

LISTE DES ABREVIATIONS

ASP	:	Abdomen Sans Préparation
ATB	:	Antibiotique
ATBG	:	Antibiogramme
BGN	:	Bacille Gramme Négatif
CLED	:	(Cystine, Lactose, Electrolytes Déficients)
CMI	:	Concentration Minimal Inhibitrice
CPR	:	C-Réactive Protéine
DGU	:	(dénombrement des germes urinaires)
E.Coli	:	Escherichia Coli
ECBU	:	Etude Cytobactériologique des Urines
IU	:	Infection Urinaire
IUN	:	Infection Urinaire Nosocomiale
IRM	:	Imagerie par Résonance Magnétique
JPU	:	Jonction Pyélo-Urétérale
LDH	:	Lactate déshydrogénase
PBC	:	Pourpre de Bromocrésol (PBC).
PNA	:	Pyélonéphrite Aigue
PSA	:	Antigène Spécifique de la Prostate
RVU	:	Reflux vesico-ureteral
UFC	:	Unités Formant Colonies
VS	:	Vitalesse de Sédimentation

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Projection et configuration externe des reins	6
Figure 2 : Structure du rein	7
Figure 3 : les cavités pyélo calicielles.....	8
Figure 4: le trajet des uretères	10
Figure 5 : Implantation ectopique des uretères	11
Figure 6 : la cartographie de la Mauritanie	51
Figure 7 : Répartition des malades suivant l'âge	56

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I :	examen physique de l'urine	26
Tableau II:	Interprétation des résultats de l'ECBU	29
Tableau III :	Le pourcentage de positivité des ECBU entre 01/mai/2011 et 31/décembre /2012	56
Tableau IV :	Répartition des souches bactériennes.....	58
Tableau V :	Répartition ECBU poly microbiens	59
Tableau VI :	Profil de la sensibilité des souches d' <i>E. coli</i>	60
Tableau VII :	Profil de sensibilité des souches d' <i>Enterococcus Faecalis</i>	62
Tableau VIII:	Profil de sensibilité des souches de <i>Staphylococcus aureus</i>	63
Tableau IX :	Profil de sensibilité des souches d' <i>Enterobacter</i>	65
Tableau X :	Profil de sensibilité des souches de <i>Pseudomonas</i>	66
Tableau XI :	Profil de sensibilité des souches de <i>Klebsiella</i>	67
Tableau XII :	Profil de sensibilité des souches de <i>Proteus Mirabilis</i>	68
Tableau XIII :	Profil de sensibilité de la souche de <i>Serratia</i>	69

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : GENERALITES	4
I- RAPPELS ANATOMIQUES	5
I-1- REINS	5
I-2- Uretères	9
1-3-Vessie	12
1-4-Urètre	13
II-RAPPELS BACTERIOLOGIQUES	15
II-1- Epidémiologie microbienne	15
II-1-1 Infections communautaires	16
II-I-2 Infections nosocomiales	16
III-PATHOGENIE DES INFECTIONS URINAIRES	18
III-1-Porte d'entrée	18
III-2-Facteurs bactériens de virulence	18
III-2-1 L'adhérence	18
III-2-2 Facteurs de virulence en dehors de l'adhérence	19
III-3- Mécanismes de défense de l'organisme	20
III-4- Facteurs favorisant des infections urinaires	21
III-5-Résistances bactériennes	23
IV- DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE DE L'INFECTION URINAIRE	24
IV.1. L'EXAMEN CYTOBACTERIOLOGIQUE DES URINES :	24
IV.1.1. Prélèvement :	24
IV.1.2. Réalisation de l'examen cyto bactériologique des urines	25

IV.2. LES TESTS RAPIDES DE DETECTION DE L'INFECTION URINAIRE	31
IV.2.1. Les bandelettes urinaires :	31
IV.2.2. Les marqueurs biologiques	31
IV.2.3. Méthode microscopique :	32
IV.2.4. Méthodes biochimiques :	32
IV.2.5. Méthodes automatiques :	33
IV-3-CULTURE ET ANTIBIOGRAMME	34
V-FORMES CLINIQUES ET TRAITEMENT DES DIFFERENTES INFECTIONS URINAIRES	35
V-1- FORMES CLINIQUES	35
V-1-1-INFECTIONS URINAIRES HAUTES	35
V-1-1-1-TDD : PYELONEPHRITE AIGUE NON COMPLIQUEE	35
V-1-1-2-FORMES CLINIQUES DES INFECTIONS URINAIRE HAUTES	37
V-1-1-3 - EVOLUTION	38
V-1-2- Infections urinaires basses	38
V-1-2-1-TDD: Cystite aigue non compliquée de la femme	38
V-1-2-2 FORMES CLINIQUES DES INFECTIONS URINAIRES BASSES	39
V-1-3- Les prostatites	40
V-2-TRAITEMENT	42
V-2-1- Buts	42
V-2-2 – Moyens	42
V-2-3 – Règles générales de l'antibiothérapie ²	42
V-2-4- Indications	45
V-2-4-1-La pyélonéphrite aigue	45
V-2-4-2-Cystite aigüe non compliquée	48

V-2-4-3-Les prostatites.....	48
------------------------------	----

DEUXIEME PARTIE..... 50

I-Matériel et Méthodes 51

I-1- Cadre de l'étude 51

I-2- Matériel 53

I-3- Méthodologie 53

I-3-1- Type et période d'étude 53

I-3-2- Examen biologique 53

I-3-3- Antibiogramme 55

I-3-4- Traitement des données 55

II- Résultats..... 56

II-1 Epidémiologie 56

II-1-1 Nombre de patients 56

II-1-2 Age des patients 56

II-1-3 Sexe des patients 57

II-2 Aspects bactériologiques 58

II-2-1 Les différents types de germes isolés 58

II-2-2 - Profil de sensibilité des souches isolées aux antibiotiques..... 60

II-2-2-1- *Escherichia coli* 60

II-2-2-2 *Les Enterococcus faecalis* 62

II-2-2-3 *Staphylococcus Aureus* 63

II-2-2-4 *Enterobacter* 65

II-2-2-5 *Pseudomonas aeruginosa* 66

II-2-2-6 *Klebsiella* 67

II-2-2-7 *Proteus Mirabilis* 68

II-2-2-8 <i>Serratia Liquefaciens</i>	69
III Discussion	70
III-1 Epidémiologie	70
III-1-1 Le nombre de patients.....	70
III-1-2 L'âge des patients	70
III-1-3 Le sexe	70
III-2- Aspects bactériologiques	72
III-2-1- <i>Escherichia coli</i>	73
III-2-2- <i>Enterococcus faecalis</i>	76
III-2-3 - <i>Staphylococcus Aureus</i>	76
III-2-4- <i>Enterobacter</i>	77
III-2-5- <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	78
III-2-6- <i>Klebsiella</i>	78
III-2-7- <i>Proteus Mirabilis</i>	79
III-2-8- <i>Serratia Liquefaciens</i>	79
IV Conclusion-Recommandations	81
Références bibliographiques	86
Annexes	

INTRODUCTION

L'infection vient du mot latin « infecere » qui veut dire l'ensemble des troubles qui résultent de la pénétration dans un organisme d'un être vivant microscopique qui lui est étranger.

Une infection urinaire correspond à l'agression d'un tissu de l'appareil urinaire par un (ou plusieurs) microorganisme(s), générant une réponse inflammatoire et des signes et symptômes de nature et d'intensité variables selon le terrain.

Elle représente par leur fréquence une part considérable dans la pratique médicale quotidienne, aussi bien du médecin généraliste que du spécialiste ; c'est une affection grave tant par son retentissement sur l'activité des malades que par les récurrences et les accidents sérieux qu'elle peut provoquer.

L'infection urinaire est dite nosocomiale lorsqu'elle est acquise dans une structure de soins (sans exclusive) ou d'une manière plus générale liée à la prise en charge du patient. L'origine des bactéries nosocomiales est endogène (flore du patient) dans les deux tiers des cas (34).

Les infections urinaires communautaires (acquises en dehors des structures de soins) sont d'une extrême fréquence (16), elles sont habituellement causées par les bactéries qui proviennent de la flore intestinale ou de la flore périnéale.

Quelque soit le type d'infection, le traitement est basé sur l'administration d'antibiotiques de manière soit empirique, en fonction des données épidémiologiques, soit guidé par les résultats des examens bactériologiques.

Les échecs connus avec le traitement empirique deviennent de plus en plus inquiétants. Il en est de même pour la fréquence des résistances bactériennes aux antibiotiques. L'émergence et la diffusion des mécanismes de résistance acquise au sein des espèces bactériennes limitent maintenant les indications d'un certain nombre d'antibiotiques de première intention

Nous rapportons les résultats d'une étude rétrospective concernant **903** ECBU , réalisé du 1 mai 2011 au 31 décembre 2012 au laboratoire de BIOMED 24 de NOUAKCHOTT, ainsi que l'étude de profil de résistance aux antibiotiques des bactéries fréquemment isolées au niveau de ce laboratoire.

Ce phénomène nous interpelle sur la nécessité de revoir la stratégie d'antibiothérapie de première intention et sensibiliser les praticiens au rôle du laboratoire dans la confirmation du diagnostic de l'infection urinaire.

Les résultats d'une telle étude devraient actualiser les données épidémiologiques sur les infections urinaires et orienter le clinicien dans le choix de l'antibiotique de première intention, afin d'éviter l'émergence de nouvelles résistances et d'éviter les surcoûts.

.

PREMIERE PARTIE

GENERALITES

I- RAPPELS ANATOMIQUES

I-1- REINS

Les reins sont de volumineux organes pairs dont la fonction physiologique essentielle est la sécrétion des urines.

➤ Anatomie descriptive

→ Situation

Grossièrement symétriques, les reins sont situés de part et d'autre de la colonne vertébrale. Ils sont plaqués contre la paroi abdominale postérieure dans les parties hautes et latérales des fosses lombaires. Ce sont des organes retro-péritonéaux.

→ Projection (figure 1)

Latéralement, les reins se projettent par rapport aux processus transverses des 11^e et 12^e vertèbres thoraciques et des 1^e et 2^e vertèbres lombaires. Le rein gauche est plus haut situé, il atteint le bord supérieur de la 11^e cote. tandis que l'extrémité supérieure du rein droit atteint le bord inférieur de la 11^e côte.

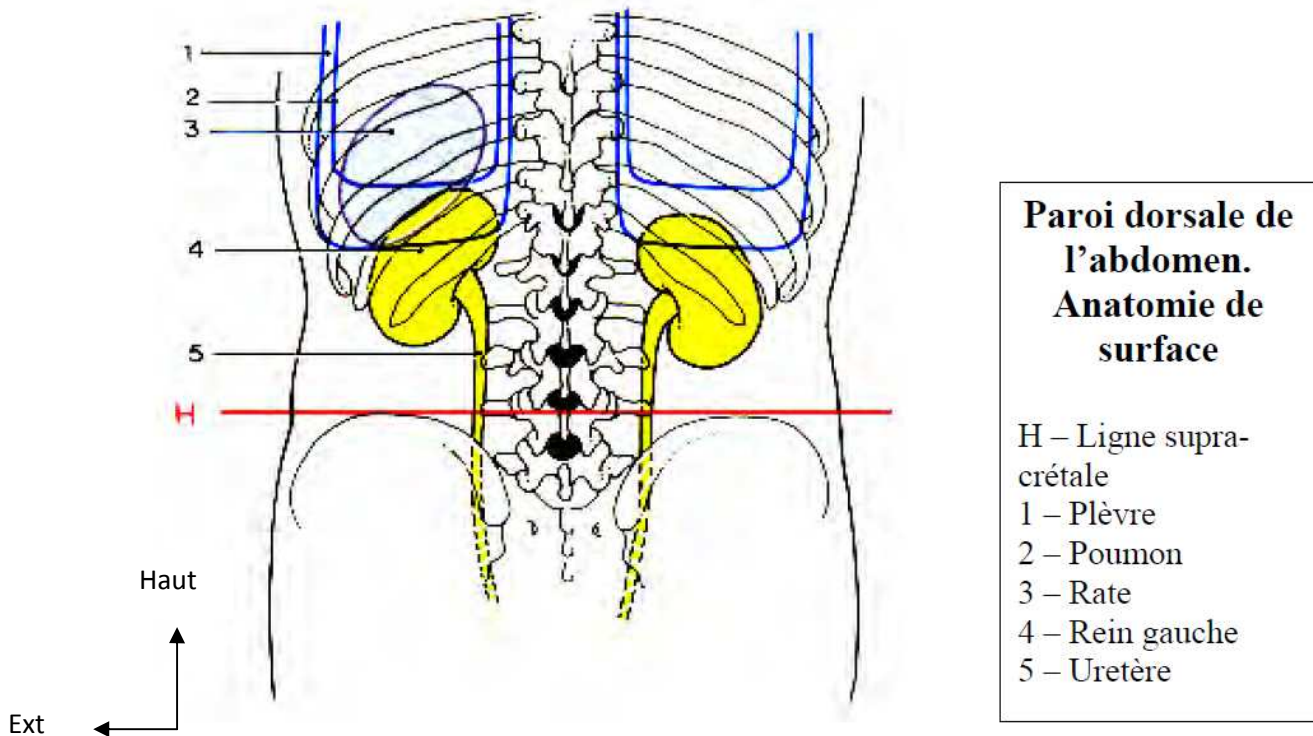


Figure 1 : Projection et configuration externe des reins (100)

→ Structure

Sur une coupe frontale on reconnaît au rein trois parties: la capsule, la médullaire et le cortex.

☐ La capsule : elle est fibreuse et résistante

☐ La médullaire rénale :

Elle est formée par des pyramides à bases orientées vers la surface externe du rein et à sommets arrondis s'ouvrant sur les papilles rénales vers le hile.

☐ Le cortex rénal

Le cortex s'insinue entre les faces latérales des pyramides rénales

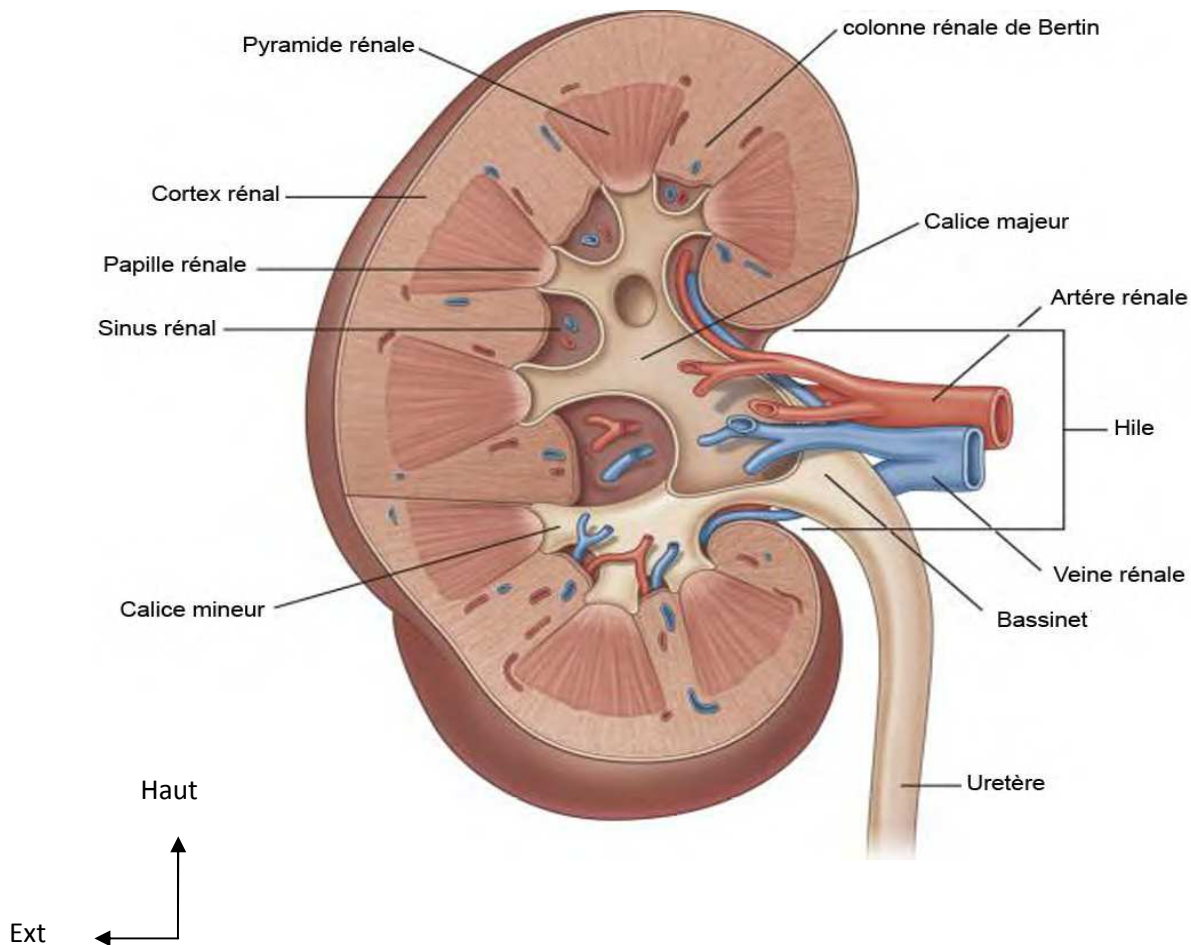


Figure 2 : Structure du rein (122)

- Les voies excrétrices intra rénales. (Figure 3)

□ Les calices mineurs

Sont des tubes courts qui se réunissent pour former des calices majeurs dont la confluence donne naissance au bassinet. . En moyenne de huit, leur nombre peut varier de trois à 18.

□ Les calices majeurs.

Habituellement au nombre de deux parfois trois.

La disposition en deux calices majeurs inégaux est plus fréquente.

• Le bassinet

C'est un canal unique, en forme d'entonnoir aplati d'avant en arrière.

La jonction pyélo-uretérale se situe au sommet du bassinnet dans le même plan horizontal que celui-ci. L'uretère fait suite au bassinnet.

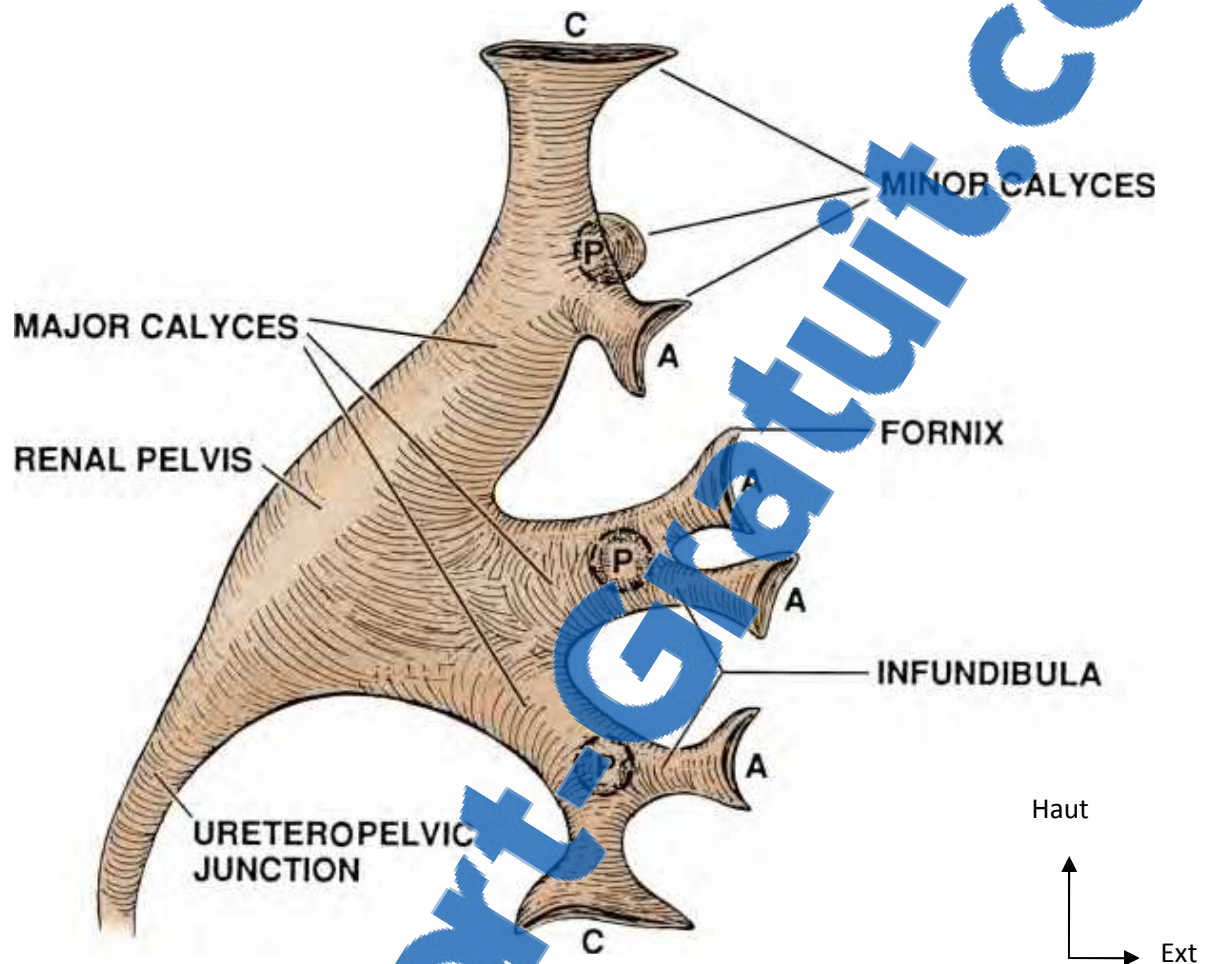


Figure 3 : les cavités pyélo calicielles (122)

□ Vaisseaux et nerfs du rein

• Artères

Les artères rénales naissent de la face latérale de l'aorte au niveau de L1. Il n'existe aucune anastomose entre les branches de division, ce sont des artères terminales.

- **Veines**

Les veines rénales naissent au bord médial du rein par confluence des veines péri-calicielles. Les veines rénales se terminent en se jetant dans la veine cave inférieure.

- **Lymphatiques**

Les collecteurs d'origine suivent dans le parenchyme rénal les vaisseaux sanguins. Ils se terminent dans les noeuds lymphatiques lombaires.

- **Nerfs**

Proviennent du plexus solaire.

1.2. URETERES

Ce sont les conduits excréteurs de l'urine depuis les reins jusqu'à la vessie.

- **ANATOMIE DESCRIPTIVE**

- l'uretère est un conduit blanchâtre, ferme, présentant un péristaltisme.

- Il mesure 25 cm, dont 15 cm sont pelviens.

- Son diamètre est de 3 à 5 mm.

- Il présente 2 rétrécissements :

- au niveau du détroit supérieur

- à l'entrée de la vessie

→ ORIGINE

L'uretère fait suite au bassinet (pelvis rénal). Cette zone prend le nom de jonctionpyélo-urétérale (JPU). Elle est repérée par très léger rétrécissement.

Elle commence au niveau du processus transverse de L2, à 4 cm environ de la ligne médiane.

→ **TRAJET**

Pratiquement vertical jusqu'à la région pelvienne, il chemine successivement dans la région lombaire, iliaque et pelvienne.

→ **TERMINAISON**

Il traverse la paroi de la vessie et se termine au niveau du trigone vésical.

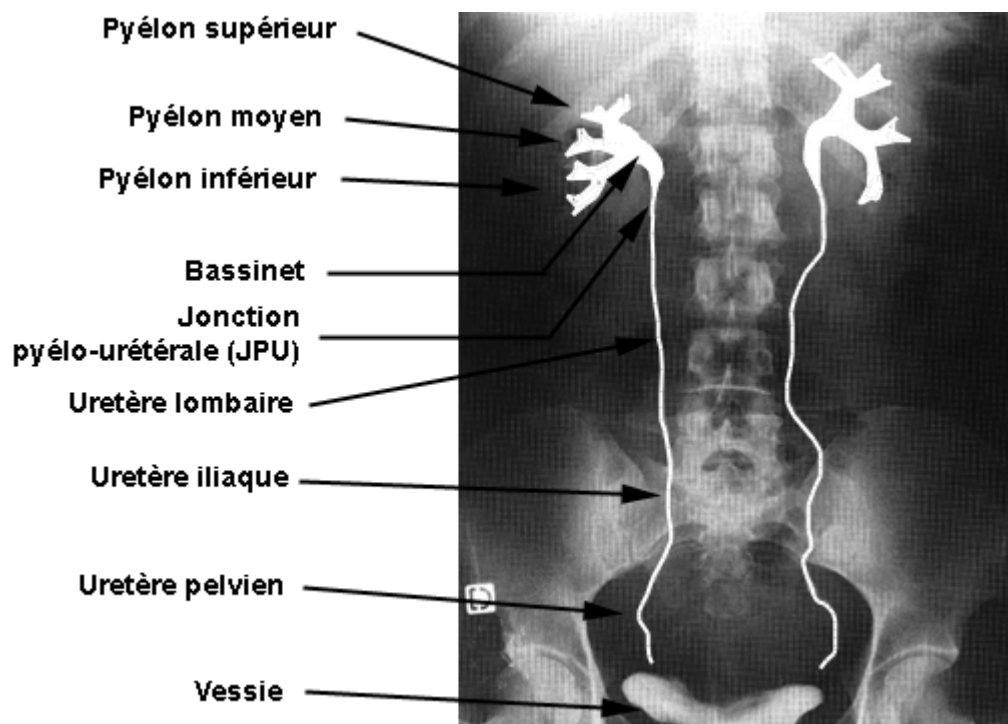


Figure 4: le trajet des uretères sur UIV

Structure

La paroi urétérale est constituée de 3 tuniques superposées de dehors en dedans :

- L'adventice conjonctivo-élastique ou cheminent les vaisseaux et nerfs ;
- La musculuse lisse avec 2 couches, une interne longitudinale et une externe circulaire ;

- La muqueuse.

- **ANOMALIES**

- de nombre : bifidité et duplicité pyélo-urétérale
- d'implantation : implantation ectopique (anormale), le plus souvent d'un seul des 2 uretères dans le vagin, les vésicules séminales, l'urètre
- de trajet : trajet rétro-cave, avec risque de compression de l'urètre.

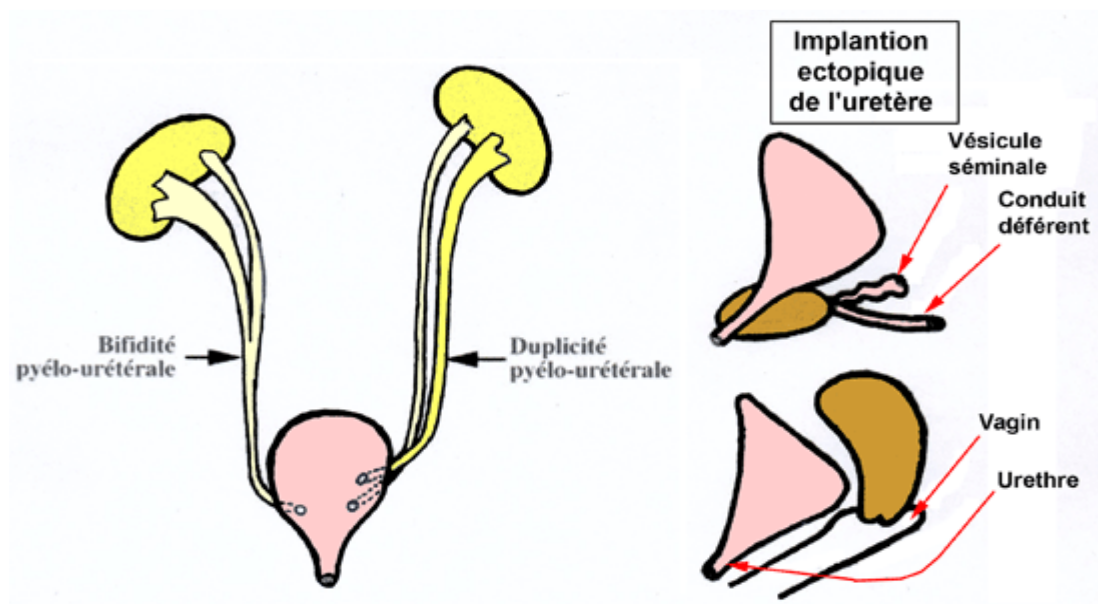


Figure 5 : Implantation ectopique des uretères (80)

➤ **Vaisseaux et nerfs**

❖ **ARTERES**

De haut en bas elles proviennent successivement des artères : rénales, gonadiques, iliaques commune et interne, génito vésicale chez l'homme et utérine chez la femme.

❖ **VEINES**

Elles sont satellites des artères

❖ LYMPHATIQUES

Ils se drainent dans les nœuds latéro-aortiques sous-rénaux et dans les nœuds qui accompagnent les artères iliaques communes.

❖ NERFS

Ils accompagnent les artères et proviennent : du plexus rénal, du plexus testiculaire ou ovarique, du plexus hypogastrique inférieur.

I-3- VESSIE

C'est un réservoir musculo-membraneux destiné à contenir l'urine sécrétée de façon continue pendant l'intervalle des mictions.

➤ Anatomie descriptive

→ Situation

La vessie se situe dans la loge antérieure de la cavité pelvienne, en dessous du péritoine, en arrière de la symphyse pubienne, en avant de l'appareil génital chez la femme et du rectum chez l'homme, au dessus de la partie antérieure du plancher périnéal. Elle repose sur le vagin chez la femme et sur la prostate chez l'homme.

→ Capacité

Physiologique : 300-350ml en moyenne

Maximale : 2-3litres

→ Structure

La paroi vésicale comprend 3 tuniques :

- Une adventice
- Une musculeuse ou détrusor formée de 3 couches (externe plexiforme, moyenne circulaire, interne longitudinale). Le sphincter lisse est un épaississement du detrusor au niveau du col vésical ;
- Une muqueuse.

➤ **Vaisseaux et nerfs**

→ **Artères**

La vascularisation artérielle provient entièrement de l'artère iliaque interne.

→ **Veines**

Les rameaux muqueux et musculaires se drainent en avant dans le plexus vésical et en arrière dans le plexus séminal chez l'homme et utéro vaginal chez la femme. Ces plexus gagnent les veines iliaques internes.

→ **Lymphatiques**

Ils gagnent les nœuds lymphatiques iliaques externes, internes, communs. Certains nœuds lymphatiques du col de la vessie gagnent les nœuds du promontoire.

➤ **Nerfs**

Les nerfs de la vessie proviennent de 2 sources : le plexus hypogastrique inférieur et les branches antérieures des 3ème et 4ème nerfs sacrés.

I-4- L'Urètre

➤ **Chez l'homme'**

L'urètre masculin est un conduit à la fois urinaire et génital : il est le lieu de passage obligatoire de l'urine et du sperme. Il prend naissance au niveau de l'ostium interne de l'urètre situé au niveau du col de la vessie, entouré d'un sphincter lisse, pour se terminer au niveau du gland par l'ostium externe de l'urètre (méat urinaire).

Le trajet de l'urètre, d'une longueur de 15 cm, lui fait traverser successivement :

- la prostate, où il rejoint les canaux éjaculatoires ;
- le diaphragme uro-génital entouré par le sphincter de l'urètre, et représentant, avec la partie prostatique, la partie fixe de l'urètre ;
- le corps spongieux du pénis qui est dilaté avant sa terminaison et qui représente la partie mobile de l'urètre.

- Vaisseaux et nerfs

- Artères

Les artères de l'urètre sont les artères prostatiques, bulbaires et dorsales du pénis.

- Veines

Les veines se mêlent aux veines vésicales et s'anastomosent entre elles pour former un plexus veineux vésico-prostatique.

- Lymphatiques

Les vaisseaux lymphatiques de la région prostatique se rendent dans deux ganglions situés dans l'épaisseur du périnée, de chaque côté de la prostate.

- Nerfs

Ils sont, sensitifs et moteurs.

les nerfs sensitifs viennent du nerf honteux interne de même que les nerfs moteurs.

➤ **Chez la femme**

L'urètre féminin est un conduit excréteur de l'urine exclusivement. Il prend naissance au niveau de l'ostium interne de l'urètre situé au niveau du col de la vessie, entourée d'un sphincter lisse, pour se terminer au niveau de la vulve, où il s'ouvre par l'ostium externe de l'urètre.

L'urètre féminin est très court et traverse le diaphragme uro-génital entouré par le muscle sphincter de l'urètre. Il joue un rôle sur la miction en synergie avec la vessie.

- Moyens de fixité

L'urètre féminin, remarquablement fixe est maintenu par ses connexions avec le vagin et les muscles périnéaux.

- Vascularisation et innervation

- Artères

Elles proviennent :

pour l'urètre pelvien, des artères vaginales et vésicales inférieures pour l'urètre périnéal, du rameau urétral du bulbo urétral.

- Veines

Elles se drainent dans le plexus veineux rétro-pubien.

- Lymphatiques

Ils aboutissent pour l'urètre pelvien aux nœuds lymphatiques iliaques internes, et pour le segment périnéal aux nœuds inguinaux.

- Innervation

Elle est assurée par le plexus hypogastrique inférieur.

II-Rappels bactériologiques

II-1- Epidémiologie microbienne

Le sexe et l'âge sont des facteurs de risque importants pour contracter une I.U.

En général, les femmes ont plus de risque de développer une I.U (40 à 50 % des femmes rapportent avoir souffert d'au moins une I.U au cours de leur vie ; pour les hommes la circoncision semble réduire le risque d'I.U. (8,53)

+Chez le nouveau-né : on l'observe dans 1% des cas, surtout chez le garçon, elle doit faire penser a une anomalie urologique.

+Chez l'enfant : avant l'âge de 11 ans ; 1,1% des garçons et 3% des filles risquent d'avoir une I.U, elle doit faire rechercher une anomalie urologique, en particulier un reflux vésico-urétéral. (31,67)

+Chez l'adulte : elle est peu fréquente chez l'homme et doit toujours faire rechercher une anomalie urologique ; elle est par contre très fréquente chez la femme et surtout la femme enceinte (5 à 10% des grossesses). (31,39)

+Chez le vieillard : l'I.U est fréquente dans les deux sexes ; elle s'explique chez l'homme par la fréquence des obstacles cervico -prostatiques.(31)

L'épidémiologie microbienne est un des éléments essentiels à prendre en compte dans le choix de l'antibiothérapie. Or, elle est nettement différente selon que l'infection est d'acquisition communautaire ou nosocomiale.

II-1-1 Infections communautaires

En termes d'espèces en cause, les infections urinaires communautaires sont caractérisées par une grande stabilité des données épidémiologiques, et cela aussi bien dans le temps que dans l'espace. *E.coli* est le germe dominant, responsable à lui seul de 60 à 80% des infections toutes formes cliniques confondues (35). Sa prévalence varie selon les situations, atteignant 70 à 95% pour les cystites aiguës simples et 85 à 90% pour les pyélonéphrites aiguës simples (35), par contre la prévalence est plus faible pour les infections urinaires compliquées, au profit d'autres entérobactéries, d'entérocoques et de staphylocoques.

Pour les cystites aiguës simples, *Staphylococcus saprophyticus* vient au 2^e rang, avec une prévalence de 5 à 10%(50). Les autres tels que *Proteus spp*, *Klebsiella spp*, *Enterobacter spp*, *serratia spp*, sont présentes chacune à une prévalence très faible.

II-I-2 Infections nosocomiales

Ce sont les infections qui se rencontrent dans les collectivités, en particulier en milieu hospitalier après un séjour de 48 heures (95).

Cependant, les I.U sont les infections les plus fréquentes, portant sur 1 à 2% des malades hospitalisés, soit 35 à 45% des infections nosocomiales ; une bactériémie survient dans 0,5 à 3% des cas des I.U.N. (13,90)

Dans la majorité des cas, l'I.U.N est sans gravité ou de gravité modérée, elle peut se traduire par une cystite, une prostatite, une épididymite ou une pyélonéphrite. (17, 29,41)

L'I.U.N accroît de façon significative le taux de mortalité chez les patients infectés par rapport aux malades non sondés, non infectés .Elle entraîne aussi un allongement de la durée du séjour hospitalier et diminue par conséquent le nombre de lits disponibles au service pour soigner d'autres malades. (11) .

E.coli reste le premier agent responsable, mais avec une part très inférieure à celle observée pour les infections urinaires communautaires, fluctuant entre environ 30 et 60%(35).

Puis viennent des bactéries diverses dont la hiérarchie est très variable selon les séries : *Entéroccoccus spp*, *Pseudomonas spp*, *klebsiella spp*, *Proteus spp*, *Staphylococcus* ...Enfin, environ 3 à 13% des infections urinaires

Nosocomiales sont dues à des levures, dominées par *Candida albicans* (35).

De toutes ces considérations épidémiologiques découle une conséquence pratique très importante : le choix d'une antibiothérapie probabiliste est globalement aisé pour les I.U communautaires mais particulièrement complexe pour les I.U nosocomiales.

Une antibiothérapie durant l'hospitalisation, mais avant le diagnostic d'I.U, s'accompagne d'une augmentation des bactériuries à *Pseudomonas*, *Enterobacter*, et *Enterococcus*, alors que celles qui sont à *E.coli* diminuent.

III -PATHOGENIE DES INFECTIONS URINAIRES

COMMUNAUTAIRES

III -1-Porte d'entrée

→ Voie ascendante

Elle est la voie habituelle. Les germes pénètrent dans l'urètre, et arrivent dans la vessie. Si les germes parviennent à surmonter les mécanismes de défense, ils pourront atteindre la vessie et causer une cystite. Par la suite, en l'absence d'une réponse immunitaire et /ou des soins adéquats et en cas de reflux vésico-rénal, envahissent les voies urinaires hautes (uretère, rein). Ces bactéries proviennent de la flore cutanée vulvaire vaginale, périnéale ou fécale (41, 88, 95, 96, 103).

→ Voie hématogène

Les germes diffusent à partir d'un foyer infectieux existant et parviennent au rein et 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 par voie hématogène sont rencontrées au cours des maladies chroniques (tuberculose urinaire) (41, 96, 103).

→ Voie lymphatique

Elle est contestée. Les germes intestinaux traverseraient les anastomoses entre le colon et le rein droit (41, 96).

III -2- Facteurs bactériens de virulence

L'urine est normalement stérile. L'infection urinaire ne peut naître et se développer qu'en raison d'une interaction favorable entre les facteurs de virulence du pathogène et des facteurs propres à l'hôte comme sa réceptivité et ses mécanismes de défense.

III -2-1 l'adhérence

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 *Escherichia 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 (41, 42, 88, 94, 96, 104).

a. Production d'enzymes

Certaines bactéries telles que les *Proteus*, *Klebsiella* et *Pseudomonas* possèdent une uréase qui métabolise l'urée en ammoniac. 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 (68, 88, 95).

b. 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

III -2-2 facteurs de virulence en dehors de l'adhérence

- Mécanisme d'acquisition du fer

Le fer est indispensable au développement des bactéries. Or la quantité disponible dans le corps humain (non liée à la ferritine ou l'hémoglobine) est très faible. Certains facteurs de virulence favorisent l'acquisition du fer.

- Facteur de paralysie des contractions urétérales. Le lipide A des fimbriae d'E.Coli aurait un effet paralytique sur le péristaltisme urétéral, favorisant l'ascension vers le rein.

III -3- Mécanismes de défense

➤ De l'organisme

En cas de colonisation bactérienne, 5 facteurs concourent à éviter l'invasion de la muqueuse :

- La présence d'inhibiteurs de l'adhésion bactérienne à la surface de l'urothelium (Protéines de Tamm horsfall)
- L'existence d'un effet bactéricide local de mécanisme inconnu ,mais indépendant de la réponse inflammatoire et de la réponse immunitaire (humorale et cellulaire)
- Un processus d'exfoliation des cellules urotheliales infectées
- Le flux urinaire descendant qui s'oppose à l'ascension des germes. En effet une vidange vésicale fréquente et complète permet l'élimination très rapide des bactéries.
- La réponse auto immune.

➤ Du Système Urinaire

Pour lutter contre les infections, l'organisme possède un certain nombre de moyens de défense (51).

1. L'urine

Elle est normalement stérile et n'a aucun mécanisme de défense humorale ou cellulaire, elle a une composition chimique qui tolère la croissance bactérienne saprophyte, mais elle inhibe par contre la phagocytose et diminue la réactivité du complément (43; 45; 74).

L'urine intervient également dans l'osmolarité, la concentration élevée en urée, en acides organiques et en anticorps urinaires ;[pour l'homme les sécrétions prostatiques qui inhibent la croissance des germes].

2. La région péri- urétrale :

La colonisation du vagin, de la région péri- urétrale et de l'urètre précède l'infection urinaire; il faut donc surveiller les symptômes d'infection à ce niveau pour éviter une diffusion ultérieure ascendante (36 ; 43).

Chez la femme, la contamination de l'urètre est facile, car il est court et est à proximité de la région périnéale, véritable réservoir d'agents pathogènes. Toutefois, les anticorps contenus dans la glaire cervicale et un pH vaginal faible sont des facteurs d'inhibition surtout vis à vis des bacilles à Gram négatif (45).

3. Le flux urinaire :

Il a un effet de chasse d'eau et agit contre l'adhérence bactérienne, cette dernière est l'un des principaux facteurs de l'infection urinaire (10).

4. Facteurs immunitaires :

Enfin, l'organisme a également à sa disposition des moyens de défense de type immunitaire ; la réponse peut être humorale ou cellulaire et peuvent se produire dans les jours qui suivent le début de l'infection du bas de l'appareil urinaire jusqu'au parenchyme rénal.

Toutefois, ce mécanisme ne peut suffire bien évidemment à juguler qu'une seule infection; et l'interaction antigène/anticorps, lorsqu'elle est prolongée peut provoquer des lésions chroniques (36; 45).

III -4 Facteurs favorisant des infections urinaires

Les facteurs de risque les plus communs sont reliés aux habitudes de vie et jouent un rôle de premier plan dans la pathogenèse chez la femme.

Il existe par ailleurs des facteurs favorisant non liés aux habitudes de vie :

➤ **Les facteurs anatomiques chez la femme :**

- La proximité entre le méat urétral, le vagin et l'anus qui favorise la colonisation de l'urètre par la flore vaginale et digestive.
- La brièveté de l'urètre féminin qui favorise l'ascension des germes vers la vessie

➤ **Les obstructions acquises ou congénitales de l'appareil urinaire et la stase urinaire.**

- *L'hypertrophie bénigne de la prostate*
- *Le cancer de la prostate*
- *Les valves de l'urètre*
- *Le rétrécissement urétral*
- *Les tumeurs de la vessie*
- *Le syndrome de la jonction pyelo-urétérale*
- *Les lithiases urinaires*

➤ **Le reflux vesico-urétéral**

Normalement l'urine coule des reins vers la vessie et un système anti reflexe qui comprend plusieurs entités empêche l'urine de remonter de la vessie vers les reins. Parfois ce mécanisme est incomplet et l'urine peut remonter de la vessie vers les uretères et les reins, cela constitue le RVU. Ainsi une infection initialement vésicale peut se propager aux reins.

➤ **Les vessies neurogènes**

➤ **Une immunodépression comme dans le cas du VIH**

A coté du VIH nous avons des états d'immunodépression relatifs favorisant les infections urinaires.

- La grossesse
- Le diabète
- Les insuffisants rénaux greffés.

III -5 Résistances bactériennes

Une souche bactérienne est dite résistante à un antibiotique quand elle est capable de se développer en présence d'une concentration élevée d'antibiotiques.

Les résistances peuvent se développer de deux façons différentes :

- il peut y avoir une augmentation de la résistance des bactéries usuelles comme *l'Escherchia coli* et *Klebsiella* ;
- il peut y avoir aussi une augmentation de l'incidence d'infections à germes pathogènes ayant une résistance intrinsèque aux antibiotiques plus importante comme le *Pseudomonas sp.*

De récentes données d'hôpitaux tertiaires canadiens suggèrent une augmentation de la résistance dans les infections urinaires.

Les infections urinaires nosocomiales constituent le principal réservoir de germes hospitaliers multi résistants, avec tous les risques de transmission à d'autres patients.

L'étude de Goldstein, réalisée au début de l'année 1997, analyse la sensibilité aux antibiotiques de souches *Escherchia coli* isolées en ville au cours d'infection urinaire chez des patients adultes où on a constaté l'existence de facteurs de risque tels que :

- l'hospitalisation dans les 6 mois précédents, prise d'antibiotiques dans les 3 mois précédents
- présence d'une sonde urinaire à demeure et absence des soins à domicile.

Ces résultats étaient recueillis afin d'évaluer leur influence sur la sensibilité aux antibiotiques (9).

IV - DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE DE L'INFECTION URINAIRE

L'infection urinaire est souvent peu symptomatique en particulier chez les patients sondés ; elle peut être reconnue à l'occasion de complications: pyélonéphrites bactériennes, prostatites.

Le diagnostic de l'infection urinaire est établi à partir d'éléments cliniques et bactériologiques différents selon qu'il s'agit d'un malade sondé ou non.

La symptomatologie clinique est l'étape initiale cruciale orientant tout diagnostic (73); elle n'est cependant pas suffisante pour conclure sur l'étiologie; ainsi l'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) est le seul élément de diagnostic de certitude de l'infection urinaire isolant la bactérie causale et étudiant sa sensibilité aux antibiotiques.

Le diagnostic des infections urinaires repose sur la mise en évidence d'une leucocyturie et d'une bactériurie significative; si la première ne présente aucun problème pratique, la seconde est en revanche, sujette à d'innombrables erreurs qu'il serait facile d'éviter si des règles strictes d'examens sont respectées (109).

Il existe d'autres moyens faciles, sensibles, fiables et souvent peu coûteux, il s'agit des :

- méthodes microscopiques;
- méthodes biochimiques;
- méthodes automatiques.

Cependant, ces tests de dépistage ne sont pas fiables quand il s'agit d'un malade porteur de sonde urinaire (23; 73).

IV.1.L'EXAMEN CYTOBACTEIOLOGIQUE DES URINES :

IV.1.1. Prélèvement :

1. Conditions de prélèvement des urines :

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.

- **Prélèvement sur sonde à demeure** : l'urine sera prélevée à la seringue par ponction directe dans la paroi de la sonde après désinfection (78), il ne faut en aucun cas prélever dans le sac collecteur.

2. Conditions de conservation et de transport des urines :

L'objectif recherché est de diminuer la pullulation microbienne en diminuant le plus possible le délai entre le prélèvement et l'analyse.

En effet l'urine ne doit pas séjourner plus de deux heures à température ambiante pour éviter une multiplication des germes dont la rapidité varie avec la nature du micro-organisme ; par contre l'urine peut être conservée à + 4°C pendant au moins 24 heures sans modification de la bactériurie (37); cependant il existe des systèmes de transport stabilisateurs utilisant l'acide borique et en conditionnement stérile unitaire qui permettent une conservation de l'urine jusqu'à 24 – 48 heures à température ambiante sans modification notable de la bactériurie et de la leucocyturie (78).

IV.1.2. Réalisation de l'examen cyto bactériologique des urines :

1. Analyse physique de l'urine :

Les propriétés physiques de l'urine fournissent une série d'informations de diagnostic intéressantes.

Tableau I : l'aspect des urines (53).

Paramètre	Aspect normal	Résultat pathologique
Limpidité	Limpide	Trouble (infection, lipidurie, cristallurie)
Couleur	Légèrement jaune	Rouge (hématurie) ; brun foncé (bilirubine)
pH	5 – 6	> 6 acidose rénale tubulaire, infection urinaire)

Cependant, la protéinurie et le pH ne font pas strictement partie des paramètres de base de l'ECBU, mais représentent un complément utile à l'interprétation des résultats; les laboratoires n'effectuent pas ces deux recherches de façon systématique (15).

2. Examen cytologique :

L'agression microbienne entraîne une réponse inflammatoire de la muqueuse des voies urinaires et se traduit par l'existence d'une leucocyturie associée, mais plus souvent à une hématurie microscopique; ces anomalies sont évaluées en microscopie par l'examen cytologique à l'état frais de l'urine homogénéisée (72).

-Numération leucocytaire: c'est un test sensible pour la confirmation d'une infection urinaire (95%); mais peut aussi être trouvée dans d'autres affections rénales (néphrite interstitielle, tumeur) ou des voies excrétrices (calcul, hypertrophie de la prostate, infection non bactérienne) (93).

L'examen microscopique, ainsi que la recherche et la quantification de la leucocyturie gardent une place de choix dans le diagnostic de l'infection urinaire et plus particulièrement dans la distinction entre une simple colonisation et une infection de caractère invasif (72).

L'appréciation du nombre de leucocytes et d'hématies peut se faire par différentes façons :

a- Numération leucocytaire sur culot de centrifugation: c'est une technique semi quantitative qui consiste à centrifuger quelques millilitres pour obtenir un culot qui est remis en suspension; l'examen du culot de centrifugation permet de voir les leucocytes altérés ou non, les cellules épithéliales, les cylindres cristaux et les hématies (111).

b- Numération leucocytaire sur urine entière à l'aide d'une hémocytomètre :

c'est une méthode simple, rapide, fiable ; et qui donne le nombre de leucocytes par mm² (44; 69; 91).

c- Compte d'Addis-Hamburger ou le débit minute leucocytaire : il étudie le débit hématique ou leucocytaire et présente l'avantage d'être standardisé et de fournir une mesure quantitative.

Normalement le nombre ne dépasse pas 2000 leucocytes/mm² et moins de 500 hématies/min.

Dans les infections urinaires les leucocytes augmentent considérablement, alors que les hématies sont à un taux normal (18; 60).

d- Réaction du Cytur-test : ce test utilise un papier réactif, il est basé sur la recherche des estérases granulocytaires; la présence de leucocytes se manifeste par un virage du papier réactif de l'incolore au bleu ciel (26).

e- Hématurie : si les érythrocytes en grande quantité se trouvent dans l'urine, on est en présence d'une hématurie ; si les érythrocytes sont peu amorphes, ils sont la plupart du temps issus des voies urinaires excrétrices et leur présence dans l'urine peut signaler des tumeurs, des calculs ou des infections ; et si les érythrocytes sont dysmorphiés, on évoque une origine glomérulaire.

La spécificité de ce résultat n'est cependant pas très élevée (54); et elle a peu de valeur pour le diagnostic d'infection urinaire ; elle se détermine par le nombre de globules rouges par champ ou par comptage hémocytométrique (18 ; 72).

3. Examen bactériologique :

- La coloration de Gram : l'examen après coloration de Gram est fondamental, il permet d'une part de mettre en évidence les bactéries et de préciser leur nature, et d'autre part d'orienter le diagnostic, et d'instituer ainsi une antibiothérapie adéquate en cas d'urgence (111).

Elle peut être pratiquée sur des urines non centrifugées ; il s'agit également d'un examen semi quantitatif (une bactérie/champ correspond à 100000 colonies en culture) ; et l'absence de bactérie détectable n'exclut donc pas une infection urinaire (93).

- **Uroculture** : l'uroculture est la pierre angulaire de l'ECBU; c'est l'examen de référence avec lequel les autres tests sont comparés (107), car il permet à la fois la numération du germe et son identification.

La culture d'urine à une sensibilité de 90-95%, mais la spécificité est très basse (50%) si on prend comme limite 102 germes/ml à cause de la contamination.

Une culture de l'urine n'est pas indiquée dans l'infection urinaire simple ; mais en cas d'infection urinaire potentiellement compliquée et en cas de pyélite, ainsi qu'en cas de récurrence, une culture avec antibiogramme est indispensable (93).

- **Numération des bactéries** : la quantification de la bactériurie permet l'interprétation des résultats en relation avec la leucocyturie ; classiquement, on pose le diagnostic d'infection urinaire à partir de 10^4 germes/ml avec une leucocyturie $> 10^4$ (19).

C'est un dénombrement bactérien sur une gélose ordinaire effectué dès la réception des urines ; il permet de démontrer la distinction qualitative entre l'infection vraie et la contamination ; de nombreuses méthodes sont proposées et sont groupées en :

Méthode de l'anse calibrée : c'est une méthode simple, fiable, économique et dont les résultats sont suffisamment précis ; elle permet de prélever des volumes d'urines très réduits dans un milieu de culture, le comptage bactérien se fait 24 heures après incubation à 37°C .

Méthode de dilution : technique lente, inapplicable en pratique quotidienne, consiste à ensemer, sur gélose nutritive, des dilutions d'urines successives.

Culture sur lame immergée : elle utilise des lames enrobées de gélose et de dimensions standards, uroculte-urotube, chaque dispositif présente deux surfaces dont chacune est recouverte d'un milieu approprié (70; 73).

4. Interprétation des résultats de l'ECBU :

D'une façon générale, une interprétation microbiologique rigoureuse de l'ECBU doit s'appuyer sur des arguments décisionnels impliquant à la fois des données du laboratoire, et des renseignements cliniques qui font, très souvent défaut (127).

Tableau II: Interprétation des résultats de l'ECBU (124).

	Bactériurie	Pyurie	Symptômes	Traitement
Colonisation :	+	-	-	-
Infection asymptomatique	+	+	-	+
Inflammation sans infection :	-	+	-	+/-
Symptômes sans infection :	-	-	+	+/-

La limite de quantification des bactéries et des levures urinaires par la méthode usuelle est égale à 1000 ucf/ml ; en conséquence, une bactériurie ou une candidurie est à prendre en considération si elle est > 1000 ucf/ml.

Le terme de pyurie, du fait de son imprécision, doit être abandonné au profit d'une mesure quantitative des leucocytes (leucocyturie) ; cette dernière n'a pas d'intérêt chez le patient sondé.

Chez un patient asymptomatique (qui n'est pas sondé), l'association d'une bactériurie > 1000 ucf/ml à une leucocyturie > 10000/ml est fortement évocatrice d'une infection.

Les résultats diffèrent selon qu'il s'agit d'un malade sondé ou non (18; 20; 108)

.

- **Bactériurie** : les urines d'un sujet normal sont stériles ou ne contiennent qu'un petit nombre de bactéries lié à une contamination des urines au moment de la miction par les bactéries présentes dans l'urètre antérieur ; par contre chez un malade sondé il est actuellement admis que la bactériurie doit être considérée comme anormale.

- **Leucocyturie** : chez un malade non sondé, elle est supérieure à $10/mm^3$ dans 80 à 90% des infections urinaires ; et chez un malade sondé, elle accompagne la bactériurie dans la majorité des cas, d'autre part il existe souvent une leucocyturie non infectieuse due à l'intolérance de la sonde par les muqueuses ou au frottement de l'extrémité de cette sonde au niveau de la muqueuse vésicale.

- **isolement et identification des bactéries** : ils conditionnent le choix de l'antibiothérapie ; à partir de suspensions de colonies isolées pures, et seront réalisés 18 à 24H après la mise en culture grâce à :

- l'observation des caractères cultureux des colonies ; on notera la forme, la taille, la transparence, l'aspect de la surface, la présence éventuelle d'une pigmentation ;

- la coloration de Gram;

- la mise en œuvre des tests biochimiques ou système API qui révèlent des propriétés métaboliques, déterminant ainsi le germe ou l'espèce en cause (111);

- l'antibiogramme (61 ; 72 ; 97);

- **l'antibiogramme** : il repose sur différentes techniques (2; 3; 64).

L'antibiogramme par disque de papier : elle repose sur le principe de diffusion en gélose; la lecture s'effectue une fois la croissance obtenue, et le diamètre d'inhibition observé autour des disques permet de distinguer pour chaque produit, les zones qui vont classer les germes en : sensibles, intermédiaires ou résistants.

Les techniques conventionnelles en milieu liquide : consistent à déterminer la concentration minimale inhibitrice (CMI), c'est à dire la plus faible

concentration d'un antimicrobien donné pouvant inhiber la croissance bactérienne.

Les méthodes rapides automatisées permettent de connaître la sensibilité du germe en 4 à 6 heures; le travail s'effectue en milieu liquide avec des concentrations critiques d'antibiotiques qui permettent de distinguer les catégories (sensible, intermédiaire, résistant) (109).

IV-2- LES TESTS RAPIDES DE DETECTION DE L'INFECTION URINAIRE

IV-2-1 Les bandelettes urinaires :

Réalisée sur des urines fraîchement émises, cet examen n'a qu'une valeur d'orientation en détectant des leucocytes, témoins de la réaction de l'hôte à l'infection et des nitrites signant la présence de bactéries pourvues de nitrate réductase. Leur principal intérêt est la valeur prédictive négative très élevée (supérieure à 95%) chez les patients non sondés (47).

IV-2-2 Les marqueurs biologiques :

Les marqueurs biologiques de l'inflammation (CRP, VS) sont non spécifiques de l'infection urinaire et sont souvent difficiles à interpréter (phase post chirurgicale), ce qui limite leur intérêt. Les autres marqueurs sont peu ou pas étudiés.

Chez le patient neurologique, le diagnostic de l'origine d'une fièvre peut être facilité par la mesure de la alpha- 1- microglobuline urinaire avec une sensibilité de 96% et une spécificité de 93%.

Le diagnostic d'origine prostatique d'une fièvre dans cette population peut être facilité par l'élévation des PSA, dont les seuils de sensibilité et de spécificité sont respectivement : 69% et 96%.

L'intérêt de la fraction 5 des LDH urinaires est d'affirmer l'origine urinaire haute, d'une fièvre chez un patient infecté avec sonde à demeure (78; 113).

IV-2-3 Méthode microscopique :

1. Coloration de Gram :

C'est un examen rapide, il permet de déterminer la nature du germe en cause, et d'initier en cas d'urgence une antibiothérapie appropriée (55; 92).

Elle se réalise sur les urines non centrifugées ; les résultats de la coloration de gram dépendent de la qualité du technicien capable d'éliminer les faux positifs ou négatifs.

2. Test Uri stat:

Il permet la recherche d'anticorps spécifiques par une technique d'*Enzymo-Immunology Assay* : EIA, en détectant les anticorps dirigés contre les espèces bactériennes responsables d'infection urinaire (21 ; 60).

IV-2-4 Méthodes biochimiques :

1. Recherche de la catalase :

La catalase est une enzyme produite par la plupart des bactéries, elle est révélée par l'eau oxygénée; c'est une technique très rapide, mais peu spécifique : la plupart des cellules (globules blancs, hématies, cellules rénales,...) produisent également une catalase et sont responsable d'une fausse réaction positive (33 ; 91).

2. Glucose oxydase:

C'est un test peu sensible, peu spécifique, nécessite des urines matinales et permet de détecter la transformation du glucose présent dans les urines en très faible quantité, par les bactéries s'y multipliant (18; 60).

3. Test de Grise:

C'est le test de détection des nitrites ; il est fondé sur la propriété que possède la grande majorité des germes pathogènes urinaires de réduire les nitrates normalement présents dans les urines en nitrites. Ce test effectué sur des urines

matinales, donne une coloration rouge pourvue que la bactériurie soit supérieure ou égale à 100000/ml ; ce test est cependant peu sensible (31; 99; 116).

4. Test leucocyte-estérase :

C'est un test fondé sur la mesure de l'activité estérasique des leucocytes intacts ou altérés; il est assez sensible car il permet de détecter une leucocyturie de l'ordre de 10 leucocytes par micro litre. Les urines doivent être ramenées à une température ambiante, pour que la réaction enzymatique du test se fasse; la lecture s'effectue après 2 minutes (99; 116).

IV-2-5 Méthodes automatiques :

Leur principe de fonctionnement est basé sur la mesure de la variation de l'indice photométrique correspondant à la croissance bactérienne. (Auto bac, AMS automicrobie, MS2).

Ces méthodes peuvent avoir un intérêt dans le screening d'importantes séries d'échantillons d'urines, leur utilisation est limitée par un coût élevé (21; 60; 71).

On a le dosage de l'ATP bactérien par bioluminescence avec le système Luciférine/Luciférase (Lumac-MonoLight 2001) ; cette mesure a donné des résultats très satisfaisants et présente l'avantage d'être rapide mais le coût est élevé (21; 60; 71).

On a aussi le système filtration-coloration : c'est le plus rapide avec un temps de détection de 1 à 2 minutes, temps nécessaire à la coloration d'un millilitre d'urine après filtration; l'intensité de cette coloration est en fonction du nombre de bactéries présentes (109).

IV-3-Culture et antibiogramme (60)

L'interprétation des cellules est basée sur les critères de kass. Il y a absence d'infection lorsque la bactériurie est $<10^5$ ufc/ml et une infection est probable lorsque la bactériurie est $>10^5$ ufc/ml.

Cependant, l'interprétation doit aussi tenir compte de plusieurs données que sont : les résultats de l'examen direct, le caractère mono ou pluri microbien des cultures, l'espèce bactérienne et son pouvoir pathogène reconnu, les renseignements cliniques, les antécédents cliniques et biologiques du patient.

En cas d'infection certaine, un antibiogramme est réalisé sur la souche responsable en choisissant les antibiotiques à tester en fonction de leur diffusion et de la concentration obtenue au site de l'infection.

L'antibiogramme par disque de papier repose sur le principe de diffusion en gélose. La lecture s'effectue une fois la croissance obtenue, et le diamètre d'inhibition observé autour des disques permet de distinguer pour chaque produit, les zones qui vont classer les germes en : sensibles, intermédiaires ou résistants.

Cette technique conventionnelle en milieu liquide détermine la concentration minimale inhibitrice, c'est-à-dire la plus faible concentration d'un antimicrobien donné pouvant inhiber la croissance bactérienne.

V-FORMES CLINIQUES ET TRAITEMENT DES DIFFERENTES INFECTIONS URINAIRES

V-I- FORMES CLINIQUES

V-1-1-INFECTIONS URINAIRES HAUTES

V-1-1-1-TDD : PYELONEPHRITE AIGUE NON COMPLIQUEE

Il s'agit d'un état inflammatoire, d'origine infectieuse des cavités pyelocalicielles et du parenchyme rénal.

➤ SIGNES CLINIQUES

Par définition, cette forme ne concerne que la femme jeune, sans uropathie ni terrain particulier. Le tableau clinique associe :

- des signes de cystite souvent inauguraux et discrets pouvant manquer
- des signes témoignant de l'atteinte parenchymateuse rénale tels qu'une fièvre élevée supérieure à 38°C souvent accompagnée de frissons, une douleur de la fosse lombaire et de l'angle costo- lombaire, en règle unilatérale, à irradiation descendante vers le pubis et les organes génitaux externes, spontanée ou provoquée par la palpation ou la percussion de la fosse lombaire, avec empatement à la palpation
- des signes digestifs tels que : nausées, vomissements, ballonnement abdominal, diarrhée. Ils sont inconstants mais parfois au premier plan et de ce fait trompeurs (38).

➤ SIGNES PARACLINIQUES

- Bactériologie

Sur une urine prélevée à mi-jet, la leucocyturie est au moins égale à 10^4 /ml et le compte de germes au moins égal à 10^5 ufc/ml.

- Biologie

Le syndrome inflammatoire est responsable d'une accélération de la vitesse de sédimentation supérieure à 30mm et d'une augmentation de la C-réactive protéine supérieure à 20mg/l.

La numération formule sanguine peut révéler une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles.

- Radiologie

Les examens radiologiques permettent d'éliminer une anomalie de la voie excrétrice, de confirmer l'atteinte parenchymateuse et d'en évaluer son degré.

Nous avons deux examens de première intention. Il s'agit de la radiographie de l'ASP à la recherche d'une lithiase et de l'échographie de l'arbre urinaire à la recherche de signes positifs de pyélonéphrite et surtout d'une complication avérée. (38).

Leur normalité ne permet pas d'éliminer le diagnostic de PNA. La place des autres examens d'imagerie est plus limitée. Il s'agit de :

- l'urographie intraveineuse

Elle permet une étude précise, morphologique et dynamique de la voie excrétrice.

- l'urétéro-cystographie rétrograde et mictionnelle

Elle ne doit pas être faite à la phase aigue du phénomène infectieux.

- la Tomodensitométrie

C'est l'examen de référence pour étudier le parenchyme rénal, elle montre des images spécifiques de PNA, sous forme de zones triangulaires, hypodenses à sommet biliaire, à base corticale. (106).

Toutefois, elle ne permet pas une bonne analyse des voies excrétrices. Il peut donc être utile de réaliser des clichés d'UIV immédiatement après, on parle alors d'uroscanner.

- La scintigraphie, l'écho doppler et l'imagerie par résonance magnétique

Malgré son accès difficile la rendant impropre à l'urgence, la scintigraphie est intéressante par son caractère peu vulnérant. Elle montre des images avec défaut de fixation mais ne distingue pas les cicatrices des lésions récentes. Peu de données existent sur l'utilité de l'écho doppler et de l'IRM.

V-1-1-2 FORMES CLINIQUES DES INFECTIONS URINAIRES HAUTES

- **PNA sans fièvre** : il faudra rechercher une prise d'antibiotique ayant décapité l'infection.

- **PNA à urines claires** : elle est redoutable car elle correspond à un obstacle complet avec rétention d'urines purulentes.

- **PNA et nécrose papillaire** chez le diabétique.

- **PNA et anurie** : l'anurie peut avoir 2 causes, le choc septique et l'obstacle sur rein unique fonctionnel, l'autre étant absent ou détruit ; ou l'obstacle bilatéral.

- **Pyélonéphrite chronique** : sur le plan clinique, les épisodes subaigus sont plus ou moins reconnus, parfois l'évolution est pauci symptomatique jusqu'au tableau d'insuffisance rénale, d'HTA, voire d'anémie.

A l'échographie les reins apparaissent de petite taille, avec un parenchyme irrégulièrement atrophique, donnant au rein un aspect bosselé.

L'urographie est très évocatrice du diagnostic en montrant des petits reins asymétriques, à contour crénelé, avec un parenchyme aminci, irrégulier, essentiellement en regard des calices qui sont déformés en massue. Une sémiologie identique est retrouvée au scanner, notamment sur les clichés tardifs.

- **Phlegmon péri néphrétique** : la suppuration siège dans l'enveloppe rénale. Le tableau est plus ou moins franc avec fièvre, douleurs lombaires, nausées, vomissements et éventuellement matité du flanc. L'examen des urines peut être pathologique mais peut parfois rester normal s'il n'y a pas de communication entre la lésion et les cavités. En imagerie, le phlegmon doit être évoqué par l'échographie et la scanographie.

- **Abcès du rein** : il s'agit d'une suppuration du rein dont le tableau clinique est superposable à celui du phlegmon péri néphrétique.

- **Pyonéphrose** : il s'agit d'une rétention de pus dans les voies excrétrices, avec infection du parenchyme rénal et des tissus péri rénaux. Elle survient en cas

d'obstruction des voies excrétrices. La clinique associe une fièvre élevée à un état général altéré, avec parfois masse douloureuse de la fosse lombaire. Il existe une pyurie intermittente.

V-1-1-3 EVOLUTION

- La PNA simple : sous traitement antibiotique adapté, l'apyrexie est obtenue en quarante-huit à soixante douze heures ainsi que la régression des signes cliniques. Une évolution défavorable nécessite la réalisation d'un uroscanner pour rechercher un abcès et/ou un obstacle.

- La PNA secondaire : si l'obstacle est identifié et levé, l'évolution sera similaire à celle de la PNA simple. L'obstacle sera traité dans un deuxième temps s'il persiste.

Non traitée, la guérison spontanée est rare mais possible et expose aux récives avec destruction à bas bruit du parenchyme rénal. Le plus souvent en l'absence de traitement la PNA évolue vers un syndrome septicémique avec choc septique et décès du patient. L'évolution peut également se faire vers l'abcédation du rein, la pyonéphrose ou le phlegmon péri néphrétique.

V-1-2- INFECTIONS URINAIRES BASSES

V-1-2-1-TDD: Cystite aigue non compliquée de la femme

Il s'agit d'une atteinte inflammatoire de la muqueuse vésicale, parfois ulcérée et hémorragique. Elle résulte de la réponse inflammatoire à l'adhérence des bactéries à la surface de la muqueuse de la vessie ou de l'urètre.

La cystite est une infection extrêmement fréquente et le caractère simple doit être réservé à la femme adulte âgée 15 à 65 ans, immunocompétente, sans antécédents d'intervention récente au niveau des voies urinaires et sans signes cliniques de malformations urinaires. Chez l'homme une cystite n'est jamais banale.

Tableau clinique :

Les signes urinaires à savoir : la pollakiurie, les brûlures mictionnelles, l'émission d'urines troubles parfois hématiques, sont isolés, sans fièvre.

Le début est en général brusque. L'examen clinique sera complet, avec un toucher vaginal. IL peut retrouver :

- un hypogastre sensible mais des fosses lombaires souples
- une vulve et un méat parfois inflammatoires

La bandelette urinaire sera réalisée.

□ Examens complémentaires

Très peu d'examens complémentaires sont nécessaires dans cette forme typique.

- Bactériologie

L'ECBU : elle n'est pas indispensable dans cette forme simple.

- Radiologie

Habituellement aucun examen n'est nécessaire, mais en cas de cause suspectée (calcul, tumeurs de vessie), on peut demander un ASP et une échographie réno-vésicale.

□ Evolution

L'évolution de la cystite bactérienne aigüe isolée de la femme adulte est le plus souvent favorable sous traitement. L'éradication spontanée est fréquente dans 30 à 40% des cas après simple cure de diurèse. Il existe un risque minime de pyélonéphrite ascendante.

V-1-2-2 FORMES CLINIQUES

- Cystite aigue compliquée

Par définition, il n'existe non pas nécessairement une complication constituée mais au moins un facteur de complication pouvant rendre l'infection plus grave et le traitement plus complexe.

Les facteurs de complication, qui peuvent varier discrètement d'une recommandation à l'autre, tiennent soit à une anomalie organique ou

fonctionnelle de l'arbre urinaire (résidu, lithiase, tumeur, chirurgie ou endoscopie récente, reflux, cathéter, grossesse) ou pathologique (diabète, immunodépression, insuffisance rénale).

L'aphorisme selon lequel « la cystite n'existe pas chez l'homme » rappelle que, sur ce terrain, un tableau d'infection urinaire basse d'allure banale doit être considéré comme une I.U compliquée et faire systématiquement rechercher un gîte sous-jacent, en particulier une prostatite (38).

Chez l'enfant l'infection urinaire est fréquemment liée à une uropathie sous-jacente, qu'il faut systématiquement dépister.

Chez le sujet physiologiquement âgé, maints facteurs de complication de l'I.U. peuvent coexister, aussi bien chez la femme que chez l'homme (128).

- Cystite récidivante

Elle est définie par au moins 4 épisodes par an ou par un dernier épisode datant de moins de 3 mois. Elle correspond à des réinfections itératives des urines vésicales à partir des germes périnéaux, survenant en l'absence de toute uropathie et pour lesquelles un ou plusieurs facteurs favorisants ou déclenchant sont fréquemment retrouvés. Ces facteurs peuvent être des relations sexuelles, une boisson insuffisante, des mictions rares et une constipation.

La symptomatologie est celle d'une cystite banale. L'ECBU est indispensable pour l'évaluation bactériologique.

Le pronostic reste bon, même si la répétition des épisodes peut altérer la qualité de la vie.

V-1-3- LES PROSTATITES

· Définition

La prostatite correspond à l'inflammation de la glande prostatique

La prostatite est l'une des causes d'infection urinaire chez l'homme; avec l'âge, la prostate étant hypertrophiée, on note une obstruction partielle des voies

urinaires et une certaine quantité d'urine résiduelle au niveau de la vessie; cette urine résiduelle devient un milieu propice à la prolifération des bactéries.

Dans 75% des cas, il s'agit des bacilles à Gram négatif, et dans 25% des cas, des cocci à Gram positif (17 ; 22).

La prostatite représente une infection complexe due à une migration rétrograde des bactéries à travers les conduits prostatiques.

Le traitement repose sur des antibiotiques puissants agissent principalement sur les micro-organismes à Gram négatif résistants; et l'efficacité de l'antibiothérapie dépend de la concentration de l'agent antimicrobien qui se retrouve dans le liquide prostatique (121).

→ ***La prostatite aiguë :***

Elle se caractérise par l'installation brutale de fièvre accompagnée de frissons ainsi que des douleurs périnéales et lombaires, des mictions urgentes et fréquentes, de la nycturie, de la dysurie des malaises généralisés et de la prostration; certains patients souffrent également de myalgies et d'arthralgie, et leur urine est réduite.

A l'examen clinique, on note une prostate hypertrophiée et sensible à la palpation et un œdème des tissus adjacents à la glande s'accompagnant parfois d'écoulement (98; 121).

L'agent le plus fréquemment isolé est *L'Escherchia coli* et parmi les cocci à Gram positif *Staphylococcus aureus* est le principal responsable des abcès prostatiques.

En cas de prostatite aiguë, l'inflammation de la prostate est importante, et il sera facile d'obtenir une bonne pénétration des antibiotiques; cependant, il est préférable d'administrer l'antibiothérapie pendant 28 jours afin d'éviter le risque d'évolution vers une prostatite chronique (121).

→ ***La prostatite chronique :***

Les manifestations cliniques d'une prostatite chronique sont souvent très variables : souvent, le patient est symptomatique et la culture d'urine est

négative; au toucher rectal, on découvre une prostate presque normale ou plus ferme que d'habitude.

A un stade plus avancé de la maladie, un lobe ou les deux peuvent devenir très durs; l'hypertrophie de la glande peut alors entraîner une obstruction urinaire.

Les infections récurrentes sont causées par la persistance des bactéries dans la prostate ; cependant, l'inflammation n'est pas très prononcée et l'infection est plus difficile à traiter.

La durée de la thérapie sera de 6 à 8 semaines et le taux d'échec est de l'ordre de 30 à 40%.

Les micro-organismes qui envahissent la prostate sont très difficiles à éradiquer et peuvent demeurer une source constante d'infection (121).

V-2-TRAITEMENT

V-2-1- BUTS

Dans les I.U. non compliquées, le traitement vise à éradiquer l'infection et à réduire la morbidité associée, due aux rechutes et aux réinfections.

Dans les infections urinaires compliquées, en plus de l'éradication de l'infection, le traitement vise les facteurs favorisant de l'infection.

V-2-2 – Moyens

- les moyens non médicamenteux : les mesures hygiéno-diététiques
- les moyens médicamenteux :
 - les antibiotiques
 - les antalgiques
 - les anti-inflammatoires non stéroïdiens

– Règles générales de l'antibiothérapie (50)

Une fois la décision prise de débiter le traitement antibiotique, le choix de ce dernier va reposer sur le site infecté, le germe en cause ou suspecté, le patient et l'antibiotique choisi.

Il faut vérifier si la pharmacodynamie de l'antibiotique permet une pénétration en quantité suffisante au niveau du site infecté de manière à établir une concentration au dessus de la CMI du germe.

L'antibiotique idéal utilisé dans le traitement de l'I.U devrait répondre aux critères suivants :

- *Etre actif sur les principales souches bactériennes responsables d'I.U.

- * S'éliminer dans les urines sous forme active.

- *Atteindre des concentrations bactéricides à la fois parenchymateuse et urinaire.

- *Etre aussi peu tributaire que possible des conditions physico-chimiques du milieu (pH, osmolarité, composition ionique, etc....). Dans certains cas, des modifications de pH sont nécessaires pour permettre à un antibiotique d'avoir un effet maximal (pH alcalin pour les aminosides, pH acide pour les pénicillines et les tétracyclines).

- *Etre peu affecté par la densité des bactéries. Certains produits comme les polymyxines perdent une partie de leur activité en présence d'inoculum denses tels que ceux de la plupart des I.U (généralement > 10000000 bactéries/ml).

- *Induire un faible taux de mutation bactérienne.

- *Sélectionner le moins possible des bactéries intestinales résistantes ; en effet, c'est à partir du tube digestif que se font les réinfections.

- *Etre bien toléré, quel que soit le terrain ; et être peu onéreux.

Malheureusement, malgré le large éventail thérapeutique proposé ; actuellement aucun produit ne réunit toutes ces qualités simultanément.

Le choix définitif du traitement antibiotique dépendra surtout des critères bactériologiques, pharmacologiques et de tolérances.

➤ **Choix en fonction des germes responsables :**

Comme il n'existe pas de traitement antibiotique correct sans réalisation préalable d'une identification bactériologique précise et d'un antibiogramme, on

considérera comme acquise la connaissance des produits actifs sur la souche infectante.

Ces antibiotiques devront toutefois induire un faible taux de mutation bactérienne et sélectionner le moins possibles de bactéries intestinales résistantes, sources de réinfections. (5,49)

En urologie, ce sont des entérobactéries qui sont responsables le plus souvent des I.U.N suivies de Cocci Gram positif ; et la gravité de ces I.U.N augmente avec la résistance des bactéries à de nombreux antibiotiques. (4)

a-*L'Escherichia Coli* : (10, 22, 24, 29, 56,75)

Elle occupe la première place dans les infections des voies urinaires ; son réservoir est surtout endogène (flore digestive).

Sa résistance se développe par des enzymes inactivant les aminopénicillines, les ureïdopénicillines, les céphalosporines de 1ère et 2^{ème} génération, voire même de 3ème génération, et les monobactames.

b-*Pseudomonas aeruginosa* : (22, 24,76 ,85 ,117)

Appelé encore le bacille pyocyanique, il est caractérisé par son extrême ubiquité, sa présence constante chez l'homme et son potentiel lui permet de résister tant aux antiseptiques qu'aux antibiotiques usuels.

Le *P. aeruginosa* est naturellement résistant aux aminopénicillines, aux céphalosporines de 1ère et 2ème génération ; cette résistance est liée à l'imperméabilité de la paroi bactérienne, ainsi qu'à l'hydrolyse des bêtalactamines par une céphalosporine inductible potentiellement produite par les souches.

c-*Klebsiella, Enterobacter, Serratia* : (K,E,S) (22,24)

Opportunistes à pouvoir pathogène certain, sévissant dans les services d'urologie, responsables d'I.U et doivent leur multirésistance à la sélection par antibiothérapie intempestive. (27,28).

Les souches de *Klebsiella pneumoniae* productrices de bétalactamases (à spectre élargie et à médiation plasmidique) confèrent une résistance à toutes les bétalactamines et notamment aux céphalosporines de 3^{ème} génération (sauf :céphamycines et latamoxef).

Le profil de résistance à d'autres antibiotiques indique une résistance aux aminosides pouvant être associées ou non à la production de bétalactamase.

La résistance aux fluoroquinolones est limitée à 9-10% ; cette dernière atteint des taux de 83-97% pour ces germes (*K* ; *E* ; *S*), et est liée à une modification de l'affinité de la cible (ADN gyrase).

d-*Proteus* : (22,117)

Ce germe prend une part croissante dans les surinfections, se caractérise par une large antibio-résistance. La fréquence des résistances aux quinolones est de environ 2% et ne dépasse pas 5% pour les céphalosporines de 3^{ème} génération.

e-*Acinetobacter baumannii* : (127)

Germe ubiquitaire, isolé de la flore cutané de l'homme, de l'environnement (eau, sol) notamment hospitalier; l'infection à ce germe est difficile à traiter en raison de la résistance multiple de la plupart des souches.

V-2-3- Indications

V-2-4-1-La pyélonéphrite aigue

➤ Le traitement de l'infection

Le traitement repose sur l'antibiothérapie. Les antibiotiques sont bactéricides, actifs, couvrant le spectre des entérobactéries (BGN), secondairement adaptés à l'antibiogramme et répondant aux caractères suivants : concentration élevée dans le parenchyme rénal, élimination urinaire prépondérante et résorption rapide avec pic sérique précoce en cas d'administration orale.

- **Mono ou bithérapie**

En cas de PNA simple à faible retentissement sur l'état général, on peut utiliser une monothérapie. L'hospitalisation n'est pas une nécessité si le traitement et les examens sont réalisables et compatibles avec le retour à domicile. Le traitement ne dure pas moins de dix jours et pas plus de vingt.

Classiquement il dure quinze jours.

En cas de PNA secondaire, le traitement antibiotique double, synergique, parentéral et bactéricide sera instauré dès les prélèvements infectieux faits et ne sera pas retardé par le bilan radiologique. L'obstacle éventuel sera traité. Le traitement sera de trois semaines. La bithérapie sera systématique et l'ajout d'un aminoside (Gentamicine, Netilmicine, Tobramycine) est recommandé pendant 1 à 3 jours à la phase initiale du traitement.

- **Choix de l'antibiotique et posologie**

Pour la PNA simple ou compliquée, en traitement probabiliste on utilise :

Cefotaxime en I.M. ou I.V. : 1 à 2 g x 3/jr

Ceftriaxone en I.M., I.V. ou S.C. : 1 à 2 g/jr

Ciprofloxacine : 500 à 750mg x 2/jr, P.O.

Aztréonam : s'il existe une allergie ou une intolérance aux autres molécules, en I.M. ou I.V., 1g x 2/jr, voire 1g x 3/jr.

Gentamycine en I.M. ou I.V. : 3mg/kg/jr ; 1 à 3 jours en bithérapie

Netilmicine en I.M. ou I.V. : 6mg/kg/jr ; 1 à 3 jours en bithérapie

Autres traitements possibles après obtention de l'antibiogramme :

Cefixime : 200mg x 2/jr P.O.

Amoxicilline-ac clavulanique : 1g x 3/jr P.O.

- **Surveillance du traitement**

Compte tenu de sa gravité potentielle, la PNA nécessite un contrôle clinique et bactériologique dans tous les cas. L'apyrexie est habituellement obtenue en quarante-huit heures.

La symptomatologie clinique disparaît habituellement en quarante-huit à soixante douze heures. La patiente sera revue entre le deuxième et quatrième jour pour une réévaluation clinique complète et l'adaptation du traitement aux données de l'antibiogramme.

La guérison d'une PNA est affirmée en l'absence de rechute clinique dans le mois qui suit l'épisode initial. Passé ce délai, il s'agit d'une récurrence. Devant une évolution anormalement prolongée ou inhabituelle, une exploration radiologique complémentaire est indispensable.

Le contrôle de la stérilité des urines par un ECBU est indispensable et systématique, au mieux réalisé entre la quatrième et la sixième semaine après la fin du traitement antibiotique.

Les PNA simples de la femme de 15 à 65ans ne requièrent pas d'hospitalisation systématique, la prise en charge pouvant se faire au domicile en l'absence de signes de gravité. L'hospitalisation pourra être nécessaire si non indispensable en cas de conditions socio médicales défavorables (impossibilité d'utiliser la voie parentérale à domicile, de faire réaliser un bilan minimal), de signes de gravité (instabilité tensionnelle, troubles de la conscience, purpura), ou d'évolution anormale (aggravation, persistance des signes cliniques ou de la fièvre au troisième jour).

➤ **Le traitement de l'obstacle**

Devant toute PNA, il faut s'acharner à rechercher un obstacle qui impose le drainage des urines par :

- la mise en place d'une sonde urétérale par voie endoscopique sous anesthésie générale permettant en plus de réaliser un prélèvement d'urines pyéliquies et une urétéro-pyélographie par voie rétrograde.
- ou la mise en place d'une sonde de néphrostomie par voie percutanée surtout si les cavités sont très dilatées ou s'il y a échec à la montée de sonde urétérale.

V-2-4-2-La cystite aigue non compliquée

· La plupart des cystites aiguës simples guérissent spontanément, mais la moitié des femmes récidivent dans l'année. Le traitement est donc nécessaire, mais doit être adapté à la bénignité de l'affection. Le Choix du médicament se fera idéalement, avec l'antimicrobien le plus simple, donnant le moins d'effets secondaires, au coût le plus bas et pour la durée la plus courte permettant l'éradication du germe responsable. En traitement probabiliste on donnera :

en 1ère intention : Fosfomycine-trométamol, 3g P.O., en dose unique en 2ème

intention : Nitrofurantoïne, 100mg P.O. x 3/jr pendant 5 jours ou les

fluoroquinolones :

Ciprofloxacin : 250mg x 2/jr P.O. pendant 3jrs

Lomefloxacin, : 400mg x 1/jr P.O. pendant 3 jrs

Norfloxacin : 400mg PO x 2/jr pendant 3 jrs

Ofloxacin : 400mg x 1/jr P.O. en traitement mono dose ou 200mg x 2/jr P.O. pendant 3 jrs

V-2-4-3-Les prostatites

❖ les prostatites aiguës

Lors d'une prostatite aiguë, l'épithélium de la prostate subit des modifications.

Celles-ci sont dues aux phénomènes inflammatoires intenses qui augmentent la perméabilité aux antibiotiques de la barrière épithéliale. Ainsi des concentrations thérapeutiques ont été mises en évidence au sein de la prostate pour le Triméthoprim et encore plus pour les fluoroquinolones.

Le traitement standard repose sur une de ces deux antibiothérapies, per os, pour une durée de 3 à 4 semaines (sauf en cas de résistance sur l'antibiogramme).

En cas de syndrome septique sévère ou de rétention urinaire, le traitement est initié à l'hôpital. Une bi-antibiothérapie intraveineuse associant une céphalosporine de troisième génération et un aminoside est d'abord mise en route, secondairement relayée par une monothérapie per os après 48 heures

d'apyrexie guidée par l'antibiogramme. Il faudra y associer des anti-inflammatoires non stéroïdiens pour mieux contrôler les symptômes locaux.

En cas de dysurie importante ou de rétention urinaire, un traitement alpha bloquant peut s'avérer utile.

❖ Les prostatites chroniques bactériennes

La difficulté dans le traitement des prostatites chroniques bactériennes réside dans l'existence d'une barrière lipidique épithéliale empêchant les antibiotiques d'atteindre les acini prostatiques.

Pour être efficace, un antibiotique doit être liposoluble, modérément basique avec un coefficient de dissociation autorisant une concentration préférentielle de la substance dans le parenchyme prostatique par rapport au plasma.

Les deux antibiotiques présentant ces caractéristiques sont les fluoroquinolones et l'association Triméthoprime-sulfaméthoxazole. Les taux de guérisons bactériologiques sont identiques pour ces deux traitements et sont de l'ordre de 33 à 60% en fonction des séries pour une durée de traitement de 4 à 6 semaines [124].

En cas d'échec il est licite de prolonger le traitement pour une durée de 3 mois dans la mesure où cela n'est pas dû à l'acquisition de résistances, mais à la persistance de foyers infectieux difficilement accessibles. Après cela, il ne reste que la possibilité d'instaurer un traitement continu à faibles doses pour une durée de 6 mois. Les injections intra prostatiques ou dans la muqueuse rectale ne sont pas des traitements de référence et la supplémentation en zinc ou vitamines n'a pas fait la preuve de son efficacité.

La résection endoscopique de prostate doit être proposée avec prudence dans la mesure où les germes se trouvent préférentiellement dans la zone périphérique qui est difficilement accessible à la résection. En pratique, elle est réservée au sujet âgé présentant des calculs prostatiques et une obstruction sous-vésicale.

DEUXIEME PARTIE

I-MATERIEL ET METHODES

I-1.Cadre d e l'étude

a. Cartographie de la Mauritanie



Figure 6 : la cartographie de la Mauritanie

- Superficie : 1 030 700 km²
- Nombre d'hab. : 3,28 millions (juil 2011)
- Capitale : Nouakchott
- Langues : arabe hassaniya, wolof, pular, soninké, français
- Monnaie : ouguiya (MRO)
- Régime politique : république

D'une superficie deux fois supérieure à la France, la Mauritanie est un pays d'Afrique sahélienne situé sur l'Océan Atlantique. A 95% désertique, la Mauritanie possède une frontière avec le Sahara Occidental (Maroc) au Nord, l'Algérie au nord-est, le Mali à l'est et le Sénégal au sud.

b. Présentation du laboratoire BIOMED 24

Le laboratoire BIOMED 24 fait partie du groupe BVE

Crée le 17 octobre 2005 pour l'organisation de prestations médicales, il est composé de plusieurs pôles :

● **Laboratoire BIOMED24 : Laboratoire d'analyses de biologie médicale**

Secteur de biochimie clinique

Secteur d'hématologie : Cytologie et hémostase

Secteur de bactériologie + virologie + parasitologie

Secteur Immunologie + Hormonologie + sérologie

● **Laboratoire LMHA : Laboratoire d'hygiène alimentaire**

Secteur analyse d'eau : physicochimique et bactériologique

Secteur hygiène hospitalière : médicale

Secteur hygiène alimentaire : Lait,

● **Laboratoire LMPC : Laboratoire de pétrochimie**

En projet

● **Centre EDSO : Espace Diagnostic Santé Orientation**

Centre medical de medicine preventive: check up

I- 2 MATERIELS

➤ Critères d'inclusion

Nous avons inclu dans l'étude les patients hospitalisés ou non dont l' ECBU a été réalisé de mai 2011 a décembre 2012 dans le laboratoire BIOMED 24 de NKTT. Les patients avaient été inclus sans préjuger de la pathologie, du sexe ou de l'âge.

➤ Critère de non inclusion

N'ont pas été retenus dans l'étude, les patients dont les dossiers étaient incomplets et ceux ayant eu un ECBU positif sans antibiogramme.

I-3 Méthodologie

I-3-1 Type et période d'étude

Nous avons effectué une étude rétrospective, Cette étude a porté sur 903 examens cytot bactériologiques des urines (ECBU) réalisés sur une période allant de mai 2011 à décembre 2012 dans le laboratoire BIOMED 24 de NOUAKCHOTT, Nous avons analysé les résultats fournis par les registres.

Les paramètres étudiés étaient épidémiologiques (âge, sexe)et bactériologiques (ECBU, antibiogramme).

I-3-2 Examen biologique

Dés que l'échantillon arrivait au laboratoire d'analyse, il était soumis à une étude macroscopique et microscopique.

I-3-2-1 Etude macroscopique

Elle portait sur :

-l'aspect et la coloration ;

Ensuite, les urines était centrifugées pendant 3 min à 2000 tours /min, et l'importance du culot urinaire était notée. Il était estimé :

Important;

Faible ; ou

Nul.

I-3-2-2 Etude microscopique

I-3-2-2-1 Etude cytologique

Il s'agissait d'un examen qualitatif qui se faisait sur le culot de centrifugation des urines visualisé par un microscope optique ordinaire à différents grossissements.

On notait le nombre de leucocytes par champ microscopique, la présence ou non de germes et d'autres éléments tels que: les cellules épithéliales, les cristaux, les cylindres, les hématies ou les levures,... etc.

Une leucocyturie était considérée comme significative au-delà de 5 leucocytes par champ.

I-3-2-2-2 La numération des bactéries

Pour le dénombrement des germes urinaires, nous procédions à un ensemencement par une anse, qui prélevait un volume d'urines connu, en utilisant le milieu CLED (cystine, lactose, électrolytes déficients) et une gélose lactosée au Pourpre de Bromocrésol (PBC).

I-3-2-2-3 PH de l'urine

Il était mesuré par un papier indicateur de pH sur une gamme de 1 à 10.

Au contact des urines, le papier prenait une couleur qui correspond à un degré donné de pH.

I-3-2-2-4 La mise en culture

Le plus souvent nous utilisons un milieu solide, ayant comme source principale les hydrates de carbone, le lactose avec un indicateur de pH qui est le PBC, de couleur pourpre à pH = 7.

- □ milieu vert qui permet le dénombrement des bactéries présentes dans les urines;
- □ milieu de Mac Conkey : milieu marron, qui permet le développement des germes à gram négatif exclusivement.

Ce milieu permet la croissance de la majorité des germes trouvés au cours d'une

infection urinaire (bacilles à gram négatif et cocci à gram positif).

On utilise un dispositif spécial dit milieu DGU (dénombrement des germes urinaires) qui est formé de deux milieux différents :

- □ milieu de CLED (cystine, lactose, électrolytes déficient) .

I -3-3 Antibiogramme

Il repose sur différentes techniques : (2, 3,68)

*L'antibiogramme par disque de papier : elle repose sur le principe de diffusion en gélose ; la lecture s'effectue une fois la croissance obtenue, et le diamètre d'inhibition observé autour des disques permet de distinguer pour chaque produit, des zones qui vont classer les germes en : sensibles, intermédiaires ou résistants.

*Les techniques conventionnelles en milieu liquide : consistent à déterminer la concentration minimale inhibitrice (CMI), c'est à dire la plus faible concentration d'un antimicrobien donné pouvant inhiber la croissance bactérienne.

*Les méthodes rapides automatisées : permettent de connaître la sensibilité de germe en 4 à 6 heures ; le travail s'effectue en milieu liquide avec des concentrations critiques d'antibiotiques qui permettent de délimiter les catégories (sensible, intermédiaire, résistant). (93)

I-3-4 Traitement des données La saisie et l'analyse des données ont été effectuées à l'aide du Logiciel épi-info 2000

II- Résultats

II -1- Aspects épidémiologiques

II-1-1 Nombre de patients

Neuf cent trois ECBU sont parvenus au laboratoire BIOMED 24 durant la période allant de mai 2011 à décembre 2012. Parmi ces ECBU, 132 ont mis en évidence un ou plusieurs germes. C'est ainsi que nous avons analysé 132 ECBU positifs dont 3 étaient poly microbiens (2 germes) .

Tableau III : Pourcentage de positivité des ECBU entre 1^e mai 2011 et 31 décembre 2012

Total ECBU	Nombre positif	ECBU	% de positivité
903	132		14,61%

Le taux de positivité était de 14,61 % avec l'identification de 132 souches.

II -1-2 Age des patients

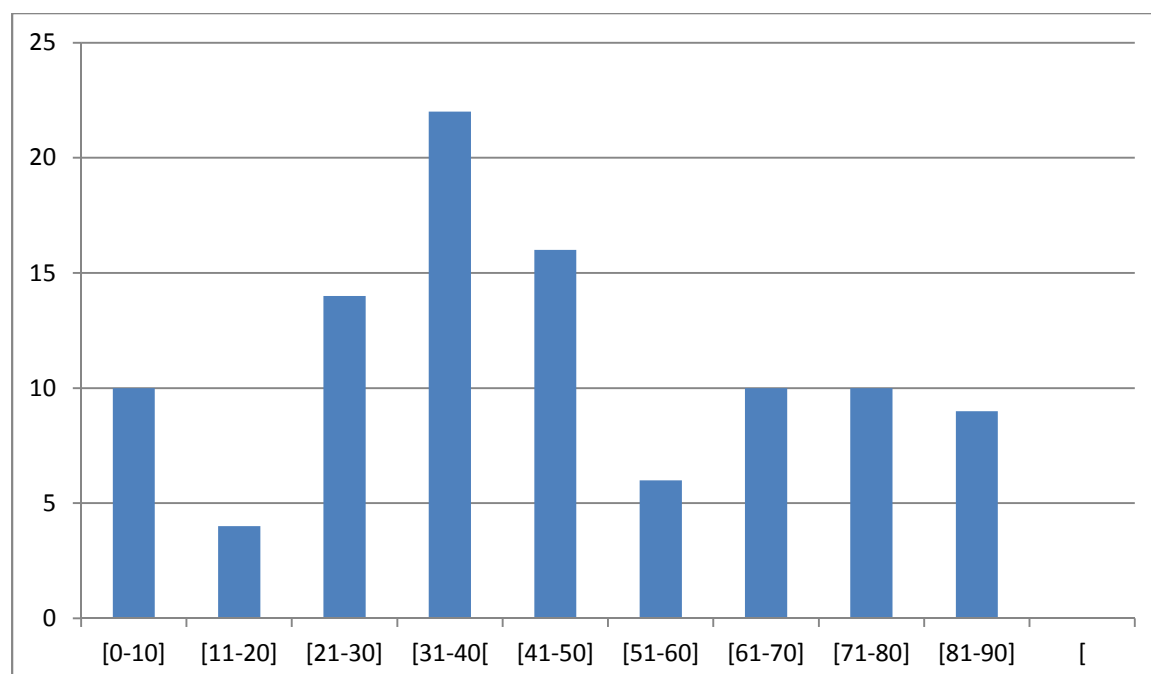


Figure 7 : Répartition des malades suivant l'âge

L'âge moyen de nos patients était de 43,50 ans avec des extrêmes de 01 et 86 ans.

Les infections urinaires étaient prédominantes dans les tranches d'âge [21-30] ans, [31-40] ans et [41-50]. Un patient présentant une infection à 2 germes se trouvait dans la tranche d'âge [71-80 ans].

II -1- 3 Sexe des patients

Le sexe féminin était prédominant dans notre étude avec 67,3% de femmes pour 32,7 d'hommes ce qui correspond à un sex-ratio de 1,4.

II-2. ASPECTS BACTERIOLOGIQUES

II-2-1 Les différents types de germes isolés

Tableau IV : Répartition des souches bactériennes

Germes	Nombre de cas	Pourcentage (%)
<i>Escherichia coli</i>	91	68,9
<i>Enterococcus faecalis</i>	12	09,09
<i>Staphylococcus aureus</i>	10	07,5
<i>Enterobacter (cloacae, aerogenes , sakazaki)</i>	07	05,3
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	05	03,7
<i>Klebsiella (pneumoniae, oxytoca, perrigena)</i>	04	03,03
<i>Proteus mirabilis</i>	02	01,51
<i>Serratia liquefaciens</i>	01	00,75
Total	132	100%

Plusieurs souches bactériennes avaient été isolées ;

E.coli était la bactérie la plus rencontrée représentant plus de la moitié des souches identifiées (68,9%) .

Ensuite venaient *Enterococcus faecalis* (09,09%) et *Staphylococcus aureus* (07,5%).

Les bacilles gram négatif [*Escherichia. coli* , *Enterobacter* (*cloacae*, *aerogenes* , *sakazaki*), *Klebsiella* (*pneumoniae*, *oxytoca*, *perrigena*), *Pseudomonas aeruginosa* ,

Proteus mirabilis] représentaient 83,3% des souches bactériennes isolées.

Les cocci gram positif [*Enterococcus faecalis*, *Staphylococcus aureus*] représentaient quant a eux 16,71% de l'ensemble des bactéries isolées.

LEUCOCYTES

La leucocyturie était supérieure à 10^5 /ml chez tous les malades

Et il y a une discordance entre une leucocyturie significative et absence de germe dans 18 ECBU soit 1,9% des prélèvements

Tableau V ; Répartition ECBU poly microbiens

	ECBU 1	ECBU 2	ECBU 3
E.Coli	+	+	+
Entrobacter	+	-	-
Staphylococcus	-	+	-
Pseudomonas	-	-	+

E.Coli était présent dans les trois ECBU polymicrobiens, associé dans le premier ECBU avec Enterobacter , dans le deuxième avec s.aureus et dans le troisième avec le Pseudomonas.

II-2-2 - Profil de sensibilité des souches isolées aux antibiotiques

II-2-2-1- *Escherichia coli*

Tableau VI : Profil de la sensibilité des souches d'*E. coli*

ATB	Nombre de souches testées	S %	R %
AMOXICILLINE	91	7,6	92,4
Amoxicilline-ACIDE			
Clavulanique	91	8,7	91,3
TICARCILLINE	91	8,7	91,3
CEFALOTINE	91	10,9	89,1
CEFTAZIDIME	91	49,4	50,6
CEFIXIME	91	39,5	60,5
CEFTRIAZONE	91	53,8	46,2
NETILIMICINE	91	28,5	71,5
AMIKACINE	91	28,5	71,5
GENTAMICINE	91	69,2	30,8
NITROFURANTOINE	91	83,5	16,5
ACIDE			
NALIDIXIQUE	91	54,9	45,1
NORFLOXACINE	91	54,9	45,1
CIPROFLOXACINE	91	56,04	43,96
FOSFOMICINE	71	40,8	59,2
COTRIMOXAZOLE	71	12,08	87,92

Ce profil révélait que la nitrofurantoine présentait les pourcentages de sensibilité les plus élevés (83,5%), suivie des aminosides dont la gentamicine (69,2%), puis les quinolones (acide nalidixique 54,9%, norfloxacin 54,9%, ciprofloxacine 56,04%). Venaient ensuite les céphalosporines de III génération avec le ceftriazone 53,8% et le ceftazidime 49,4%.

Les pourcentages de résistance les plus élevées avaient été notés avec les beta-lactamines telles que l'amoxicilline (92,4%), avec l'association amoxi-AC (91,3%) , avec la ticarcilline (91,3%) .

Une résistance a 89,1% pour la cefalotine avait également été notée.

La netilmicine , l' amikacine avaient des pourcentages de résistance supérieur a 70%.

II-2-2-2 *Les Enterococcus faecalis*

Tableau VII : Profil de sensibilité des souches d'*Enterococcus Faecalis*

ATB	Nombre de Souches testées	S %	R %
AMOXICILLINE	12	16	84
AMPICILINE	12	25	75
CEFATAXIME	12	16	84
KANAMYCINE	12	16	84
GENTAMYCINE	12	25	75
ERYTROMYCINE	12	16	84
TELITHROMYCINE	12	33	67
PRISTANAMYCINE	12	25	76
QUINIPRESTINE	12	25	75
TETRACYCLINE	12	00	100
RIFAMPICINE	12	33	67
TSU COTRI	12	16	84
LEVOFLOXACINE	12	50	50
VANCOMYCINE	12	66	34
TEILOPLANINE	12	66	34
LINOZELID	12	66	34
NITROFURANTOINE	12	58	42

Les sensibilités les plus élevées avaient été de 66% avec la vancomycine , la teiloplanine et la linozelid ., suivi de la nitrofurantoine (58%) et de la levofloxacin 50%.

Les taux de résistance les plus élevés avaient été notés pour la tetracycline 100% suivie de l'amoxicilline ,de la kanamicine et de l'érythromycine qui avaient un taux de 84% . Puis venaient l'ampiciline, la gentamicine, et la quiniprestine à 75%.

II-2-2-3 *Staphylococcus Aureus*

Tableau VIII: Profil de sensibilité des souches de *Staphylococcus aureus*

ATB	Nombre de\ Souches testées	S %	R %
PENI G	10	00	100
OXACILINE	10	20	80
KANAMYCINE	10	00	100
TOBRAMYCINE	10	10	90
GENTAMYCINE	10	10	90
TETRACYCLINE	10	10	90
MINOCYCLINE	10	60	40
ERYTROMYCINE	10	10	90
TELITHROMYCINE	10	40	60
LINEOMYCINE	10	50	50
PRISTINAMYCINE	10	80	20
QUINIPRISTINE	10	70	30
FOSFOMYCINE	10	50	50
RIFAMPICINE	10	50	50
ACIDE FUSIDIQUE	10	40	60
LINOZELID	10	50	50
LEVOFLOXACINE	10	40	60
VANCOMYCINE	10	90	10
TEICOPLANINE	10	60	40
COTRIMOXAZOLE	10	10	90
NITROFURANTOINE	10	70	30

Les taux de sensibilité les plus élevés avaient été de 90% pour la vancomycine, suivie de la pristinamycine à 80% puis de la quinipristine et de la nitrofurantoïne à 70%.

La pénicilline G et la kanamycine avaient présenté 100% de résistance. Suivi d'une résistance à 90% pour la gentamycine, la tétracycline, l'érythromycine, et le cotrimoxazole.

Un pourcentage de résistance de 50% avait été observé pour la lineomycine, la fosfomycine et la rifampicine.

II-2-2-4 *Enterobacter*

Tableau IX : Profil de sensibilité des souches d'*Enterobacter*

ATB	Nombre de souches testées	S %	R %
AMOXICILLINE	7	00	100
Amoxicilline-ACIDE			
Clavulanique	7	16	84
TICARCILLINE	7	16	84
CEFALOTINE	7	00	100
CEFTAZIDIME	7	16	84
CEFIXIME	7	16	84
CEFTRIAZONE	7	42	58
NETILIMICINE	7	71	29
AMIKACINE	7	71	29
GENTAMICINE	7	85	15
NITROFURANTOINE	7	85	15
ACIDE NALIDIXIQUE	7	85	15
NORFLOXACINE	7	85	15
CIPROFLOXACINE	7	85	15
FOSFOMICINE	7	16	84

Les taux de sensibilité les plus élevés avaient été retrouvés pour les quinolones (acide nalidixique, norfloxacin, ciprofloxacine) , la nitrofurantoine et la gentamicine avec un taux de 85%, suivis des autres aminosides avec un taux de sensibilité de 71%.

Toutes les bêta-lactamines avaient un taux de résistance qui variait de 84 à 100% sauf les céphalosporines de III^e génération telles que la ceftriazone qui avait une résistance de 58%.

II-2-2-5 *Pseudomonas aeruginosa*

Tableau X : Profil de sensibilité des souches de *Pseudomonas*

ATB	Nombre de souches testées	S %	R %
AMOXICILLINE	5	00	100
Amoxicilline-ACIDE			
Clavulanique	5	00	100
TICARCILLINE	5	20	80
CEFALOTINE	5	00	100
CEFTAZIDIME	5	20	80
CEFIXIME	5	60	40
CEFTRIAZONE	5	80	20
NETILIMICINE	5	20	80
AMIKACINE	5	40	60
GENTAMICINE	5	20	80
NITROFURANTOINE	5	20	80
ACIDE			
NALIDIXIQUE	5	00	100
NORFLOXACINE	5	20	80
CIPROFLOXACINE	5	20	80
FOSFOMICINE	5	00	100

Les taux de sensibilité les plus élevés avaient été observés avec les céphalosporines de III^e génération avec ceftriazone 80% et cefixime 60% .

Des taux de résistance de 100% avaient été observés pour l'amoxicilline, cefalotine, acide nalidixique et fosfomicine.

II-2-2-6 *Klebsiella*

Tableau XI : Profil de sensibilité des souches de *Klebsiella*

ATB	Nombre de souches testées	S %	R %
AMOXICILLINE	4	00	100
Amoxicilline-ACIDE			
Clavulanique	4	00	100
TICARCILLINE	4	00	100
CEFALOTINE	4	00	100
CEFTAZIDIME	4	25	75
CEFIXIME	4	50	50
CEFTRIAZONE	4	50	50
NETILIMICINE	4	75	25
AMIKACINE	4	100	00
GENTAMICINE	4	100	00
NITROFURANTOINE	4	50	50
ACIDE			
NALIDIXIQUE	4	50	50
NORFLOXACINE	4	75	25
CIPROFLOXACINE	4	100	00
FOSFOMICINE	4	00	100

Des taux de sensibilité de 100% avaient été retrouvés pour l'amikacine, la gentamicine et la ciprofloxacine . Des taux de 75% avaient été retrouvés pour la netilimicine et la norfloxacine.

Les souches étaient résistantes aux beta-lactamines testés, cette résistance est de 100% pour ;l'amoxicilline, l'association amoxicilline + acide clavulanique , la ticarcilline et la cefalotine, contre 75% pour la ceftazidime, et de 50% pour la cefixime et la ceftriazone.

La résistance était de 100% pour la fosfamycine .

II-2-2-7 *Proteus Mirabilis*

Tableau XII : Profil de sensibilité des souches de *Proteus Mirabilis*

ATB	Nombre de souches testées	S %	R %
AMOXICILLINE	2	00	100
Amoxicilline-ACIDE			
Clavulanique	2	00	100
TICARCILLINE	2	00	100
CEFALOTINE	2	00	100
CEFTAZIDIME	2	00	100
CEFIXIME	2	00	100
CEFTRIAZONE	2	50	50
NETILMICINE	2	50	50
AMIKACINE	2	50	50
GENTAMICINE	2	100	00
NITROFURANTOINE	2	50	50
ACIDE			
NALIDIXIQUE	2	50	50
NORFLOXACINE	2	50	50
CIPROFLOXACINE	2	50	50
FOSFOMICINE	2	00	100
COTRIMOXAZOLE	2	00	100

La gentamicine avait une sensibilité de 100% et la ceftriazone, l'amikacine, netilmicine, nitrofurantoine et les quinolones avaient une sensibilité de 50%.

Toutes les beta-lactamines avaient une résistance de 100% sauf pour la ceftriazone qui était à 50%. La fosfomicine et le cotrimoxazole avaient une résistance de 100%, les autres quinolones et aminosides avaient une résistance de 50% sauf la gentamicine qui était sensible à 100%.

II-2-2-8 *Serratia Liquefaciens*

Tableau XIII : Profil de sensibilité de la souche de *Serratia*

ATB	Nombre de souches testées	S %	R %
AMOXICILLINE	1	00	
Amoxicilline-ACIDE			
Clavulanique	1	00	
TICARCILLINE	1	00	
CEFALOTINE	1	00	
CEFTAZIDIME	1	00	
CEFIXIME	1	00	
CEFTRIAZONE	1	00	
NETILIMICINE	1	100	
AMIKACINE	1	100	
GENTAMICINE	1	00	
NITROFURANTOINE	1	00	
ACIDE			
NALIDIXIQUE	1	00	
NORFLOXACINE	1	00	
CIPROFLOXACINE	1	00	
FOSFOMICINE	1	00	

Seuls deux antibiotiques, Netlimicine et Amikacine , étaient actifs face a la souche de *Serratia Liquefaciens* isolée.

III. DISCUSSION

III-1. . Epidémiologie

III-1-1 Le nombre de patients

Cent trente deux des patients de l'étude avaient un ECBU positif sur un total de 903 patients pour lesquels un ECBU avait été demandé, soit un taux d'ECBU positifs de 14,61 %. Notre taux d'ECBU positif était proche de celui trouvé par :

EPOK en 1998 à l'hôpital national du Point G à Bamako au Mali : (15,75 %) (59). En revanche Ilham AKNAF en 2006 au CHU IBN SINA de rabat (77) avait observé un taux de culture positive bien plus faible (08,7%). Quand a Toutou Sissekho en 2006 au Mali (123), il retrouvait un taux très élevé de 27,6 %.

III-1-2 L'âge des patients

La majorité de nos patients (52%) avaient moins de 50 ans contrairement a ce qui a été trouvé dans l'enquête de prévalence des infections urinaires menée en France 1998 (14). Cette dernière constatait que la prévalence des patients ayant une infection urinaire était deux fois plus élevée chez les patients âgés de plus de 65 ans que chez les patients âgés de moins de 65 ans.

III-1-3 Le sexe

Dans notre étude, les femmes étaient plus concernées que les hommes par l'infection urinaire, représentant 67,42% des cas. Cette prédominance féminine a été également retrouvée par Toutou Sissekho (123) au Mali, où les infections urinaires ont été plus fréquentes chez les femmes que chez les hommes. Dans son étude, 284 femmes et 223 hommes ont eu une infection urinaire, soit un ratio de 1,27 en faveur des femmes. DEMOUY et collaborateurs ont rapporté un ratio de 76,2 % de femmes et 23,8 % d'hommes en 1994 en France (48).

En 2001, une autre étude réalisée à Marseille indique un taux de prévalence de 58,3% pour les femmes et 41,1% pour les hommes (101). Une étude réalisée en 2004 (128) par ZOMAHOUN C.I. à Cotonou a également trouvé une prédominance féminine.

Notre étude confirme une notion classique : les infections urinaires ont été plus fréquentes chez les femmes que chez les hommes.

Cependant la plupart des études épidémiologiques (57,87, 89 ,114) réalisées ont démontré que les femmes sont plus sujettes à l'infection urinaire que les hommes du fait d'un urètre plus court et de la proximité de la région ano - vulvaire. Une étude menée en France a révélé que 78,3% des patients qui consultent pour une infection urinaire sont des femmes (40).

III-2 ASPECTS BACTERIOLOGIQUES

III-2-1 Etude cyto-bactériologique

La leucocyturie était supérieure à 10^5 /ml chez tous les malades

Et il y a une discordance entre une leucocyturie significative et absence de germe dans 18 ECBU soit 1,9% des prélèvements.

La plus part de ces ECBU étaient décapité par les antibiotiques.

III -2-2 Répartition des germes isolés

Le comportement naturel (sensibilité ou résistance) d'une souche bactérienne vis-à-vis d'un ou de plusieurs antibiotiques constitue le phénotype sauvage de cette souche. La perte de cette sensibilité naturelle définit le phénotype de résistance (79).

E. coli était la bactérie la plus rencontrée dans notre étude 69%.

Pour la plupart des auteurs cette bactérie demeure le germe le plus fréquemment isolé. (1, 30, 46, 52,118). Dans notre travail venaient ensuite par ordre de fréquence décroissante, les *Enterococcus focalis* (9%), Les *Staphylococcus aureus* (7,8%), Les *Enterobacter* (5,3%), les *pseudomonas* (3,7%) ,les *klebsiella* (3,03%) ,*proteus mirabilis* et *Serratia liquefacium*.

Une étude réalisée dans le service d'urologie de l'hôpital Necker(24), montrait également la prédominance de *E.coli* . Mais ici il était suivi de *pseudomonas*, *proteus*, et *streptococcus* .

De même, une étude réalisé a DAKAR par TINE Naomi (122) a montré la prédominance de *E.coli* , suivi de *klebsiella* et du *pseudomonas*.

Les germes isolés de l'urine varient suivant la nature de l'infection. Par ailleurs la nature des germes isolés est variable selon la population de malades rencontrés (115).

Cette différence de profil bactériologique est probablement due à :

- La nature de chaque service (atmosphère, surface, équipement, hygiène,etc)

- L'attitude du personnel soignant dans chaque service :(antibiothérapie, antibioprophylaxie, désinfection du matériel ...)
- Le ratio charge de travail sur effectif en personnel

Les résultats des ECBU fournis par les dossiers et registres ne permettent pas de distinguer les infections urinaires communautaires des infections urinaires nosocomiales. Dans la plupart des études *E.coli* est l'espèce la plus fréquente aussi bien pour les infections nosocomiales que communautaires (62, 65, 83, 86, 102).

Sur le plan physiopathologique, la voie ascendante dans l'IU ainsi que la forte colonisation du périnée par les entérobactéries d'origine digestive, et en particulier *E.coli*, associées aux facteurs spécifiques d'uropathogénicité telles que les adhésines bactériennes capables de se lier à l'épithélium urinaire expliquent cette prédominance (7,84).

Dans notre étude la plupart des IU étaient monomicrobiennes. Chez trois de nos patients elle était polymicrobienne. Quelque soit le germe isolé, l'antibiogramme est indispensable, permettant d'adapter le traitement et de déceler les résistances bactériennes.

III-2-3 Etude du profil de sensibilité

III -2-3-1 *Escherichia coli*

Autrefois, l'amoxicilline était l'une des molécules les plus utilisées dans le traitement des infections urinaires causées par *E.coli*. De nos jours, la sensibilité de cette bactérie à cet antibiotique a beaucoup diminué (6, 46,125).

Notre étude confirme le caractère inquiétant de l'évolution de la résistance de *E.coli* à l'amoxicilline. Ainsi, il apparaît que seules 7,6% des souches d'*E.coli* sont sensibles à l'amoxicilline.

Cette observation est conforme aux résultats de certains auteurs africains : Dembélé (46) en 2001 a trouvé 17,65% de sensibilité à l'amoxicilline ; Podie (105) à Cotonou a obtenu 19,9% de souches sensibles à l'amoxicilline ;

Koumare et coll (82), au CHU Ibn Rochd Ilhame AKNAF(77), a constaté que l'*E.Coli* résiste le plus à l'amoxicilline (sensibilité faible : 17,2%). Naomi TINE a dakar a trouvé 20% de sensibilité (122).toutou sissekho à Bamako a rapporté 29% de sensibilité à l'amoxicilline (123). Par ailleurs une étude réalisée en France (124) a trouvé que plus de 50% des souches d'*E.coli* sont résistantes à l'amoxicilline.

En opposition aux précédentes données, d'autres auteurs ont trouvé des sensibilités beaucoup plus élevées. Le réseau franc-comtois (25) en 2001 en France a trouvé 53,1% de sensibilité à l'amoxicilline.

Dans notre étude l'adjonction d'acide clavulanique n'entraîne pas une augmentation significative de l'activité de l'amoxicilline sur *E.coli*. Contrairement a Naomi TINE a DAKAR CHU HALD (122), pour qui la résistance semble être corrigée par l'adjonction d'acide clavulanique ce qui donne un taux de sensibilité de 35,7%.

Par ailleurs les nitrofurane semblaient avoir une bonne activité sur ce germe avec une sensibilité atteignant 83,5%, ensuite venaient les aminoside surtout la Gentamycine avec une sensibilité de 69,2%, les autres Aminoside ont une assez faible sensibilité a 28,5%. Contrairement a Naomi TINE a dakar CHU HALD (122) ; dans son étude les aminosides sont considérés comme efficaces sur *E. coli* vu leur grande sensibilité : l'amikacine (86,8%), la netilmicine (80,5%) et la gentamicine (62%). Ces résultats sont confirmés par l'étude de Jarlier (79).

Les quinolones sont encore considérées comme efficaces sur *E. coli*. Les quinolones de II^e génération ont une sensibilité de 55,6%. Cette famille d'antibiotique a perdu sa sensibilité du fait de son utilisation parfois inappropriée

Des études réalisées en France (1993), en Rhône-Alpes 1996 et à Saint Denis en 1998 montrent que ce germe est sensible aux quinolones avec un taux supérieur a 89% (77)

En 2003, bathily-diarra a constaté une sensibilité de E.coli aux céphalosporines de deuxième et troisième génération, mais aussi aux aminosides, ainsi qu'aux quinolones et à la colistine (19).

Dans notre étude les céphalosporines ont une sensibilité moyenne (cefotaxime 39,5% , Ceftriaxone 53,8% et Ceftazidime 49,4%) . Le résultat est conforme a celui de Naomi TINE (122) dans son étude les céphalosporines ont une sensibilité moyenne (cefotaxime 58,3% et Ceftriaxone 51,6%) voire nulle pour la Cefazoline.

L'étude réalisée par sanaa s (110) et YOUNES (126) est presque superposable à la notre avec une résistance à l'amoxicilline de 72,9% alors que les aminosides ont une sensibilité comprise entre 68 et 89%.

La sensibilité la plus faible était notée dans notre étude, suivie de celle de Naomi TINE (122) et de Younes (126) ; Dans les études les plus récentes l'*E.Coli* est de plus en plus résistant avec le temps, cette résistance augmentait avec l'utilisation excessive et anarchique des ATB par la population.

III-2-3-2- *Enterococcus faecalis*

Les entérocoques sont naturellement résistants a la pénicilline G et aux beta-lactamines. Ils présentent par ailleurs une résistance de bas niveau aux aminosides et aux lincosamides. Une résistance acquise est notée vis-à-vis des tétracyclines, des macrolides, du chloramphénicol, des beta lactamines et des glycopeptides (32).

Dans notre série la sensibilité était de 66% pour le Vancomycine, la Teiloplanine, la Linozelide contre 58% pour la Nitrofurantoine et 50% en utilisant de Levofloxacin.

La résistance a la tetracycline était de 100% tandis qu'elle était de 84% pour le Cotimoxazole ,l' érythromycine, la Gentamycine et l' Amoxicilline.

TOUTOU Sissekho A Bamako (123) avait trouvé une sensibilité de (94%) a l'Amoxicilline (123).

En 2003 SANGARE a rapporté une sensibilité de 100 % à l'amoxicilline, 80 % à la pristinamycine et 67 % à l'érythromycine (112).

A Dakar Naomi TINE a isolé une seule souche qui a été sensible à tous les antibiotiques testés (122).

III-2-3-3- *Staphylococcus aureus*

Actuellement partout dans le monde, plus de 90% des souches de *staphylocoque doré* isolées produisent une beta lactamase. Cette enzyme détruit les molécules de pénicilline et d'amoxicilline (32,46).

C'est au début des années 1960 que les premières souches de *Staphylococcus aureus* résistantes à la méticilline et à l'oxacilline (MRSA) ont été observées (63). Par ailleurs, la résistance à la méticilline et à l'oxacilline est croisée pour toutes les beta-lactamines in vivo,

Les souches que nous avons isolées présentaient une bonne sensibilité pour la plupart des antibiotiques. Les meilleures sensibilités ont été notées pour la Vancomycine (90%) ,la Pristinamycine (80%),la Nitrofurantoine (70%) ,la Quinipristine (70%), et Teiloplanine(60%). Les aminosides se sont montrées très résistant, La kanamycine a 100% , de résistance et la gentamycine 90%. Les macrolides telles que l' érythromycine avaient 90% de résistance contrairement aux résultats de TINE naomi (122) ; car dans son étude les céphalosporines de III^e génération se sont montrées très efficaces avec (100%) de sensibilité pour la ceftriaxone et la cefotaxime. Elle retrouve également une grande efficacité des quinolones avec une sensibilité à 100% pour la ciprofloxacine et la pefloxacine. Selon toutou sissekho (123), les souches de *Staphylococcus aureus* ont été sensibles à l'association amoxicilline -acide clavulanique (88 %), à l'oxacilline (84 %), à la céfalotine (84%), aux aminosides, aux macrolides,aux lincosamides, a la streptogramines ,à la ciprofloxacine (72 %), au triméthoprim, (72 %), à l'acide fusidique (76 %) et à la fosfomycine (92 %).

Ces trois études presque similaires, confirment que les quinolones sont de très bons anti-staphylococciques

III-2-3-4-Enterobacter

Cette bactérie, normalement présente dans la flore intestinale, est l'un des germes les plus fréquemment impliqués dans les infections urinaires nosocomiales et peut déployer plusieurs mécanismes de résistance aux bêtalactamines (66).

Les *enterobacter* sont naturellement résistants à l'amoxicilline et à la céfalotine par production d'une bêta lactamase chromosomique (86). Cette résistance naturelle expliquerait le fait que 100% de nos souches soient résistantes à l'amoxicilline et à la céfalotine. Ces résultats sont proches de ceux de Sanaa S. (110) qui lors d'une étude réalisée à Casablanca avait trouvé une résistance à l'amoxicilline de 65% .

Nos souches d'*Enterobacter* ont été sensibles aux Aminosides (gentamicine (85%) et amikacine (71%)), aux quinolones (norfloxacin (85%) et ciprofloxacine (85%) et à la Nitrofurantoine(85%). Une grande résistance aux aminopécillines (amoxicilline) et aux céphalosporines de première et deuxième génération (céfalotine, céfoxitine) a été notée.

Pour TINE Naomi (122) ce germe présente une forte résistance pour les céphalosporines de III^e génération. Près de 75% des souches résistent à la Cefotaxime, Les aminosides sont très actifs sur ce germe avec 75% de sensibilité pour la Netilmicine ,100% pour l'Amikacine et seulement 50% pour la gentamicine.

Pour TOUTOU SISSEKHO(123), les 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).

III -2-3-5- *Pseudomonas aeruginosa*

Il est naturellement résistant à de nombreux antibiotiques, du fait de l'imperméabilité de sa paroi et de la production d'une céphalosporinase chromosomique. Ainsi, les aminopénicillines, les céphalosporines de I^e, II^e génération telles que la cefotaxime, les tétracyclines, le chloramphénicol ne sont pas actifs (25).

Nos souches étaient sensibles à la ceftazidime 80%, à cefixime 60% et à l'amikacine 40% résistante a tout le reste des antibiotiques.

Pour TINE Naomi 66,6% des souches étaient sensibles à la ceftriaxone, elles étaient également sensibles aux aminosides avec 73,3%, a l'amikacine, (66,6%) a la netilmicine et (55,5%) pour la gentamicine.(122)

Pour toutou Sissekho (123) ses souches de *Pseudomonas aeruginosa* avaient été sensibles à la ceftazidime (96 %), à l'amikacine (72 %) et à la colistine (100 %).

III-2-3-6 *klebsiella*

S'agissant de la résistance des *klebsielles* aux antibiotiques, on note dans notre série que ce germe est en général résistant. Les pénicillinases chromosomiques retrouvées chez *klebsiella*, font de ce germe une bactérie naturellement résistante aux aminopénicillines (12,25, 58, 81, 105). , Ceci explique la forte résistance de nos souches à l'amoxicilline(100%) et à Ticarcilline . Des résultats similaires ont été notés par TINE Naomi a dakar(122).

Pour toutou Sissekho, il existe une résistance naturelle aux aminopénicillines (amoxicilline) et aux carboxypénicillines (ticarcilline) (123).

Nos souches étaient sensibles à 100% a l'amikacine , à la gentamicine et à la ciprofloxacine.

Ces pourcentages ne sont pas loin de ceux de l'ONERBA (100) en France qui trouvent 95% de souches sensibles à la gentamicine et ceux de COLLET et COLL (40), qui trouvent 77% de souches sensibles à la gentamicine, avec 50% de sensibilité à cefixime et ceftriaxone

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 amikacine 87% ainsi qu'à la colistine (100 %) (120).

III-2-3-7 *Proteus mirabilis*

Il reste très sensible à la plus part des antibiotiques testés. Dans notre étude ce germe a une grande sensibilité aux aminosides avec 100% de sensibilité à la gentamicine et 50% à l'amikacine et à la netilmicine. Ceci est confirmé par TINE Naomi (122) qui a trouvé (100%) de sensibilité aux aminosides, NIANG (98) a trouvé que les aminosides sont très actifs sur les souches de *proteus* avec 100% d'activité pour la gentamicine et seulement 33% pour l'amikacine.

La sensibilité aux quinolones pour l'acide nalidixique, la norfloxacin , et la ciprofloxacine est en moyenne de 50%.

Pour TINE Naomi (122) la sensibilité aux fluoroquinolones est variable avec 100% pour la Ciprofloxacine, et nulle pour la pefloxacine.

Et pour TOUTOU Sissekho (123), les souches de *Proteus mirabilis* ont été sensibles à l'amikacine (100 %), et aux céphalosporines (céfoxitine 100 %, ceftazidime 81,8 %, céfotaxime 81,8 %).

III-2-3-8 *Serratia liquefaciens*

Il est sensible à certaines Aminosides que sont amikacine (100%) et Netilimicine (100%), ce germe est résistant à tous les autres antibiotiques. Selon TINE Naomi (122), les souches de *serratia* sont sensibles à l'imipénème et à l'amikacine et résistantes a la cefotaxime, la ticarcilline et la ceftriaxone.

III-2-4 Efficacité des antibiotiques

Les fluoroquinolones représentent une des classes thérapeutiques les plus utilisées dans le traitement des infections urinaires, conformément aux

recommandations françaises de l'agence nationale pour le développement de l'évaluation médicale (103).

Les taux de résistance de plus en plus élevés de la presque totalité des germes isolés vis-à-vis de ces fluoroquinolones justifient la révision du traitement empirique des infections urinaires et souligne la nécessité d'une surveillance continue pour une antibiothérapie adaptée à l'épidémiologie locale. La Nitrofurantoïne reste efficace sur la quasi-totalité des germes. En effet toutes les souches pour lesquelles il a été testé lui sont sensibles.

Par ailleurs l'amoxicilline ne devrait plus être utilisée en traitement probabiliste car son activité sur l'ensemble des germes testés est très faible. Les céphalosporines de III^e génération ont une bonne activité sur la plupart des germes.

Les aminosides restent efficaces sur ces germes avec une sensibilité toujours supérieure à (50%).

La résistance des bactéries aux antibiotiques est devenue un réel problème et sa résolution constitue un défi pour les médecins et les pharmaciens. Cette résistance toujours croissante de bactéries à des antibiotiques de plus en plus nombreux suscite des inquiétudes.

L'établissement cyclique d'un relevé des différents germes rencontrés ainsi que leur profil de sensibilité et de résistance, devrait amener le clinicien à mieux affiner sa stratégie en matière d'antibiothérapie et ainsi diminuer la pression sélective des antibiotiques.

Ces constatations, doublées d'un ralentissement très net dans la découverte de nouveaux antibiotiques nous incitent à tout entreprendre pour diminuer la consommation d'antibiotiques là où elle est inutile. Cet effort doit être bâti sur le dialogue entre médecins et une meilleure information du public.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

V- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

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

L'infection urinaire représente un chapitre important en urologie, elle affecte les deux sexes à tout âge. Le diagnostic de certitude est obtenu par l'ECBU qui est la principale activité du laboratoire de microbiologie BIOMED 24 de Nouakchott.

Notre étude a porté sur **903** ECBU prescrits par les médecins hospitaliers et non hospitaliers. Parmi ces ECBU, 132 étaient positifs et avaient eu un ATBG.

Les facteurs pouvant favoriser l'apparition d'une infection urinaire sont nombreux, mais les connaissances actuelles restent fragmentaires sur les motifs de récurrence de la plupart d'entre elles; ils peuvent être liés à l'environnement extérieur, à la bactérie ou au patient. Cette étude mettait en évidence le profil bactériologique de l'infection urinaire tout en spécifiant la sensibilité des ATB et la résistance des bactéries vis-à-vis de différents ATB testés .

Dans notre travail, nous nous sommes intéressés aux patients qui disposaient d'un ECBU positif ayant permis d'isoler au moins un germe et un antibiogramme, sans préjuger de la pathologie urologique, du sexe ou de l'âge.

Pour ce faire, une étude rétrospective, descriptive, colligeant 903 ECBU a été réalisée entre mai 2011 et Décembre 2012.

Nous avons procédé d'autre part à la répartition des 132 patients qui avaient un ECBU positif. Cette répartition était faite par âge, par sexe et selon les germes isolés.

Ainsi, nous avons constaté que les malades ayant contracté des IU sont surtout des personnes dans les tranches d'âge [31–40], [41-50] et [21-30] avec des pourcentages respectifs de 22%, 16% et 14%.

Le sexe féminin était prédominant dans notre étude avec 67,3% de femmes pour 32,7% d'hommes.

L'étude bactériologique avait permis de noter que les entérobactéries représentaient la majorité des germes isolés (83,41%) avec comme espèce principale *Escherichia coli* qui représentait 68,9%, suivi d'*Enterobacter spp* (5,3%), *Pseudomonas spp* (3,7%), *klebsiella spp* (3,03%) .

Nous avons également isolé des cocci gram positif (16,59%) constitués d'*Enterococcus spp* (9,09%) et de *Saphylococcus spp* (7,5%). Nous nous sommes également intéressés au profil de sensibilité des germes isolés. Différents antibiotiques ont ainsi été testés sur ces germes. C'est ainsi que nous avons constaté que *Escherichia coli* était résistant à l'amoxicilline (92,4%), et aux Céphalosporines tels que la Cefalotine (89,1%), la Cefixime (60,5%) et la Ceftazidime a (50,6%). Avec une résistance à des aminosides tels que Netilmicine et Amikacine à (71,5%). Par contre la Nitrofurantoine , les quinolones telles que ,la ciprofloxacin, l'acide Nalidixique,la Norfloxacin étaient plus efficaces sur ce germe avec des taux de sensibilité respectifs de 83,3%, 56,04%, 54,9% et 54,9% . Le taux de sensibilité à la gentamicine était de 69,2%. L'adjonction de l'acide clavulanique à l'amoxicilline n'a pas modifiée le profil de sensibilité. Les autres entérobactéries ont une sensibilité élevée aux aminosides tels que la gentamicine et aux quinolones cette sensibilité pouvant aller jusqu'à 100%, nitrofurantoine avait une sensibilité variée entre 50% et 83%. Les *Pseudomonas* avait une sensibilité élevée pour le Ceftazidime (80%). le *Serratia liquefaciens* n'était sensible qu'à la netilmicine et l'amikacine. Pour les cocci ; la nitrofurantoine, la vancomycine, la teicoplanine, la levofloxacin, avaient une très bonne efficacité allant de 66% à 90% . Ainsi, l'étude du profil de sensibilité des bactéries isolées a montré une augmentation considérable des résistances vis-à-vis de l'amoxicilline dont la cause serait leur utilisation médicale abusive et l'automédication.

Les fluoroquinolones représentent une des classes thérapeutiques les plus utilisées dans le traitement des infections urinaires, conformément aux

recommandations françaises de l'agence nationale pour le développement de l'évaluation médicale (103).

Les taux de résistance de plus en plus élevés de la presque totalité des germes isolés vis-à-vis de ces fluoroquinolones justifient la révision du traitement empirique des infections urinaires et souligne la nécessité d'une surveillance continue pour une antibiothérapie adaptée à l'épidémiologie locale

La résistance des bactéries aux antibiotiques est devenue un réel problème et sa résolution constitue un défi pour les médecins et les pharmaciens. Cette résistance toujours croissante de bactéries à des antibiotiques de plus en plus nombreux suscite des inquiétudes.

L'établissement cyclique d'un relevé des différents germes rencontrés ainsi que leur profil de sensibilité et de résistance, devrait amener le clinicien à mieux affiner sa stratégie en matière d'antibiothérapie et ainsi diminuer la pression sélective des antibiotiques.

Ces constatations, doublées d'un ralentissement très net dans la découverte de nouveaux antibiotiques nous incitent à tout entreprendre pour diminuer la consommation d'antibiotique là où elle est inutile.

Cet effort doit être bâti sur le dialogue entre médecins et une information du public.

RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude, certaines mesures sont ainsi proposées, afin de permettre un meilleur contrôle des phénomènes de résistance. Il s'agit : de veiller à ce que les équipes chargées des soins réalisent des gestes quotidiens de façon aseptique.

- d'éviter les prescriptions probabilistes d'antibiotiques dans notre contexte. Il faudra toujours attendre le résultat de l'antibiogramme. Si cela n'est pas possible, on prendra donc en compte la fréquence d'isolement des différents germes et surtout leur profil de sensibilité.

- de prescrire une antibioprophylaxie lorsque c'est nécessaire. Les protocoles d'antibioprophylaxie doivent être rédigés en fonction de l'écologie bactérienne du service, par les bactériologistes, les anesthésistes, les chirurgiens et les pharmaciens.

- de mettre en place un mécanisme de surveillance de la sensibilité des bactéries aux antibiotiques.

- A l'endroit des autorités politico administratives (ministère de la santé), qu'elles prennent des dispositions pour lutter contre la pénurie dans les laboratoires d'analyses des structures hospitalières, de réactifs, de disques d'antibiogramme afin de mieux évaluer la sensibilité aux antibiotiques des germes urinaires.

Qu'elles aident à la lutte contre la vente de médicaments dans la rue et contre la vente libre des antibiotiques/Officines. Il apparaît après tout ceci que pour mieux contrôler ce phénomène d'antibiorésistance, il faut abandonner la pratique coûteuse et surtout de plus en plus inefficace d'une antibiothérapie aveugle et systématique.

Vérifier la qualité des médicaments.

A l'endroit de la population : éviter l'automédication, le partage de traitement.

Nous avons rencontré au cours de notre travail des difficultés à accéder à des données épidémiologiques des malades hospitalisés.

Pour l'efficacité des futures recherches nous préconisons l'installation d'un véritable système d'information sanitaire dans chaque service.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. AGENCE NATIONALE POUR LE DEVELOPPEMENT DE L'EVALUATION MEDICALE.

Recommandations et références médicales n°3.

Concours médical 1996 ; 40 :1-19

2. ALAOUI M.A.

« La résistance bactérienne »

Tome: 1 : 1; 1995; : 140-144.

3. ALAOUI M.A.

«Rôle du laboratoire en microbiologie dans l'antibiothérapie ».

Tome : 1 ; 1 ; 1995. :150-155

4. ALAOUI M.A ;BAAJA ;BENBACHIR ;LAZRAK M ;TAZI M.

« Etude de la distribution et la sensibilité des bactéries en milieu hospitalier et extra-hospitalier ».

Esp Méd ;1996 :III ; :21 :1-7.

5. ALFANDARI S ;MAY T ;MAUTON Y.

« Antibiotiques :principes et règles d'utilisation ».

Impact Internat ;1995 ; 25.

6. ALLOUCH PY., LABIA R., PINA P. et Coll.

Observatoires hospitalier de la sensibilité de E.coli et de klebsiella à l'association amoxicilline-acide clavulanique en 1994.

Med. Mal. Infect. 1995; 25 :934-9

- 7. ALVAREZ C., PANGON B., ALLOUCH PY., GHNASSIA J.C.**
Infections urinaires: principaux aspects épidémiologiques, bactériologiques et cliniques.
Feuill. Biol. 1992 ; 23 :15-24
- 8. ANDREAS .U .GEBER.**
« Infections simples des voies urinaires :diagnostic, traitement et prophylaxie ».
Forum Med Suisse ;Mars 2003 ;11 :267-274
- 9. APPTT.**
«Infections urinaires nosocomiales».
Appt Montmoreney ;2 Med ;1997:487-488.
- 10. ARCHAMBAUD M.**
« Adhérence bactérienne : Facteurs de virulence des infections hautes urinaires ».
Rev Prat; 1993 ; 9 : 1069-1071.
- 11. ARTHUR P.GROWLEY ;HOROWITZ M.**
« Transurethral resection of the prostate versus open ».
J Urol ;1995 ;153 :695-697.
- 12. ARZOUNI J.P., BOUILLOUX J.P., DE MOUY D., FLEUTIAU S.,GALINIER J., GAYON A.**
Les infections urinaires chez la femme de 15 à 65 ans en pratique de ville : surveillance de la sensibilité de escherichia coli à la fosfomycine-trométamol fonction des antécédents.
Med. Mal. Infect. 2000 ; 30 :699-702

13. ASTRAGNEAU P.

« Epidémiologie des infections nosocomiales »

Rev Prat ;1998 ;48 :1552-1559

14. AVRIL JL, CARLET J. Les infections nosocomiales et leur prévention.

Paris : Ellipses, 1998 ; 687p.

15. B.COLLET ; G.NEBOUT ; G.LIABEUF ; B.FANTINA ; D.OGIER – PERONNET ;J.C MABRIEZ.

« L’I.U en ville : Enquête sur le diagnostic et le traitement : ECBU en pratique courante ».

Med Mal Infect; 1996; 26 : 817-821.

16. B .PNGNON ; C.CHAPLAIN.

« P.N.A : Bactériologie et évolution des résistances ».

Pathologie Biologie; 2003; 51 : 503-507.

17. BAICHOU S ;BIHILIL F ;JGHIRI M.

« Sondage vésicale »

Bull SSI ; 1995 ;3 :5.

18. BARJON P.

« *Infection des voies urinaires* ».

Néphrologie; édition Ellipse 1991 :93-95

19. 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 ;32-33.

20. BEAUCAIRE G.

« I.N : épidémiologie, critères de diagnostic, prévention, et principes de traitement ».

Revue Prat ; 1997 ; 47 : 201- 209.

21. BELAMLIH A.

« Les infections de l'appareil urinaires en milieu extrahospitalier ».

Thèse Med, Dakar :18- 1993

22. BENAOUA A ; ZOUHDI M ; ALAOUI M .A.

« Fréquence et résistance aux antibiotiques des germes isolés en milieu hospitalier ».

Maroc Médicale ; 1993 ;56-57.

23. BENSMAN A ; LEROY B.

« Traitement de l'I.U chez l'enfant ».

La presse Médicale ; 1993 ; 22 ;38 : 1916 -1920.

24. BERGOGNE ;BEREZZINE E.

« Les I.N : nouveaux agents, incidence prévention ».

La presse Médicale ; 1995 ; N° 24 (2) : 89.

25. BERGOGNE-BEREZIN E., DELLAMONICA P.

Antibiothérapie en pratique clinique.

Paris : Masson, 1995 :486p

26. BERGOGNE ;BEREZZINE E.

« Actualisation de l'ECBU »

Rev Franç des labo ;fev 1998 ; 169 :49-55.

27. BLONDEAU J.M ;VAUGHAN D.

« The Canadian antimicrobial study group: in vitro activity of 19 antimicrobial agents against 3513 nosocomial pathogens collected from 48 canadian medical centres Intern J Antimicrob Agents ;2000 ;15 :213-219.

28. BOTTO.

« L'antibioprophylaxie en urologie »

La presse médicale ; 1995 ;24 :1491-1493.

29. BOULARD G ;RAVUSSIN.

« Prévention de l'I.U au cours du sondage vésicale ».

Ann Fr Anesth Réanim ;1992 ;11 :720-723.

30. BOURQUIA A., RAMDANI B., SAHNI K., ZAID D.

Profil de l'infection urinaire dans un service de néphrologie.

Médecine du Maghreb 1992, n°3, p11-16

31. BOURQUIA A ;IBRAHIMI ;MAHFOUD L.

« L'I.U ; étude clinique ».

Esp Méd. ; Avril 1996. Tome; III; N°: 19; p: 505-509.

32. BOUVET A ., COUVRY G.

Identification des entérocoques en microbiologie clinique

Med. Mai. Inf. 1994 ; 24 ;132-140

33. BREUIL J ;MOMBET A ;PATEY O .PRS CH ;LAFAIX O ;VALLENCIEN G .« Les infections urinaires ».Le journal international de médecine ; 1995 ; N° : 359.

34. BRUYERE F., CARIOU G., BOITEUX J.-P. Et al.

Cystites aiguës.

Progrès en urologie(2008) 18Suppl.1, S9-S13

35. CARON F.

Diagnostic bactériologique et antibiothérapie des infections urinaires.

La revue du praticien(2003), 53, 1760-1770

36. CARTY N.J, YAPJ; COLL .

«Prospective randomised trial of two devices for supra public catheterisation in general surgical ».

Ann R Coll Surg Engl; 1994; 76; 3 : 1946.

37. CLARIDGE JE ;JOHNSON JR ;PEZZLO MT.

« in cumitech 2B : Laboratory diagnosis of urinary tract infections ».

AS Wessfeld; ASM press; Nov 1998.

38. CMIT.INFECTIONS URINAIRES

. in e.pilly : Vivactis Plus Ed ;2008 : 357-359

39. COLAU J.C.

« La bactériurie de la femme enceinte : quand et comment traiter ? ».

Med Mal Infect ;1991 ;21 :142-147

40. COLLET B., NEBOUT G., LIABEUF G., FANTINA B, OGIERPERONNIERD., MABRIEZ J.C

l'IU en ville : enquête sur le diagnostic et le traitement :ECBU en pratique courante.

Med. Mal. Infect. ;1996 ; 26 :817-821

41. CONCATO J ;HORIWIZ RI ;COLL.

«Problems of comorbidity in mortality after prostatectomy ».

J.A.M.A; 192; 267 : 1077.

42. 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.

43. DAGUES F; J.F LOUIS ;MOTTET N.

« Infections urinaires ».

Encyclopédie médicochirurgicale N° : 1.

44. DAGUES F; J.F LOUIS ;MOTTET N ;BEN NAOUM K ;COSTA P ;NAVRATIL H.

« Infections urinaires »

Encyclopédie médicochirurgicale; Maladies Infectieuses: 1993. -J-10

45. DAUMAL.

« Physiopathologie de l'I.U ».

Rev Infirm ; 1993 ; 93 ;16 : 29-31.

46. DELMEE M.

Epidémiologie microbienne des infections communautaires.

Louvain med.119 :S75-S81,2000

47. DE MOUY D., CAVALLO J.D., ARMENGAUD M. ET AL.

Infections urinaires en pratique de ville : étiologies et sensibilité aux antibiotiques en fonction des antécédents.

Presse med. 1999,28 :1624-8

48. 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.

49. DE MOÏY D ;CARVALLO J.D ET LES MEMBRES DE L'AFORCOPI-BIO.

« I.U en pratique de ville :étiologie et sensibilité des ATB en fonction des antécédents ».

Presse Méd ;1999 ;28 :1604-1608.

50. DENES E., BERGOGNE-BEREZIN E.

Les bases de l'antibiothérapie aujourd'hui : diagnostics rapides, nouvelles méthodes, innovations.

Antibiotique (2008)10, 128-133

51. DIDOUH M.

« I.U milieu hospitalier et extra-hospitalier ».

Thèse pharmacie, N° 71 ; 1997.

52. DOSSO M., AISSI H., FAYE H., SARACINO J., KADIO A.

Evaluation de la sensibilité des bactéries hospitalières en zone tropicale : à propos de 2543 souches de bacilles à gram négatif isolées au CHU de Cocody, 1986 : 241-244

53. DR G GARIOU.

« Recommandations pour la prévention des I.U.N en urologie ».

N.F.C ; 2003 ; 3 :24-25.

54. DR ISABELLE EUSTACHE K.

« Se vacciner contre les I.U »

J Urologie ; 2003 ; 5 : 161-173.

55. DUBOUST A ; MENOYO ; CALANGE V.

« Pyélonéphrite et transplantation rénale ».

Rev Prat ; 1993 ; 9 : 1098.

56. DUBLANCH ET BRUNAT L.

« E.Coli dans l'hôpital général de 1992-1993 ».

Méd Mal Infect ;24 ; 538-4-94

57. DUPONT B., FAUCHER J.L.

Medical aspects of urinary tract infections.

*J.urologie(Paris)*1983, 89(5), 299-307

- 58. DUVAL J., SOUSSY C.J.**
Antibiothérapie.
4ème edition, Paris :Masson,1990 :188p
- 59. EPOK JC.** Aspects épidémiologiques et étiologiques des infections urinaires à l'hôpital national du Point G. Thèse Pharm, Bamako,1998 ; 5-7.
- 60. ERGIN F ; YAPAR G.Y ; HABERAL M.**
« Urinary tract infections in renal transplant recipients ».
transplantation proceeding; 2003; 35 : 2584.
- 61. FALAGAS MATTHEWE; GORBACH SHERWOOD L.**
«Urinary tract infection».
I.D.C.P; 1995; 4 : 241-257
- 62. FARRELL D.J., MORRISSEY L., DE RUBEIS D, ROBBINS M., FELMINGHAM D.**
A UK multicentre study of the antimicrobial susceptibility of bacterial pathogens causing urinary tract infection.
J.Infect. 2003; 46:94-100
- 63. FONKOUA M.C., YOUMBISSIT.J., MANGAN J.W. ET COLL.**
sensibilité in vitro des entérobactéries urinaires à la norfloxacin à yaoundé.
Med. Mal. Infect. 1993 ;23 :11-3

64. GABRIEL RICHET

« I.U de l'adulte : universités francophones Néphrologie »

Edition Ellips ; 1990.

65. GAMBHIR I.S., SINGH R.K.

Urinary tract infections in elderly.

J.Intern Med. India 2002; 5:10-7

66. GASTON M.A.

Enterobacter : an emerging nosocomial pathogen

J.Hosp. Infect. 1988 ; 11 :197-208

67. GEVREY M ;ALLOUCH G.

« I.U hautes et basses ».

L'objectif Médical ; 2000 ; 5/190 :9.

**68. GIANNAKOPOULOUS X, EVANGELOU A, TSOUMANIS GP,
PAPADOPOULOU C, CHARALAMBOPOULOS C et ANTONIADIS
G.**

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

69. GOBERT F.

« Quand prescrire un ECBU ? »

Objet Méd. ; 1990 ; 79 : 51-54.

70. GOBERT F.

« I.U : conduite pratique »

Objet Méd ; 1993 : 11-14.

- 71. GRÉGORY A; TERRAUL M.D**
«Automated reagent strip urinalysis»
Méd; 1994; 25; 3 : 162-167.
- 72. GUIBERT J.**
« L'ECBU réalisation et interprétation »
Rev Prat ; 1990 :40 (14) : 1267-1270.
« Les I.N : nouveaux agents, incidence prévention ».
La presse Médicale ; 1995 ; 24 (2) : 89.
- 73. GUIBERT J.**
« L'I.U de l'adulte »
Rev Prat ; 1990 :40 (14) : 2667-2670.
- 74. GUIBERT J.**
« L'I.U de l'homme et la femme âgé »
Tempo Médical ; 1991 ; 343 : 17-18.
- 75. HARTI-BOUAGGAD A ;BERROU H.**
« Prévention de l'I.U.N :sondage vésical versus pénilex ».
Cah Anesth ;1994 ;42 (1) :31-34.
- 76. HIROSE T ;TAKEYAMA K ;TAKAYACHI M.**
« Muldrung résistant *P.aeruginosa* isolated from the urine of patients with urinary tract infection ».
J Infect ;Chemother ;2002 ;8 (1) :59-63.

77. ILHAM AKNAF

étude rétrospective sur les infections urinaires au chu ibn sina de rabat
(Maroc) (a propos de 11015 E.C.B.U)
Thèse, Med ; Dakar ; 2006 :115-137.

78. J.L VILDE; PH MANGIN

«L'I.U de l'adulte »
Med mal Infec ; Nov 2002 ; 9-11.

79. JARLIER V.

enterobacteries et béta-lactamines. In l'antibiogramme.Courvalin P.,
Glodstein
F., Philippon A., Sicot j.mpc/ Vigot. Paris, 1985:87-102

80. Julie Franc-Guimond, md, FRCSC

Urologue pédiatrique, CHU Sainte-Justine
Rev , 2000 ;1-3

81. KEITA A.

Résistance aux antibiotiques des bacteries isolées chez les malades en
consultation externe au service de bacteriologie à l'INRSP(Institut national
derecherche en santé) Année scolaire 1998-1999.

82. KOUMARE B., BOUGOUDOGO F.

Résistance aux antibiotiques de 2187 souches bactériennes isolées au mali
entre 1980 et 1991
Med. Mal. Infect, 1993 ; 23 :367-9

- 83. LAHLOU AMINE I., CHEGRI M., L’KASSMI H.**
épidémiologie et résistance aux antibiotiques des entérobactéries isolées
d’infections urinaires à l’hôpital militaire Moulay-Ismaïl de Meknès
antibiotique(2009), doi :10.1016/j.antib.2008.10.004
- 84. LARABI K., MASMOUDI A., FENDRI C.**
Etude bactériologique et phénotypes de résistance des germes responsables
d’infection urinaire dans un centre hospitalier universitaire de tunis : à
propos de 1930 cas.
Med. Mal. Infect. 2003 ; 33 : 348-52
- 85. LARRY H ;DANZIGER ;SUSAN L.P.**
« Bacterial résistance to bêta-lactam antibiotics ».
Ann J Health Syst Pharm ;1995 ;52 (Supp :2) :53-58.
- 86. LEE MARCUS E., ALTMARK L., SHAPIRO M., MOSES A. E.**
Antimicrobial résistance patterns among urine isolates from patients in a
geriatric hospital and from older patients in a general hospital in Jerusalem.
J. Am. Med. Dir. Assoc.2001;2:34-40
- 87. LE MINOR L., VERON M.**
Bactériologie médicale.
Paris, éd. Flammarion, 1982 :195
- 88. 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.**

89. LEVY S.B.

Fecal in recurrent urinary tract infection

N.Eng.J.Med,1977, 296:813-814

90. LOBEL B.

« L'urologie et le CIAU dans la lutte contre l'I.N ». Progrès en urologie ;1999 ;9 ;p :5-6 *Esp Méd.* ; 1996. III; 19 : 505-509.

91. LOUDYI T.

« Les I.U en milieu intra et extrahospitalier de Rabat »

Thèse pharmacie ; N° 5 ; 1997.

92. LURAGNE P.M; RICHARD F

«Imagerie de PNA »

Revu Prat ;1986 ; 9 : 114.

93. M.TAJEDDIN ; H.STALDER

«Les infections urinaires »

Primary care; 2002; N°:2 p: 233-237.

94. MAIGA A B. Intérêt du culot urinaire dans le diagnostic et le suivi des infections urinaires. Thèse Med, Bamako, 1993 ;17.

95. MALLARET MP, BOSSERAY A et MICOUD M.

Infections nosocomiales.

Encycl Med Chir, Maladies Infectieuses, 1996 ;15.

- 96. MONTEGRE M et BOUTON E.** Les syndromes urinaires infectieux.
Lyon Pharmaceutique, 1993 ; **44** : 231-50.
- 97. NAGHIBI M ; NAZEMIAN F**
« Postrenal transplantation urinary tract infections »
Transplantation Proceedings; 2003; 35; p: 2585-2586.
- 98. NOOMEN S; MASTOURI M; AZAIEZ R; KHEDER M.**
« Evaluation du dépistage de l'I.U par la technique de la bandelette réactive 10G »
Maghreb Médical ; 1999 ; 333 : 36-38..
- 99. ONERBA.**
« Recommandations méthodologiques pour la surveillance de la résistance aux ATB dans les laboratoires de microbiologie ».
Onerba Edips ; 2000 ; 6-8.
- 100. ONERBA**
La résistance aux antibiotiques en France
Bilan 2000 de l'ONERBA, Mars 2001 ; 33-38.
- 101. ONERBA**
Recommandations methodologiques pour la surveillance de la résistance aux antibiotiques dans les laboratoires de microbiologie.
Onerba Edips ;2000

102. PERRIN M., LE GARZIC J., TAS A., AVRIL J.L.

Infections urinaires communautaires et nosocomiales à bacilles à gram négatif en milieu gériatrique.

Med. Mal. Infect. 1998 ;2008 : 505-510

103. PILLY E.

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

104. 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.

105. PODIE M., KARELLE N.

Evaluation de la sensibilité aux antibiotiques des germes les plus fréquemment isolés au laboratoire de bactériologie du CHU de Cotonou (à propos de 896 souches bactériennes isolées du 1er Mars au 30 juin 1999)

Thèse de Med. 1999,n° 853

106. PR LE CONTE ;D.ELKHARRAT ;G.POTEL.

« Prise en charge des I.U communautaires dans le service d'accueil et d'urgence Française ».

Antibiotique ;2004 ;6 :237-239.

107. QUENON J.L; PATUS S; COLAU A.

«Définition de l'I.U en urologie »

Progrès en urologie ; 1999 ; 9 : 13-16.

108. REANIS

«Guide de la prévention des I.U en réanimation »

Paris Arnette ; 1994 : 83-112.

109. SAMIR T.

« Traitement des infections urinaires »

Thèse pharmacie Rabat 2003 N : 12.

110. SANAA S.

Profil de l'ECBU au CHU Ibn Rochd de Casablanca :à propos de 537 sujets porteurs de sonde vésicale.

Thèse pharmacie, Dakar, n°27,2007

111. SANAE HAIDI

«Infections urinaires nosocomiales»

Thèse pharmacie Rabat ; 2002 ; N° : 64.

112. 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.

113. SCHEFTEL J.M; WEBER ET LE GROUPE FRANÇAIS.

« Résistance à 16 ATB de 3876 bacilles à Gram négative aérobies isolés dans 39 centre de soins intensifs en France (1991) ».

Méd Mal Infect ; 1994 ; 24 : 255-262.

- 114. SHAEFFER A.J., RADVANY R.M., CHMIEL J.S.**
human leukocyte in coomen with recurrent urinary tract infections.
J.Infect.Dis, 1983 ;148(3):604
- 115. SHIH-CHAO K., NAI-WEI H., GAU-JUN T., SHINN-JAN H.**
Impact of urinary catheterization on geriatric impatients with
communityacquired urinary tract infections
J. Chin. Med. Assoc. June 2007. vol70; 6: 236-240
- 116. SIVOJELEZOVA A ;EINARSON A ;SHUHAIBER S ET AL.**
« Trimethopprime-sulfonamide combinaison therapy in carly pregnancy ».
Can Fam Physician; 2003; 49 : 1085-1086.
- 117. SQUALLI H.**
« Apport des bandelettes réactives au diagnostic de l'I.U chez l'enfant ».
Espérance médicale ; 1999 :6 ; 48 :14-15.
- 118. SQUALLI M., EL MDAGHRI N., BENBACHIR M.**
Diagnostic bacteriologique des infections urinaires.
Rev. Maroc. Santé, 1984,6,3-4
- 119. STEEVY,NDANG NGOU MILAMA**
Etude du profil de sensibilité des germes responsables des infections
urinaires communautaires de l'adulte
Mem ; Med ;Dakar ;2012 ;569 : 2
- 120. TAHIROU M.**
Sensibilité et évolution de la résistance des entérobactéries aux
antibiotiques à l'Hôpital National du Point G. Thèse Pharm, Bamako,
2005.

- 121. TALAN D.A ;STAMM W.E ;H OOTON T.M .MORAN G.J ; COLL .**
« Comparaison of ciprofloxacin (7 days), and trimethoprim sulfamethoxazol (14 days) for acute uncomplicated pyélonephritis in women :A randomized trial
- 122. TINE NAOMI NDOUMBE**
aspects cliniques, bacteriologiques et profils de sensibilité des infections urinaires : étude ulticentrique a propos de 120 cas »
Thèse ; Med ; Dakar ; 2009 :71-84.
- 123. TOUTOU SISSOKO**
infections urinaires a bamako : aspects epidemiologiques,bacteriologiques et cliniques
These ; Med ; bamako ; 2006 :32-64.
- 124. TRIVALLE C., LOPEZ-TOURRES F., MINOZZI C., MATHIEU D.**
Bacterial ecology of urine isolates from elderly hospitalized patients: incentive to empirical therapy.
La revue de gériatrie, 31 ;2 ; 2006 :77-82
- 125. WEBER P., DIB C., DURAND D., MONIOT-VILLE N.**
Evaluation de la sensibilité à la lévofloxacin des souches isolées d'infection urinaire basses communautaires.
Pathologie biologie 53(2005)125-128

126. YOUNES CHRAIBI

contribution a l'étude des infections urinaires en service d'urologie. « à propos de 191 échu positifs colliges a l'hôpital ibn Roch de Casablanca (Maroc) »

These ; Med ; Dakar ;2005: 151-166.

127. ZITOUNI MOHAMED R.

« Traitement des infections urinaires chez l 'enfant ».

Thèse médecine ; Casablanca ; 2003 : 45.

128. ZOMAHOUN C.I.

Evaluation de la sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées des infections urinaires au laboratoire de bactériologie du centre national hospitalier universitaire hubert koutoukou MAga de cotonou.

Thèse de pharmacie,Mali,2005.

SERMENT D'HIPPOCRATE

« En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et je n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçu de leurs pères.

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

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

PERMIS D'IMPRIMER

Vu :

**Le Président du jury
de.....**

Vu :

Le Doyen

Vu et Permis d'imprimer

Pour le Recteur, Président de l'Assemblée d'Université Cheikh Anta Diop de Dakar
et par délégation

Le Doyen