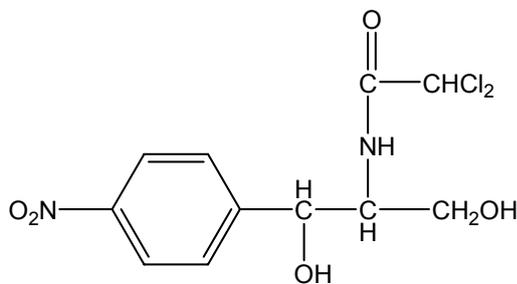
Ce sont de grandes molécules composées de quatre cycles et de substitutions variables à différents sites. Elles inhibent la synthèse des protéines en empêchant l'ARN aminocyl-transférase d'atteindre le site accepteur sur le ribosome (sous-unité 30S).



Structure de la Tétracycline.

2.6.3.6. Chloramphénicol, phénicolés :

Le chloramphénicol bloque l'action de la peptidyl-transférase dans la sous-unité 50S du ribosome et empêche la synthèse des protéines.



Structure de la Chloramphénicol

2.6.3.7. Macrolides :

Les macrolides sont de grandes molécules contenant un anneau macrocyclique de lactones composés de 14-16 éléments. L'érythromycine se fixe sur le 23S rRNA dans la sous-unité 50S du ribosome et bloque la translocation lors de la synthèse protéique.

2.6.3.8. Lincosamides :

Ils se fixent sur la sous-unité 50S du ribosome et empêchent la formation de peptides nécessaires à la synthèse de protéines.

2.6.3.9. Acide fusidique :

Il s'agit d'une molécule qui ressemble aux stéroïdes et qui inhibe la synthèse des protéines en formant un complexe stable avec le facteur d'élongation, le guanosine diphosphate et le ribosome.

3.6.3.10. Sulfamides :

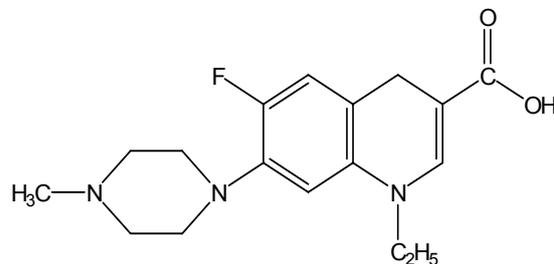
Les sulfamides agissent en compétition avec le PABA pour le site actif, la dihydroptéroate synthétase.

2.6.3.11. Triméthoprime :

Il est analogue à la pyrimidine et inhibe la dihydrofolate réductase.

2.6.3.12. Quinolones :

Les quinolones inhibent l'activité de l'ADN-gyrase et empêchent le « Supercoiling » du chromosome bactérien.



Structure de la Péfloxacine.

3. MATERIEL ET METHODES

3.1 Méthodologie

3.1.1 Lieu de l'étude

Notre étude a été menée au laboratoire de Biologie médicale et Hygiène de l'hôpital National du Point G

3.1.2 Période d'étude

Notre étude a été menée du 1^{ier} février 2005 au 31 janvier 2006.

3.1.3 Type d'étude

Notre étude a été prospective

3.1.4 Echantillonnage

1838 prélèvements urinaires non répétés ont été examinés durant la période de notre étude et soumis aux critères d'inclusion et d'exclusion.

3.1.5 Population cible

Tous les patients des deux sexes, de tout âge.

3.1.6 Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude tous les malades dont l'examen cyto bactériologique des urines a été positif, c'est -à-dire une bactériurie associée à une leucocyturie supérieure ou égale à $10/\text{mm}^3$ avec ou sans hématurie.

3.1.7 Critères d'exclusion

Tous les patients ayant un examen cyto bactériologique des urines négatif ou positif associé à une parasitose (*Schistosoma haematobium*, *Trichomonas vaginalis*).

3.1.8 Collecte des données personnelles et cliniques auprès des malades

Elle a été effectuée dans la salle de prélèvement du laboratoire de Biologie médicale et Hygiène hospitalière pour les consultants externes, après avoir expliqué à chaque patient le principe de prélèvement.

Un tube stérile approprié leur a été remis pour le recueil des urines : ni le début, ni la fin des urines ne seront dans le tube.

Pour les malades hospitalisés, les tubes ont été distribués dans chaque service. Les urines recueillies auprès des malades ont été envoyées au laboratoire.

Nous avons utilisé une fiche de questionnaire individuelle, et nous avons eu recours au registre de prélèvement pour compléter nos renseignements.

3.2 Examen biologique :

3.2.1. Matériel :

Pour la réalisation de notre examen cyto bactériologique, nous avons eu recours à :

- un registre de prélèvement
- une fiche technique qui comporte :
 - des renseignements socio-démographiques
 - des renseignements cliniques
- un équipement du laboratoire qui comporte :
 - un réfrigérateur
 - une étuve
 - un bec Bunsen avec bouteille de gaz
 - une centrifugeuse
 - un microscope optique
 - des lames et lamelles
 - des pipettes Pasteur
 - une poire
 - une anse de platine
 - des tubes pour ECBU
 - des tubes à hémolyse
 - des boîtes de Pétri
 - de l'huile à immersion
 - une jarre
 - une bougie
 - une cellule de Malassez
 - un papier buvard

3.2.2. Réalisation pratique :

3.2.2.1. Examen direct :

3.2.2.1.1. Examen macroscopique

Cet examen nous a permis d'apprécier l'aspect et la couleur de l'urine.

Les urines normales sont de couleur jaune ou jaune d'or, limpide et transparente.

Les urines pathologiques peuvent avoir un aspect trouble, d'origines bactérienne et /ou leucocytaire. Mais l'aspect trouble de l'urine n'est pas toujours pathologique, il peut s'agir d'un dépôt de cristaux ou de pertes vaginales.

L'aspect hématurique de l'urine est dû à une hématurie (menstrues).

3.2.2.1.2. Examen microscopique :

Il constitue l'étape la plus importante du diagnostic de l'infection urinaire.

3.2.2.1.2.1. Cytologie :

Elle a été effectuée sur des urines non centrifugées après homogénéisation.

L'examen a consisté à prélever quelques ml d'urine à l'aide de la pipette Pasteur dont la pointe était placée à la partie centrale de la cellule de Malassez au contact du bord de la lamelle. Le remplissage complet réalisé, la cellule a été mise au repos quelques minutes pour permettre la sédimentation des éléments cellulaires. La préparation a été ensuite placée sur la platine du microscope. La lecture a été faite à l'objectif 40.

Le nombre des leucocytes et des hématies a été exprimé /mm³.

A partir du culot urinaire nous avons recherché des cellules épithéliales, des cristaux, des cylindres, des bactéries, des parasites et des levures.

3.2.2.1.2.2. Coloration de GRAM :

Composition du réactif :

- Violet oxalaté de HUCKER
- Lugol
- Alcool à 90°
- Safranine.

Technique de coloration :

Elle s'est déroulée en plusieurs étapes :

- 1-Réalisation du frottis sur une lame
 - 2-Fixation à la chaleur et à l'alcool
 - 3-Coloration par le violet oxalaté de HUCKER pendant 1 min
 - 4-Rinçage à l'eau
 - 5- Mordançage : la lame est recouverte de LUGOL pendant 1 min
 - 6-Décoloration par l'alcool à 90°
 - 7-Rinçage à l'eau
 - 8-Contre- coloration par la safranine :
- La lame est recouverte de safranine pendant 1 min.
- 9-Rinçage à l'eau puis séchage.

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

3.2.2.2. Isolement de germes :

3.2.2.2.1. Les milieux de culture :

- **La gélose de DRIGALSKI :**

Contenant du lactose, elle permet de différencier les Entérobactéries qui fermentent le lactose de celles qui ne le fermentent pas. C'est un milieu sélectif pour les bacilles à Gram négatif, qui inhibe la croissance des germes à Gram positif grâce à la présence de cristal violet dans sa composition.

- **La gélose Columbia additionnée de sang de mouton (5 %), d'acide nalidixique et de colistine :**

Elle favorise la croissance des cocci à Gram positif, la culture a lieu à 37°C en anaérobiose ou sous une atmosphère enrichie en gaz carbonique (CO₂).

3.2.2.3. Ensemencement :

Il a pour but de dénombrer et d'isoler les bactéries en cause en obtenant des colonies bien distinctes. Il se fait par plusieurs méthodes dont la plus utilisée est celle de l'anse de platine calibrée. Il a consisté à prendre quelques

microlitres d'urines et de les déposer sur un rayon ou à l'extrémité de la gélose. A partir de ce dépôt, des stries serrées sur la surface de la gélose ont été réalisées.

3.2.2.4. Incubation :

Elle a consisté à mettre les boîtes ensemencées dans l'étuve à 37°C pendant 18 à 24 h.

3.2.2.5. Interprétation de la leucocyturie et de la bactériurie :

Une bactériurie supérieure ou égale à 10^4 bactéries par ml définit l'infection des urines vésicales. Cependant de véritables infections peuvent s'accompagner d'une bactériurie comprise entre 10^3 et 10^4 par ml (urines n'ayant pas séjourné assez longtemps dans la vessie, malade sondé ou incontinent). Une bactériurie supérieure à 10^3 ou même supérieure à 10^5 par ml n'est pas un signe de plus grande gravité. Une leucocyturie supérieure à 200.000/ml signe l'existence d'une réaction inflammatoire. Cependant, de véritables réactions inflammatoires peuvent ne pas s'accompagner d'une leucocyturie élevée (foyer inflammatoire bien circonscrit, dilution des urines, la lyse des leucocytes est uniquement liée à de mauvaises conditions de conservation du prélèvement avant son examen).

En principe, une bactériurie élevée s'accompagne d'une leucocyturie élevée.

Dans certains cas on observe des dissociations entre ces deux paramètres :

- Bactériurie inférieure à 10.000 avec leucocyturie élevée : réaction inflammatoire d'origine diverse, par exemple :
 - ❖ Infection par une bactérie non mise en évidence par les techniques standard (*Mycobacterium tuberculosis*)
 - ❖ Infection urinaire au début du traitement
 - ❖ Foyer infectieux n'ensemencant pas l'urine
 - ❖ Infection non bactérienne
 - ❖ Réaction inflammatoire traumatique (calcul) ou tumorale
 - ❖ Maladie néphrologique (glomérulonéphrite).

3.2.2.6. Identification des germes :

3.2.2.6.1. Identification des bacilles à Gram négatif :

La coloration de Gram ayant confirmé la présence de bacilles à GRAM négatif, leur identification a été faite sur la base de leurs caractères biochimiques.

3.2.2.6.1.1. Identification par la galerie API 20^E

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

Elle comporte 20 caractères biochimiques avec 20 microcupules contenant des substrats sous forme déshydratée. Les microcupules sont inoculées par la suspension bactérienne qui reconstitue les milieux. Les réactions produites pendant la période d'incubation se traduisent par des virages colorés spontanés ou révélés par addition de réactifs.

Une suspension bactérienne a été faite dans les tubes à hémolyse contenant 5 ml d'eau physiologique stérile. Quelques gouttes de cette suspension ont été distribuées dans les cupules de la galerie. La galerie a été placée à l'étuve à 37 °C pendant 24 h. Le temps écoulé, après addition de certains réactifs (la soude VP1 et l' α -naphtylamine VP2, le perchlorure de fer et le réactif de KOVACS), des virages colorés ont apparu et ont permis l'identification des germes en fonction du tableau API 20^E et du catalogue d'identification des entérobactéries.

3.2.2.6.1.2. Milieu urée-indole :

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

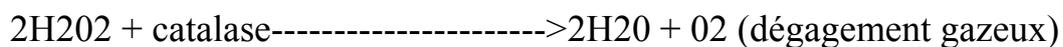
La positivité du test a été marquée par le virage de l'orange au rouge, la présence de l'indole par la présence d'un anneau rouge après addition d'une goutte du réactif de KOVACS et la présence de T.D.A par une coloration marron foncée après ajout du perchlorure de fer.

3.2.2.6.1.3. Recherche de la catalase :

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

Principe

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



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

Lecture

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

3.2.2.6.1.4. Recherche de l'oxydase :

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

Mode opératoire :

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

3.2.2.6.1.5. Recherche de l'acétoïne :

C'est la réaction de VOGES PROSKAUER. Cette réaction détecte la capacité qu'à un organisme de fabriquer de l'acétoïne (acétyl méthylcarbinol).

Mode opératoire :

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

Lecture :

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

Le test du citrate :

Ce test détermine la capacité qu'à un organisme d'utiliser le citrate comme seule source de carbone. Le milieu employé est la gélose citratée de SIMMONS qui contient de l'acide citrique ou du chlorure de sodium et du sulfate de magnésium.

Mode opératoire :

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

3.2.2.6.2. Identification des cocci à GRAM positif :

3.2.2.6.2.1. Les Staphylocoques :

3.2.2.6.2.1.1. Recherche de la catalase :

Il a été réalisé comme pour les Entérobactéries et le test est positif.

3.2.2.6.2.1.2. Recherche de la coagulase :

Ce test permet de détecter la présence d'une enzyme, la coagulase qui coagule le plasma en formant des caillots. Le plasma utilisé pour ce test doit contenir un anticoagulant comme le citrate, l'oxalate ou l'héparine afin d'éviter toute agglutination. Signalons toute fois que certaines bactéries sont capables de métaboliser le citrate et peuvent donner lieu à une réaction positive en l'absence de coagulase.

Le test de la coagulase est utilisé pour différencier les souches de *Staphylococcus aureus* produisant la coagulase des espèces coagulase négative.

Principe :

Une goutte du plasma citraté ou oxalaté a été mélangée à une goutte de suspension bactérienne épaisse placée sur une lame porte-objet.

L'agglutination des cellules a eu lieu dans un délai de 5 secondes dans le cas d'une souche à coagulase positive. Des souches coagulase positive et négative doivent servir de témoins lors de chaque détermination.

3.2.2.6.2.2. Les Streptocoques : deux tests permettent de les identifier :

3.2.2.6.2.2.1. Le test à la catalase : il est négatif

3.2.2.6.2.2.2. Le SLIDEX Strepto-kit :

Il est constitué de latex sensibilisé, et permet le groupage rapide des streptocoques bêta- hémolytiques, A, B, C, D, F, et G à partir du polyoside C.

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

3.2.10.2.3. Recherche des anticorps fixés sur les bactéries

Elle utilise une technique d'immunofluorescence à l'aide d'anticorps anti-immunoglobulines humaines marqués à la fluorescéine. Cette recherche permettrait de distinguer les infections urinaires hautes (présence d'anticorps fixés) des infections urinaires basses (absence d'anticorps fixés) (64).

3.2.10.2.4. Antibiogramme

Le choix des antibiotiques testés a reposé avant tout sur les caractères morphologiques des germes.

Parmi les antibiotiques susceptibles d'être utilisés en thérapeutique, toutes les molécules ne sont pas prises en compte. En effet, la connaissance des familles

d'antibiotiques et des mécanismes de résistance croisée permet de ne faire figurer dans l'antibiogramme qu'un nombre restreint de molécules représentatives. La méthode de diffusion ou antibiogramme standard a été retenue pour la réalisation de nos antibiogrammes. Nous avons utilisé la gélose de Muller-Hinton (pour les bacilles à gram négatif et les Staphylocoques) et la gélose au sang pour les Streptocoques et les entérocoques.

- Application des disques

Les disques d'antibiotiques en cartouches sont disponibles. Après 15 min de séchage, les disques choisis sont posés soit à la pince flambée, soit à l'aide d'un distributeur automatique périodiquement désinfecté. Les disques sont appliqués à plat sans glissement en appuyant légèrement sur la surface de la gélose. L'ensemble est déposé à l'étuve pendant 18 à 24 heures à 37° C.

Après incubation on procède à la lecture des diamètres des zones d'inhibition à l'aide d'un pied à coulisse. Cette distance est portée sur l'échelle de concordance donnée par le fabricant du disque afin que le résultat soit interprété en sensible, intermédiaire ou résistant.

3.2.10.2.4.1 Les antibiotiques testés pour les bactéries à Gram négatif ont été :

- Une aminopénicilline (amoxicicilline 30 µg)
- Une carboxypénicilline (ticarcilline 75 µg)
- Une céphalosporine de première génération (céfalotine 30 µg)
- Une céphalosporine de deuxième génération (céfoxitine 30 µg)
- L'association amoxicilline + acide clavulanique (20 µg + 10 µg)
- Deux céphalosporines de troisième génération (céfotaxime 30 µg et ceftazidime 30 µg)
- Deux aminosides (gentamicine 15 µg et amikacine 30 µg)
- Une quinolone de première génération (acide nalidixique 30 µg)
- Une fluoroquinolone (ciprofloxacine 5µg)
- Un phénicolé (chloramphénicol 30 µg)

- Une tétracycline (tétracycline 30 UI)
- Une polymyxine (colistine 50 µg)
- Un sulfamide (200 µg)
- Le triméthoprime (5µg)

3.2.10.2.4.2. Les antibiotiques testés pour les Staphylocoques :

Nous avons utilisé les disques suivants chargés d'antibiotiques à des concentrations connues sur la gélose de Mueller-Hinton préalablement ensemencé.

- La pénicilline G (6 µg) (10 UI)
- L'association amoxicilline + acide clavulanique (20 µg + 10 µg)
- L'oxacilline (5 µg)
- La céfalotine (30 µg)
- La gentamicine (15 µg) (10 UI)
- La kanamycine (30 µg)
- La tobramycine (10 µg)
- L'amikacine (30 µg)
- Nétilmicine (30 µg)
- L'érythromycine (15 UI)
- La lincomycine (15 µg)
- La pristnamycine (15 µg)
- La ciprofloxacine (5 µg)
- Le chloramphénicol (30 µg)
- La tétracycline (30 UI)
- Les sulfamides (200 µg)
- Le triméthoprime (5 µg)
- L'acide fusidique (10 µg)
- La fosfomycine (50 µg)

3.2.10.2.4.3. Les antibiotiques testés pour les Streptocoques et les entérocoques :

Nous avons utilisé les disques suivants chargés d'antibiotiques à des concentrations connues sur la gélose de Mueller-Hinton additionnée de sang de mouton préalablement ensemencée.

- La pénicilline G (6 µg)
- L'amoxicilline (25 µg)
- La kanamycine (1000 µg)
- L'érythromycine (15 µg)
- Lincomycine (15 µg)
- La pristnamycine (15 µg)
- Le chloramphénicol (30 µg)
- La tétracycline (30 UI)

3.2.10.2.4.4. Interprétation

Nos résultats ont été obtenus après lecture des diamètres de zone d'inhibition par une règle graduée. Le diamètre des zones est alors comparé aux normes françaises de l'antibiogramme (communiqué 1998 du comité de l'antibiogramme de la Société Française de microbiologie).

3.3 Analyse statistique :

La saisie et l'analyse des données ont été effectuées à l'aide du Logiciel Epi Info. Pour la comparaison de nos proportions nous avons utilisé le test du Khi carré.

4. RESULTAT

4.1 Epidémiologie

4.1.1 Prévalence

Sur 1838 malades, 507(27,6 %) ont contracté une infection urinaire.

4.1.1.1 Prévalence des infections urinaires en fonction du sexe

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

Tableau I : Distribution de 1838 malades en fonction des infections urinaires et du sexe

| Sexe | Infectés | Non infectés | Total |
|----------|-----------------|------------------|-----------------|
| Féminin | 284 (31,3 %) | 622 (68,7 %) | 906 (100 %) |
| Masculin | 223 (23,9 %) | 709 (76,1 %) | 932 (100 %) |
| Total | 507 (27,6 %) | 1331 (72,4 %) | 1838 (100 %) |

$$\chi^2 = 12,66 ; \text{d.d.l.} = 1 ; p < 10^{-3}$$

4.1.1.2 Prévalence des infections urinaires en fonction de l'origine des malades

Les infections urinaires ont été plus fréquentes chez les malades hospitalisés que chez les consultants externes : la différence est significative (tableau II).

Tableau II : Distribution de 1838 malades en fonction des infections urinaires et de la provenance

| | Malades externes | Malades hospitalisés | Total |
|--------------|------------------|----------------------|------------------|
| Infectés | 347 (24,1 %) | 160 (40,3 %) | 507 (27,6 %) |
| Non infectés | 1094 (75,9 %) | 237 (59,7 %) | 1331 (72,4 %) |
| Total | 1441 (100 %) | 397 (100 %) | 1838 (100 %) |

$\chi^2 = 41$; d.d.l. = 1 ; $p < 10^{-6}$

4.1.1.3 Prévalence des infections urinaires en fonction de l'âge

Les infections urinaires ont été plus fréquentes chez les malades âgés de plus 65 ans que chez les autres : la différence est significative (tableau III).

Tableau III : Distribution de 1838 malades en fonction des infections urinaires et de l'âge

| | Infectés | Non infectés | Total |
|-------------|-----------------|------------------|-----------------|
| < 16 ans | 27 (21,3 %) | 100 (78,7 %) | 127 (100 %) |
| 16-35 ans | 194 (23,7 %) | 625 (76,3 %) | 819 (100 %) |
| 36-65 ans | 203 (30,1 %) | 471 (69,9 %) | 674 (100 %) |
| > 65 ans | 80 (39,6 %) | 122 (60,4 %) | 202 (100 %) |
| Indéterminé | 3 (18,8 %) | 13 (81,2 %) | 16 (100 %) |
| Total | 507 (27,6 %) | 1331 (72,4 %) | 1838 (100 %) |

$$\chi^2 = 26,17 ; \text{d.d.l.} = 4 ; p < 10^{-4}$$

4.1.1.4 Prévalence des infections urinaires en fonction de la catégorie socio-professionnelle

Les infections urinaires ont été plus fréquentes chez les ménagères que chez les autres catégories socio-professionnelles : la différence est significative (tableau IV).

Tableau IV : Distribution de 1838 malades en fonction des infections urinaires et de la catégorie socio-professionnelle

| | Malades infectés | Malades non infectés | Total |
|---------------------|------------------|----------------------|-----------------|
| Ménagères | 209 (34,60 %) | 395 (65,40 %) | 604 (100 %) |
| Elèves et étudiants | 54 (16,2 %) | 280 (83,8 %) | 334 (100 %) |
| Cultivateurs | 37 (30,6 %) | 84 (69,4 %) | 121 (100 %) |
| Fonctionnaires | 34 (18,1 %) | 154 (81,9 %) | 188 (100 %) |
| Commerçants | 24 (31,6 %) | 52 (68,4 %) | 76 (100 %) |
| Chauffeurs | 7 (25 %) | 21 (75 %) | 28 (100 %) |
| Sans emplois | 74 (33,5 %) | 147 (66,5 %) | 221 (100 %) |
| Autres | 68 (25,6 %) | 198 (74,4 %) | 266 (100 %) |
| Total | 507 (27,6 %) | 1331 (72,4 %) | 1838 (100 %) |

$$\chi^2 = 50,82 ; \text{d.d.l.} = 7 ; p < 10^{-6}$$

4.1.1.5. Prévalence des infections urinaires en fonction du service d'hospitalisation

La prévalence des infections urinaires a été indépendante du lieu d'hospitalisation (tableau V).

Tableau V : Répartition de 397 malades hospitalisés en fonction des infections urinaires et du service

| | Malades infectés | Malades non infectés | Total |
|-----------------------|------------------|----------------------|----------------|
| Néphrologie | 66 (38 %) | 109 (62 %) | 175 (100 %) |
| Médecine interne | 47 (38 %) | 76 (62 %) | 123 (100 %) |
| Cardiologie | 12 (48 %) | 13 (52 %) | 25 (100 %) |
| Maladies infectieuses | 12 (63 %) | 7 (37 %) | 19 (100 %) |
| Neurologie | 9 (60 %) | 6 (40 %) | 15 (100 %) |
| Urologie | 4 | 1 | 5 |
| Autres services | 10 (30,3 %) | 25 (69,7 %) | 35 (100 %) |
| Total | 160 (40,3 %) | 237 (59,7 %) | 397 (100 %) |

4.1.1.6 Résultats analytiques

4.1.1.6.1 Prévalence des infections urinaires en fonction de l'âge et de la provenance

Tableau V : Répartition de 507 malades atteints d'infections urinaires en fonction de la provenance et de l'âge

| | Malades externes | Malades hospitalisés | Total |
|-------------|------------------|----------------------|-----------------|
| < 16 ans | 22 (6,3 %) | 5 (3,1 %) | 27 (5,3 %) |
| 16-35 ans | 131 (37,6 %) | 63 (39,4 %) | 194 (38,3 %) |
| 36-65 ans | 132 (38 %) | 71 (44,4 %) | 203 (40 %) |
| > 65 ans | 60 (17,3 %) | 20 (12,5 %) | 80 (15,8 %) |
| Indéterminé | 2 (0,6 %) | 1 (0,6 %) | 3 (0,6 %) |
| Total | 347 (100 %) | 160 (100 %) | 507 (100 %) |

4.1.1.6.2 Prévalence des infections urinaires en fonction du sexe et de la catégorie socio-professionnelle

Tableau VI : Répartition de 507 malades atteints d'infection urinaire en fonction du sexe et de la profession.

| | Sexe féminin | Sexe masculin | Total |
|---------------------|------------------|-----------------|------------------|
| Ménagères | 209 (73,60 %) | 0 | 209 (41,22 %) |
| Elèves et étudiants | 26 (9,15 %) | 28 (12,56 %) | 54 (10,65 %) |
| Fonctionnaires | 19 (6,7 %) | 15 (6,73 %) | 34 (6,71 %) |
| Cultivateurs | 0 | 37 (16,59 %) | 37 (7,30 %) |
| Commerçants | 2 (0,70 %) | 22 (9,86 %) | 24 (4,73 %) |
| Chauffeurs | 0 | 7 (3,14 %) | 7(1,38 %) |
| Sans emplois | 17 (5,98 %) | 57 (25,56 %) | 74(14,60 %) |
| Autres | 11 (3,87 %) | 57 (25,56 %) | 68 (13,41 %) |
| Total | 284 (100 %) | 223 (100 %) | 507 (100 %) |

4.1.1.6.3 Prévalence des infections urinaires en fonction de l'âge et du sexe

Tableau VIII : Répartition de 507 malades atteints d'infection urinaire en fonction de l'âge et du sexe

| | Sexe féminin | Sexe masculin | Total |
|-------------|-----------------|----------------|-----------------|
| < 16 ans | 14 (5 %) | 13 (5,8 %) | 27 (5,3 %) |
| 16-35 ans | 137 (48,2 %) | 57 (25,6 %) | 194 (38,3 %) |
| 36-65 ans | 108 (38 %) | 95 (42,6 %) | 203 (40 %) |
| > 65 ans | 23 (8,1 %) | 57 (25,6 %) | 80 (15,8 %) |
| Indéterminé | 2 (0,70 %) | 1 (0,4 %) | 3 (0,6 %) |
| Total | 284 (100 %) | 223 (100 %) | 507 (100 %) |

4.1.2 Facteurs favorisants

4.1.2.1 Infections urinaires et diabète

Les infections urinaires ont été plus fréquentes chez les diabétiques que chez les autres : la différence est significative (tableau IX).

Tableau IX : Distribution de 397 malades en fonction du diabète et de l'infection urinaire

| | Infectés | Non infectés | Total |
|-----------------|-----------------|-----------------|----------------|
| Diabétiques | 27 (61,4 %) | 17 (38,6 %) | 44 (100 %) |
| Non diabétiques | 133 (37,7 %) | 220 (62,3 %) | 353 (100 %) |
| Total | 160 (40,3 %) | 237 (59,7 %) | 397 (100 %) |

$$\chi^2 = 9,12 ; \text{d.d.l.} = 1 ; p = 0,0025$$

4.1.2.2 Infections urinaires et grossesse

La prévalence des infections urinaires a été indépendante de la grossesse (tableau X).

Tableau X : Répartition de 634 femmes en fonction de la grossesse et de l'infection urinaire

| | Infectées | Non infectées | Total |
|----------------------|---------------|---------------|----------------|
| Femmes enceintes | 42 (24 %) | 132 (76 %) | 174 (100 %) |
| Femmes non enceintes | 136 (30 %) | 324 (70 %) | 460 (100 %) |
| Total | 178 (28 %) | 456 (72 %) | 634 (100 %) |

$$\chi^2 = 1,84 ; \text{d.d.l.} = 1 ; p = 0,175$$

4.1.2.3 Infections urinaires et SIDA

Les infections urinaires n'ont pas été favorisées par l'infection par le VIH/SIDA (tableau XI).

Tableau XI : Distribution de 117 malades en fonction du SIDA et de l'infection urinaire.

| | Infectés | Non infectés | Total |
|-------|----------------|----------------|----------------|
| HIV+ | 20 (54 %) | 17 (46 %) | 37 (100 %) |
| HIV- | 33 (41 %) | 47 (59 %) | 80 (100 %) |
| Total | 53 (45,3 %) | 64 (54,7 %) | 117 (100 %) |

$$\chi^2 = 1,67 ; \text{d.d.l.} = 1 ; p = 0,196$$

4.1.2.4 Infections urinaires et sonde urinaire

Les infections urinaires ont été plus fréquentes chez les porteurs de sondes que chez les autres : la différence est significative (tableau XII).

Tableau XII : Répartition de 1838 malades en fonction du port de la sonde et des infections urinaires

| | Malades infectés | Malades non infectés | Total |
|----------------------|------------------|----------------------|-----------------|
| Présence d'une sonde | 32 (52,5 %) | 29 (47,5 %) | 61 (100 %) |
| Absence d'une sonde | 475 (26,7 %) | 1302 (73,3 %) | 1777 (100 %) |
| Total | 507 (27,6 %) | 1331 (72,4 %) | 1838 (100 %) |

$$\chi^2 = 19,54 ; \text{d.d.l.} = 1 ; p < 10^{-5}$$

4.1.2.5 Infection urinaire et durée d'hospitalisation

L'infection urinaire a été plus fréquente chez les malades dont la durée d'hospitalisation est supérieure à 2 jours que chez les autres : la différence est significative. Sur 160 cas d'infection urinaire, 126 (78,75 %) ont été contractés durant l'hospitalisation (tableau XIII).

Tableau XIII : Distribution de 397 malades en fonction des infections urinaires et de la durée d'hospitalisation

| Durée d'hospitalisation | Infectés | Non infectés | Total |
|-------------------------|-----------------|-----------------|----------------|
| ≤ 2 j | 34 (27,4 %) | 90 (72,6 %) | 124 (100 %) |
| 3-7 j | 92 (51 %) | 89 (49 %) | 181 (100 %) |
| 8-14 j | 20 (36,4 %) | 35 (63,6 %) | 55 (100 %) |
| ≥ 15 j | 14 (37,8 %) | 23 (62,2 %) | 37 (100 %) |
| Total | 160 (40,3 %) | 237 (59,7 %) | 397 (100 %) |

$\chi^2 = 17,34$; d.d.l. = 3 ; p < 10^{-3}

4.2 Aspects bactériologiques

4.2.1 Les bactéries en cause (tableau XIV)

Escherichia coli, *Klebsiella pneumoniae*, les *Staphylococcus* à coagulase négative (*S. epidermidis*, *S. lentus* et *S. xylosus* compris), *Pseudomonas aeruginosa* et *Staphylococcus aureus* ont été les principales bactéries en cause.

Tableau XIV : Répartition de 604 bactéries responsables d'infection urinaire en fonction de l'espèce

| Germes | Effectif | Fréquence |
|--|------------|--------------|
| <i>Escherichia coli</i> | 243 | 40,23 % |
| <i>Klebsiella pneumoniae</i> | 86 | 14,24 % |
| <i>Staphylococcus</i> à coagulase négative | 71 | 11,75 % |
| <i>Pseudomonas aeruginosa</i> | 24 | 3,97 % |
| <i>Staphylococcus aureus</i> | 28 | 4,64 % |
| <i>Staphylococcus epidermidis</i> | 15 | 2,50 % |
| <i>Enterobacter cloacae</i> | 17 | 2,81 % |
| <i>Acinetobacter sp</i> | 16 | 2,65 % |
| <i>Streptococcus sp</i> | 30 | 4,97 % |
| <i>Enterococcus sp</i> | 16 | 2,65 % |
| <i>Proteus mirabilis</i> | 10 | 1,65 % |
| Streptocoque non groupable | 9 | 1,50 % |
| <i>Citrobacter freundii</i> | 4 | 0,66 % |
| <i>Serratia marcescens</i> | 3 | 0,50 % |
| <i>Enterobacter sakazakii</i> | 2 | 0,33 % |
| <i>Hafnia alvei</i> | 3 | 0,50 % |
| <i>Klebsiella oxytoca</i> | 3 | 0,50 % |
| <i>Pseudomonas sp</i> | 2 | 0,33 % |
| <i>Staphylococcus lentus</i> | 2 | 0,33 % |
| <i>Acinetobacter baumannii</i> | 2 | 0,33 % |
| <i>Salmonella enterica</i> | 3 | 0,50 % |
| <i>Streptococcus agalactiae</i> | 3 | 0,50 % |
| <i>Proteus vulgaris</i> | 3 | 0,50 % |
| <i>Morganella morganii</i> | 3 | 0,50 % |
| <i>Staphylococcus xylosus</i> | 1 | 0,16 % |
| <i>Acinetobacter junii</i> | 1 | 0,16 % |
| <i>Salmonella Typhi</i> | 1 | 0,16 % |
| <i>Aeromonas salmonicida</i> | 1 | 0,16 % |
| <i>Providencia stuartii</i> | 1 | 0,16 % |
| Streptocoque D | 1 | 0,16 % |
| Total | 604 | 100 % |

4.2.2 Morphologie et taxonomie des bactéries responsables d'infections urinaires

Sur 604 bactéries isolées, 382 (63,25 %) ont été des entérobactéries, 26 (4,3 %) des *Pseudomonas*, 19 (3,15 %) des *Acinetobacter*, 117 (19,37 %) des *Staphylococcus*, 43 (7,12 %) des *Streptococcus* et 16 (2,65 %) des *Enterococcus* (tableau XV).

Tableau XV : Répartition de 604 bactéries isolées d'infection urinaire en fonction de la morphologie et de l'espèce

| Morphologie | Espèces | Effectif | Fréquence |
|-----------------------------|--|----------|-----------|
| Bactéries Gram négatif | <i>Escherichia coli</i> | 243 | 40,23 % |
| | <i>Klebsiella pneumoniae</i> | 86 | 14,24 % |
| | <i>Pseudomona aeruginosa</i> | 24 | 4 % |
| | <i>Enterobacter cloacae</i> | 17 | 2,81 % |
| | <i>Acinetobacter sp</i> | 16 | 2,65 % |
| | <i>Proteus mirabilis</i> | 10 | 1,66 % |
| | <i>Salmonella enterica</i> | 4 | 0,66 % |
| | <i>Citrobacter freundii</i> | 4 | 0,66 % |
| | <i>Serratia marcescens</i> | 3 | 0,50 % |
| | <i>Hafnia alvei</i> | 3 | 0,50 % |
| | <i>Klebsiella oxytoca</i> | 3 | 0,50 % |
| | <i>Proteus vulgaris</i> | 3 | 0,50 % |
| | <i>Morganella morganii</i> | 3 | 0,50 % |
| | <i>Enterobacter sakazakii</i> | 2 | 0,33 % |
| | <i>Pseudomonas sp</i> | 2 | 0,33 % |
| | <i>Acinetobacter baumannii</i> | 2 | 0,33 % |
| | <i>Acinetobacter junii</i> | 1 | 0,17 % |
| | <i>Aeromonas salmonicida</i> | 1 | 0,17 % |
| <i>Providencia stuartii</i> | 1 | 0,17 % | |
| Cocci à Gram positif | <i>Staphylococcus</i> à coagulase négative | 89 | 14,74 % |
| | <i>Staphylococcus aureus</i> | 28 | 4,64 % |
| | <i>Streptococcus sp</i> | 30 | 4,97 % |
| | <i>Enterococcus sp</i> | 16 | 2,65 % |
| | <i>Streptococcus</i> non groupable | 9 | 1,50 % |
| | <i>Streptococcus agalactiae</i> | 3 | 0,50 % |
| | Streptocoque D | 1 | 0,17 % |
| | Total | 604 | 100 % |

4.2.3 Les bactéries isolées chez les consultants externes

Escherichia coli, *Klebsiella pneumoniae* et les *Staphylococcus* à coagulase négative ont été les principales bactéries en cause. Parmi les *Staphylococcus* à coagulase négative il y a 13 souches de *Staphylococcus epidermidis* dont 8 chez les femmes et 5 chez les hommes (tableau XVI).

Tableau XVI : Répartition des souches isolées chez les consultants externes en fonction du sexe et de l'espèce bactérienne

| | Féminin | Masculin | Total |
|--|----------------|----------------|----------------|
| <i>Escherichia coli</i> | 102 (52 %) | 59 (64 %) | 161 (56 %) |
| <i>Klebsiella pneumoniae</i> | 29 (14,8 %) | 22 (24 %) | 51 (17,7 %) |
| <i>Staphylococcus</i> à coagulase négative | 21 (10,7 %) | 24 (26 %) | 45 (15,6 %) |
| <i>Pseudomonas aeruginosa</i> | 2 (1 %) | 11 (12 %) | 13 (4,5 %) |
| <i>Staphylococcus aureus</i> | 8 (4,1 %) | 4 (4,3 %) | 12 (4,2 %) |
| <i>Streptococcus sp</i> | 8 (4,1 %) | 2 (2 %) | 10 (3,5 %) |
| <i>Enterobacter cloacae</i> | 1 (0,5 %) | 8 (8,7 %) | 9 (3,1 %) |
| <i>Acinetobacter sp</i> | 5 (2,6 %) | 2 (2 %) | 7 (2,4 %) |
| <i>Enterococcus sp</i> | 2 (1 %) | 5 (5,4 %) | 7 (2,4 %) |
| <i>Streptococcus</i> non groupable | 3 (1,5 %) | 3 (3,3 %) | 6 (2,1 %) |
| <i>Proteus mirabilis</i> | 2 (1 %) | 2 (2 %) | 4 (1,4 %) |
| Autres | 13 (6,6 %) | 9 (9,8 %) | 22 (7,6 %) |
| Total | 196 (100 %) | 151 (100 %) | 347 (100 %) |

4.2.4 Répartition des bactéries isolées chez les hospitalisés

Escherichia coli, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* et *Staphylococcus aureus* ont été les principales bactéries isolées chez les hospitalisés. Parmi les *Staphylococcus* à coagulase négative, 2 souches de *Staphylococcus epidermidis* ont été identifiées dont une chez les hommes et une chez les femmes (tableau XVII).

Tableau XVII : Répartition de 160 malades hospitalisés atteints d'infection urinaire en fonction du sexe et de l'espèce bactérienne en cause

| | Féminin | Masculin | Total |
|------------------------------------|----------------|----------------|----------------|
| <i>Escherichia coli</i> | 53 (61 %) | 25 (34,2 %) | 78 (48,8 %) |
| <i>Klebsiella pneumoniae</i> | 11 (12,6 %) | 18 (24,7 %) | 29 (18 %) |
| <i>Pseudomonas aeruginosa</i> | 3 (3,4 %) | 6 (8,2 %) | 9 (5,6 %) |
| <i>Staphylococcus aureus</i> | 2 (2,3 %) | 4 (5,5 %) | 6 (3,8 %) |
| <i>Acinetobacter sp</i> | 4 (4,6 %) | 2 (2,7 %) | 6 (3,8 %) |
| <i>Enterobacter cloacae</i> | 3 (3,4 %) | 2 (2,7 %) | 5 (3 %) |
| <i>Proteus mirabilis</i> | 2 (2,3 %) | 3 (4,1 %) | 5 (3 %) |
| <i>Streptococcus sp</i> | 2 (2,3 %) | 1 (1,4 %) | 3 (1,9 %) |
| <i>Staphylococcus</i> à coag. nég. | 2 (2,3 %) | 6 (8,2 %) | 8 (5 %) |
| <i>Enterococcus sp</i> | 2 (2,3 %) | 1 (1,4 %) | 3 (1,9 %) |
| Autres | 3 (3,4 %) | 5 (6,9 %) | 8 (5 %) |
| Total | 87 (100 %) | 73 (100 %) | 160 (100 %) |

4.2.5 Répartition des bactéries en fonction de l'espèce et de la provenance des malades (tableau XVIII)

Escherichia coli, les *Staphylococcus* à coagulase négative, *Klebsiella pneumoniae*, *Streptococcus sp*, *Staphylococcus aureus* et *Pseudomonas aeruginosa* ont été les principales bactéries responsables d'infection urinaires quelle que soit l'origine des malades.

Tableau XVIII : Répartition de 507 malades atteints d'infections urinaires en fonction des germes et de la provenance

| | Malades externes | Malades hospitalisés | Total |
|------------------------------------|------------------|----------------------|---------------|
| <i>Escherichia coli</i> | 163 (40,25 %) | 80 (40,20 %) | 243 (40,23 %) |
| <i>Klebsiella pneumoniae</i> | 54 (13,33 %) | 32 (16,10 %) | 86 (14,24 %) |
| <i>Pseudomonas aeruginosa</i> | 15 (3,70 %) | 9 (4,52 %) | 24 (4 %) |
| <i>Enterobacter cloacae</i> | 11 (2,72 %) | 6 (3,01 %) | 17 (2,81 %) |
| <i>Acinetobacter sp</i> | 10 (2,47 %) | 6 (3,01 %) | 16 (2,65 %) |
| <i>Proteus mirabilis</i> | 4 (1,00 %) | 6 (3,01 %) | 10 (1,65 %) |
| <i>Salmonella enterica</i> | 3 (0,49 %) | 1 (0,5 %) | 4 (0,66 %) |
| <i>Citrobacter freundii</i> | 2 (0,49 %) | 2 (1,01 %) | 4 (0,66 %) |
| <i>Serratia marcescens</i> | 2 (0,49 %) | 1 (0,50 %) | 3 (0,50 %) |
| <i>Hafnia alvei</i> | 2 (0,49 %) | 1 (0,50 %) | 3 (0,50 %) |
| <i>Klebsiella oxytoca</i> | 2 (0,49 %) | 1(0,50 %) | 3 (0,50 %) |
| <i>Proteus vulgaris</i> | 2 (0,49 %) | 1 (0,5 %) | 3 (0,50 %) |
| <i>Morganella morganii</i> | 0 | 3 (1,5 %) | 3 (0,50 %) |
| <i>Enterobacter sakazakii</i> | 0 | 2 (1,01 %) | 2 (0,33 %) |
| <i>Pseudomonas sp</i> | 2 (0,49 %) | 0 | 2 (0,33 %) |
| <i>Acinetobacter baumannii</i> | 2 (0,49 %) | 0 | 2 (0,33 %) |
| <i>Acinetobacter junii</i> | 0 | 1 (0,50 %) | 1 (0,16 %) |
| <i>Aeromonas salmonicida</i> | 1 (0,25 %) | 0 | 1(0,16 %) |
| <i>Providencia stuartii</i> | 1 (0,25 %) | 0 | 1(0,16%) |
| <i>Staphylococcus</i> à coag. nég. | 71 (13,58 %) | 18 (8,04 %) | 89 (14,74 %) |
| <i>Staphylococcus aureus</i> | 17 (4,20 %) | 11 (5,53 %) | 28 (4,64 %) |
| <i>Streptococcus sp</i> | 17 (4,20 %) | 13 (6,53 %) | 30 (5 %) |
| <i>Enterococcus sp</i> | 11 (2,72 %) | 5 (2,51 %) | 16 (2,65 %) |
| <i>Streptococcus</i> non groupable | 9 (2,22 %) | 0 | 9 (1,50 %) |
| <i>Streptococcus agalactiae</i> | 3 (0,74 %) | 0 | 3 (0,50 %) |
| Streptocoque D | 1 (0,25 %) | 0 | 1 (0,16 %) |
| Total | 405 (100 %) | 199 (100 %) | 604 (100 %) |

4.2.6 Répartition des malades atteints d'infection urinaire en fonction des facteurs favorisants et des bactéries

Les principaux facteurs favorisants des infections urinaires sont rapportés au tableau XIX.

Tableau XIX : Répartition de 507 malades en fonction des facteurs favorisants de l'infection urinaire et des germes isolés.

| | Diabète | Gross | Sonde | Ade.pros | S.neph | Ins.rén | Sida | Autres | Total |
|-----------------------------------|---------------|---------------|---------------|--------------|---------------|----------------|---------------|----------------|------------------|
| <i>Escherichia coli</i> | 12 (44 %) | 20 (48 %) | 18 (56 %) | 5 (83 %) | 0 | 7 (36,8 %) | 12 (60 %) | 169 (37 %) | 243 (40,23 %) |
| <i>Klebsiella pneumoniae</i> | 6 (22 %) | 2 (5 %) | 5 (16 %) | 0 | 1 (33,3 %) | 4 (21 %) | 4 (20 %) | 64 (14 %) | 86 (14,24 %) |
| <i>Pseudomonas aeruginosa</i> | 0 | 0 | 2 (6 %) | 0 | 1 (33,3 %) | 1 (5,3 %) | 0 | 20 (4,4 %) | 24 (4 %) |
| <i>Proteus mirabili</i> | 0 | 0 | 2 (6 %) | 0 | 0 | 0 | 1 (5 %) | 7 (1,5 %) | 10 (1,65 %) |
| <i>Acinetobacter sp</i> | 1 (4 %) | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 (10,5 %) | 0 | 13 (3 %) | 16 (2,65 %) |
| <i>Staphylococcus aureus</i> | 3 (11 %) | 5 (12 %) | 1 (3 %) | 0 | 0 | 2 (10,5, %) | 0 | 17 (3,7 %) | 28 (4,64 %) |
| <i>Staphylococcus à cog nég</i> | 1 (4 %) | 7 (17 %) | 1 (3 %) | 0 | 1 (33,3 %) | 1 (5,3 %) | 1 (5 %) | 59 (13 %) | 71 (11,75 %) |
| <i>Staphylococcus epidermidis</i> | 0 | 2 (5 %) | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 13 (3 %) | 15 (2,48 %) |
| <i>Enterobacter cloacae</i> | 2 (7 %) | 0 | 1 (3 %) | 0 | 0 | 0 | 1 (5 %) | 13 (3 %) | 17 (2,81 %) |
| <i>Citrobacter freundii</i> | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 (5,3 %) | 0 | 3 (0,6 %) | 4 (0,66 %) |
| <i>Streptococcus agalactiae</i> | 0 | 1 (2 %) | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 (0,4 %) | 3 (0,50 %) |
| <i>Streptococcus sp</i> | 1 (4 %) | 2 (5 %) | 1 (3 %) | 0 | 0 | 1 (5,3 %) | 1 (5 %) | 24 (5 %) | 30 (4,97 %) |
| <i>Enterococcus sp</i> | 1 (4 %) | 1 (2 %) | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 14 (3 %) | 16 (2,65 %) |
| <i>Staphylococcus lentus</i> | 0 | 1 (2 %) | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 (0,2 %) | 2 (0,33 %) |
| <i>Streptococcus non gpable</i> | 0 | 1 (2 %) | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 8 (2 %) | 9 (1,50 %) |
| <i>Enterobacter sakazakii</i> | 0 | 0 | 1 (3 %) | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 (0,2 %) | 2 (0,33 %) |
| Autres | 0 | 0 | 0 | 1 (17 %) | 0 | 0 | 0 | 27 (6 %) | 28 (4,63 %) |
| Total | 27 (100 %) | 42 (100 %) | 32 (100 %) | 6 (100 %) | 3 (100 %) | 19 (100 %) | 20 (100 %) | 455 (100 %) | 604 (100 %) |

Gross : grossesse, Ade.pros = adénome de la prostate, Ins.rén = insuffisance rénale.

4.2.7 Répartition des malades en fonction de l'origine et des bactéries en cause (tableau XX)

Escherichia coli, *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, les *Staphylococcus* à coagulase négative ont été les principales espèces isolées en Néphrologie et en Médecine interne.

Tableau XX : Répartition de 160 malades atteints d'infection urinaire en fonction des espèces bactériennes et du service hospitalier

| | Néphrologie | Médecine interne | Cardiologie | Maladies infectieuses | Neurologie | HOM | Autres | Total |
|---------------------------------------|----------------|------------------|-------------|-----------------------|------------|-----|----------------|----------------|
| <i>Escherichia coli</i> | 27 (41 %) | 25 (53,2 %) | 7 | 7 | 2 | 4 | 8 (16,7 %) | 80 (40,2 %) |
| <i>Klebsiella pneumoniae</i> | 12 (18,2 %) | 7 (14,9 %) | 3 | 3 | 1 | 1 | 5 (10,4 %) | 32 (16,1 %) |
| <i>Pseudomonas aeruginosa</i> | 7 (10,6 %) | 1 (2,1 %) | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 9 (4,5 %) |
| <i>Enterobacter cloacae</i> | 1 (1,5 %) | 1 (2,1 %) | 0 | 1 | 2 | 0 | 1 (2,1 %) | 6 (3 %) |
| <i>Proteus mirabilis</i> | 3 (4,5 %) | 0 | 1 | 1 | 0 | 0 | 1 (2,1 %) | 6 (3 %) |
| <i>Acinetobacter sp</i> | 4 (6,1 %) | 2 (4,3 %) | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 6 (3 %) |
| <i>Staphylococcus</i> à coag. nég. | 5 (7,6 %) | 2 (4,3 %) | 0 | 0 | 0 | 0 | 11 (22,9 %) | 18 (9 %) |
| <i>Staphylococcus aureus</i> | 4 (6,1 %) | 2 (4,3 %) | 0 | 0 | 0 | 0 | 5 (10,4 %) | 11 (22,9 %) |
| <i>Morganella morganii</i> | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 2 (4,2 %) | 3 (1,5 %) |
| <i>Enterobacter sakazakii</i> | 0 | 0 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 | 2 (1 %) |
| <i>Streptococcus sp</i> | 0 | 3 (6,4 %) | 0 | 0 | 0 | 0 | 10 (20,8 %) | 13 (6,5 %) |
| <i>Citrobacter freundii</i> | 0 | 1 (2,1 %) | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 (2,1 %) | 2 (1 %) |
| <i>Enterococcus sp</i> | 1 (1,5 %) | 1(20 %) | 0 | 0 | 1 | 0 | 2 (4,2 %) | 5 (2,5 %) |
| Autres | 2 (3 %) | 2 (4,3 %) | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 (4,2 %) | 6 (3 %) |
| Total | 66 (100 %) | 47 (100 %) | 12 | 12 | 9 | 5 | 48 (100 %) | 199 (100 %) |

4.2.8 Sensibilité aux antibiotiques des principales bactéries

4.2.8.1 *Escherichia coli*

Le céfotaxime, la ceftazidime, la céfoxitine, la gentamicine, l'amikacine et la colistine sont les antibiotiques les plus actifs (tableau XXI).

Tableau XXI : Sensibilité aux antibiotiques de 282 souches d'*Escherichia coli*

| | S | I | R | Total |
|--------------------------------|------------------|------------------|------------------|----------------|
| Amoxicilline | 35 (12,4 %) | 13 (4,6 %) | 234 (83 %) | 282 (100 %) |
| Amoxicilline + A. clavulanique | 83 (29,86 %) | 118 (42,45 %) | 77 (27,69 %) | 278 (100 %) |
| Ticarcilline | 35 (12,4 %) | 13 (4,6 %) | 234 (83 %) | 282 (100 %) |
| Céfalotine | 84 (29,8 %) | 86 (30,5 %) | 112 (39,7 %) | 282 (100 %) |
| Céfotaxime | 218 (77,9 %) | 7 (2,5 %) | 55 (19,6 %) | 280 (100 %) |
| Ceftazidime | 218 (77,9 %) | 7 (2,5 %) | 55 (19,6 %) | 282 (100 %) |
| Céfoxitine | 226 (80,1 %) | 29 (10,3 %) | 27 (9,6 %) | 282 (100 %) |
| Gentamicine | 203 (72,2 %) | 7 (2,5 %) | 71 (25,3 %) | 281 (100 %) |
| Amikacine | 259 (93 %) | 16 (6 %) | 4 (1 %) | 279 (100 %) |
| A. nalidixique | 133 (54 %) | 5 (2 %) | 108 (44 %) | 246 (100 %) |
| Ciprofloxacine | 162 (57,9 %) | 7 (2,5 %) | 111 (39,6 %) | 280 (100 %) |
| Chloamphénicol | 160 (57,35 %) | 12 (4,3 %) | 107 (38,35 %) | 279 (100 %) |
| Tétracycline | 49 (17,9 %) | 1 (0,4 %) | 224 (81,7 %) | 274 (100 %) |
| Colistine | 282 (100 %) | 0 | 0 | 282 (100 %) |
| Sulfamides | 40 (14,2 %) | 2 (0,7 %) | 239 (85,1 %) | 281 (100 %) |
| Triméthoprime | 50 (17,7 %) | 1 (0,3 %) | 231 (82 %) | 282 (100 %) |

S = sensible

I = intermédiaire

R = résistant

4.2.8.2 *Klebsiella pneumoniae*

La céfoxitine, l'amikacine et la colistine ont été les antibiotiques les plus actifs (tableau XXII).

Tableau XXII : Sensibilité aux antibiotiques de 92 souches de *Klebsiella pneumoniae*

| | S | I | R | Total |
|-----------------------------------|-----------------|----------------|-----------------|---------------|
| Amoxicilline | 0 | 0 | 92 (100 %) | 92 (100 %) |
| Amoxicilline + A. clavulanique | 34 (38,2 %) | 28 (31,5 %) | 27 (30,3 %) | 89 (100 %) |
| Ticarcilline | 0 | 0 | 92 (100 %) | 92 (100 %) |
| Céfalotine | 34 (42 %) | 7 (8,6 %) | 40 (49,4 %) | 81 (100 %) |
| Céfotaxime | 56 (61 %) | 3 (3 %) | 33 (36 %) | 92 (100 %) |
| Ceftazidime | 56 (61 %) | 3 (3 %) | 33 (36 %) | 92 (100 %) |
| Céfoxitine | 74 (80,4 %) | 12 (13 %) | 6 (6,5 %) | 92 (100 %) |
| Gentamicine | 59 (64,8 %) | 1 (1,1 %) | 31 (34,1 %) | 91 (100 %) |
| Amikacine | 84 (93,3 %) | 1 (1,1 %) | 5 (5,6 %) | 90 (100 %) |
| A. nalidixique | 39 (52,7 %) | 3 (4,1 %) | 32 (43,2 %) | 74 (100 %) |
| Ciprofloxacine | 51 (56 %) | 4 (4,40 %) | 36 (39,60 %) | 91 (100 %) |
| Chloramphénicol | 53 (59,6 %) | 0 | 36 (40,4 %) | 89 (100 %) |
| Tétracycline | 29 (32,22 %) | 1 (1,11 %) | 60 (66,67 %) | 90 (100 %) |
| Colistine | 92 (100 %) | 0 | 0 | 92 (100 %) |
| Sulfamides | 25 (27,5 %) | 0 | 66 (72,5 %) | 91 (100 %) |
| Triméthoprim | 25 (27,5 %) | 0 | 66 (72,5 %) | 91 (100 %) |

S = sensible

I = intermédiaire

R = résistant

4.2.8.3 *Enterobacter cloacae*

La colistine et l'amikacine ont été les molécules les plus actives (tableau XXIII).

Tableau XXIII : Sensibilité aux antibiotiques de 31 souches d'*Enterobacter cloacae*

| | S | I | R | Total |
|-----------------------------------|----------------|---------------|----------------|---------------|
| Amoxicilline | 0 | 0 | 31 (100 %) | 31 (100 %) |
| Amoxicilline + A. clavulanique | 0 | 0 | 31 (100 %) | 31 (100 %) |
| Ticarcilline | 2 (15,4 %) | 0 | 11 (84,6 %) | 13 (100 %) |
| Céfalotine | 0 | 0 | 31 (100 %) | 31 (100 %) |
| Céfotaxime | 12 (41,4 %) | 4 (13,8 %) | 13 (44,8 %) | 29 (100 %) |
| Ceftazidime | 12 (41,4 %) | 0 | 17 (58,6 %) | 29 (100 %) |
| Céfoxitine | 0 | 0 | 31 (100 %) | 31 (100 %) |
| Gentamicine | 15 (51,7 %) | 1 (3,5 %) | 31 (44,8 %) | 29 (100 %) |
| Amikacine | 19 (65,5 %) | 3 (10,3 %) | 7 (24,1 %) | 29 (100 %) |
| Acid nalidixique | 8 (32 %) | 3 (12 %) | 14 (56 %) | 25 (100 %) |
| Ciprofloxacine | 13 (44,8 %) | 0 | 16 (55,2 %) | 29 (100 %) |
| Chloramphénicol | 14 (48,3 %) | 2 (6,9 %) | 13 (44,8 %) | 29 (100 %) |
| Tétracycline | 12 (40 %) | 1 (3,3 %) | 17 (56,7 %) | 30 (100 %) |
| Colistine | 29 (100 %) | 0 | 0 | 29 (100 %) |
| Sulfamides | 11 (38 %) | 0 | 18 (62 %) | 29 (100 %) |
| Triméthoprime | 8 (28,6 %) | 0 | 20 (71,4 %) | 28 (100 %) |

S = sensible

I = intermédiaire

R = résistant

4.2.8.4 *Proteus mirabilis*

L'amikacine, la céfoxitine, la ceftazidime et le céfotaxime ont été les molécules les plus actives sur *P. mirabilis* (tableau XXIV).

Tableau XXIV : Sensibilité aux antibiotiques de *Proteus mirabilis*

| | S | I | R | Total |
|-----------------------------------|----------------|---------------|----------------|---------------|
| Ampicilline | 1 (9 %) | 2 (18 %) | 8 (72,73 %) | 11 (100 %) |
| Amoxicilline + A. clavulanique | 5 (50 %) | 0 | 5 (50 %) | 10 (100 %) |
| Ticarcilline | 2 | 1 | 0 | 3 |
| Céfalotine | 5 (41,7 %) | 1 (8,3 %) | 5 (50 %) | 11 (100 %) |
| Céfotaxime | 9 (81,8 %) | 2 (18,2 %) | 0 | 11 (100 %) |
| Ceftazidime | 9 (81,8 %) | 2 (18,2 %) | 0 | 11 (100 %) |
| Céfoxitine | 10 (100 %) | 0 | 0 | 10 (100 %) |
| Gentamicine | 6 (54,55 %) | 0 | 5 (45,45 %) | 11 (100 %) |
| Amicacine | 11 (100 %) | 0 | 0 | 11 (100 %) |
| A. nalidixique | 4 (36,4 %) | 0 | 7 (63,6 %) | 11 (100 %) |
| Ciprofloxacine | 4 (57,1 %) | 3 (42,9 %) | 0 | 7 (100 %) |
| Chloramphénicol | 1 (10 %) | 3 (30 %) | 6 (60 %) | 10 (100 %) |
| Tétracycline | 0 | 0 | 11 (100 %) | 11 (100 %) |
| Colistine | 0 | 0 | 11 (100 %) | 11 (100 %) |
| Sulfamides | 7 (63,6 %) | 0 | 4 (36,4 %) | 11 (100 %) |
| Triméthoprim | 7 (63,6 %) | 0 | 4 (36,4 %) | 11 (100 %) |

S = sensible

I = intermédiaire

R = résistant

4.2.8.5 *Pseudomonas aeruginosa*

La ceftazidime, l'amikacine et la colistine ont été les antibiotiques les plus actifs sur *P. aeruginosa* (tableau XXV).

Tableau XXV : Sensibilité aux antibiotiques de *Pseudomonas aeruginosa*

| | S | I | R | Total |
|-----------------------------------|-----------------|---------------|---------------|---------------|
| Amoxicilline + A. clavunanique | 0 | 0 | 25 (100 %) | 25 (100 %) |
| Ticarcilline | 4 (33,3 %) | 4 (33,3 %) | 4 (33,3 %) | 12 (100 %) |
| Céfotaxime | 4 (16 %) | 10 (40 %) | 11 (44 %) | 25 (100 %) |
| Ceftazidime | 24 (96 %) | 1 (4 %) | 0 | 25 (100 %) |
| Gentamicine | 14 (56 %) | 0 | 11 (44 %) | 25 (100 %) |
| Amikacine | 18 (72 %) | 1 (4 %) | 6 (24 %) | 25 (100 %) |
| A. nalidixique | 0 | 0 | 25 (100 %) | 25 (100 %) |
| Ciprofloxacine | 11 (44 %) | 0 | 14 (56 %) | 25 (100 %) |
| Colistine | 25 (100 %) | 0 | 0 | 25 (100 %) |
| Sulfamides | 10 (43,48 %) | 0 | 13 (56,52) | 23 (100 %) |
| Triméthopri- me | 0 | 0 | 19 (100 %) | 19 (100 %) |

S = sensible I = intermédiaire R = résistant

4.2.8.6 *Staphylococcus* à coagulase négative

A l'examen du tableau XXVI on peut faire les remarques suivantes :

- La pristinamycine, l'amikacine, la nétilmicine, la gentamicine, la céfalotine, la fosfomycine, l'acide fusidique, le chloramphénicol et l'association amoxicilline + acide clavulanique ont été les molécules les plus actives sur les *Staphylococcus* à coagulase négative ;
- Une souche sur 2 a été sensible à l'oxacilline, à la kanamycine, à la tobramycine, à la streptomycine, à l'érythromycine, à la lincomycine et à la ciprofloxacine.

Tableau XXVI : Sensibilité aux antibiotiques des *Staphylococcus* à coagulase négative

| | S | I | R | Total |
|-----------------------------------|-----------------|----------------|-----------------|---------------|
| Pénicilline G | 20 (22,5 %) | 40 (44,9 %) | 29 (32,6 %) | 89 (100 %) |
| Amoxicilline + A. clavulanique | 62 (69,7 %) | 17 (19,1 %) | 10 (11,2) | 89 (100 %) |
| Oxacilline | 55 (61,8 %) | 5 (5,6 %) | 29 (32,6 %) | 89 (100 %) |
| Cefalotine | 63 (70,8 %) | 7 (7,9 %) | 19 (21,3 %) | 89 (100 %) |
| Gentamicine | 64 (71,9 %) | 12 (13,5 %) | 13 (14,6 %) | 89 (100 %) |
| Kanamycine | 55 (61,8 %) | 12 (13,5 %) | 22 (24,7 %) | 89 (100 %) |
| Tobramycine | 58 (65,2 %) | 9 (10,1 %) | 22 (24,7 %) | 89 (100 %) |
| Amikacine | 78 (87,6 %) | 1 (1,1 %) | 10 (11,2 %) | 89 (100 %) |
| Nétilmicine | 79 (88,8 %) | 2 (2,2 %) | 8 (9 %) | 89 (100 %) |
| Streptomycine | 55 (61,8 %) | 3 (3,4 %) | 31 (34,8 %) | 89 (100 %) |
| Erythromycine | 48 (54 %) | 6 (6,7 %) | 35 (39,3 %) | 89 (100 %) |
| Lincomycine | 60 (67,4 %) | 3 (3,4 %) | 26 (29,2 %) | 89 (100 %) |
| Pristinamycine | 77 (86 %) | 2 (2 %) | 10 (10 %) | 89 (100 %) |
| Ciprofloxacine | 42 (47,2 %) | 16 (18 %) | 31 (34,8 %) | 89 (100 %) |
| Chloramphénicol | 61 (68,5 %) | 7 (7,9 %) | 21 (23,6 %) | 89 (100 %) |
| Doxycycline | 21 (27,63 %) | 1 (1,32) | 54 (71,01 %) | 76 (100 %) |
| Sulfamides | 34 (38,2 %) | 2 (2,2 %) | 53 (59,6 %) | 89 (100 %) |
| Triméthopriime | 38 (42,7 %) | 3 (3,4 %) | 48 (53,9 %) | 89 (100 %) |
| A fusidique | 64 (71,9 %) | 13 (14,6 %) | 12 (13,5 %) | 89 (100 %) |
| Fosfomycine | 77 (86,5 %) | 2 (2,2 %) | 10 (11,2 %) | 89 (100 %) |

4.2.8.7 *Staphylococcus aureus*

L'examen du tableau XXVII suggère les remarques suivantes :

- Les antibiotiques les plus actifs ont été l'association amoxicilline + acide clavulanique, l'oxacilline, la céfalotine, les aminosides, les macrolides, lincosamides, les streptogramines, la ciprofloxacine, le triméthoprim, l'acide fusidique et la fosfomycine ;
- Une souche sur 2 a été sensible aux sulfamides.

Tableau XXVII : Sensibilité aux antibiotiques de *Staphylococcus aureus*

| | S | I | R | Total |
|-----------------------------------|--------------|--------------|---------------|---------------|
| Pénicilline G | 3 (12 %) | 19 (76 %) | 3 (12 %) | 25 (100 %) |
| Amoxicilline + A. clavulanique | 22 (88 %) | 2 (8 %) | 1 (4 %) | 25 (100 %) |
| Oxacilline | 21 (84 %) | 1 (4 %) | 3 (12 %) | 25 (100 %) |
| Céfalotine | 21 (84 %) | 2 (8 %) | 2 (8 %) | 25 (100 %) |
| Gentamicine | 21 (84 %) | 2 (8 %) | 2 (8 %) | 25 (100 %) |
| Kanamycine | 21 (84 %) | 0 | 4 (16 %) | 25 (100 %) |
| Tobramycine | 20 (80 %) | 1 (4 %) | 4 (16 %) | 25 (100 %) |
| Amikacine | 21 (87,5) | 0 | 3 (12,5 %) | 24 (100 %) |
| Netilmicine | 22 (88 %) | 0 | 3 (12 %) | 25 (100 %) |
| Streptomycine | 18 (72 %) | 1 (4 %) | 6 (24 %) | 25 (100 %) |
| Erythromycine | 19 (76 %) | 1 (4 %) | 5 (20 %) | 25 (100 %) |
| Lincomycine | 19 (76 %) | 1 (4 %) | 5 (20 %) | 25 (100 %) |
| Pristinamycine | 21 (84 %) | 0 | 4(16 %) | 25 (100 %) |
| Ciprofloxacine | 18 (72 %) | 6 (24 %) | 1 (4 %) | 25 (100 %) |
| Chloramphénicol | 17 (68 %) | 4 (16 %) | 4 (16 %) | 25 (100 %) |
| Tétracycline | 4 (19 %) | 0 | 17 (81 %) | 21 (100 %) |
| Sulfamides | 12 (48 %) | 4 (16 %) | 9 (36 %) | 25 (100 %) |
| Triméthoprim | 18 (72 %) | 1 (4 %) | 6 (24 %) | 25 (100 %) |
| A. fusidique | 19 (76 %) | 4 (16 %) | 2 (8 %) | 25 (100 %) |
| Fosfomycine | 23 (92 %) | 0 | 3 (8 %) | 25 (100 %) |

4.2.8.8 *Enterococcus sp*

L'amoxicilline a été la molécule la plus active sur *Enterococcus sp* (tableau XXVIII).

Tableau XXVIII : Sensibilité aux antibiotiques d'*Enterococcus sp*

| | S | I | R | Total |
|-----------------|----------------|----------------|----------------|---------------|
| Pénicilline G | 0 | 8 (50 %) | 8 (50 %) | 16 (100 %) |
| Amoxicilline | 15 (94 %) | 1 (6 %) | 0 | 16 (100 %) |
| Kanamycine | 8 (53,3 %) | 0 | 7 (46,7 %) | 15 (100 %) |
| Erythromycine | 5 (31,25 %) | 1 (6,25 %) | 10 (62,5 %) | 16 (100 %) |
| Lincomycine | 0 | 0 | 16 (100 %) | 16 (100 %) |
| Pristinamycine | 8 (50 %) | 0 | 8 (50 %) | 16 (100 %) |
| Chloramphénicol | 6 (37,5 %) | 3 (18,75 %) | 7 (43,75 %) | 16 (100 %) |
| Tétracycline | 4 (36,4 %) | 0 | 7 (63,6 %) | 11 (100 %) |

S = sensible

I = intermédiaire

R = résistant

4.2.8.9 *Streptococcus sp*

L'amoxicilline a été l'antibiotique le plus actif sur les streptocoques (*S. agalactiae* et streptocoque D compris) (tableau XXIX).

Tableau XXIX : Sensibilité aux antibiotiques de *Streptococcus sp*

| | S | I | R | Total |
|-----------------|----------------|-----------------|-----------------|---------------|
| Pénicilline G | 4 (9,76 %) | 20 (48,78 %) | 17 (41,46 %) | 41 (100 %) |
| Amoxicilline | 26 (74,3 %) | 2 (5,7 %) | 7 (20 %) | 35 (100 %) |
| Kanamycine | 20 (64,5 %) | 2 (6,5 %) | 9 (29 %) | 31 (100 %) |
| Erythromycine | 9 (23,1 %) | 5 (12,8 %) | 25 (64,1 %) | 39 (100 %) |
| Lincomycine | 11 (28,2 %) | 1 (2,6 %) | 27 (69,2 %) | 39 (100 %) |
| Pristinamycine | 19 (48,7 %) | 3 (7,7 %) | 17 (43,6 %) | 39 (100 %) |
| Chloramphénicol | 16 (41,0 %) | 8 (20,5 %) | 15 (38,5 %) | 39 (100 %) |
| Tétracycline | 14 (48,3 %) | 1 (3,4 %) | 14 (48,3 %) | 29 (100 %) |

S = sensible I = intermédiaire R = résistant

4.3 Etude clinique

4.3.1 Signes cliniques

Les signes cliniques n'ont été précisés que pour 150 malades : 100 consultants externes et 50 hospitalisés. La brûlure mictionnelle, la dysurie, l'hématurie, la fièvre et la pollakiurie ont été les principaux signes chez les consultants externes. La brûlure mictionnelle, la fièvre, la dysurie, et la douleur abdominale ont été les principaux signes chez les hospitalisés (tableau XXX).

A l'examen du tableau XXXI on remarque souvent que les renseignements cliniques ne sont pas précisés surtout chez les consultants externes.

Tableau XXX : Répartition de 150 malades atteints d'infection urinaire selon la symptomatologie et la provenance

| | Malades externes | Malades hospitalisés | Total |
|----------------------|------------------|----------------------|----------------|
| Brûlure mictionnelle | 30 (30 %) | 16 (32 %) | 46 (30,7 %) |
| Dysurie | 28 (28 %) | 7 (14 %) | 35 (23,3 %) |
| Fièvre | 10 (10 %) | 16 (32 %) | 26 (17,3 %) |
| Hématurie | 13 (13 %) | 1 (2 %) | 14 (9,3 %) |
| Douleur abdominale | 5 (5 %) | 5 (10 %) | 10 (6,7 %) |
| Pollakiurie | 8 (8 %) | 2 (4 %) | 10 (6,7 %) |
| Pyurie | 3 (3 %) | 2 (4 %) | 5 (3,3 %) |
| Douleur lombaire | 2 (2 %) | 1 (2 %) | 3 (2 %) |
| Polyurie | 1 (1 %) | 0 | 1 (0,7 %) |

Tableau XXXI : Répartition de 507 malades atteints d'infection urinaire en fonction du renseignement clinique

| | Malades externes | Malades hospitalisés | Total |
|-------------------------------|------------------|----------------------|------------------|
| Grossesse | 41 (11,81 %) | 1 (0,62 %) | 42 (8,28 %) |
| Diabète | 1 (0,3 %) | 27 (8,75 %) | 28 (2,76 %) |
| Insuffisance rénale | 4 (1,15 %) | 15 (9,37 %) | 19 (3,74 %) |
| Sida | 0 | 18 (11,25 %) | 18 (3,55 %) |
| Cystite | 12 (3,45 %) | 0 | 12 (2,36 %) |
| Hydronéphrose | 6 (1,73 %) | 1 (0,62 %) | 7 (1,38 %) |
| Hypertension artérielle | 4 (1,15 %) | 3 (1,87 %) | 7 (1,38 %) |
| Adénome de la prostate | 6 (1,72 %) | 0 | 6 (1,18 %) |
| Lithiase | 1 (0,30 %) | 5 (3,12 %) | 6 (1,18 %) |
| Odèmes des membres inférieurs | 3 (0,86 %) | 2 (1,25 %) | 5 (0,98 %) |
| Syndrome néphrotique | 1 (0,3 %) | 2 (1,25 %) | 3 (0,59 %) |
| Incontinence urinaire | 3 (0,86 %) | 0 | 3 (0,59 %) |
| Vaginite | 2 (0,57 %) | 0 | 2 (0,39 %) |
| Leucémie | 1 (0,3 %) | 1 (0,62 %) | 2 (0,39 %) |
| Coma | 0 | 1 (0,62 %) | 1 (0,19 %) |
| Choriocarcinome utérin | 0 | 1 (0,62 %) | 1 (0,19 %) |
| Rétrécissement de l'urètre | 0 | 1 (0,62 %) | 1 (0,19 %) |
| Pyélonéphrite | 1 (0,3 %) | 0 | 1 (0,19 %) |
| Néoplasie vésicale | 0 | 1 (0,62 %) | 1 (0,19 %) |
| Non précisé | 136 (39,2 %) | 22 (13,75 %) | 158 (31,16 %) |
| Total | 347 (100 %) | 160 (100 %) | 507 (100 %) |

4.3.2 Etude cyto-bactériologique

La leucocyturie est supérieure à 10^4 /ml chez la plupart de nos malades (tableau XXXII).

Tableau XXXII : Répartition de 507 malades atteints d'infection urinaire en fonction de la leucocyturie

| Leucocyturie | Effectif | Fréquence |
|-------------------|----------|-----------|
| 10^3 à 10^4 | 52 | 10,2 % |
| $> 10^4$ à 10^5 | 225 | 44,4 % |
| $> 10^5$ | 230 | 45,4 % |
| Total | 507 | 100 % |

5 DISCUSSION :

5.1 Méthodologie :

La présence d'une leucocyturie supérieure ou égale à 1000/ ml avec ou sans hématurie et d'une bactériurie nous a permis de porter le diagnostic d'une infection urinaire.

L'isolement des germes sur des milieux de culture appropriés a été fait après coloration de Gram (64,70).

Nous avons identifié les germes isolés par leurs caractères morphologiques, culturaux et biochimiques (55, 64, 70).

L'étude de la sensibilité des bactéries isolées a été faite par la technique de diffusion en gélose.

5.2 Epidémiologie :

5.2.1 Fréquence des infections urinaires :

Le taux de prévalence des infections urinaires est de 27,6 % : avec 24,1 % chez les consultants externes et 40,3 % chez les hospitalisés.

Ce taux est supérieur à celui de EPOK en 1998 à l'hôpital national du Point G à Bamako au Mali : 15,75 % avec 11,08 % chez les consultants externes et 24,74 % chez les hospitalisés (35).

Notre étude confirme une notion classique : les infections urinaires ont été plus fréquentes chez les femmes que chez les hommes. Dans notre échantillon, 284 femmes et 223 hommes ont eu une infection urinaire, un ratio de 1,27 en faveur des femmes.

EPOK a rapporté une étude non similaire avec 182 hommes et 127 femmes (35).

DEMOUY et collaborateurs ont rapporté 76,2 % de femmes et 23,8 % d'hommes en 1994 en France (28).

Cette observation dans notre étude est en conformité avec les données de la littérature où les femmes ont toujours dominé (39, 44 , 56, 50, 51, 71, 71).

Les ménagères ont été plus affectées que les malades des autres catégories socio-professionnelles 34,6 %.

Chez EPOK par contre, les cultivateurs ont été plus atteints (35).

DIASSANA a rapporté un taux de 65,71 % chez les ménagères en 2000 (31).

MBAKOP a trouvé que les étudiants ont été les plus touchés en 2002 à Bamako (64).

Les malades hospitalisés ont été plus touchés par l'infection 40,30 %, ce qui confirme les données de la littérature (48, 56, 74, 89).

LEPELETTIER dans une enquête d'épidémiologie au centre hospitalier universitaire de Nantes a rapporté un taux de 76 % en 1997(60).

A Cotonou, ANAGONOU et collaborateurs ont trouvé en 1994 20 % chez les malades hospitalisés (6).

AVRIL et collaborateurs ont rapporté un taux de 34 % à Paris en France (9).

DEMOUY et collaborateurs ont trouvé en pratique de ville 27,6 % en 1994 (28).

Le taux de prévalence des infections urinaires a été plus élevé dans le service de maladies infectieuses 63,15 % de l'hôpital national du point G.

SIBY a trouvé un taux de 9,5 % en médecine interne en 1992 (79).

MBAKOP a rapporté un taux de 30,6 % chez les hospitalisés en néphrologie en 2002 à l'hôpital national du Point G (64).

DONICOLO a rapporté un taux 0,3 % en chirurgie A en 2004 à l'hôpital national du Point G à Bamako (32).

Le taux de prévalence a été plus élevé chez les sujets ayant plus de 65 ans : 39,6 %.

Chez les consultants externes, 38,4 % sont âgés de 36 à 65 ans. Parmi les hospitalisés 44,4 % ont entre 36 à 65 ans.

EPOK a trouvé à l'hôpital national du Point G 35,48 % chez les sujets ayant plus de 65 ans (35).

DELLAMONICA et collaborateurs ont trouvé 17 à 33 % au delà de 65 ans et 50 % après 80 ans chez les femmes (27).

BUZELIN a rapporté un taux de 25 % chez les femmes à l'âge de 65 ans (18).

5.2.2 Facteurs favorisants

La sonde urinaire est le facteur majeur de l'infection, de l'irritation et de l'altération de l'urothélium vésical et cause d'incontinence urinaire secondaire.

Toutefois la mise en place d'une sonde est un soin qui est courant et irremplaçable. Parmi nos malades porteurs d'une sonde urinaire, 52,46 % ont eu des infections urinaires. Ce taux est proche de celui de MAIGA et collaborateurs qui est de 51,35 % en 2000 (62). AVRIL a trouvé 54 % en 1998 à Paris en France (9). LECLERQ a trouvé 14,7 % en 1994 (57). MALLARET a trouvé 80 % en 1996 (63).

Contrairement aux données de la littérature la grossesse n'a pas été un facteur favorisant chez nous. MAIGA et collaborateurs ont fait la même remarque que nous (62). Cela s'explique vraisemblablement par la taille de notre échantillon.

Chez TRAORE et collaborateurs par contre, elle a constitué un facteur favorisant chez 8 % des femmes enceintes en 1993 (86). D'ERCOLLE et collaborateur rapportent un taux de 5 à 10 % en 1994 (30). DIASSANA a rapporté 65,71 % des infections urinaires en 2000 (31).

NJEH a rapporté 3 à 5 % à Paris en 1996 (68). Cette remarque a été faite par AGHAYAN en 1990, AMINOUE en 1989, BAUDET en 1984, BRASME en 1991, SIBY en 1992 (3, 5, 10, 19, 79).

Le diabète a été un facteur favorisant chez 61,4 % de nos malades diabétiques. Ce chiffre est de 24 % chez MAIGA et collaborateurs (62). SIDIBE et collaborateurs ont rapporté 37,8 % en 1997 à Bamako au Mali (82). Cette remarque a été faite par, DELLAMONICA en 1997, DAGUES en 1995, HAIDARA en 1998 (27, 24, 45). Le diabète diminue les défenses immunitaires des malades (14, 15, 16).

La prévalence des infections urinaires n'a pas été influencée par le **SIDA** dans notre étude : elle est de 54 % chez nos malades infectés par le VIH/SIDA. BARCON et collaborateurs ont trouvé 19 (44 %) cas sur 43 malades séropositifs examinés de 1985 à 1989 dans le service d'urologie dans l'hôpital Bichât (12).

Les taux de MILLES 14 %, de CATANESE 36 % et de KAPLAN 20 % sont aussi inférieurs au nôtre (65,21, 54). Il en va de même de ceux de LEPORT et d'ALDIOUMA qui sont respectivement de 14 % chez les sujets atteints de SIDA et 6 % en 2002 en médecine interne à l'hôpital national du Point G (59, 4).

Les infections urinaires ont été influencées par la durée d'hospitalisation : 78,75 % des infections urinaires sont survenues après 48 h d'hospitalisation au Point G.

5.3 Aspects bactériologiques

5.3.1 Agents pathogènes :

En l'espace d'un an nous avons isolé 604 souches bactériennes, dont 430 (71,16 %) bacilles à Gram négatif, 174 (28,84 %) cocci à Gram positif.

MBOKAP a trouvé 61,3 % de bacilles gram négatif en 2002 (64).

GILSTRAP et collaborateur ont isolé 90 % de bacilles gram négatif en 2001 en France (43).

Nous avons isolé en majorité 63,25 % des entérobactéries.

Chez EPOK les entérobactéries ont été majoritaire 80,90 % (35).

DELLAMONICA et collaborateurs ont trouvé 90 % d'entérobactéries en France en 1997 (28).

Parmi les germes isolés *Escherichia coli* a été le plus fréquent 40,23 % dont 40,25 % en milieu extra-hospitalier et 40,20% à l'hôpital.

EPOK a isolé en 1998 à Bamako 43,68 % avec 44,06 % en ville et 43,37 % à l'hôpital du Point G (35). ABOU et collaborateur en milieu hospitalier ont rapporté 53 % d'*Escherichia coli* à Paris en France en 1994 (1).

DELLAMONICA et collaborateurs ont isolé 75 % d'*Escherichia coli* en 1997 (28).

En 1998 VALERI et collaborateurs ont trouvé 80 % d'*Escherichia coli* en milieu hospitalier à Paris en France (87).

FAUCHERE a isolé 50 % en milieu extra-hospitalier et 19 % à l'hôpital à Paris en France. DEMOUY et collaborateurs ont isolé 70,2 % d'*Escherichia coli* en pratique de ville en à Paris en France (28).

PHILIPPE DOROZ a isolé 80 à 90 % d'*Escherichia coli* en 2002 en milieu hospitalier à Paris France (33).

AVRIL et collaborateurs ont isolé 88 % en ville et 43 % à l'hôpital en 1993 à Paris (9).

DELABRE et collaborateurs ont rapporté 47,5 % au Sud-Ouest de la France en 1994 (25).

En Martinique GARDIEN et collaborateurs ont isolé 46 % en 1997 (41).

Escherichia coli a été suivi par *Klebsiella pneumoniae* 14,24 %, et *Pseudomonas aeruginosa* 3,97 %, *Enterobacter* 2,81 % et *Proteus mirabilis* 1,65 %.

PERRIN et collaborateurs ont trouvé *Escherichia coli* 63,6 %, *Klebsiella pneumoniae* 6,3 % (71)

DEMOUY et collaborateurs en 1995 ont isolé 6 % de *Proteus mirabilis*, *Klebsiella pneumoniae* 2,7 %, *Pseudomonas aeruginosa* 2,7 % (28).

FISCHER et collaborateurs ont isolé *Escherichia coli* 63,6 %, *Klebsiella pneumoniae* 6,3 %, *Proteus mirabilis* 1,65 % en France en 1997(39).

ABBOU et collaborateurs ont trouvé en 1994 en France 5 % de *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* 8 % et *Proteus mirabilis* 5 % (1).

FICHER et collaborateurs ont trouvé *Escherichia coli* 63,6 %, *Klebsiella pneumoniae* 6,3 %, *Proteus mirabilis* 3,6 % en France en 1997(39).

A. VALERI et collaborateurs ont isolé 80 % d'*Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Enterobacter* 10 % et *Pseudomonas aeruginosa* 5 % (87).

ALDIOUMA a trouvé 8 % de *Klebsiella pneumoniae* en 2002 (4).

DIASSANA a isolé 48,57 % d'*Escherichia coli*, 11,42 % de *Klebsiella pneumoniae* et 2,85 % de *Pseudomonas aeruginosa* en 2000 (31).

Nous avons noté la présence d'espèces rares comme *Acinetobacter baumannii* 0,33 %, *Enterobacter sakazakii* 0,33 %, *Acinetobacter junii* 0,17 %, *Aeromonas salmonicida* 0,16 %, *Providencia stuartii* 0,16 %, *Salmonella Typhi* 0,16 %.

Les cocci à Gram positif ont été moins fréquents, nous avons néanmoins trouvé

71 (11,75 %) souches de Staphylocoque à coagulase négative, 28 (4,64 %) souches de *Staphylococcus aureus*, 15 (2,5 %) souches de *Staphylococcus epidermidis*, 30 (4,97 %) souches de *Streptococcus sp*, 16 (2,65 %) souches d'*Enterococcus sp* et 9 (1,5 %) souches de Streptocoque non groupable.

ABBOU et collaborateur ont isolé 3,1 % de *Staphylococcus aureus* en milieu hospitalier en 1994 (1). Mais la fréquence d'*Enterococcus* a été plus importante 12 % (1).

DEMOUY et collaborateurs ont rapporté en 1995 en France en pratique de ville 5,5 % d'Enterocoques, 1,1 % de *Staphylococcus aureus* (28).

DIASSANA a trouvé 34,28 % de *Staphylococcus aureus* en 2000 à Bamako à l'hôpital national du Point G (31).

5.3.2 Sensibilité aux antibiotiques des principales bactéries cause d'infections urinaires

Sensibilité des entérobactéries aux antibiotiques :

Escherichia coli

Nos souches d' *Escherichia coli* ont été sensibles aux céphalosporines (céfotaxime 77,9 % , ceftazidime 77,9 % et céfoxitine 80,1 %), à l'amikacine (93 %), à la gentamicine (72,2 %) et à la colistine(100 %).

En 2003, BATHILY-DIARRA a constaté une sensibilité aux céphalosporines de deuxième et troisième génération, mais aussi aux aminosides, ainsi q'aux quinolones et à la colistine (13).

TAHIROU en 2005 à constaté une sensibilité de cette espèce à la colistine (100 %), aux céphalosporines (céfotaxime 83 %, ceftazidime 84 %, et céfoxitine 78 %), et à l'amikacine (92 %) (83). Par comparaison aux souches de TAHIROU nos souches ont une diminution de la sensibilité aux antibiotiques à l'exception de la colistine et l'amikacine.

Klebsiella pneumoniae

Nos souches de *Klebsiella pneumoniae* ont été sensibles à la céfoxitine (80,4 %) l'amikacine (93,3 %) et à la colistine (100 %). *K. pneumoniae* a une résistance naturelle aux aminopénicillines (amoxicilline) et aux carboxypénicillines (ticarcilline).

A Bamako TAHIROU a trouvé pour *Klebsiella pneumoniae* une sensibilité aux céphalosporines de deuxième et troisième générations (céfoxitine 84 %, céfotaxime 58 % et ceftazidime 59 %), aux aminosides (gentamicine 60 % et l'amikacine 87 %) ainsi qu'à la colistine (100 %) (83).

Enterobacter cloacae

Nos souches d'*Enterobacter cloacae* ont été sensibles à la colistine (100 %) et à l'amikacine (65,5 %). Le genre *Enterobacter* est caractérisé par une résistance naturelle aux aminopécillines (amoxicilline) et aux céphalosporines de première et deuxième génération (céfalotine, céfoxitine).

TAHIROU a trouvé une sensibilité à la ceftazidime (52,5 %), à l'amikacine (74 %), à la pefloxacine (52,5 %) et à la colistine (100 %) (83).

Pseudomonas aeruginosa

Nos souches de *Pseudomonas aeruginosa* ont été sensibles à la ceftazidime (96 %), à l'amikacine (72 %) et à la colistine (100 %).

Proteus mirabilis

Nos souches de *Proteus mirabilis* ont été sensibles à l'amikacine (100 %), aux céphalosporines (céfoxitine 100 %, ceftazidime 81,8 %, céfotaxime 81,8 %).

Ces résultats sont proches de ceux TAHIROU pour les céphalosporines de troisième génération (céfotaxime 81 %, ceftazidime 81 %) et s'en éloignent pour les céphalosporines de deuxième génération (céfoxitine 65 %).

Staphylococcus à coagulase négative

Nos souches de *Staphylococcus* à coagulase négative ont été sensibles à l'amikacine (87,6 %), à la nétilmicine (88,8 %), à la gentamicine (71,9 %) à la céfalotine (70,8 %), à la fosfomycine (86,5 %) à l'acide fusidique (71,9 %), au chloramphénicol (68,5 %) et à l'association amoxicilline + acide clavulanique (69,7 %).

SANGARE a rapporté une sensibilité de 71 % au chloramphénicol, 82 % à l'association amoxicilline + acide clavulanique, 71 % à l'oxacilline, 71 % à la céfalotine, 98 % à la pristinamycine, 77 % à la lincomycine, 75 à la péfloxacine, 81 % à la gentamicine, 81 % à la tobramycine, 82 % à la nétilmicine, 82 % à l'amikacine, 78 % à l'acide fusidique.

Nos souches ont été plus sensibles à la nétilmicine et à l'amikacine que celles de SANGARE (77). Par contre il y a une diminution de la sensibilité à l'association amoxicilline + acide clavulanique, à la gentamicine et à l'acide fusidique chez nos souches par comparaison à celles de SANGARE (77).

Staphylococcus aureus

Nos souches de *Staphylococcus aureus* ont été sensibles à l'association amoxicilline + acide clavulanique (88 %), à l'oxacilline (84 %), à la céfalotine (84 %), aux aminosides, macrolides, lincosamides, streptogramines, à la ciprofloxacine (72 %), au triméthoprime(72 %), à l'acide fusidique (76 %) et à la fosfomycine (92 %).

SANGARE a rapporté une sensibilité de 82 % à l'association amoxicilline + acide clavulanique, 71 % à l'oxacilline, 71 % à la céfalotine, 98 % à la pristinamycine, 77 % à lincomycine, 75 % à la péfloxacine, 81 % à la gentamicine, 81 % à la tobramycine, 82 % à la nétilmicine, 82 % à l'amikacine, 78 % à l'acide fusidique.

Nos souches ont été plus sensibles à l'oxacilline et aux aminosides que celles de SANGARE (77). A l'inverse il y a une diminution de la sensibilité de nos souches à la pristinamycine par opposition à celles de SANGARE (77).

Streptococcus sp

Nos souches ont été souvent sensibles à l'amoxicilline (74,29 %).

En 2003 SANGARE a trouvé 86 % de sensibilité à l'amoxicilline (77).

Enterococcus sp

L'amoxicilline (94 %) a été la molécule la plus active sur nos souches.

En 2003 SANGARE a rapporté une sensibilité de 100 % à l'amoxicilline, 80 % à la pristinamycine et 67 % à l'érythromycine (77).

5.4 Symptomatology

5.4.1 Signs and symptoms

Les signes fonctionnels ont été dominés par la brûlure mictionnelle 30,7 %, dysurie 23,3 %, pollakiurie 6,7 %, fièvre 17,3%, hématurie 9,3 %.

Polyurie, pyurie, douleur lombaire ont été faiblement notées.

La cystite 12(2,36 %) et l'insuffisance rénale 19(3,74 %) ont donné une suite favorable.

L'enquête sur le renseignement clinique n'a pas été fortuné 40,62 % des patients avaient un renseignement vague.

Nos résultats ont été conformes à ceux de la littérature (50, 61, 79).

5.4.2 La leucocyturie

Les leucocyturies variant de $10^4/\text{mm}^3$ (44,4 %) à $\geq 10^5/\text{mm}^3$ (45,4 %) ont été plus fréquentes ; 10,2 % des patients avaient une leucocyturie comprise entre $10^3/\text{mm}^3$ à $10^4/\text{mm}^3$.

Toutefois une leucocyturie normale n'exclut pas une infection urinaire débutante.

Chez Epok 43,4 % des malades avaient une leucocyturie à $10^3/\text{mm}^3$, 22,4 % et 34,2 % de patients avaient respectivement une leucocyturie de $10^4/\text{mm}^3$ et $10^5/\text{mm}^3$.

Dans la littérature la présence de 10 leucocytes par champ microscopique dans les urines peut confirmer une infection (23, 37, 61).

6. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

6.1 CONCLUSION

Au terme de notre étude, nous avons constaté que les infections urinaires ont été plus fréquentes en milieu hospitalier qu'en milieu extra-hospitalier.

L'infection urinaire a été indépendante du service d'hospitalisation.

La fréquence des infections urinaires a été plus importante chez les femmes que chez les hommes ainsi que chez les malades âgés de plus de 65 ans que chez les autres. Les infections urinaires ont été influencées par le diabète, le port d'une sonde vésicale, la durée d'hospitalisation. Nous n'avons pas trouvé de lien entre le sida, la grossesse et les infections urinaires. La taille de notre échantillon n'a pas permis de chercher un lien entre les infections urinaires et certaines affections : syndrome néphrotique, insuffisance rénale, adénome de la prostate, lithiases urinaires etc...

Les bactéries isolées ont été pour la plupart des bacilles à Gram négatif

(*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus mirabilis*). Ensuite viennent les cocci à Gram positif (*S. aureus*, *Staphylococcus* à coagulase négative, *Streptococcus sp*, *Enterococcus sp*). Nous avons isolé des germes rares, ce sont *Aeromonas salmonicida* et *Providencia stuartii*.

L'analyse des résultats de l'antibiogramme de nos souches responsables d'infections urinaires a permis de faire les constatations suivantes :

La sensibilité à la colistine est constante chez *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae* et *Enterobacter cloacae*. Il n'en est pas de même pour les céphalosporines de troisième génération dont l'activité sur les entérobactéries s'affaiblit à cause de la production de β -lactamases (céphalosporinases hyperproduites chez *Enterobacter sp*, β -lactamase à spectre élargi chez *E. coli*, *K. pneumoniae*, *E. cloacae*).

Les antibiotiques les plus inefficaces ont été l'ampicilline, la ticarcilline, l'acide nalidixique, la tétracycline, les sulfamides et le triméthoprim.

La sensibilité de l'association amoxicilline+acide clavulanique a été remarquable sur nos souches de *S. aureus* et de *Staphylococcus* à coagulase négative.

6.2 RECOMMADATIONS

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

Aux personnels hospitaliers

- rechercher systématiquement une infection urinaire chez tous les malades hospitalisés et les enfants ayant une fièvre ;
- poser une sonde urinaire à demeure avec une asepsie rigoureuse ;
- respecter strictement les mesures d'hygiène (lavage des mains, port de gants stériles).

Aux prescripteurs

- éviter la prescription systématique des céphalosporines de troisième génération qui favorise la sélection de souches d'entérobactéries résistantes par des mécanismes divers : β -lactamase à spectre élargi, céphalosporinase hyperproduite ;
- adapter l'antibiothérapie dans la mesure du possible un antibiogramme.

A la direction l'HNPG

- équiper correctement le laboratoire ;
- doter le laboratoire de réactifs et de consommables en vue de la réalisation de l'examen cyto bactériologique des urines.
- approvisionner les services hospitaliers en gants stériles.
- renforcer les mesures d'hygiène dans les services (étude de la prévalence des infections nosocomiales, approvisionnement régulier en eau de javel et en savon, contrôle sanitaire de l'eau de robinet, etc...).

A la population

- consulter devant tout trouble mictionnel ;
- boire beaucoup d'eau en vue de la prévention d'une éventuelle constipation, facteur favorisant d'une stase urinaire ;
- uriner après chaque rapport sexuel ;
- faire la toilette intime des organes génitaux vers l'anus (pour les femmes surtout).

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **ABBOU C, LOBEL B.** Stratégies diagnostiques et thérapeutiques en infectiologie urologie. Ann Urol 1994 ; **30** : 151-2.
2. **ACAR J, CARRET G, CAVALLO J D, CHARDON H, CHOUTET P, COURVALIN P, ET AL.** Communiqué 1998 du comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie. Path Biol 1998 ; **46**: I-XVI.
3. **AGHAYAN M, THOUMSIN H, LAMBOTTE R.** Stratégies thérapeutiques de la bactériurie gravidique. Rev Med Liège 1990 ; **45** : 433-9.
4. **ALDIOUMA H.** Prévalence de l'association VIH-infection urinaire dans les services de médecine interne et d'hémo-oncologie de l'hôpital national du Point G. Thèse Med, Bamako, 2000.
5. **AMINOU AK.** Contribution à l'étude de l'association infection urinaire et grossesse : à propos 84 cas. Mémoire Med Abidjan, 1989.
6. **ANAGONOU SY, MAKOUTODE M, MASSOUGBODJI A et SADELER B C.** Sensibilité aux antibiotiques d'*Escherichia coli* en milieu hospitalier : à propos de 1468 souches isolés au centre national hospitalier universitaire de Cotonou. Publications Médicales Africaines 1994 ; **27** : 8-10.
7. **ANTOINE B, MOULONGUET A.** Manuel des maladies des reins et des voies urinaires. Paris, New York, Barcelone, Milan : Masson, 1976 ; 534p.
8. **APPIT.** Maladies infectieuses et tropicales. In : APPIT, eds. E. PILLY, Montmorency= 2M2 17; 2000: 639p

9. AVRIL JL, CARLET J. Les infections nosocomiales et leur prévention. Paris : Ellipses, 1998 ; 687p.

10. BAUDET J H. Les formes « habituelles » de l'infection urinaire de la femme enceinte. Ann Urol 1984 ; **18** : 345-6.

11. BARAT D. Conduite à tenir devant les cystites récidivantes chez la femme. Rev Med Tours, 1995 ; **29** : 225-9.

12. BARCON J C, DELMAS V, BACCON-GIBOD L. Les manifestations infectieuses du SIDA dans la sphère urogénitale. Ann Urol 1990 ; **24** : 241-4.

13. BATHILY-DIARRA M. Sensibilité aux antibiotiques des bactéries à gram négatif isolées d'infections urinaires à l'Hôpital National du Point G. Thèse Pharm, Bamako, 2002.

14. BERCHE P. Rôle de l'âge, de la grossesse et de la nutrition sur la résistance aux infections. In : BERCHE P, GAILLART JL, SIMONET M, eds. Bactériologie : Les bactéries des infections humaines. Paris : Flammarion, 1988 ; 64-74.

15. BERCHE P. Les infections nosocomiales d'origine bactérienne et leurs préventions. In : BERCHE P, GAILLART JL, SIMONET M, eds. Bactériologie : Les bactéries des infections humaines. Paris : Flammarion, 1988 ; 64-74.

16. BERCHE P. Les bactéries responsables selon la localisation de l'infection. In : BERCHE P, GAILLART J L, SIMONET M, eds. Bactériologie : Les bactéries des infections humaines. Paris : Flammarion, 1988 ; 519-71.

17. BOTTER F. Infection urinaire à *Salmonella* associée à une bilharziose à *Schistosoma haematobium*. Med Mal Inf, 1996 ; **26**: 353.

18. BUZELIN JM. Incontinence urinaire de la femme. Quel bilan ? Quel traitement. Ann Urol 1998 ; **32** : 83-8.

19. BRASME TL, QUERLIN D, BISERTE J. Infection de l'appareil urinaire au cours de la grossesse : diagnostic, évolution, pronostic, traitement. Rev Prat 1991 ; **41** : 548-53.

20. BRYSKIER A. Agents antibactériens et antifongiques, Paris : ellipses, 1999 ; 1216p.

21. CATENESE A J, TESSLER N, MORALES P. AIDS and the urologist. Part II, Urologic Manifestation of AIDS. AUA update serie, lesson I, 8, P. 1, 1989.

22. CLOAREC S, BORDEAU J C, LECOMBE A, BENOIT S, DESPERT F, NIVET H et al. Les infections urinaires de l'enfant. Rev Med Tours 1996 ; **30** : 122.

23. CURIER L, LUTZLER P, BESSEY D, BIZIEN A et AVRIL J L. Epidémie à *Escherichia coli* résistant en gériatrie : infections urinaires et colonisation digestive. Suivi et stratégie de lutte. Sem Hôp Paris, 1997 ; **73** : 381-7.

24. DAGUES F, LOUIS J F, MOTTET N, BEN NAOUM K, COSTA P et NAVRATIL H. Infections urinaires. Encycl Med Chir, Maladies Infectieuses, 1995.

25. DELABRE J M et HECHE X. Sensibilité aux antibiotiques de *Escherichia coli* isolé d'hémoculture et d'examen cytobactériologique des urines réalisé dans 15 hôpitaux généraux du Sud- Ouest de la France. Med Mal Infect 1994 ; **24** : 535-8.

26. DELCROIX M, ZONE V, CHERONT C, ADAM G, NOEL A M et DUQUESNE G. Infections urinaires de la femme enceinte. Rev Fr gynécol Obstet, 1994 ; **89** : 277-84.

27. DELLAMONICA MC, CHATELIER, FALCOT J. Particularités de l'infection urinaire du sujet âgé. Rev Ger 1997 ; **22** : 597-600.

28. DE MOUY D, LEPARGNEUR J.P, BANDLER H, LARRIBET G, DECLERCQ G et al. Les entérobactéries isolées d'infections urinaires en pratique de ville : étude AFORCOPIBIO 1995. Med Mal Infect 1997 ; **27** : 642-5.

29. DE MOUY D, CAVALLO JD et les membres de l'AFORCOPIBIO. Infections urinaires en pratique de ville : étiologie et sensibilité aux antibiotiques en fonction des antécédents. Presse Med 1999 ; **28** : 1624-8.

30. D'ERCOLLE C et BLANC B. Infections urinaires au cours de la grossesse. Path Biol 1993 ; **41** : 923-6.

31. DIASSANA HK. Infection urinaire et grossesse à la maternité Renée Cissé de Hamdallaye : à propos de 35 cas. Thèse Med, Bamako, 2000.

32. DONIGOLO B. L'infection nosocomiale dans le service de chirurgie A de l'Hôpital National du point G. Thèse Med, Bamako, 2004.

33. DOROZ P. Guide pratique des médicaments. Paris : Maloine, 2002 ; 1850p.

34. DUVAL J et SOUSSY C J. Abrégés d'antibiothérapie. Paris : Masson, 1985 ; 180p.

35. EPOK JC. Aspects épidémiologiques et étiologiques des infections urinaires à l'hôpital national du Point G. Thèse Pharm, Bamako, 1998.

36. FAUCHERE JL. Bactério-fiches, Techniques en Bactériologie clinique. Paris : Ellipses, 1997 ; 174p.

37. FAUCHERE J L. Bactério-fiches, Paris : Ellipses 1990 ; 167p.

38. FERRON A. Bactériologie médicale à l'usage des étudiants en Médecine. La Madeleine : C et R, 1989 ; 375p.

39. FISCHER et DEGUINE J. Infection urinaire de la femme : résultats et interprétation. Option/Bio, 1997 ; **513** : 1-9.

40. FLEURETTE J. Staphylocoques et microcoques. In : LE MINOR L et VERON M, eds. Bactériologie Médicale. Paris : Flammarion, 1989 ; 795-834.

41. GARDIEN E, OLIVE C, CHOUT R, JOUANNELLE J, et GARCERA Y. Les entérobactéries hospitalières en Martinique en 1995 : distribution des phénotypes de résistance aux Bêta-lactamines de 4511 souches urinaires et non urinaires. Med Mal Infect 1997 ; **27** : 888-92.

42. GIANNAKOPOULOUS X, EVANGELOU A, TSOUMANIS GP, PAPAPOPOULOU C, CHARALAMBOPOULOS C et ANTONIADIS G.

L'infection urinaire chez le lithiasique dans le département d'Epirus. Ann Urol, 1996; **30**: 118-23.

43. GILSTRAP LC, RAMIN SM. Urinary tract infections during pregnancy. Obstet Gynecol Clin North Am 2001; **28** : 581-91.

44. GUIBERT J. Infections urinaires de la ménopause. L'Eurobiologiste, 1992 ; **26** : 37-9.

45. HAIDARA I. La pathologie iatrogène dans les services de médecine interne de l'Hôpital National du Point G. Thèse Med, Bamako, 1998.

46. HANSEN W. *Pseudomonas* : aspect microbiologique et clinique. L'Eurobiologiste, 1991; **25**: 125-45.

47. HERMANN H, CIER JF. Précis de physiologie. Paris, New York, Barcelone, Milan : Masson, 1979 ; 399p.

48. HOMBOURGER R auprès du Docteur **MINOZZI C.** Les infections urinaires nosocomiales. Presse Med 1995 ; **32** : 1456-62.**49. HUMBERT G.** Ecologie bactérienne des infections urinaires.

L'Eurobiologiste 1997 ; **31** : 5-9.

- 50. IDATTE JM.** Infections urinaires chez l'adulte. In : RICHET G, eds. Néphrologie. Paris : Ellipses, 1988 ; p.207-38.
- 51. JARDIN A et THIOUNN N.** Infections urinaires. Encycl Med Chir, Urgences, 1993.
- 52. JOFFRE F, JARDIN M.** L'urographie intraveineuse. Encycl Med Chir, Radiodiagnostic V, 1985.
- 53. JOFFRE F, CINQUALBRE A.** Pathologie infectieuse du haut appareil urinaire. Encycl Med Chir, Radiodiagnostic-Urologie-Gynécologie, 1991.
- 54. KAPLAN MS, WESCHLER M, BENSON MC.** Urological manifestations of AIDS. J Urol 1987 ; **30** : 141-3.
- 55. KODIO A.** Etude des infections urinaires au laboratoire de l'hôpital national du Point G (à propos de 2000 examens bactériologiques). Thèse Pharm, Bamako, 1988.
- 56. LADEB S, DURAND-CASSELIN B, LECLERCQ R, ASTIER A et CORDONNIER C.** Résistance bactérienne et prise en charge des infections nosocomiales. Quelle réflexion en hématologie. Path Biol 1996 ; **44** : 107-12.
- 57. LECLERQ R.** Epidémiologie des infections nosocomiales à entérocoques. Med Mal Infect 1994 ; **24** : 199-206.
- 58. LE MINOR L, SANSONETTI Ph, RICHARD Cl, GRIMONT F, MOLLART HH, BERCOVIER H et al.** Entérobactéries. In : LE MINOR L et VERON M, eds. Bactériologie Médicale. Paris : Flammarion, 1989 ; 389-472.

59. LEPORT C, ROUSSEAU F, PERRONNE C, SALMON D, JOERG A, VILDE JL. Bacterial prostatitis in patients infected with the human immunodeficiency virus. J Urol 1989 ; **141** : 334-6.

60. LEPELLETIER D, CAROFF N, REYNAUD A et RICHEL H. Enquête épidémiologique sur les infections à *Escherichia coli* au centre hospitalier universitaire de Nantes. Rev Epidém Santé Publ, 1997 ; **31** : 45.

61. MAIGA A B. Intérêt du culot urinaire dans le diagnostic et le suivi des infections urinaires. Thèse Med, Bamako, 1993.

62. MAIGA II, EPOK J, DIARRA I, FONGORO S, ROCHEREAU A et MAIGA MK. Les facteurs de risque des infections urinaires à l'hôpital du Point G (Bamako). Mali Med 2000 ; **15** (4) : 21-4.

63. MALLARET MP, BOSSERAY A et MICOUD M. Infections nosocomiales. Encycl Med Chir, Maladies Infectieuses, 1996.

64. MBAKOP B. Profil clinique et bactériologique des infections urinaires dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'Hôpital National du Point G. Thèse Med, Bamako, 2002.

65. MILES B J, MELSER M, FARAH R, MARKOWITZ N, FISHER E.

Urological manifestations of aquired immunodeficiency syndrome.

J Urol 1989 ; 142 : 771.

66. MONTEGRE M et BOUTON E. Les syndromes urinaires infectieux. Lyon Pharmaceutique, 1993 ; **44** : 231-50.

67. MOUNIER M, DENIS F. Les cocci à gram positif . In : CARBONNELLE B, DENIS F, MARMONIER G, VARGUES R, eds. Bactériologie Médicale : Techniques usuelles. Paris: Simep, 1988; 105-15.

68. NJEH M, BAATI S, SELLAMI D, KECHAOU M, REKIK S, MHIRI MN. Les infections urinaires graves et grossesse. Ann Urol 1996 ; **30** : 147-50.

69. NOIRY JP. Personnaliser le traitement des infections urinaires. Rev Prescrire, 1991 ; **11** : 148-50.

70. PATARD JJ. Hématurie : stratégie actuelle. Ann Urol, 1996 ; **30** : 274-5.

71. PERRIN M, LEGARZIC J, TAS A et AVRIL JL. Infections urinaires communautaires et nosocomiales à bacilles gram négatif en milieu gériatrique. Med Mal Infect 1998 ; **28** : 505-10.

72. PILLY E. Maladies infectieuses. Par L'APPIT. Edition 2M2. 1994 ; 671p.

73. PINON G, COLLOC ML et PARVERY F. Les *Enterobacteriaceae* (*Yersinia pestis* exclu). In : CARBONNELLE B, DENIS F, MARMONIER A, PINON G et

VARGUES R, eds. Bactériologie médicale ; techniques usuelles. Paris : Simep, 1988 ; 121-37.

74. REGNIER B. Les bactéries multirésistantes aux antibiotiques en réanimation : contexte épidémiologique et stratégie de maîtrise. Path Biol, 1996 ; **44** : 113-23.

75. RICHEL G. Syndrome urinaire. In : RICHEL G. eds. Néphrologie. Paris : Ellipses, 1988 ; 13-7.

76. ROSTOKER G, BENNMAADI A, LAGRUE G. Infections urinaires hautes : pyélonéphrite. Encycl Med Chir, Néphrologie-Urologie, 1991.

77. SANGARE A. Sensibilité aux antibiotiques des cocci à Gram positif responsables des infections uro-génitales à l'Hôpital National du Point G. Thèse Pharm, 2003.

78. SENGLER J, SIMON T et GROSSE D. Fréquence des incontinences urinaires du pré-partum. Ann Réadaptation Med Phys 1995 ; **38** : 53-6.

9. SIBY F B. Etude clinique, bactériologique et thérapeutique des infections urinaires dans les services de Médecine interne de l'hôpital national du Point G. Thèse Med, Bamako, 1992.

80. SINGLETON P. Abrégés de bactériologie. Paris : Masson, 1994 ; 247p.

81. SUSSET J. Le syndrome urétral féminin. Ann Urol 1993 ; **27** : 329-30.

82. SIDIBE AT, TRAORE HA, TOURE AT, DEMBELE M, TRAORE K, CISSE I, DIALLO D. Suivi ambulatoire du diabète au Mali. Mali Med 2000 ; **15** (3) : 40-6.

83. TAHIROU M. Sensibilité et évolution de la résistance des entérobactéries aux antibiotiques à l'Hôpital National du Point G. Thèse Pharm, Bamako, 2005.

84. THOMAS L, GOUPY C, ESCHWEGE P, LARUE JR et BENOIT G. Hématurie. Rev Prat 1997 ; **47** : 537-44.

85. TRAORE D. L'infection nosocomiale dans le service d'urologie au CHU du Point G. Thèse Med, Bamako, 2004.

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

87. VALERI A, JOULIN V, FOURNIER G. Prostatites. Encycl Med Chir, Néphrologie-Urologie, 1998.

88. VERON M. *Pseudomonadaceae*. In : Le MINOR L et VERON M, eds. Bactériologie médicale. Paris : Flammarion, 1989 ; 555-98.

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

Fiche signalétique

Nom : Sissoko

Prénom : Toutou

**Titre de la thèse : Les infections urinaires à Bamako :
Aspects épidémiologiques, bactériologiques et cliniques**

Année : 2005-2006.

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'odontostomatologie.

Secteur d'intérêt : Bactériologie

Résumé :

Notre objectif était d'étudier les aspects épidémiologiques, bactériologiques et cliniques des infections urinaires en milieu hospitalier et communautaire à Bamako.

Nous avons étayé le diagnostic des infections urinaires sur la bactériurie et la leucocyturie.

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

Sur 1838 malades, 507 (27,6 %) ont eu une infection urinaire. La prévalence des infections urinaires a été plus élevée chez les hospitalisés que chez les consultants externes (40,3 % versus 24,1 % ; $p < 10^{-6}$), chez les femmes que chez les hommes (31,3 % vs 23,9 % ; $p < 10^{-3}$), chez les malades de plus de 65 ans que chez les autres (39,6 % ; $p < 10^{-4}$), chez les ménagères que chez les autres catégories socio-professionnelles (34,6 % ; $p < 10^{-6}$).

Les infections urinaires ont été plus fréquentes chez les diabétiques que chez les autres (61,4 % vs 37,7 % ; $p = 0,0025$), chez les porteurs de sonde urinaire que chez les autres (52,5 % vs 26,7 % ; $p < 10^{-5}$). Il y a une différence significative entre la durée d'hospitalisation et la survenue des infections urinaires ($p < 10^{-3}$).

Les principales bactéries cause d'infections urinaires ont été *Escherichia coli* (40,23 %), *Klebsiella pneumoniae* (14,24 %), *Staphylococcus* à coagulase négative (11,75 %), *Staphylococcus aureus* (4,64 %), *Pseudomonas aeruginosa* (4 %), *Streptococcus sp* (4,97 %) et *Enterococcus sp* (2,65 %).

Le céfotaxime, la ceftazidime, la céfoxitine, la gentamicine, l'amikacine et la colistine ont été les antibiotiques les plus actifs sur *E. coli*. La céfoxitine, l'amikacine et la colistine ont été les molécules les plus actives sur *K. pneumoniae*. La ceftazidime, l'amikacine et la colistine ont été les produits les plus actifs sur *P. aeruginosa*. L'association amoxicilline + acide clavulanique, l'oxacilline, la céfalotine, les aminosides, l'érythromycine, la lincomycine, la pristnamycine, la ciprofloxacine, l'acide fusidique et la fosfomycine ont été les antibiotiques les plus actifs sur *S. aureus* et les *Staphylococcus* à coagulase négative. L'amoxicilline a été l'antibiotique le plus actif sur les *Streptococcus* et les *Enterococcus*.

La brûlure mictionnelle, la fièvre et la dysurie ont été les principaux symptômes signalés par les malades.

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

Mots-clés : Infection urinaire, épidémiologie, bactériologie, symptomatologie, Bamako, Mali.

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 les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement ;

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

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

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

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