

Ministère de l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple-Un But-Une Foi



U.S.T.T-B

**UNIVERSITE DES SCIENCES
DES TECHNIQUES ET DES
TECHNOLOGIES DE
BAMAKO**



**FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
FMOS**

Année universitaire 2022-2023

Thèse N° :.....

TITRE

**Infections urinaires bactériennes au service
d'urologie du CHU Gabriel Touré**

Présentée et soutenue publiquement le .../.../2023 devant le jury de la Faculté de
Médecine et d'Odonto-stomatologie

Par : M. Djibril SANGARE

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

Jury

Président : M. OUATTARA Zanafon (*Professeur honoraire*)

Membre : M. KONATE Madiassa (*Maître de conférences*)

Co-directeur : M. DIARRA Moumine Zié (*Chirurgien urologue*)

Directeur : M. COULIBALY Mamadou T (*Maître de conférences*)

Dédicace

Je dédie ce modeste travail :

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

Ô ALLAH louange à Toi et toute ma reconnaissance pour la vie, la santé et Tous les bienfaits que Tu nous as accordés en permanence. Puisse **ALLAH** faire de moi un serviteur qui respecte ses recommandations et celles des hommes.

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

YA ALLAH guide mes pas, encadre tous mes actes et fait de moi un pharmacien soucieux et conscient de son métier. J'implore ton pardon et ta miséricorde mon Créateur. **Au prophète Muhammad PSL**

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

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

A ma mère : Rokia DIARRA

Je ne trouve pas les mots pour traduire tout ce que je ressens envers une mère exceptionnelle dont j'ai la fierté d'être le fils. Ta noblesse et ta bonté sont sans limites. Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte. Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ses enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études. Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le Tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

A mon père: Ibrahim SOUARE

Je suis fier de l'éducation que tu m'as offerte. Ta détermination, ton dévouement à faire de tes enfants « des hommes » n'ont pas été vains. Tu nous as toujours appris que seul le travail libère l'homme. La rigueur dans toute entreprise, la franchise, l'honnêteté, la bravoure et le respect de son prochain, telles sont les premières qualités que tu nous as toujours enseignées. Ton silence, ton amour pour les enfants d'autrui, ta disponibilité et ton sens élevé du partage font de vous un père exemplaire. Qu'ALLAH le tout puissant te garde le plus longtemps auprès de nous.

A mes grands-parents: Salif SANGARE, feu Djénébou THIAM et Nantenin COULIBALY

Vous m'avez toujours témoigné de votre affection. Vos conseils et vos encouragements m'ont été d'un apport capital durant tout ce parcours. Ce travail est le vôtre. Dors en paix, Bayini.

A mon père : Mamadou SANGARE

Tu m'as inculqué les valeurs de la dignité, de l'honneur, du respect et de la probité. Je te dédie ce modeste travail ; faible témoignage de mon infinie tendresse et de ma profonde reconnaissance pour une vie de sacrifice et de dévouement. Puisse ALLAH t'accorde encore une longue vie et meilleure auprès de nous.

A mon oncle : Cheick Omar KEITA

Pour le soutien moral, matériel et financier, tu as été un pilier pour la réalisation ce travail.

Remerciements

A mes Frères et Sœurs : Fily, Tenin, Fatoumata, Mohamed, Alou, Modibo et Oumou

Vous qui m'avez toujours soutenu dans toutes les entreprises de la vie. Tout mon attachement et toute ma disponibilité. Mon seul souci et souhait est que nous restions toujours unis et solidaires.

A mes oncles et tantes : Ousmane SANGARE, El Becaye SANGARE, Moussa SANGARE, feu Modibo DIARRA, Kadiatou DIARRA, Oumou DIARRA, Mariam DIARRA, Fatoumata SANGARE, Mariam SANGARE et Assan SANGARE

C'est l'occasion pour moi de vous réaffirmer toute ma reconnaissance en témoignage de vos soucis de me mettre à l'aise pour mes études. Votre franc parlé, votre souci de bien faire et votre soutien moral, matériel ne m'ont jamais fait défaut. Ce travail est le fruit de votre motivation, trouvez ici notre profonde reconnaissance.

A mes cousins et cousines : Opa KOUMA, Korka TRAORE, Mohamadoun TRAORE, Abdourahamane TRAORE, Djim SISSOKO, Macky DIALLO, Awa SISSOKO, Djénébou SISSOKO, Bana SISSOKO, Mohamed WAGUE, Mohamed DIALLO, Issiaka COULIBALY, Mohamed KANTA. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de Ma gratitude et de mon affection.

A mes camarades et amis du Point G : Iya Momidji TOUDJANI, Mahamat LAWAN, Daniel SAMAKE, Minata COULIBALY, Salif M TOURE, Ousmane MAIGA, Mahamadoun H TRAORE, Adama K DIARRA, Djénéba SAGARA, Abdoul K TRAORE, Gaoussou DEMBELE, Faradji ARBY.

C'est l'occasion pour moi de vous témoigner toute ma reconnaissance ; merci pour tous ces moments de joie, de peines, de stress et de détente partagés. Vos soutiens moraux, matériels et vos encouragements ne m'ont pas fait défaut ;

Merci pour la convivialité et la fraternité. Que le bon Dieu consolide davantage nos liens d'amitié.

À mes encadreurs : Pr OUATTARA Zanafon, Pr COULIBALY Mamadou T, Pr KONATE Madiassa, Dr DIARRA Moumine Z, Dr SISSOKO Falaye
Aux Docteurs : COULIBALY Lassana, TOURE Soya, OUATTARA Amidou, SAMASSEKOU Mamadou.

Veillez trouver ici l'expression de ma profonde reconnaissance et de mes sincères remerciements.

À tous les internes d'urologie CHU GT

Pour la bonne collaboration dans le service au quotidien.

À tout le personnel du service d'urologie du CHU Gabriel TOURE

Merci pour votre collaboration tout au long de cette formation.

Mes remerciements vont à l'endroit de tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à la réalisation de ce travail.

**HOMMAGES AUX
HONORABLES
MEMBRES DU JURY**

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Professeur Zanafon OUATTARA

- ❖ Chirurgien Urologue, andrologue ;
- ❖ Maître de conférences à la faculté de médecine et d'odonto-stomatologie (FMOS) ;
- ❖ Membre de la société de chirurgie du Mali ;
- ❖ Ex président de la Commission Médicale d'Etablissement du CHU Gabriel Touré ;
- ❖ Ancien chef de service d'urologie du CHU Gabriel Touré ;
- ❖ Ancien coordinateur du DES d'urologie ;
- ❖ Enseignant chercheur.

Cher Maître ;

C'est un grand honneur et un réel plaisir que vous nous faites en acceptant de présider ce jury de thèse.

Au cours de ce travail, nous avons découvert un homme ouvert, toujours souriant, accueillant et disponible. Vos qualités d'homme de science et de recherche, votre modestie, font de vous un exemple à suivre.

Permettez-nous, cher maître de vous exprimer notre respect et toute notre reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DE JURY

Professeur Madiassa KONATE

- ❖ Maître de conférences Agrégé à la FMOS,
- ❖ Spécialiste en chirurgie générale,
- ❖ Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE,
- ❖ Membre de la société de chirurgie du MALI (SOCHIMA)
- ❖ Membre de la société française de chirurgie(AFC).

Cher maître,

La spontanéité avec laquelle vous avez accepté de participer à ce jury nous a profondément touché. Votre rigueur dans le travail, votre conscience professionnelle, vos qualités scientifiques et humaines font de vous un praticien exemplaire.

Trouvez ici Cher maître l'expression de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DE JURY

Docteur Moumine Zié DIARRA

- ❖ Chirurgien Urologue, Endo-urologue
- ❖ Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE,
- ❖ Membre honoraire du Réseau des Etudiants en Médecine de l'Afrique de l'Ouest
- ❖ Membre de l'association malienne d'urologie.

Cher maitre,

C'est un honneur que vous nous faites en acceptant de co-diriger ce travail. Vos critiques et vos conseils ont permis d'améliorer la qualité scientifique de ce travail.

Veillez accepter ici cher maitre, l'expression de notre profonde admiration.

A NOTRE MAITRE DIRECTEUR DE THESE

Professeur Mamadou Tidiani COULIBALY

- ❖ Chirurgien urologue ;
- ❖ Chef de service d'urologie du CHU Gabriel Touré ;
- ❖ Maitre de conférences à la (FMOS) ;
- ❖ Membre de l'association malienne d'urologie.

Cher maitre,

Vous nous avez fait honneur en acceptant de diriger ce travail. A vos côtés nous avons beaucoup appris et les méthodes de travail que vous avez inculquées resteront pour toujours un modèle de travail dont nous nous servirons durant l'exercice de notre noble métier. L'ambiance détendue qui est née au cours de ce travail témoigne de votre gentillesse et simplicité.

Veillez accepter cher maitre, en témoignage de notre immense reconnaissance, l'expression de notre sincère gratitude et de notre profonde admiration.

LISTE DES TABLEAUX:

TABLEAU I : SCORE DE SOFA (CONSENSUS DEFINITIONS FOR SEPSIS AND SEPTIC SHOCK. JAMA FEBRUARY, 2016)	10
TABLEAU II : INFECTIONS URINAIRES COMMUNAUTAIRES : INTERPRETATION EN FONCTION DES CATEGORIES DES ESPECES BACTERIENNES RESPONSABLES.	25
TABLEAU III : REPARTITION DES PATIENTS SELON L'AGE.....	52
TABLEAU IV : REPARTITION DES PATIENTS SELON LA RESIDENCE	53
TABLEAU V : REPARTITION DES PATIENTS SELON LES ANTECEDENTS UROLOGIQUES	55
TABLEAU VI : REPARTITION DES PATIENTS SELON LES ANTECEDENTS MEDICAUX	56
TABLEAU VII : REPARTITION DES PATIENTS SELON LES ANTECEDENTS CHIRURGICAUX	56
TABLEAU VIII : REPARTITION SELON LE TERRAIN	57
TABLEAU IX : REPARTITION DES PATIENTS SELON LES SIGNES FONCTIONNELS	58
TABLEAU X : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE DIAGNOSTIC RETENU	60
TABLEAU XI : REPARTITION SELON L'ASPECTS DES URINES.....	61
TABLEAU XII : REPARTITION SELON L'ESPECE BACTERIENNE ET LES GERMES IDENTIFIES	61
TABLEAU XIII : REPARTITION DES ENTEROBACTERIES SELON LES ESPECES	63
TABLEAU XIV : REPARTITION SELON LE RESULTAT DE L'ANTIBIOGRAMME	64
TABLEAU XV : REPARTITION SELON L'ANTIBIORESISTANCE DES ENTEROBACTERIES	67
TABLEAU XVI : ANTIBIORESISTANCE DE ESCHERICHIA COLI.....	69

TABLEAU XVII : ANTIBIORESISTANCE DES KLEBSIELLES	70
TABLEAU XVIII : ANTIBIORESISTANCE DES STAPHYLOCOQUES ...	71
TABLEAU XIX : ANTIBIORESISTANCE DES STREPTOCOCCUS NON GROUPABLE.....	72
TABLEAU XX : ANTIBIORESISTANCE D'AUTRES GERMES	73
TABLEAU XXI : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE TRAITEMENT BASE SUR L'ANTIBIOGRAMME.....	74
TABLEAU XXII : REPARTITION DES PATIENTS EN FONCTION DE LA DUREE DU TRAITEMENT ANTIBIOTIQUE REÇU EN JOURS	75
TABLEAU XXIII : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE TYPE DE TRAITEMENT CHIRURGICAL.....	76
TABLEAU XXIV : REPARTITION DES PATIENTS SELON L'EVOLUTION CLINIQUE.....	77
TABLEAU XXV : REPARTITION DES PATIENTS SELON LA REALISATION DE L'ECBU DE CONTROLE APRES LE TRAITEMENT ANTIBIOTIQUE	77
TABLEAU XXVI : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE RESULTAT DE L'ECBU DE CONTROLE REALISE	77

LISTE DES FIGURES

FIGURE 1 : APPAREIL GENITO-URINAIRE FEMININ, VUE DE PROFIL	7
FIGURE 3 : APPAREIL GENITO-URINAIRE MASCULIN, VUE DE FACE	8
FIGURE 4 : TECHNIQUE DE REALISATION DE L'ANTIBIOGRAMME EN MILIEU GELOSE	27
FIGURE 5 : RESULTATS D'INTERPRETATION DE L'ANTIBIOGRAMME EN MILIEU GELOSE.....	28
FIGURE 6 : EVOLUTION DE LA CONSOMMATION DE CARBAPENEMES.....	32
FIGURE 7 : PART DES DIFFERENTES CLASSES D'ANTIBIOTIQUES DANS LA CONSOMMATION A L'HOPITAL	36
FIGURE 8 : REPARTITION SELON LE RESULTAT DE L'ECBU	51
FIGURE 9 : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE SEXE.	52
FIGURE 10 : REPARTITION DES PATIENTS SELON LA PROFESSION .	53
FIGURE 11 : REPARTITION SELON L'ORIGINE DES PATIENTS.....	54
FIGURE 12 : REPARTITION SELON LE MODE DE DRAINAGE.....	59
FIGURE 13 : REPARTITION DES GERMES UROPATHOGENES SELON L'ESPECE BACTERIENNE.....	62
FIGURE 14 : REPARTITION DES GERMES EN FONCTION DU SEXE. ..	66

LISTE DES ABREVIATIONS

% : Pourcentage

AK : Amikacine

AMC : Amoxicilline-Acide clavulanique

AMP : Ampicilline

AMU : Association Malienne d'Urologie

AMX : Amoxicilline

ANSM: Agence Nationale de Sécurité du Médicament et des produits de santé

ATB: Antibiogramme

AUSP : Arbre Urinaire Sans Préparation

BA : Bactériurie Asymptomatique

BLSE : bêta-Lactamase à Spectre Elargi

BU : Bandelette Urinaire

C : Chloramphenicol

C. H. U : Centre Hospitalier et Universitaire

C2G: Céphalosporine de deuxième Génération

C3G : Céphalosporines de troisième génération

CAZ : Ceftazidime

CF : Cefalotine

CFM : Cefixime

CIP : Ciprofloxacine

CMB : Concentration Minimale Bactéricide

CPM : Cefepime

CRO : Ceftriaxone

CS : Colistine

ECBU : Examen Cyto-Bactériologique des Urines

E.coli : Escherichia coli

EBLSE : Entérobactérie productrice de Béta-Lactamase à Spectre Elargi

ECG: Electrocardiogramme

FMOS : Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

FOS : Fosfomycine

FT : Furanes

GEN : Gentamycine

HBP : Hypertrophie Bénigne de la Prostate

HMIMV : Hôpital militaire d'instruction Mohamed V de Rabat

HMRUC : Hôpital Militaire Régional Universitaire de Constantine.

HTA: Hypertension Artérielle

IMP : Imipenème

IU : Infection Urinaire

NA : Acide Nalidixique

O.R.L: Oto-Rinno-Laryngologie

OFL : Ofloxacine

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

ONERBA: Observatoire National de l'Epidémiologie de la Résistance
bactérienne

PH : Potentiel d'Hydrogène

PNA: Pyélonéphrite Aigue

PSA : Antigène Spécifique de la Prostate

RAISIN: Réseau d'Alerte, d'Investigation et de Surveillance des Infections

RTUP : Résection Trans-Urétrale de la Prostate

RTUV : Résection Trans- Urétrale de la Vésie

SOFA : Sequential Organ Failure Assessment

SPILF : Société de pathologie infectieuse de langue française

SXT : Sulfaméthoxazole/triméthoprim

TAZ : Tazobactam + Piperacilline

TIC : Ticarcilline

TMP : Triméthoprim

TMP : Tobramycine TMP

TMP-SMX: Triméthoprim-Sulfaméthoxazole

U.I.V : Urographie Intraveineuse

UCRM: Uréthro-Cystographie Rétrograde et Mictionnelle

UFC : Unité formant des colonies

UTT : Urétrorraphie Termino-Terminale

VPN: Valeur Prédictive Négative

VPP: Valeur Prédictive Positive

SOMMAIRE

Sommaire

I. Introduction :	2
II. Objectifs :	5
1. Objectif général :	5
2. Objectifs spécifiques :	5
III. GÉNÉRALITÉS	7
1. Rappel Anatomique du système urinaire :	7
2. Définition des infections urinaires	8
2.1. Infection urinaire simple	8
2.2. Infection urinaire à risque de complication	8
2.3. Infections urinaires graves	9
2.4. Cystites récidivantes	11
3. LES RAPPELS PHYSIO-PATHOLOGIQUES	11
3.1 L'infection du tractus urinaire	11
3.2. L'infection du parenchyme prostatique	14
3.3. L'infection du parenchyme rénal	14
3.4 La septicémie	14
4. Les facteurs favorisants	14
4.1. Au niveau de la bactérie :	15
4.2. Au niveau de l'hôte	16
5. Le diagnostic clinique	18
5.1 Un interrogatoire minutieux précisant :	18
5.2 L'examen physique comprenant :	18
6. Formes cliniques	18
6.1 Cystite aigue	18
6.2 Pyélonéphrite aigue	19
6.3 Infection urinaire masculine :	19
6.4 Bactériurie asymptomatique	20
6.5 Infection urinaire du sujet âgé	20
6.6 Infection urinaire gravidique :	20
7. Les outils de diagnostic microbiologique des infections urinaires :	21

7.1 Bandelette urinaire (BU) :	21
7.2 Examen cyto bactériologique des urines (ECBU)	22
7.3 Antibiogramme :	26
8. Epidémiologie des bactéries rencontrées dans les I.U :	29
8.1 Rôle du micro biote intestinal :	30
8.2 Cas de la bactérie Escherichia coli :	31
9. Les diagnostics différentiels:	32
9.1 En cas d'infection urinaire basse :	32
9.2 En cas d'infection urinaire haute	32
10. Les complications :	33
11. LE TRAITEMENT	33
11.1 Le Traitement préventif :	33
11.2 Traitement curatif	34
11.3 Les indications	38
11.4 LA RESISTANCE BACTERIENNE AUX ANTIBIOTIQUES	41
IV. Méthodologie :	45
1. Type d'étude :	45
2. Cadre et lieu d'étude:	45
3. Le personnel est composé de :	46
4. Période d'étude	46
5. Population d'étude	46
6. Echantillonnage	46
7. Critères d'inclusion	46
8. Critères de non-inclusion	47
9. Support de données :	47
10. Méthodes:	47
10.1. La phase de conception et de confection de la fiche d'enquête : ...	47
10.2. La phase de la collecte des données :	48
10.3. La phase d'enquête sur le terrain :	48
11. Variables étudiées :	48
11.1. Variables qualitatives :	48

11.2. Variables quantitatives :	49
11.3. Analyse des données :	49
11.4. Considération éthique et déontologique :	49
V. RESULTATS	51
A. Épidémiologie des infections urinaires	51
1. Fréquence :	51
2. Age	52
3. Sexe	52
4. Profession	53
5. Résidence	53
6. Origine des malades	54
B. Données cliniques	55
1. Antécédents	55
2. Terrain	57
3. Signes fonctionnels	58
4. Dérivation urinaire	59
C. Diagnostic retenu	60
D. Aspects des urines	61
E. Germes responsables d'IU	61
1. Fréquence globale des souches isolées	61
2. Répartition des Entérobactéries selon les espèces	63
F. Résultat de l'antibiogramme	64
G. Répartition des germes en fonction du sexe	66
H. Profil de résistance aux antibiotiques des principales bactéries isolées	67
1. Entérobactéries	67
2. Cocci à Gram positif	71
3. Profil de résistance d'autres germes	73
I. Traitement	74
1. Traitement médical	74
2. Durée du traitement médical	75

3. Traitement chirurgical	76
J. Evolution	77
K. Donnée para clinique après le traitement	77
1. ECBU de contrôle réalisé	77
2. Résultat de l'ECBU de contrôle	77
V. Commentaires/ Discussion	79
A. Épidémiologie des infections urinaires	79
1. Fréquence :	79
2. Infections urinaires et sexe des patients :	79
3. Age :	80
4. Profession :	80
5. Origine des malades	80
B. Données cliniques :	80
1. Antécédent :	80
2. Terrain :	81
3. Symptomatologie :	81
4. Diagnostics retenus :	81
C. Bactéries responsables d'IU :	82
1. Fréquence globale des germes	82
D. Profil de résistance des différents germes	82
1. Étude de la résistance des entérobactéries aux antibiotiques	82
2. Profil de résistance de <i>Escherichia coli</i>	83
3. Profil de résistance des <i>Klebsielles</i>	84
4. Profil de résistance des <i>Staphylocoques</i>	85
5. Profil de résistance du <i>Streptococcus non groupable</i>	86
E. Evolution clinique et biologique :	86
VI. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS :	88
A. Conclusion :	88
B. Recommandations :	89
VII. Références bibliographiques :	91

INTRODUCTION

I. Introduction :

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

- au moins un des signes suivants : fièvre ($> 38\text{ }^{\circ}\text{C}$), impériosité mictionnelle, pollakiurie, brûlures mictionnelles ou douleur sus-pubienne, en l'absence d'autre cause infectieuse.
- une uroculture positive. [2]

Elle représente la majorité des motifs de consultation, d'explorations microbiologiques et de prescription d'antibiotiques, avec leurs conséquences sur le coût des soins et du développement de résistances. [3]

La prévalence est beaucoup plus élevée chez la femme que chez l'homme. Chez la femme, la fréquence augmente avec l'âge avec 2 pics, l'un au début de la vie sexuelle et l'autre après la ménopause. Chez l'homme, la fréquence augmente après 50 ans du fait de la pathologie prostatique.[4]

La fréquence des infections urinaires est estimée à 150 millions de cas par an dans le monde. [5]

Aux Etats Unis presque 50 % des femmes auront une infection urinaire au cours de leur vie, de plus les infections urinaires sont responsables de plus de 100.000 admissions hospitalières par année.[6]

En France, les IU dans leur ensemble touchent environ 4,5 millions de personnes et induisent des dépenses médicales en consultations et traitements [7].

En Asie dans une étude menée à l'hôpital universitaire de Kobe au Japon, 4519 échantillons ont été recensés dont la prévalence de l'infection urinaire à *Escherichia coli* était de 30,0 % des cas[8].

Au Maroc une étude de 2349 sujets retrouve une fréquence de IU estimée à 13% à l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.[9]

En Afrique subsaharien notamment au Bénin dans une étude réalisée en 2021, la fréquence de l'infection urinaire chez les femmes enceintes était de 9%, à prédominance *Escherichia coli* (68,4%) avec un taux de résistance élevé. [10]

Au Sénégal en 2015 selon une étude menée au Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Fann montre que l'infection urinaire occupe 40% des infections nosocomiales retrouvées. [11]

Au Mali à Bamako selon une étude menée au Point G en 2009 la prévalence d'IU était de 25,1%, la prostatite était la forme la plus fréquente suivie de la cystite.[12]

Au cours d'une étude réalisée en 2018, la fréquence de l'IU était de 53,3% dont les cas plus fréquents étaient les patients de 60 ans et plus (59,0%), plus fréquente chez les hommes que chez les femmes (96,2% versus 3,8%).[13]

Au CHU Gabriel Touré selon une étude réalisée en 2022 sur une période de 6 mois, la fréquence de l'IU était de 21%, avec un fort taux d'antibiorésistance aux antibiotiques suivants : ampicilline (93%), ticarcilline (83%), l'association sulfaméthoxazole + triméthoprime (96%) et amoxicilline (80%).[14]

L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) reste l'examen clé pour le diagnostic positif de cette infection ; il permet d'identifier le germe responsable et d'étudier sa sensibilité aux antibiotiques.

L'infection urinaire constitue une des causes fréquentes de complications au cours de la grossesse, du diabète, de la polykystose rénale, de la transplantation rénale, des uropathies malformatives et des vessies neurologiques.[15]

Ainsi, l'augmentation de la fréquence des infections urinaires et des bactéries multi résistantes (BMR) nous ont incités à entreprendre, à partir de données actualisées, cette étude au service d'urologie du CHU Gabriel Touré, sur une période de 1 an afin de proposer d'éventuelles mesures susceptibles de contrôler cette évolution. Pour y parvenir nous nous sommes donc fixés les objectifs suivants.

OBJECTIFS

II. Objectifs :

1. Objectif général :

Etudier les infections urinaires au service d'urologie du CHU Gabriel TOURE allant du 1^{er} Mai 2022 au 30 Avril 2023.

2. Objectifs spécifiques :

- Déterminer la fréquence de l'infection urinaire au service d'urologie du CHU Gabriel TOURE allant du 1^{er} Mai 2022 au 30 Avril 2023 ;
- Décrire les signes cliniques des infections urinaires au service d'urologie du CHU Gabriel TOURE allant du 1^{er} Mai 2022 au 30 Avril 2023 ;
- Déterminer les différents germes responsables d'infections urinaires au service d'urologie du CHU Gabriel TOURE allant du 1^{er} Mai 2022 au 30 Avril 2023 ;
- Évaluer le niveau de résistance des germes isolés à l'ECBU vis-à-vis des antibiotiques au service d'urologie du CHU Gabriel TOURE allant du 1^{er} Mai 2022 au 30 Avril 2023.

GÉNÉRALITÉS

III. GÉNÉRALITÉS

1. Rappel Anatomique du système urinaire :

Le système urinaire est l'un des systèmes excréteurs de l'organisme. Il comporte les structures suivantes :

Deux reins, qui sécrètent les urines ;

Deux uretères, qui transportent l'urine des reins à la vessie ;

Une vessie, qui collecte et stocke l'urine entre deux mictions ;

Un urètre, par lequel l'urine passe de la vessie vers l'extérieur.

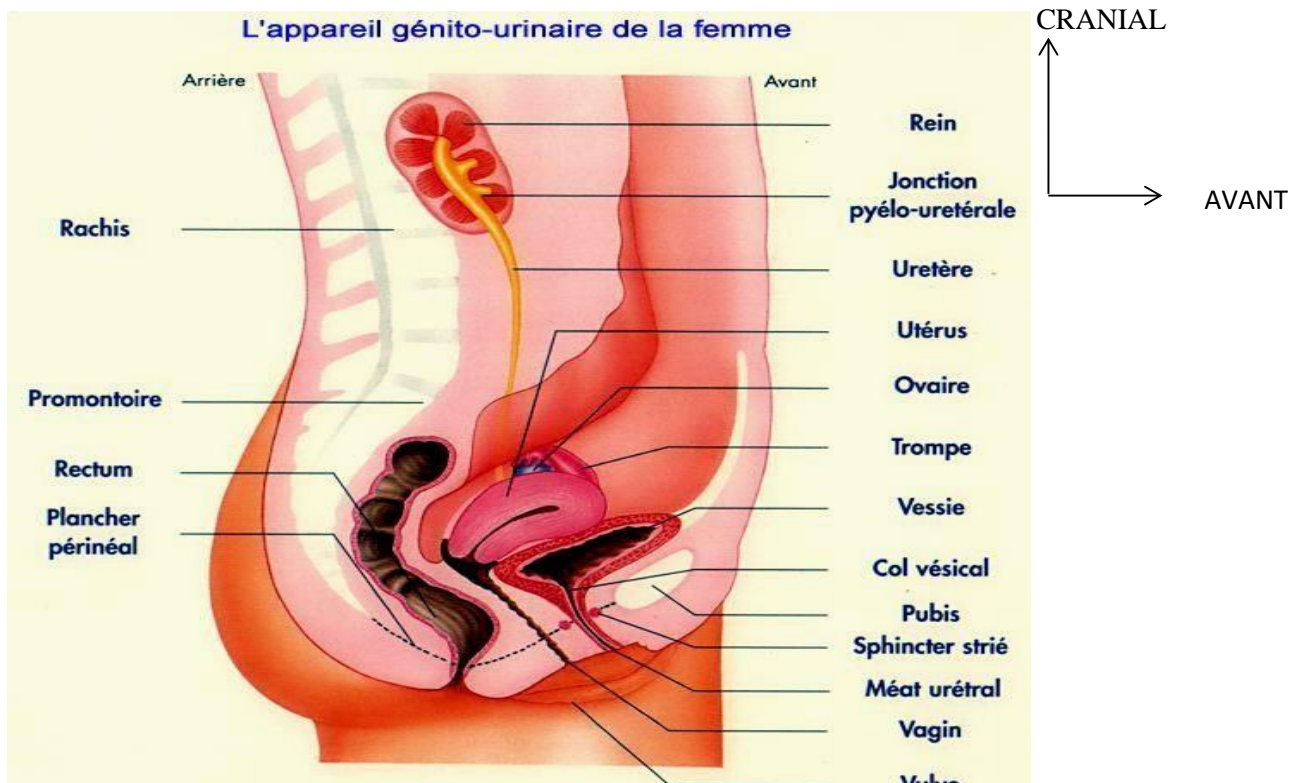


Figure 1 : Appareil génito-urinaire féminin, vue de profil.[16]

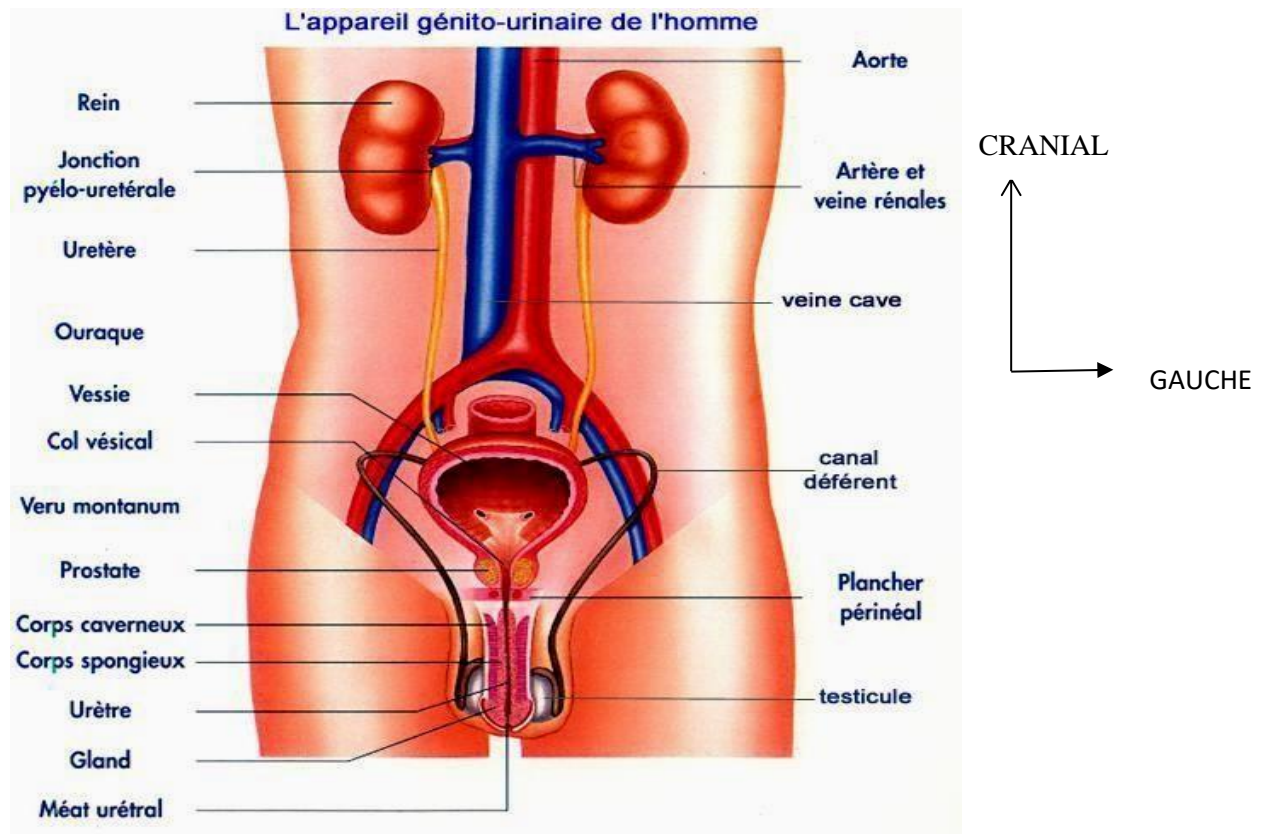


Figure 2 : Appareil génito-urinaire masculin, vue de face.[16]

2. Définition des infections urinaires

2.1. Infection urinaire simple

Une infection urinaire est considérée comme simple lorsqu'elle survient chez une femme jeune, non enceinte et sans antécédents pathologiques particuliers.

2.2. Infection urinaire à risque de complication

Ce sont des IU survenant chez des patients ayant au moins un facteur de risque pouvant rendre l'infection plus grave et le traitement plus complexe[17 , 18]. Sont retenus comme facteurs de risque de complication :

- Toute anomalie organique ou fonctionnelle de l'arbre urinaire : résidu vésical, reflux, lithiase, tumeur, acte récent, etc...
- Sexe masculin, vu la fréquence des anomalies anatomiques ou fonctionnelles sous-jacentes.
- Grossesse.

- Age du patient de plus de 75 ans ou de 65 ans et en présence d'au moins 3 critères de fragilité.
- Immunodépression grave : chimiothérapie, corticoïdes, tumeur maligne, transplantation, etc.
- Insuffisance rénale chronique sévère (clairance < 30 ml/min).

2.3. Infections urinaires graves

Ce sont les PNA et les IU masculines associées à : Un sepsis, un choc septique ou une indication de drainage chirurgical ou interventionnel.

- Le sepsis est défini par une infection associée à une dysfonction d'organe en rapport avec une réponse inappropriée de l'organisme à l'infection et attestée par un score de SOFA ≥ 2 (tableau I).
- Choc septique : c'est un sepsis associé à une hypotension, nécessitant le recours aux drogues vaso-actives pour maintenir une pression artérielle moyenne ≥ 65 mmHg et des lactates sanguins > 2 mmol/l.

Tableau I : Score de SOFA (Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock. JAMA February, 2016)

Paramètre	Score: 0	Score: 1	Score: 2	Score: 3	Score: 4
PaO₂/FiO₂	< 400 mmHg (53,3 kPa)	< 400 mmHg (53,3 kPa)	< 300 mmHg (40 kPa)	< 200 mmHg (26,7 kPa)	< 100 mmHg (13,3 kPa)
Plaquettes	≥ 150 × 103/mcL (≥ 150 × 109/L)	< 150 × 103/mcL (< 150 × 109/L)	< 100 × 103/mcL (< 100 × 109/L)	< 50 × 103/mcL (< 50 × 109/L)	< 20 × 103/mcL (< 20 × 109/L)
Bilirubine	< 1,2 mg/dL (20 micromoles/L)	1,2–1,9 mg/dL (20–32 micromoles/L)	2,0–5,9 mg/dL (33–101 micromoles/L)	6,0–11,9 mg/dL (102– 204 micromoles/L)	> 12,0 mg/dL (204 micromoles/L)
Cardiovasculaire	PA moyenne ≥ 70 mmHg	PA moyenne < 70 mmHg	Dopamine < 5 mcg/kg/min pendant ≥ 1 heure ou Toute dose de dobutamine	Dopamine 5,1 à 15 mcg/kg/min pendant ≥ 1 h ou Adrénaline ≤ 0,1 mcg/kg/min pendant ≥ 1 h ou Noradrénaline ≤ 0,1 mcg/kg/min pendant ≥ 1 heure	Dopamine > 15 mcg/kg/min pendant ≥ 1 heure ou Adrénaline > 0,1 mcg/kg/min pendant ≥ 1 heure ou Noradrénaline > 0,1 mcg/kg/min pendant ≥ 1 heure
Glasgow Coma Scale score*	15 points	13–14 points	10–12 points	6–9 points	< 6 points
Créatinine	< 1,2 mg/dL (110 micromoles/L)	1,2-1,9 mg/dL (110–170 micromoles/L)	2,0-3,4 mg/dL (171–299 micromoles/L)	3,5-4,9 mg/dL (300–400 micromoles/L)	> 5,0 mg/dL (440 micromoles/L)
Diurèse	—	—	—	< 500 mL/jour	< 200 mL/jour

Une PNA ou infection urinaire masculine est considérée grave lorsqu'elle s'associe à :

- Un sepsis : Score de SOFA ≥ 2
- Un choc septique
- Une indication de drainage chirurgical ou interventionnel

2.4. Cystites récidivantes

Une cystite récidivante est définie par la survenue chez la femme à partir de 4 épisodes de cystite aiguë par an ou 3 épisodes dans le semestre. Des anomalies gynécologiques ou urologiques sous-jacentes doivent être éliminées avant de retenir le diagnostic de cystite récidivante, nécessitant des mesures préventives [19]. Elle est souvent liée à des facteurs favorisants notamment : relations sexuelles, boisson insuffisante, mictions rares, constipation, utilisation de spermicide, excès d'hygiène intime, antécédent de cystite chez la mère, prolapsus, ménopause.

3. LES RAPPELS PHYSIO-PATHOLOGIQUES

3.1 L'infection du tractus urinaire

L'arbre urinaire est normalement stérile, et possède ses mécanismes de défense propres intrinsèques, et à l'état physiologique. Il offre un environnement hostile aux bactéries. L'urine n'est pas vraiment un milieu favorable à la croissance d'un certain nombre d'espèces bactériennes notamment celles à croissance difficile ; de plus, le PH acide urinaire inhibe la croissance bactérienne. Les pathogènes éventuels qui ont accès à la vessie par voie ascendante sont normalement éliminés lors de la miction. La muqueuse vésicale et urétérale offre des réponses immunologiques non spécifiques avec production de cytokine lors de la réaction inflammatoire induite par l'agression bactérienne, ce qui fait partie du système de défense et de contrôle de l'infection.

La production des médiateurs chimiques d'origine cellulaire participe aux fonctions immunes et ou d'inflammation et le rein est d'ailleurs capable de synthétiser des anticorps vis à vis des bactéries ascendantes ce qui a été démontré dans les modèles expérimentaux de pyélonéphrite [20]. Malgré ces systèmes complexes de défense et de contrôle de l'infection, l'urine vésicale peut être colonisée par les bactéries par deux voies.

3.1.1 La voie ascendante :

La voie ascendante canalaire est la plus fréquente.

Elle peut être spontanée ou provoquée.

- **Spontanée :** les germes remontent de l'urétral à la vessie
- **Chez la femme :** La fréquence des infections urinaires peut être expliquée par l'anatomie de l'urètre qui est court, large ; il est comme la face postérieure de la vessie en rapport immédiat avec le vagin en arrière :
 - Un reflux vaginal urétral existe chez 10 à 20% des femmes ; le méat urétral, la peau péri-urétrale, le périnée, sont fréquemment colonisés par des germes d'origine digestive.
 - La modification de la flore, la modification du PH vaginal (augmentation du PH à 4,4) par la diminution physiologique des œstrogènes après la ménopause ou certaines habitudes d'hygiène (douches vaginales), facilitent la colonisation vaginale puis urétrale par des bactéries digestives [21]. Lors des rapports sexuels la muqueuse urétrale peut subir des traumatismes la rendant plus sensible aux bactéries, soit par élongation, soit par des phénomènes d'invagination de l'orifice urétral dans le vagin. D'où, l'apparition du premier épisode infectieux à la suite du premier rapport encore appelé « cystite de la lune de miel »
- **Chez l'homme :** L'infection urinaire est moins fréquente, dûe au fait que l'urètre masculin est plus long, moins large et plus distant de la région périnéale.
 - Les sécrétions prostatiques acides possèdent une activité antibactérienne (bactéricide). Chez l'homme âgé la diminution de ces sécrétions, l'hypertrophie prostatique et la présence d'un résidu post-mictionnel favorisent la survenue d'infections urinaires. L'existence fréquente au cours d'une infection urinaire basse d'un reflux vésico-urétéral transitoire, explique la contamination des urines sus vésicales. Le reflux est secondaire à

l'inflammation du trigone vésical. Celle-ci perturbe la dynamique de fermeture des orifices urétéraux lors de la contraction du muscle vésical.

- Là, il faut distinguer le reflux transitoire qui disparaît lorsque l'infection est guérie, du reflux vésico-urétral permanent le plus souvent congénital. La contamination des urines sus vésicales associée à la moindre anomalie des voies excrétrices et ou du parenchyme rénal entraînent des complications graves. D'où, toute découverte d'une IU chez l'homme doit être traitée systématiquement et doit faire l'objet d'examens spécialisés [22].

- **Provoquée** : Les manœuvres instrumentales : tels que le sondage vésical, la dilatation urétrale, la cystoscopie, l'urétéro-pyélographie rétrograde, la sonde vésicale à demeure, la montée de sonde dans le bassin. Les microtraumatismes, les habitudes d'hygiène, la modification du PH vaginal sont les causes majeures d'infections urinaires.

3.1.2 La voie descendante

- **La voie hématogène** : elle est possible à partir d'un foyer infectieux à distance qui peut être, dentaire ou amygdalien, cutané, O.R.L. (Oto- Rhino Laryngologie). L'infection urinaire (IU) intéresse en premier le parenchyme rénal ensuite les urines. Elle est classiquement, responsable d'altération parenchymateuse pouvant conduire à un abcès du rein [23]. Elle est observée également au cours des maladies chroniques chez les sujets immunodéprimés ou sous traitement immunosuppresseur.

- **La voie lymphatique** : plus controversée, et permet d'expliquer qu'on considère que le colon et le rein possèdent des voies lymphatiques communes. Les bactéries d'origine colique sont véhiculées par voie lymphatique jusqu'aux voies excrétrices où elles déterminent la bactériurie qui peut se transformer secondairement en infection urinaire véritable. Dans la pratique, il est conseillé aux patients qui ont des infections urinaires récidivantes d'obtenir une régularisation de leur transit intestinal. Actuellement, aucune preuve formelle n'est apportée à l'appui de cette origine.

3.2. L'infection du parenchyme prostatique

Elle peut être spontanée ou provoquée par cathétérisme vésical ; l'infection urinaire alors est secondaire à l'infection prostatique.

3.3. L'infection du parenchyme rénal

L'infection rétrograde du rein, pyélonéphrite aiguë (PNA), par l'uretère se fait le plus souvent à partir d'anomalie de l'écoulement des urines soit par dysfonction mictionnelle sous-jacente soit par l'intermédiaire d'une uropathie malformative. Après la colonisation vésicale, les germes pourraient pénétrer dans l'épithélium et provoquer la réponse inflammatoire de la muqueuse vésicale : la cystite, la lyse bactérienne est supposée délivrer des endotoxines capables de provoquer une parésie de la musculature lisse des uretères et de permettre par le biais d'un reflux vésico-urétéral fonctionnel, une infection urinaire ascendante, une pyélite ou une pyélonéphrite. La colonisation et la croissance bactérienne sont favorisées par deux mécanismes dont l'un est le fait de l'hôte, l'autre celui de la bactérie (cf. facteurs favorisants) [24], [25].

Dans l'infection du parenchyme rénal, la médullaire est atteinte en priorité car la phagocytose est plus faible à son niveau qu'à celui de la corticale ; en plus cette médullaire est faiblement vascularisée.

3.4 La septicémie

Toute infection du parenchyme rénal ou prostatique en absence de traitement entraîne une dissémination du germe dans le sang réalisant une septicémie.

4. Les facteurs favorisants

Plusieurs facteurs contribuent au développement de l'infection urinaire.

4.1. Au niveau de la bactérie :

Certaines bactéries Gram négatifs, possèdent des prolongements d'appendices appelés PILI ou FIMBRIAE capables d'adhérer à l'épithélium de l'arbre urinaire. Le meilleur modèle de bactérie uro-pathogène à cet égard est *Eschérichia Coli*. La plupart des travaux expérimentaux et des études in vitro sont fondées sur ce modèle [26]. Depuis longtemps, le concept d'adhérence de la bactérie à l'épithélium urinaire a été accepté et retenu comme mécanisme fondamental de l'uro-pathogénicité d'*E.coli* impliquant que la bactérie possède des structures d'adhérence (adhésines) et les cellules urinaires des récepteurs spécifiques [26, 27].

D'autres facteurs de virulence d'*E.coli*, ont été également reconnus [28].

Pour les souches d'*E.coli* uro-pathogènes, on décrit deux types d'adhésines.

D'autres adhésines ont été citées de type SAFA et M.

Type I ou Pili mannose sensible

Ces pilis sont capables de fixer la glycoprotéine de TAMMHORSFALL de l'urine humaine. Cette liaison est inhibée par le mannose d'où son nom.

Comme le précisent les modèles expérimentaux les souches d'*E.coli* porteurs de ces pilis colonisent la cavité vaginale, la muqueuse vésicale et seraient plus souvent responsables d'infections urinaires basses [26, 29].

Type P ou Pili mannose résistant, ces pilis sont capables de fixer la digalactose et pouvant adhérer aux glycolipides des cellules épithéliales urinaires humaines. Cette dernière liaison résiste au mannose. Ils sont reconnus parmi les plus importantes structures d'attachement d'*E. Coli* dans la genèse de la pyélonéphrite mais seraient parmi les adhésines les plus impliquées dans la genèse de l'infection rénale [26, 29].

Actuellement, des recherches sont en cours pour inhiber cette adhérence soit: par des anticorps spécifiques anti-pili, soit par des analogues aux récepteurs.

La caractérisation de ces différents antigènes impliqués dans la pathogénicité

des souches bactériennes permet d'envisager dans l'avenir, le développement d'un vaccin contre les infections urinaires [22, 30].

4.2. Au niveau de l'hôte

L'intégrité des tissus et des cellules de l'arbre urinaire est maintenue à l'état normal par les défenses naturelles, mécaniques, immunologiques et inflammatoires [20]. Les modèles expérimentaux notamment les études de pyélonéphrite ascendante ont permis d'analyser les mécanismes de l'inflammation de l'infection.

4.2.1 La présence des récepteurs uro-épithéliaux

4.2.1.1 Le facteur vésical [31]

Malgré son PH acide, l'urine est un bon milieu de culture ; l'hyper osmolarité urinaire inhiberait la phagocytose et réduirait le pouvoir bactéricide éventuel de l'urine. De plus, les moyens de défense cellulaire et hormonaux de la vessie contre l'infection sont réduits. Chez la femme, l'oligurie et la rareté des mictions favorisent l'infection urinaire.

4.2.1.2 Les facteurs immunologiques

Les médiateurs chimiques de l'inflammation ont été l'objet d'études récentes permettant de les impliquer dans l'infection urinaire symptomatique [20]. A la production d'IGA, s'associent l'activation des phagocytes et la libération massive de cytokines reconnues comme d'importants médiateurs de l'inflammation. Les anticorps urinaires bloquent les andésines empêchant ainsi l'attachement des bactéries à leur récepteur. Les anticorps de types IGA jouent un rôle analogue au niveau du vagin. En fait, les sécrétions vaginales inactivent les souches *E. Coli* qui ont été isolées dans les selles. Chez les femmes, souffrant d'I.U récidivantes, ces anticorps vaginaux ne sont pas retrouvés [32].

4.2.1.3 La lésion du tractus urinaire

Toutes lésions de l'arbre urinaire peuvent favoriser ou impliquer une infection urinaire.

4.2.1.4 Les facteurs liés au terrain

- **Le terrain diabétique :** Les raisons de la fréquence des infections urinaires chez le diabétique sont nombreuses : la glycosurie qui favoriserait la prolifération bactérienne, la neuropathie responsable d'une vessie neurologique et la microangiopathie rénale [24].

- **Le terrain grossesse :**

Elle entraîne des modifications anatomiques et fonctionnelles permettant d'expliquer en partie les infections urinaires. Une diminution du tonus musculaire des uretères sous l'influence de la progestérone notée dès la 6^{ème} semaine d'aménorrhée provoque un ralentissement du passage de l'urine à travers le système collecteur. Une dilatation apparaît le plus souvent du côté droit, car l'uretère est comprimé par l'utérus en d'extro rotation physiologique et par la pince vasculaire ovarienne. Le reflux vésico-urétéral serait plus fréquent pendant la grossesse le tonus vésical s'abaisse, la vidange se fait moins bien.

- **Le terrain d'immunodépression :** Qui pourrait entraîner des IU à répétitions à cause d'une diminution des facteurs de défense du système immunitaire.

- **Les vieillards par troubles de vidange :** Ce qui va provoquer une accumulation d'une quantité importante du résidu post mictionnel, et favoriser la colonisation du tractus uro-génital par les germes uro-pathogènes.

4.2.1.5 Les facteurs liés aux anomalies [31]

Elles peuvent être congénitales ou acquises :

- Congénitales qui sont essentiellement : le rétrécissement urétral chez le garçon ; le rétrécissement juxta-méatique chez la fille et la femme ; les valves de l'urètre postérieur, la maladie congénitale du col vésical ; le diverticule de l'urètre postérieur ; le syndrome jonctionnel

- Acquises qui sont le rétrécissement d'origine inflammatoire de l'urètre, les polypes urétraux, l'hypertrophie de la prostate, le cancer de la vessie, la petite vessie séquellaire, la vessie neurogène, la fistule vésico- vaginale, la

cystostomie, le cathétérisme rétrograde, le sondage urinaire, la lithiase, la chirurgie urologique.

4.2.1.6 Les facteurs liés aux rapports sexuels

Chez la femme, le rôle favorisant du traumatisme urétral lors des rapports sexuels est établi. Les modifications dans la durée du rapport ou le type de position : le nouveau partenaire n'aurait un rôle favorisant que s'il amenait un changement dans le type de rapport sexuel [27].

5. Le diagnostic clinique

La littérature le confirme, il n'est ni facile, ni fiable de différencier simplement une cystite d'une pyélonéphrite aigue non compliquée à partir d'examen non invasif [23]. A l'opposé, il n'est pas raisonnable d'imposer trop d'examens invasifs et coûteux aussi, malgré les controverses.

L'examen clinique d'une infection urinaire reste fondamental et doit comprendre:

5.1 Un interrogatoire minutieux précisant :

Des antécédents médicaux, chirurgicaux surtout urologiques et gynécologiques, les épisodes antérieurs d'infection, leurs manifestations ; L'existence de fièvre et le traitement suivi ; le mode de début de la récente infection et son évolutivité.

5.2 L'examen physique comprenant :

Une palpation des fosses lombaires à la recherche de gros reins, d'un empatement ou d'une défense lombaire ; un toucher rectal doux et prudent à la recherche d'une prostate augmentée de volume congestive chaude douloureuse, régulière ou irrégulière ; un toucher vaginal à la recherche d'infection vaginale concomitante ou une cervicite associée.

6. Formes cliniques

6.1 Cystite aigue

Les signes habituellement rencontrés sont : les brûlures mictionnelles, la pollakiurie, la dysurie, l'urgenturie et les douleurs hypogastriques. Ces signes sont

d'autant plus prédictifs d'une infection urinaire qu'il n'existe pas une infection vaginale associée [34, 35]. Une cystite aiguë simple ne s'accompagne pas de fièvre. La présence d'une hématurie macroscopique, facteur discriminatif de l'atteinte urinaire, n'est pas inhabituelle dans les cystites aiguës et ne représente pas un facteur de complication [36]. Le diagnostic d'une cystite est évoqué sur la présence de signes d'irritation du bas appareil urinaire. La valeur diagnostique de ces signes augmente en cas d'hématurie associée et est nettement diminuée en présence d'une vulvo-vaginite et de pertes vaginales associées.

6.2 Pyélonéphrite aiguë

La pyélonéphrite aiguë (PNA) est définie par l'infection bactérienne du parenchyme rénal et du système collecteur du rein. La PNA est suspectée devant la survenue brutale de signes de cystite associés aux signes d'atteinte du parenchyme rénal [37, 38].

- Une fièvre supérieure à 38°5, des frissons, un malaise général.
- Des douleurs lombaires ou costo-vertébrales, le plus souvent unilatérales. Elles peuvent être spontanées, ou provoquées lors de l'examen clinique. Elles peuvent irradier sous les côtes ou descendre vers le pubis, évoquant une colique néphrétique.
- Des troubles digestifs (nausées, vomissements, diarrhée, ballonnements). Parfois, le tableau est incomplet : fièvre isolée, cystite fébrile sans douleur lombaire. Les méta- analyses montrent une disparité des critères retenus pour définir une PNA notamment pour le critère fièvre et la constance des signes d'irritation du bas appareil urinaire [38].

6.3 Infection urinaire masculine :

Le terme « infections urinaires masculines » inclut diverses présentations cliniques, des formes peu symptomatiques sans fièvre jusqu'au choc septique. Cette diversité justifie de moduler la prise en charge initiale en fonction des signes cliniques.

Fait important, aucun test diagnostique non invasif ne permet d'écarter avec certitude une prostatite aiguë, qui doit donc être prise en compte dans la prise en charge ultérieure (choix des antibiotiques, durée de traitement, bilan urologique).

6.4 Bactériurie asymptomatique

Elle correspond à un ECBU positif chez un patient asymptomatique. Le seuil de 10^5 UFC/ml est classiquement retenu. Chez la femme, un 2^{ème} ECBU positif avec la même bactérie, est utile pour retenir la BA [38]. La leucocyturie n'a pas d'intérêt dans ce cas.

6.5 Infection urinaire du sujet âgé

Elle correspond à toute infection urinaire, signes cliniques avec ECBU positif, survenue chez une personne âgée de plus de 75 ans ou ≥ 65 ans avec des critères de fragilité [40, 41]. Les critères de fragilité sont les suivants :

- Perte de poids involontaire au cours de la dernière année.
- Vitesse de marche lente.
- Faible endurance.
- Faiblesse/fatigue.
- Activité physique réduite.
- Présence de comorbidités.

6.6 Infection urinaire gravidique :

Toute infection urinaire qui survient chez une femme enceinte, quel que soit le terme est appelé « infection urinaire gravidique ». Elle peut se manifester sous trois formes : bactériurie asymptomatique (BA), cystite aiguë gravidique et PNA gravidique.

L'infection urinaire peut avoir des conséquences néfastes pour la mère et pour le fœtus.

7. Les outils de diagnostic microbiologique des infections urinaires :

L'infection urinaire est l'une des infections communautaires les plus fréquentes, dont le diagnostic repose sur la BU et l'ECBU qui permet de confirmer l'infection par l'isolement, l'identification de l'agent responsable et la réalisation d'un antibiogramme.

A l'état normal, le tractus urinaire est stérile sauf dans les derniers centimètres de l'urètre distal là où existe une flore polymorphe d'origine digestive, cutanée et génitale. Le diagnostic de l'infection urinaire repose sur des signes cliniques évocateurs et l'existence d'une bactériurie et d'une leucocyturie significatives.

7.1 Bandelette urinaire (BU) :

L'intérêt essentiel du dépistage par les bandelettes urinaires réside dans sa faisabilité à domicile, à la consultation, ou même au lit du malade. Elles doivent être réalisées sur des urines fraîchement émises et elles permettent de rechercher essentiellement une leucocyturie et des nitrites. La positivité des nitrites traduit la présence de germes capables de réduire les nitrates en nitrites grâce à une enzyme : nitrate réductase. C'est le cas des entérobactéries.

Certains germes ne produisent pas de nitrate réductase tels que les staphylocoques, les entérocoques, les *Pseudomonas spp* et *Acinetobacter spp*.

Chez la femme asymptomatique, une BU négative permet d'éliminer une infection urinaire avec un taux très faible de faux négatif (VPN > 95%) en l'absence d'immunodépression grave. Chez l'homme, la présence de leucocytes et/ou les nitrites permettent de retenir le diagnostic (VPP > 90%). Mais son absence n'élimine pas le diagnostic. La BU seule n'est recommandée que dans la cystite aiguë simple. Elle peut être demandée dans les autres situations pour aider au diagnostic. En cas de positivité, un ECBU doit être réalisé systématiquement sauf dans la cystite simple non récidivante.

- La BU est le seul examen à envisager en cas de cystite aigue simple.

- La suspicion d'une infection urinaire chez l'homme doit toujours faire indiquer un ECBU indépendamment des résultats de la BU.

7.2 Examen cyto bactériologique des urines (ECBU)

L'ECBU est l'un des examens biologiques les moins invasifs dont l'étape pré-analytique est l'une des plus critiques en microbiologie. Des conditions de prélèvement, de conservation et de transport défectueuses peuvent modifier la qualité de l'analyse bactériologique.

7.2.1 Condition de Prélèvement :

On prélève les urines du matin ou des urines ayant séjourné au moins 3 heures dans la vessie. L'échantillon d'urine à analyser est celui du milieu du jet du fait de sa représentativité de l'urine vésicale normalement stérile. Son recueil doit se faire en évitant sa contamination par la flore commensale qui colonise l'urètre et la région génitale externe chez la femme.

- Le mode de recueil de l'échantillon d'urines doit se faire après lavage hygiénique des mains et toilette soignée du méat et de la région vulvaire (chez la femme).
- Le premier jet (20ml) d'urines est éliminé et ne sont recueillis que les 20 à 30 ml suivants dans un flacon stérile, en évitant de toucher le bord supérieur du flacon.
- Le flacon, fermé hermétiquement et identifié, sera porté immédiatement au laboratoire accompagné de la prescription.

Plus rarement, l'urine est recueillie par ponction sus-pubienne qui reste le « gold standard » ou par cathétérisme urétral. Chez les patients incontinents, le recueil d'urines se fait par sondage urinaire (aller/retour) chez la femme et par collecteur pénien chez l'homme.

- Conservation et transport : Les urines recueillies doivent être acheminées rapidement au laboratoire. Elles ne doivent jamais être conservées plus de deux heures à température ambiante avant la mise en culture. Néanmoins, elles peuvent être conservées à +4°C pour une durée maximale de 12 heures.

7.2.2 Examen cytologique et bactériologique :

7.2.2.1 Examen cytologique :

L'urine normale contient moins de 10.000 leucocytes ou hématies/ml. Quelques cellules épithéliales et urothéliales, des cylindres et des cristaux peuvent également être observés. La leucocyturie traduit la réponse inflammatoire de l'organisme face à l'agression du tractus urinaire par un agent pathogène. Elle est considérée comme significative si elle est $\geq 10^4$ leucocytes/ml. L'absence de leucocyturie a une bonne valeur prédictive négative (80 à 90%) pour exclure une infection urinaire. Néanmoins, une leucocyturie peut être absente dans d'authentiques infections urinaires, quand l'ECBU est réalisé précocement, ou chez les patients neutropéniques ou si l'échantillon d'urine n'a pas été traité rapidement et les leucocytes se trouvent dès lors altérés.

7.2.2.2 Mise en culture :

Elle a pour but de confirmer le diagnostic d'une infection urinaire. Elle permet de dénombrer le micro-organisme, de l'identifier et de tester sa sensibilité aux antibiotiques.

Au-delà de deux types de colonies différentes, l'analyse ne peut être poursuivie car les infections polymicrobiennes d'origine communautaire sont rares.

La culture quantitative est réalisée à l'aide d'une anse calibrée (10 μ l), Une bactériurie inférieure à 10³ UFC/ml est en faveur de l'absence d'infection ou de colonisation. Une bactériurie $\geq 10^3$ UFC/ml est en faveur d'une infection probable mais en tenant compte du contexte clinique, du nombre d'espèces isolées, de la nature des bactéries isolées et de la présence d'une leucocyturie significative. Selon les nouvelles recommandations de « l'European guidelines for urine analysis » et les dernières conférences de consensus Européens, quatre catégories de microorganismes peuvent être distinguées en fonction de leur niveau d'implication dans l'étiologie des infections urinaires et le seuil de bactériurie significative [42, 43] :

- **Catégorie 1** : Bactéries systématiquement responsables d'infection lorsqu'elles sont isolées à partir de 10^3 UFC/ml. Il s'agit d'*Escherichia coli*, responsable de 80% des cas de cystites aiguës simples, et *Staphylococcus saprophyticus* agent responsable des cystites aiguës communautaires des jeunes femmes de 15 à 30 ans.
- **Catégories 2** : Certaines bactéries moins souvent responsables d'infections urinaires mais souvent impliquées dans les infections nosocomiales. Il s'agit des entérobactéries autres que *E. coli* ; *Proteus*, *Klebsiella spp.*, *Enterobacter spp.*, *Serratia spp.*, *Citrobacter spp.*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Corynebacterium urealyticum*, *Enterococcus spp* et *Staphylococcus aureus*.
- **Catégorie 3** : Certains pathogènes sont considérés comme étant « douteux » *Streptococcus agalactiae*, staphylocoques à coagulase négative (autres que *Staphylococcus saprophyticus*), *Acinetobacter spp*, *S. maltophilia*, *Pseudomonas spp* autres que *P. aeruginosa* et *Candida spp*. Leur implication comme pathogène exige un niveau de bactériurie supérieur à 10^5 UFC/ml.
- **Catégorie 4** : Certaines bactéries sont considérées comme des contaminants et appartiennent à la flore urétrale ou génitale de proximité telle que *Lactobacillus*, *Gardenella vaginalis*, *Corynebacterium spp* (sauf *C. urealyticum*) et les streptocoques alpha hémolytiques.

Tableau II : infections urinaires communautaires : interprétation en fonction des catégories des espèces bactériennes responsables.

Espèce bactérienne	Leucocyturie $\geq 10^4$ /ml	Bactériurie Seuil de significativité	Signification clinique
Catégorie 1 <i>E. coli</i> , <i>S. saprophyticus</i>	+	$\geq 10^3$ UFC/ml	Infection urinaire
Catégorie 2 Entérobactéries (autres que <i>E. coli</i>), <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Enterococcus</i> spp, <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>C. urealyticum</i> ,	+	$\geq 10^3$ UFC/ml chez l'homme $\geq 10^4$ UFC/ml chez la femme	Infection urinaire
Catégorie 3 <i>Streptococcus agalactiae</i> , Staphylocoques à coagulase négative (autres que <i>S. saprophyticus</i>), <i>Acinetobacter</i> spp, <i>Pseudomonas</i> spp (autres que <i>P. aeruginosa</i>), <i>S. maltophililia</i> <i>Candida</i> spp	+	$\geq 10^5$ UFC/ml	Leur implication exige la positivité d'au moins deux échantillons d'urine et des critères cliniques d'inflammation
Catégorie 4 <i>Lactobacillus</i> , <i>G. vaginalis</i> , <i>Corynebacterium</i> spp et Streptocoques alpha hémolytiques	Variable		Sont considérés comme espèces contaminantes sauf isolement sur ponction sus pubienne

NB : D'autres seuils de signification sont appliqués en cas d'ECBU prélevé par ponction sus -pubienne (>10 UFC/ml pour les bactéries des groupes 1 à 4) ou par

sondage simple ($> 10^3$ UFC/ml pour les bactéries des groupes 1 à 3) une analyse simple mais tributaire de deux temps critiques, l'étape pré-analytique, qui conditionne le résultat de l'analyse, et l'interprétation microbiologique.

En cas de problème d'interprétation, un nouveau prélèvement doit être réalisé. L'isolement de micro-organismes responsables doit obligatoirement être suivi d'un antibiogramme pratiqué selon les recommandations du CA-SFM / EUCAST. En présence de signes cliniques, l'ECBU est le seul examen qui permet de confirmer une infection urinaire. Pour les espèces bactériennes les plus courantes (catégories 1 et 2) :

- Le seuil de bactériurie retenu comme significatif pour l'homme est de 10^3 UFC/ml quel que soit le germe en cause.
- Chez la femme, le seuil de bactériurie est de 10^3 UFC /ml pour *E. coli* et *S. saprophyticus*, et de 10^4 UFC /ml pour les autres entérobactéries.

7.3 Antibiogramme :

- IL ne fait pas partie de l'ECBU, mais doit compléter la culture si la bactériurie est supérieure ou égale 10^5 germes/ml. L'antibiogramme est effectué sur une colonie bactérienne dont la méthode classique est la diffusion en gélose avec utilisation des disques.
- D'autres méthodes de détermination de la sensibilité des germes aux antibiotiques sont utilisées : méthode API en milieu semi - gélose, méthode en milieu liquide. Il permet de diagnostiquer les mutants résistants et les I.U récidivantes par une infection ou par rechute.
- Une souche sensible est une souche qui peut être atteinte par un traitement à dose habituelle par voie générale.
- Une souche intermédiaire est une souche qui peut être atteinte par un traitement local, une augmentation des doses par voie générale ou une concentration physiologique particulière (urine ; bile etc....) au niveau du foyer infectieux.
- Une souche résistante est une souche qui ne répondra probablement pas quel que soit le type de traitement.

7.3.1 L'antibiogramme standard en milieu gélosé : méthode des disques

7.3.1.1 Principe général :

Pour réaliser l'antibiogramme par la méthode des disques, la culture bactérienne estensemencée à la surface d'une gélose spécialement étudiée, la gélose de Mueller-Hinton, éventuellement additionnée de sang. Des disques préimprégnés d'une dose connue d'antibiotique sont déposés à la surface de la gélose.

L'antibiotique diffuse à partir du disque en créant un gradient de concentration.

La détermination du diamètre de la zone d'inhibition permet une estimation de la concentration minimale inhibitrice. Les caractères de sensibilité ou de résistance de la souche bactérienne en seront déduits.

7.3.1.2 Technique :

En pratique, on réalise à partir de l'isolement (souche pure) un ensemencement en tapis sur le milieu. On dispose ensuite les disques d'antibiotiques et on place le tout à l'incubateur. Au bout de 24 h, on lit les différents diamètres d'inhibition et on peut conclure en comparant ceux-ci aux abaques de lecture.

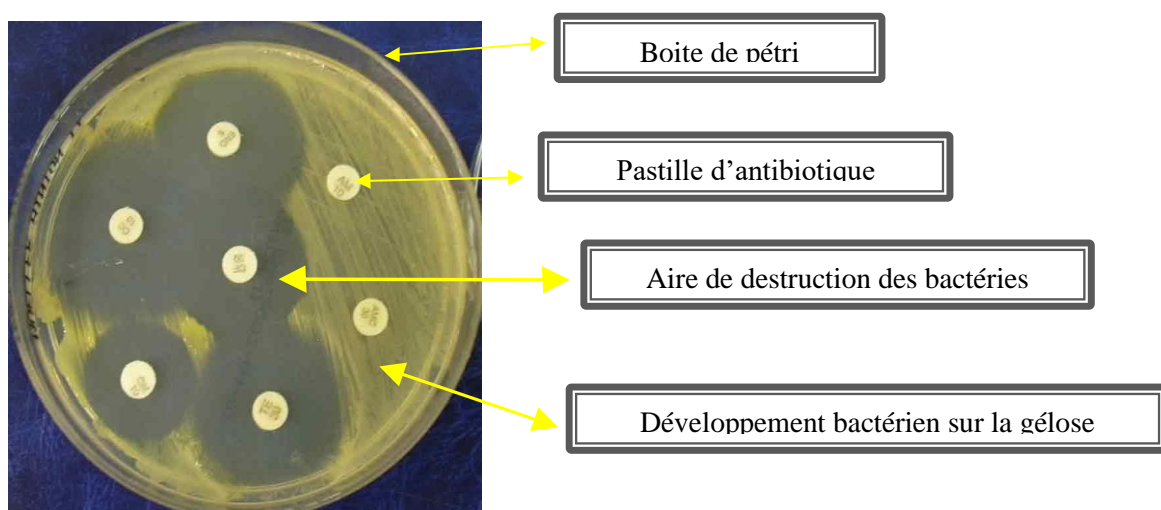


Figure 3 : Technique de réalisation de l'antibiogramme en milieu gélosé [70].

7.3.1.3 Interprétation :

Les abaques de lecture se présentent sous forme de bandes présentant deux données qui délimitent les zones SENSIBLE, INTERMEDIAIRE et RESISTANTE. Un report du diamètre mesuré sur la boîte permet de conclure rapidement.

Exemple : 3 souches bactériennes sont testées vis à vis de l'ampicilline. On mesure les diamètres d'inhibition suivants : souche A 8 mm, souche B 25 mm et souche C 15 mm B 25 mm C 15mm A 8 mm.

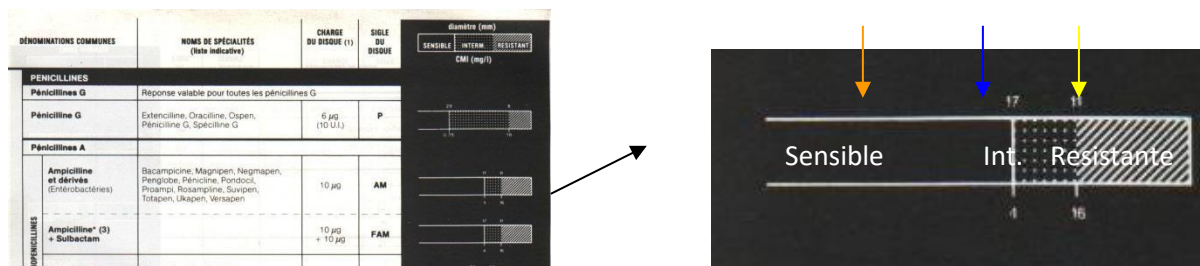


Figure 4 : Résultats d'interprétation de l'antibiogramme en milieu gélosé [69].

La souche A est donc RESISTANTE, la souche B est SENSIBLE et la souche C est déclarée INTERMEDIAIRE.

7.3.2 Antibiogramme en milieu liquide :

Comme il existe des galeries d'identifications miniatures, il existe une galerie antibiogramme. Chaque antibiotique est testé à deux concentrations différentes (délimitant les zones « sensible » et « résistant ») en milieu liquide.

7.3.3 Transposition pour le praticien :

En se souvenant que les concentrations utilisées pour lire l'antibiogramme sont les concentrations sériques obtenues chez l'humain en bonne santé après injection parentérale de la dose appropriée, les messages découlant des résultats de l'antibiogramme pour le praticien sont :

- Souche résistante : la probabilité d'obtenir une concentration suffisamment élevée in vivo pour contrer la bactérie est nulle ;

- Souche sensible : la probabilité d'obtenir une concentration suffisamment élevée in vivo pour contrer la bactérie est excellente (cela ne signifie pas que l'animal guérira d'office, car un ensemble d'autres paramètres interviennent) ;
- Souche intermédiaire : la probabilité d'obtenir une concentration suffisamment élevée pour contrer la bactérie est faible si on ne peut augmenter de manière significative la dose administrée.

8. Epidémiologie des bactéries rencontrées dans les I.U :

La principale bactérie responsable d'IU communautaire est *Escherichia coli* (*E.coli*). Sa proportion varie de 45% à 70% chez l'homme, à 75% à 95% pour la femme [27]. Ensuite, les autres entérobactéries, en particulier *Proteus spp.* et *Klebsiella spp.*, représentent 10% à 25% des IU. Enfin, *Staphylococcus saprophyticus* serait retrouvé dans 1% à 7% des cystites, le plus souvent chez la femme jeune entre 15 et 30 ans. Depuis plusieurs années, une augmentation des résistances bactériennes est constatée avec pour principale origine la pression de sélection liée aux antibiotiques [28]. Une méta-analyse menée en 2010 a montré le lien entre IU à bactéries résistantes et prise d'antibiotiques avec des odds ratio jusqu'à 4,4 (IC95%= 3,785, 12) à un mois, et persistant jusqu'à douze mois après la prise d'antibiotiques [44]. On parle de bactérie multi résistante lorsqu'il existe des résistances à au moins une molécule dans au moins trois classes d'antibiotiques différentes [45]. En 1980, des enzymes appartenant à la famille des bêtalactamines à spectre élargi (BLSE) ont été découvertes en particulier chez les entérobactéries de type *Klebsiella pneumoniae* et *E.coli*, leur conférant des propriétés de résistance élargies aux C3G et aux monobactames (aztréonam) et très fréquemment associées à une résistance aux fluoroquinolones.

L'usage d'antibiotiques à large spectre est à l'origine de ce problème majeur. Deux mécanismes principaux participent à la formation des résistances :

- La sélection de clones résistants présents dans l'intestin,

- L'acquisition de modifications génétiques par les bactéries soit par mutation chromosomiques, soit par intégration de matériel génétique via un plasmide, mécanisme le plus fréquent. Des facteurs de risque sont identifiés tels que :
Antécédent d'IU à EBLSE dans les 6 mois, traitement par fluoroquinolones/ amoxicilline - acide clavulanique/C2G/C3G dans les 6 mois précédents, voyage récent en zone endémique, hospitalisation dans les 3 mois, institutionnalisation.
D'autres facteurs favorisants sont décrits comme la transmission directe à l'Homme de bactéries résistantes (via la diffusion de gènes de résistance entre les bactéries animales et celles de l'Homme), et l'ingestion de résidus d'antibiotiques présents dans les denrées animales [46, 47]. Une étude réalisée au Pays-Bas a mis en évidence des gènes de résistance similaire entre des EBLSE retrouvées dans la viande de poulet et chez l'Homme [48], problème qui s'amplifie en Europe du fait de la pression de sélection antibiotique exercée sur les animaux [49].

8.1 Rôle du micro biote intestinal :

Les bactéries responsables d'IU sont le reflet de la flore intestinale. En effet, la contamination par voie ascendante à partir de la flore périnéale est le mode le plus fréquent d'apparition d'une IU. Il existe deux mécanismes de « création » de bactéries résistantes : « direct » via la sélection au sein même d'un foyer infectieux, et « indirect » par sélection au sein des flores commensales, dont le principal est la flore intestinale.

Cette flore intestinale ou micro biote se décompose en une flore « dominante » composée de bactéries anaérobies, une flore « sous-dominante » composée d'entérobactéries dont *E.coli*, une flore de transit et une flore fécale [50]. De par leur passage intestinal, les antibiotiques ont un impact direct sur le micro biote digestif qui constitue ainsi un réservoir de mutants résistants qui peuvent se répandre dans l'environnement par contamination fécale [51,52]. De fait, une augmentation inquiétante de la prévalence du portage d'EBLSE dans les selles a été constatée en 10 ans [53]. Une étude a même montré que certains *E.coli* résistants aux quinolones développaient des caractéristiques génétiques et

métaboliques leur permettant une meilleure résistance au stress oxydatif et donc une meilleure adaptation à la flore commensale intestinale, les rendant de ce fait plus difficiles à éradiquer par la suite [54].

8.2 Cas de la bactérie *Escherichia coli* :

Il s'agit d'un bacille Gram négatif commensal de la flore intestinale qui peut devenir pathogène et être responsable d'IU, de gastro-entérite aiguë, de méningite, ou même de septicémie [55]. A l'état naturel, il est sensible à l'ensemble des antibiotiques exceptées les pénicillines G et M. A l'échelle nationale, les données de sensibilité concernant les souches bactériennes proviennent essentiellement de l'Observatoire National de l'Epidémiologie de la résistance Bactérienne aux Antibiotiques (ONERBA) et du Réseau d'Alerte, d'Investigation et de Surveillance des Infections Nosocomiales (RAISIN). En France [56], le profil de résistance d'*E. coli* aux principaux antibiotiques est le suivant : 45% pour l'amoxicilline, 25% à 35% pour l'association amoxicilline-acide clavulanique, 23% pour le TMP et le TMP-SMX, 12 à 15% pour le pivmecillinam, 5% pour les C3G, <5% pour la fosfomycine, la nitrofurantoïne et les aminosides.

Pour les fluoroquinolones, il existe une disparité des taux de résistance en fonction de la situation clinique : de 3% à 5% pour les cystites aiguës simples, et de 10% à 25% pour les autres IU, avec ou sans facteur de risque de complication. La principale caractéristique des *E.coli* résistants aux C3G est la production d'une BLSE dans le milieu communautaire de type CTX-M [56], et dans le milieu hospitalier de type TEM ou SHV. Une circulation de ces bactéries a été constatée entre les deux milieux depuis quelques années [57]. Depuis 2000, on remarque une augmentation permanente de la résistance d'*E.coli* aux C3G passant de 1,4 % en 2008 à 3,2 % en 2013 [58, 59]. A Clermont-Ferrand, entre 2006 et 2009, une hausse de 400% des EBLSE, dont 70% d'*E.coli*, a été mise en évidence dans les IU communautaires dans les services d'urgence [56].

En 2013, sur 51.463 souches isolées d'urines dans 11 des 13 nouvelles régions de France, la proportion d'*E.coli* producteurs de BLSE était de 3,3% avec une variation de 1,8% à 5,1%. Des taux de résistance entre 40% et 60% pour le cotrimoxazole et les quinolones étant retrouvés chez ces bactéries, le recours aux carbapénèmes semble inévitable [59–60], ce que confirme la figure 5 [68].

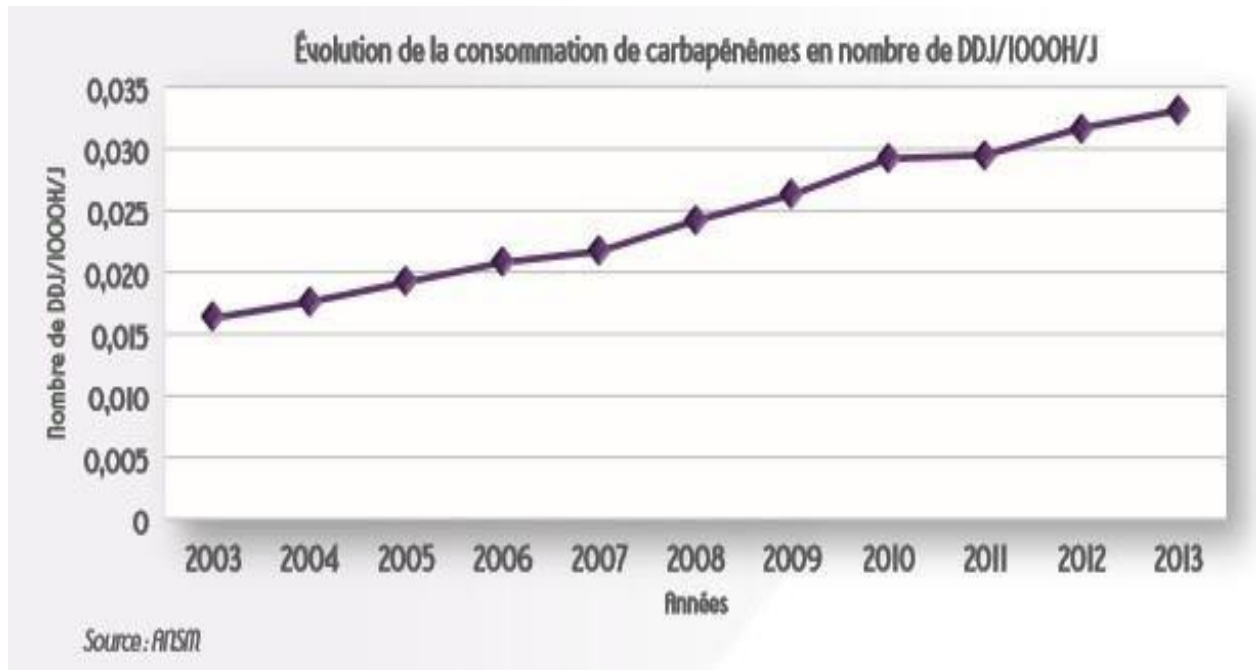


Figure 5 : Evolution de la consommation de carbapénèmes[68].

Cependant, des cas de résistances aux carbapénèmes et à la colistine ont été mis en évidence récemment en Europe chez des volailles, créant ainsi un haut risque d'impasse thérapeutique en cas de contamination... [50].

9. Les diagnostics différentiels:

Plusieurs affections ressemblent aux infections urinaires et peuvent prêter à confusion.

9.1 En cas d'infection urinaire basse :

Les diagnostics de cystite peuvent être portés à tort devant : une cystite interstitielle ; les cystalgies à urine claire ; la cystite radique.

9.2 En cas d'infection urinaire haute

On doit toujours penser à une infection urinaire devant la fièvre et les troubles digestifs de certaines pathologies telles que :

- Le paludisme : qui associe fièvre, vertige, céphalées, frissons, nausées, vomissement, diarrhées, arthralgie.
- La fièvre typhoïde : en cas de fièvre, vertige, céphalées, frissons, nausées, vomissement diarrhées, gargouillement de la fosse iliaque droite et parfois insomnie.
- Salpingite aigue : devant les douleurs pelviennes, leucorrhées, fièvre, frissons, nausées.
- L'appendicite aigue qui associe les douleurs de la fosse iliaque droite, fièvre modérée, nausées, vomissements.
- La cholécystite aigue en cas de douleur de l'hypochondre droit, fièvre, frissons.
- La pancréatite : devant une fièvre, douleurs de l'hypochondre droit, frisson.
- La sigmoïdite : qui associe douleur, fièvre, frissons
- La pneumonie : devant une fièvre ; frissons, signes pulmonaires

10. Les complications :

Les infections urinaires compliquées sont définies par leur survenue en présence d'une sonde urinaire ou d'une anomalie fonctionnelle ou anatomique de l'arbre urinaire ou encore par le terrain (patient diabétique ou immunodéprimé). La distance entre l'infection non compliquée et compliquée est importante ; en effet dans ce dernier cas, la résistance bactérienne est plus fréquente et la réponse au traitement est plus aléatoire même en cas d'antibiotique actif sur le germe en cause.

11. LE TRAITEMENT

11.1 Le Traitement préventif :

Toutes les infections urinaires sont volontiers récidivantes, mais les cystites féminines sont en fait les seules infections urinaires pour lesquelles une prophylaxie est proposée depuis 20 ans environ ; elle concerne surtout la jeune femme et la petite fille [62]. En France, environ 3 millions de fois ce diagnostic est porté par an, ce qui fait que la cystite de la femme est devenue

un problème de santé publique [63]. La récurrence est jugée par la survenue d'au moins quatre épisodes par an [62].

La prophylaxie repose sur les mesures d'hygiène qui comportent :

- Une prise journalière de liquide 1,5 litre au minimum.
- Des mictions régulières complètes pas trop espacées.
- Une miction post-Coïtale.
- Une toilette périnéale à l'eau et au savon au maximum une fois par jour.
- La régularité du transit intestinal.

Il y'a aussi l'antibioprophylaxie : qui peut être continue ou discontinue.

L'antibioprophylaxie continue est basée sur une dose journalière faible, une prise le soir. Elle peut concerner les antibiotiques antibactériens ou antiseptiques urinaires tels que la triméthoprim sulfaméthoxazole, la fosfomycine Trométamol, les fluoroquinolones ; mais l'inconvénient est la sélection des mutants résistants. L'antibioprophylaxie discontinue est basée sur la prise de deux ou trois fois par semaine d'une dose usuelle ou plus faible d'un antibactérien urinaire ou d'un antibiotique bien toléré. Elle concerne la prophylaxie post-Coïtale ou péri coïtale ou encore le traitement du lendemain surtout lorsque le Coït est le principal facteur déclenchant.

11.2 Traitement curatif

11.2.1 Le But :

Le but du traitement est d'éradiquer l'infection urinaire et d'éviter les récurrences.

11.2.2 Les moyens :

Le traitement de l'infection urinaire avec obstacle ou anomalie est médical et chirurgical.

11.2.2.1 Les moyens médicaux :

Le traitement de l'infection urinaire sans obstacle repose sur une antibiothérapie.

LES ANTIBIOTIQUES :

La consommation d'antibiotique est largement majoritaire en ville par rapport à l'hôpital avec 125 millions d'unités vendues contre 17,9 millions.

Dans son rapport de 2013, l'Agence Nationale de Sécurité du Médicament (ANSM) isolait trois antibiotiques « critiques » car particulièrement générateurs de résistances bactériennes : les C3G, les fluoroquinolones, et l'association amoxicilline-acide clavulanique [63].

Cette liste d'antibiotique à haut risque de générer des résistances tient compte en priorité de leur impact sur les flores commensales et sur les bactéries anaérobies [65]. En revanche, les antibiotiques comme la fosfomycine, le pivmécillinam et la nitrofurantoïne ont un faible impact sur la génération de résistance et sont à privilégier. Ils ont également une activité sur les EBLSE même si dans les IU sans signe de gravité, la prescription d'un traitement probabiliste ne doit pas tenir compte du risque d'infection à EBLSE. Parallèlement à la stabilisation de la consommation de fluoroquinolones, il est mis en évidence une importante augmentation de la consommation des C3G et de la prescription de pénicilline.

La pénicilline reste l'antibiotique le plus utilisé dans les IU en particulier l'amoxicilline souvent associée à l'acide clavulanique.

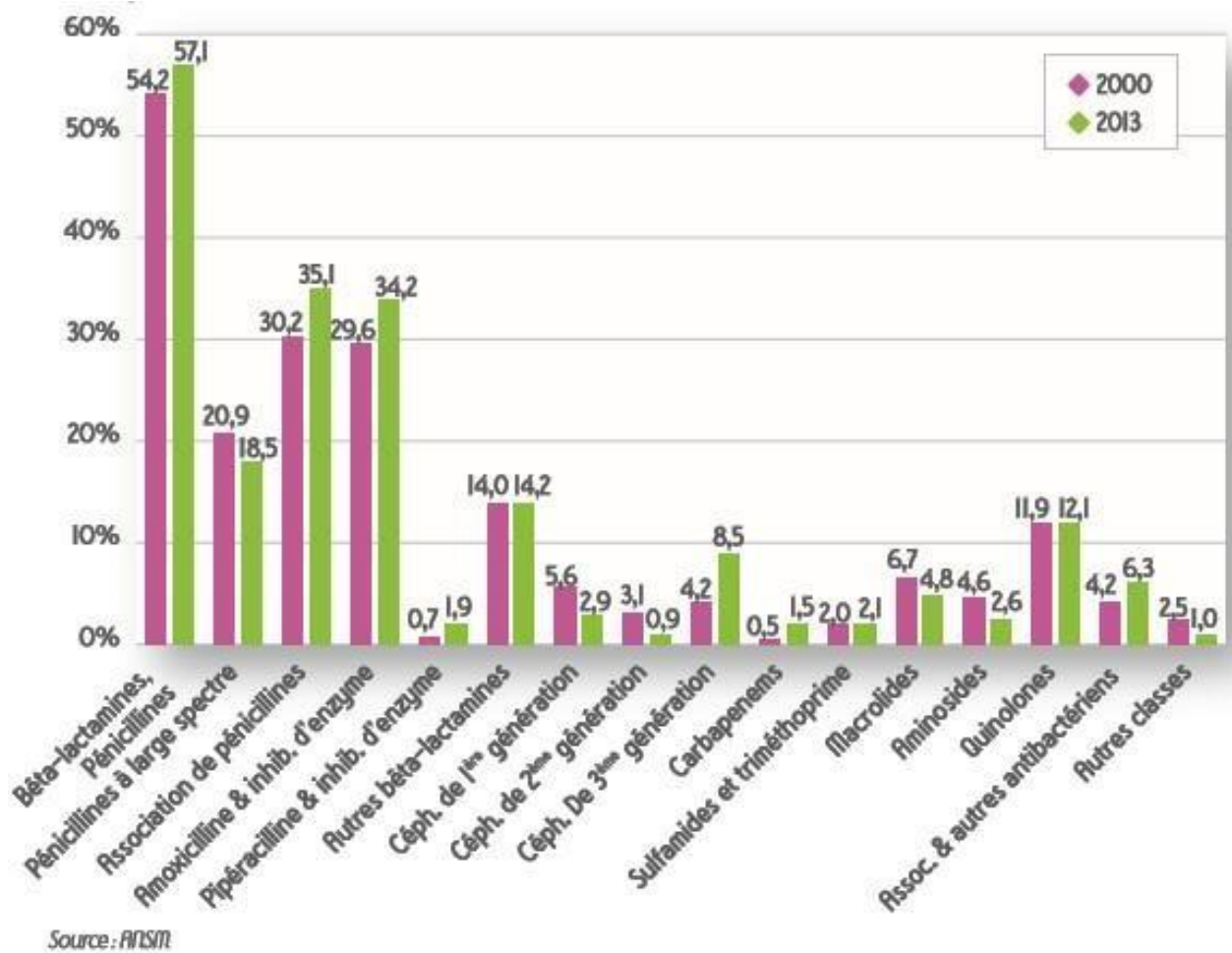


Figure 6 : Part des différentes classes d'antibiotiques dans la consommation à l'hôpital en France et comparaisons entre 2000 et 2013 [69].

Les céphalosporines ont un impact majeur sur le microbiote du fait de leur diffusion biliaire, et ce d'autant plus qu'elles sont administrées par voie orale.

Au sein des céphalosporines injectables, la préoccupation semble plus grande pour celles de troisième et quatrième génération, et en particulier pour la ceftriaxone. Pour les fluoroquinolones, le risque d'IU avec une souche résistante est très largement augmenté lorsqu'un traitement par cette même classe a été instauré dans les 6 mois, les contre-indiquant même dans cette situation. Les risques sont plus grands pour ces molécules que pour les C3G du fait de taux de résistance plus élevés. Ces molécules sont à utiliser autant que possible en dernier recours. Cependant, lorsqu'un traitement ambulatoire est envisagé la voie orale est généralement privilégiée ce qui engendre l'utilisation de fluoroquinolones, les

C3G orale n'étant pas indiquées. Les aminopenicillines n'ont pas de contre-indication et ont une résistance naturelle aux : klebsiella, pseudomonas mycoplasme et chlamydia. L'association d'acide clavulamique permet une plus grande efficacité. Ils font une synergie avec les aminosides. Les ureidopénicillines (Mezlocilline) sont de plus en plus actifs sur des pseudomonas que les klebsielles. Les céphalosporines de 3^{ème} génération sont actives sur les bacilles Gram négatifs et les entérobactéries et ont une diffusion urinaire faible. Le mycoplasme, chlamydia, pseudomonas ont une résistance au céfixime (Broken). Le mycoplasme, chlamydia ont une résistance à : le cefotaxime (Claforan®), la ceftriaxone (Rocéphine®) et le ceftazidime.

- Les Carbapénèmes : Thiénamycines (Imipénème) sont actifs sur les bacilles Gram négatif.
- Les aminosides : la Gentamicine (Gentalline®) est généralement utilisée en association avec les autres antibiotiques.
- Les Tétracyclines : La Doxycycline sont actifs sur : mycoplasme, chlamydia T, Tréponème, gonocoque.
- Ils sont contre indiqués chez l'enfant et pendant la grossesse.
- Les sulfamides + Triméthoprimine : sulfaméthoxazole-triméthoprimine (Bactrim ®, Bactrim forte ®). Ils sont actifs sur les entérobactéries et mycoplasme, chlamydia y sont résistants. Leurs contre-indications sont le nouveau-né, grossesse et l'allaitement.
- Les Quinolones de 1ère génération : Acide nalidixique (Négram Fort ®). Chlamydia et pseudomonas y sont résistants et sont contre indiqués chez la femme enceinte.
- Les fluoroquinolones : Pefloxacin (Peflacine®), Ciprofloxacine (ciflox ®), Ofloxacine (Oflocet ®), Norfloxacine (Noroxine ®).
- Leurs indications sont les entérobactéries mais ils sont aussi actifs sur mycoplasme, chlamydia T ; Pseudomonas, Staphylocoques avec comme contre-indications : grossesse, allaitement et l'enfant.

- La Fosfomycine – Trométamol : Monuril[®], Uridoz[®] sont moins utilisés vu leur coût.
- La Nitroxoline : Le Nibiol[®] est utilisé chez la femme enceinte.
- La Nitrofurantoïne : Furadoïne[®]), Furadantine[®]), Microdoïne[®])
- Ils sont actifs sur E. coli, Entérobacter cloacae, quelques klebsielles avec comme indication particulière ; le traitement antimicrobien prophylactique, prolongé, à petites doses.

11.2.2.2 Les moyens chirurgicaux :

Le traitement de l'infection urinaire avec obstacle comporte trois volets :

- Traitement médical avant l'acte chirurgical qui a pour but de stériliser les urines, les voies excrétrices, le parenchyme rénal avant la levée de l'obstacle selon le tableau clinique et le terrain.
- Le traitement chirurgical qui peut être radical ou conservateur.
- La Prophylaxie post-opératoire en fonction de l'antibiogramme et selon les circonstances par antibiothérapie continue ou discontinuée.

11.3 Les indications

Les anti-infectieux choisis doivent avoir une bonne diffusion urinaire, et être bactéricides. Depuis quelques années, le traitement conventionnel de l'infection urinaire reposait sur une antibiothérapie de 7 à 10 jours. En 1967, GRUNEBERG et BRUMFITT en démontrant qu'une dose unique d'un sulfamide pouvait avoir la même efficacité qu'un traitement par l'ampicilline pendant 7 à 10 jours, a ouvert une nouvelle ère [66]. Dès lors, de nombreux essais ont confirmé l'efficacité de la dose unique au cours des infections urinaires bases non-complicées de la femme avec l'inquiétude du risque de masquer une atteinte parenchymateuse non diagnostiquée et de ne pas l'éradiquer risquant l'évolution vers la chronicité [66, 67]. Selon la 2^{ème} conférence de consensus de 1990, on distingue deux modalités de traitement :

- Les traitements courts : prise unique (ou mono dose) et traitement de trois jours maximums.

- Les traitements conventionnels d'antibiothérapie de 5, 7, 10 jours et plus. Elle a aussi défini le choix entre les deux modalités selon la situation clinique et précisé des critères de choix parmi les divers antibiotiques.

Les infections non parenchymateuses

- La cystite bactérienne :
- Un traitement de 3 à 5 jours : est suffisant en cas de cystite non compliquée de la femme.

Les produits d'élimination rapide sont utilisés tels que : la sulfaméthoxazole –triméthoprimine (Bactrim Forte®), la norfloxacin (Noroxine®), la nitrofurantoïne (Furadoïne®), et l'amoxicilline (clamoxy1®).

En cas d'Échec thérapeutique on utilise en 2^{ème} intention la Fluoroquinolone, la Co-amoxiclav ou la Céfixime.

Le traitement à dose unique ou traitement « minute » : Est pratiqué chez les patientes ayant un premier épisode d'infection urinaire, non compliqué, sans facteur de risque.

L'intérêt de la monodose est sa facilité d'utilisation, son efficacité certaine et la réduction du risque de sélection de bactéries résistantes présentes dans la flore intestinale. Dans ce cas, on utilise des produits à élimination urinaire prolongée, ce qui limite le choix à 3 classes d'antibiotiques :

- Les associations sulfamide triméthoprimine
- La fosfomycine-trimétamol - Fluoroquinolones surtout.

Le traitement court peut être envisagé dans les conditions suivantes [27 ; 66]:

- Patient de sexe féminin ;
- Age supérieur à 18 ans et moins de 65 ans ;
- Sans facteur de risque connu ;
- Absence de grossesse ;
- Absence de fièvre et de douleurs abdominales ;
- Une infection urinaire évoluant depuis moins de 4 jours ;
- Premier épisode de cystite aigue ou de récurrences peu fréquentes ;

- Absence d'antécédents et d'épisode d'infection urinaire dans les 3 derniers mois.

Les traitements courts sont aussi possibles dans certaines cystites récidivantes, lorsqu'aucun facteur favorisant ne peut être traité et qu'un traitement a été décidé. Toute bactériurie chez la femme enceinte : Doit être traitée dont la durée classique du traitement est de 7 à 14 jours. L'ECBU est systématique et la surveillance est ensuite mensuelle.

Les antibiotiques utilisés sont : Les pénicillines (ampicilline, amoxicilline), les céphalosporines. Les quinolones sont contre indiqués au 1^{er} Trimestre et pendant les 3 dernières semaines de la grossesse.

- Les infections à « répétition » : C'est-à-dire 4 à 5 infections par an. La recherche de cause favorisante est nécessaire par une échographie rénale et cystoscopie. Si la voie urinaire est normale on procède à un traitement antimicrobien prophylactique.

Les infections parenchymateuses :

- En cas de fièvre importante accompagnée de frisson avec altération de l'état général, une hospitalisation est nécessaire et le traitement est entrepris après le prélèvement des urines et des hémocultures afin d'adapter l'antibiothérapie en fonction de l'antibiogramme. Le traitement associe deux antibiotiques :

- L'amoxicilline (clamoxyl®) 1 g en intra-veineuse toutes les 8 heures.
- La gentamicine (gentalline®) 0,5- 1 mg/kg en intra-musculaire. Ce traitement est poursuivi jusqu'à deux jours ; le relais est pris par une quinolone type ciprofloxacine ou de l'amoxicilline pendant un mois.
- Pyélonéphrite chez la femme enceinte
- Selon l'ECBU on utilise le cefotaxime (Claforan®) 1g x 3/j ou la ceftriaxone (Rocéphine ®) 1-2 g/j.

En cas de fièvre modérée sans signe de bactériémie, le traitement se fait à domicile en utilisant une quinolone de bonne pénétration tissulaire : ofloxacine ou ciprofloxacine pendant 3 à 4 semaines.

Les prostatites : L'antibiothérapie doit être rapidement instituée et suffisamment prolongée de 4 à 6 semaines dans la prostatite aiguë et 8 à 12 semaines dans la prostatite chronique, par voie orale.

Les antibiotiques utilisés doivent être d'emploi facile et bien tolérés actifs in vitro sur le germe isolé, avoir des concentrations prostatiques largement supérieures à la concentration minimale bactéricide (CMB) des germes.

Les antibiotiques qui possèdent ces critères sont :

- Le cotrimoxazole
- Les céphalosporines de 3^{ème} génération et les urèdopénicillines
- Les fluoroquinolones
- Les macrolides, leur spètre se limite aux Chamydiaes, aux Mycoplasmes sauf (*Mycoplasma hominis*) et aux Streptocoques (sauf de groupe D).

La bactériurie asymptomatique :

Elle ne nécessite aucun traitement mais à rechercher systématiquement et à traiter chez la femme enceinte. Une réinfection nécessite un nouveau traitement suivi d'une prophylaxie par le nitrofurane jusqu'à la fin de la grossesse.

11.4 LA RESISTANCE BACTERIENNE AUX ANTIBIOTIQUES

11.4.1 Les types de résistance aux antibiotiques :

Une souche bactérienne est dite résistante à un antibiotique lorsqu'elle ne peut être atteinte par cet antibiotique quel que soit la voie d'administration. Cette résistance préoccupe le clinicien car elle est source d'échec thérapeutique. On distingue deux types de résistance aux antibiotiques : La résistance naturelle et la résistance acquise.

a. La résistance naturelle :

Elle concerne toutes les souches de la même espèce et se manifeste dès le premier usage de l'antibiotique.

Exemple : Les bacilles à Gram négatif sont naturellement résistants à la pénicilline G Les mycoplasmes sont résistants aux bêta lactamines. Cette

résistance peut être due soit à l'élaboration d'enzyme par les bactéries qui détruit l'antibiotique, soit à l'absence du site d'action de l'antibiotique sur la bactérie : cas d'absence d'une paroi chez les mycoplasmes.

b. La résistance acquise :

Elle est le fait d'une souche bactérienne qui était sensible devient résistante à un antibiotique. Les bactéries peuvent acquérir cette résistance par deux mécanismes génétiques :

- La mutation chromosomique
- L'acquisition de plasmides.

c. La mutation chromosomique :

C'est une variation spontanée rare et discontinue d'un caractère qui est d'emblée héréditaire.

Elle existe avant l'utilisation de l'antibiotique et n'intervient que pour sélectionner le mutant résistant. Le taux de mutation étant estimé à 10^8 pour un antibiotique, si l'on fait une association de deux antibiotiques par exemple, la probabilité devient encore faible : 10^{16} . Donc en pratique, lorsqu'on associe deux antibiotiques on se met à l'abri d'une sélection de mutants résistants. Cette résistance chromosomique n'intéresse le plus souvent qu'un seul antibiotique à la fois et se transmet surtout par conjugaison avec 10 à 20 % des cas de résistances observées en clinique.

d. La résistance plasmidique :

Elle est plus importante, 80 % à 90 % des causes de résistances observées en clinique. Des études ont permis la mise en évidence d'un plasmide de résistance qui est porteur de genre gouvernant la synthèse d'enzymes qui détruisent les antibiotiques. Il s'agit d'une poly résistance. La transmission de cette résistance se fait comme une maladie infectieuse par contact direct entre deux bactéries, de même espèce ou entre bactéries d'espèces différentes d'où le nom de résistance infectieuse ou résistance épidémique. Cette résistance concerne toutes les bactéries sauf les mycobactéries et touche tous

les antibiotiques sauf les quinolones, les nitrofuranes, les polypeptides, les Rifamycines. En pratique, au fur et à mesure de l'introduction des antibiotiques en thérapeutique, on a vu apparaître et se développer des souches résistantes. Pratiquement, dans tous les pays il s'agit de résistance plasmidique, il est nécessaire voire impérieux de recourir à une politique de restriction de la prescription des antibiotiques.

METHODOLOGIE

IV. Méthodologie :

1. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive prospective au service d'urologie de l'hôpital Gabriel TOURE de Bamako au Mali.

2. Cadre et lieu d'étude:

Service d'urologie du centre hospitalo-universitaire Gabriel TOURE. Capitale du Mali, Bamako est une ville cosmopolite. La ville est traversée par le fleuve Niger sur plusieurs kilomètres. Elle est divisée en six communes, dont quatre sur la rive gauche et deux sur la rive droite du fleuve.

L'hôpital GABRIEL TOURE a été créé en 1957 sous le nom de dispensaire central de Bamako. Il est situé en commune II dans le quartier du centre commercial de Bamako, en plein centre-ville. Son accès est très facile, ce qui explique la grande affluence des patients. Actuellement l'hôpital GABRIEL TOURE renferme plusieurs services spécialisés : la Pédiatrie, la Cardiologie, la Gastro-entérologie, la Médecine Interne, l'ORL, la Traumatologie, la Chirurgie générale, la chirurgie pédiatrique, l'Urologie, la Gynécologie Obstétrique, le service d'Accueil des urgences, le service d'Anesthésie et Réanimation, Le laboratoire d'Analyses Médicales, le service de Radiologie et d'Imagerie Médicale.

Précédemment rattaché au service de chirurgie générale avec quatre lits d'hospitalisation, le service d'urologie a été érigé en service à part entière en 1984. A ce jour, ce service d'urologie dispose de 14 lits d'hospitalisation, 3 bureaux, 2 salles de gardes pour les internes et les infirmiers, un box de consultation, un bloc opératoire qu'il partage avec les autres spécialités chirurgicales.

3. Le personnel est composé de :

- Trois chirurgiens urologues : 1 Professeur qui est le chef du service et 2 Chirurgiens urologues,
- Un assistant médical spécialisé en bloc opératoire qui est le surveillant du service d'urologie.
- Un technicien supérieur de santé,
- Sept infirmiers du premier cycle,
- Deux garçons de salle,
- Les étudiants thésards faisant fonction d'interne de la faculté de médecine, et D'odontostomatologie (FMOS).
- Le service reçoit également les DES, les médecins stagiaires, les étudiants externes de la FMOS, les élèves de l'INFSS (Institut National de Formation en Science de la Santé), de la Croix Rouge et des autres écoles privées de formation en science de la santé.

4. Période d'étude

Elle s'est déroulée sur une période d'un (01) ans allant du 01 Mai 2022 au 30 Avril 2023.

5. Population d'étude

Tous les patients des deux sexes, de tout âge vus lors des consultations urologiques et hospitalisés dans le service durant la période d'étude.

6. Echantillonnage

Notre échantillon d'étude était exhaustif (tous les patients hospitalisés dans le service et vus en consultation externe pendant la période d'étude ayant réalisé un ECBU+ATB).

7. Critères d'inclusion

- Tous les patients vus lors des consultations urologiques et admis en hospitalisation dans le service dont l'ECBU réalisé est revenu positif pendant la période d'étude ;

➤ Opéré(e)s ou non opéré(e)s.

8. Critères de non-inclusion

N'ont pas été inclus dans cette étude :

- Tous les patients dont l'ECBU était négatif ;
- Les infections dues à des germes spécifiques tels que le bacille de koch, les virus, les parasites et les mycoses ;
- Les urines contaminées ;
- Patient(e)s hospitalisé(e)s dont les dossiers étaient incomplets ou perdus.

9. Support de données :

Les supports de notre étude étaient :

- Les registres de consultation ;
- Les registres de compte-rendu opératoire ;
- Les registres d'hospitalisation ;
- Le dossier médical.

Nous avons demandé des examens complémentaires : le bilan préopératoire standard (avec créatininémie et urée), l'ionogramme sanguin (Natrémie, Chlorémie, Phosphorémie, Calcémie), l'échographie Reno-vesico-prostatique, ECBU + AntibioGramme, le PSA total.

Dans certains cas : AUSP, UIV, UCRM, UROSCANNER, ECG.

10. Méthodes:

Notre méthode comportait quatre phases :

10.1. La phase de conception et de confection de la fiche d'enquête :

L'établissement de la fiche d'enquête a duré deux mois.

Elle comporte des variables en deux chapitres :

- Une partie administrative, précisant l'état civil et l'adresse du malade ;
- Une partie concernant la maladie.

10.2. La phase de la collecte des données :

Ces données seront collectées à partir des dossiers d'hospitalisations, des registres de consultation et du compte-rendu opératoire d'Urologie. Chaque malade a un dossier dans lequel sont portés toutes les informations administratives, cliniques, diagnostiques et les traitements reçus. Les malades sont recrutés soit à partir des urgences, soit référés dans le service d'urologie du CHU Gabriel TOURE lors de la découverte d'une pathologie urogénitale.

10.3. La phase d'enquête sur le terrain :

Elle a pour but de retrouver tous les patients ou les personnes « contact » à Bamako.

Les adresses précises vont rendre possible cette phase d'enquête.

Dans tous les cas, si le patient est retrouvé, il est interrogé et examiné, à défaut « le contact » était interrogé.

Lorsque, l'intéressé ou la personne contactée réside en dehors de la ville de Bamako, où n'est pas vu, nous nous sommes limités aux renseignements fournis dans le dossier.

11. Variables étudiées :

11.1. Variables qualitatives :

- Âge ;
- Sexe ;
- Provenance ;
- Activité socioprofessionnelle ;
- Notion de prise d'antibiotique dans les 6 derniers mois ;
- Port de sonde urétrale ou de cathéter sus pubien ;
- Hospitalisation dans les 3 derniers mois ;
- Antécédents médicaux, chirurgicaux et uro-génitaux ;
- Résultats de l'ECBU et de l'antibiogramme ;
- Traitement ;
- Evolution.

11.2. Variables quantitatives :

Examens complémentaires (bilan sanguin et l'ECBU+ATB).

11.3. Analyse des données :

Le traitement de texte et les graphiques seront faits sur les logiciels Word 2016 et Excel 2016 respectivement. Les données seront saisies et analysées à partir du logiciel SPSS version 22.0.

11.4. Considération éthique et déontologique :

Un consentement verbal libre et éclairé des patients sera demandé avant leur inclusion à l'étude. Le refus du patient à ne pas participer à cette étude n'empêche en rien sa prise en charge et son suivi. Les renseignements donnés par chaque patient seront totalement confidentiels et ne sauraient être divulgués. Ils sont uniquement utilisés à des fins de recherche scientifique. Les renseignements personnels concernant chaque patient, vont être codifiés par un numéro qui ne permettra pas d'identifier le malade lors de la publication des résultats de l'étude.

RESULTATS

V. RESULTATS

A. Épidémiologie des infections urinaires

1. Fréquence :

Durant notre étude de Mai 2022 à Avril 2023, nous avons retrouvés 819 ECBU réalisés dans le service d'urologie du CHU Gabriel TOURE dont 206 répondaient aux critères d'infection urinaire soit une fréquence de 25,1%.

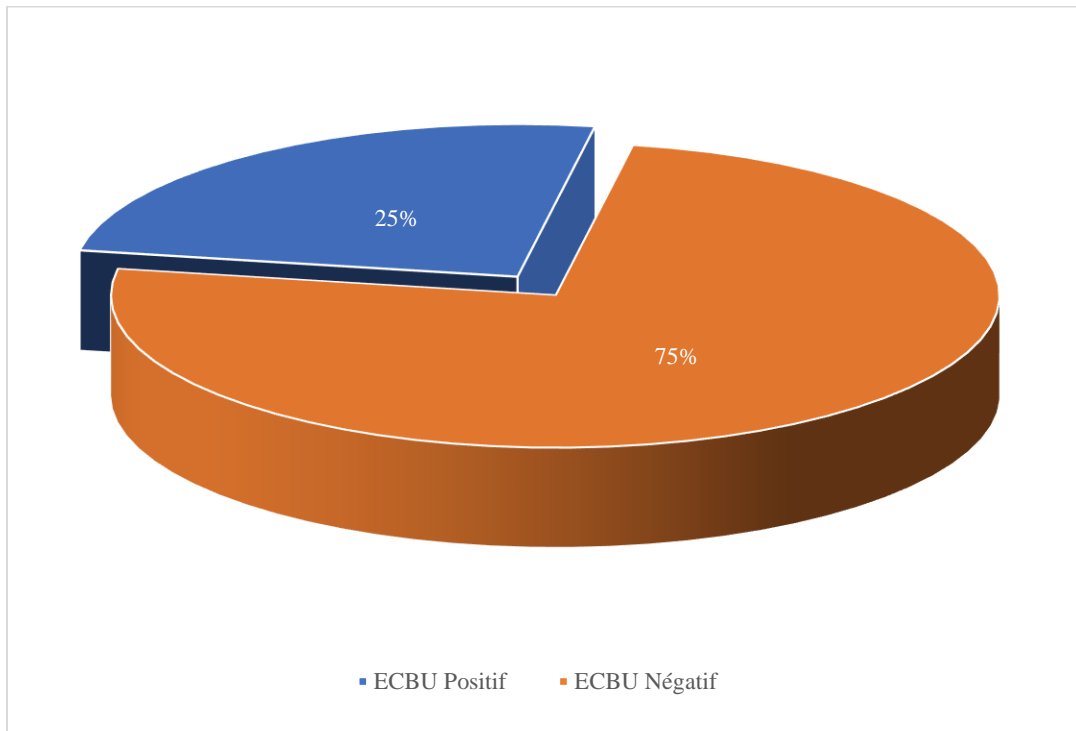


Figure 7 : Répartition selon le résultat de l'ECBU

2. Age

Tableau III : Répartition des patients selon l'âge.

Age (années)	Effectif	Pourcentage
[0-20]	29	14,1
[21-40]	58	28,2
[41-60]	46	22,3
[61-80]	62	30,1
[81-100[11	5,3
Total	206	100,0

Les patients dont l'âge variait entre 61 et 80 ans avaient représentés 30,1% des cas.

3. Sexe

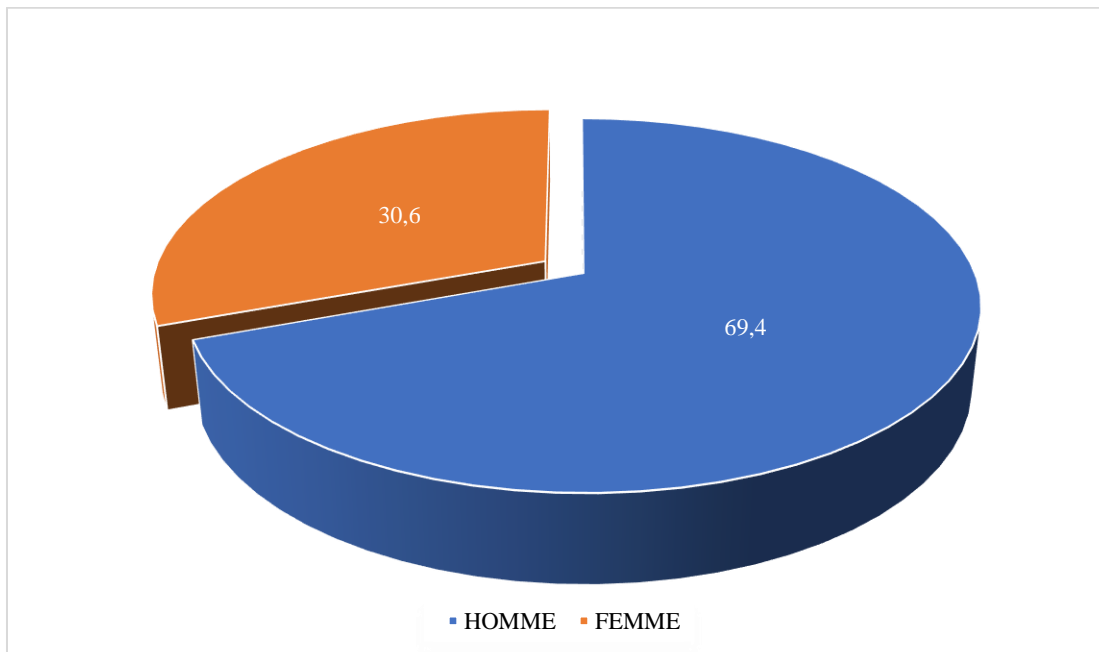


Figure 8 : Répartition des patients selon le sexe.

Le sexe masculin était majoritaire dans notre étude avec 69,4%.

4. Profession

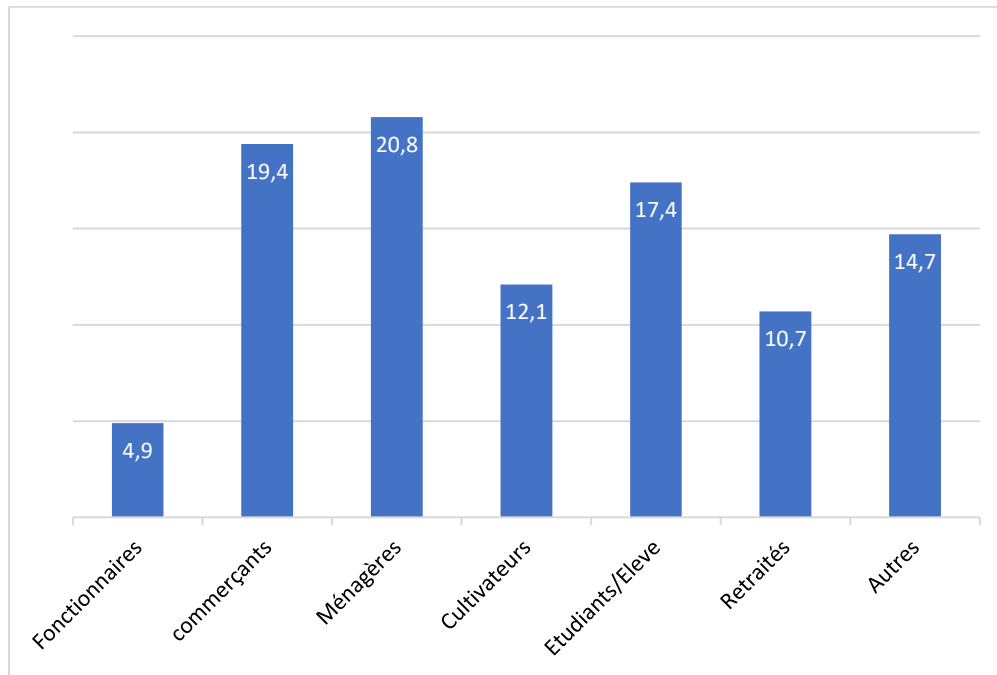


Figure 9 : Répartition des patients selon la profession.

Les ménagères étaient les plus représentées avec 20,8%,

5. Résidence

Tableau IV : Répartition des patients selon la résidence.

Résidence	Effectif	Pourcentage
Bamako	154	74,7
Hors de Bamako	50	24,3
Hors du Mali	2	1,0
Total	206	100,0

Il y avait 154 patients résidant à Bamako soit 74,7%.

6. Origine des malades

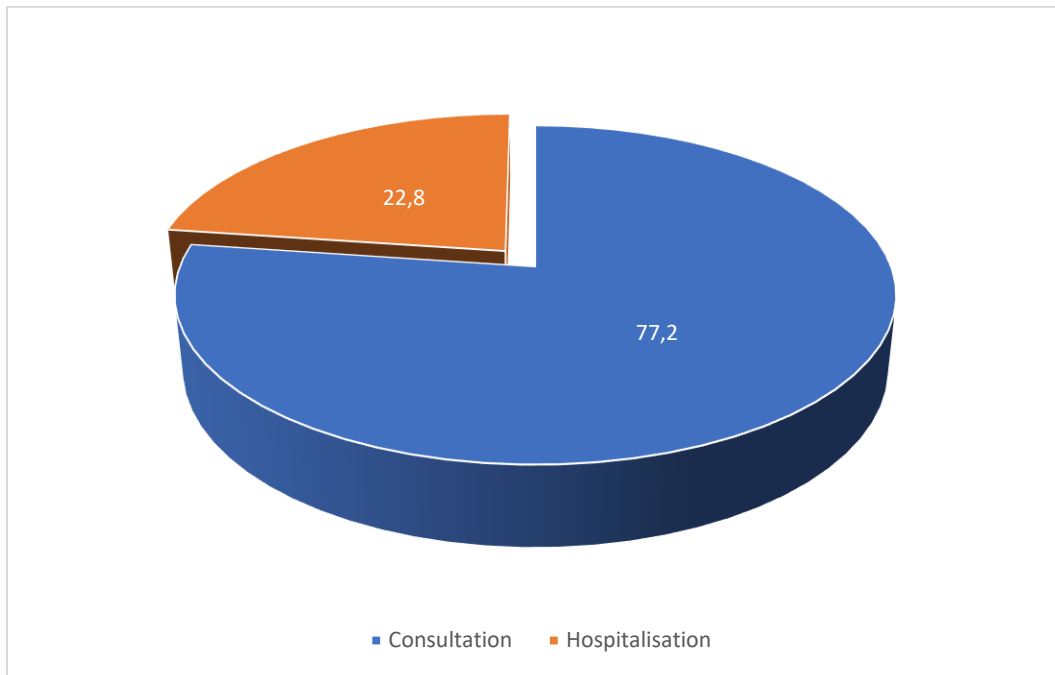


Figure 10 : Répartition selon l'origine des patients.

La majorité de nos patients venaient de la consultation externe soit 77,2% contre 22,8% pour l'hospitalisation.

B. Données cliniques

1. Antécédents

a. Antécédents urologiques

Tableau V : Répartition des patients selon les antécédents urologiques.

Antécédents Urologiques	Effectif	Pourcentage
Pas d'antécédents urologiques	160	77,6
Bilharziose Urinaire	23	11,2
Tumeur urinaire	8	3,9
Malformation urologique	13	6,3
Cystocèle	2	1,0
Total	206	100,0

Dans 11,2% des cas, les patients avaient des antécédents de bilharziose urinaire.

b. Antécédents médicaux

Tableau VI : Répartition des patients selon les antécédents médicaux.

Antécédents médicaux	Effectif	Pourcentage
Pas d'antécédents médicaux	166	80,5
HTA	23	11,2
Diabète	8	3,9
IRC	5	2,4
VIH	3	1,5
Drépanocytose	1	0,5
Total	206	100,0

Dans 11,2% des cas, il y avait HTA

c. Antécédents chirurgicaux

Tableau VII : Répartition des patients selon les antécédents chirurgicaux.

Antécédents Chirurgicaux	Effectif	Pourcentage
Pas d'antécédents chirurgicaux	183	88,8
Chirurgie Urologique	15	7,2
Chirurgie Générale	3	1,5
Chirurgie Gynéco-Obstétrique	5	2,5
Total	206	100,0

Dans 7,2% des cas il y avait une chirurgie Urologique (Tumeur du tractus urinaire 1,5% ; Sténose de l'uretère 1,5% ; Lithiase urinaire 1,5% ; HBP 1% ; Malformation uro-génitale 1% ; Ligature des uretères 0,5% ; Fistule vésico-vaginale 0,2%)

2. Terrain

Tableau VIII : Répartition selon le terrain.

Terrain	Effectif	Pourcentage
Aucun	118	57,3
HBP	55	26,7
Sténose de l'urètre	14	6,8
Tumeur de vessie	10	4,8
Tumeur rénale	2	1,0
Cancer de la prostate	5	2,4
Grossesse	2	1,0
Total	206	100,0

L'HBP était majoritairement retrouvée dans 26,7%.

3. Signes fonctionnels

Tableau IX : Répartition des patients selon les signes fonctionnels.

Type de troubles mictionnels	Effectif	Pourcentage
Dysurie	83	40,3
Pollakiurie	92	44,7
Pyurie	5	2,4
Ecoulement urétéral	8	3,9
Brûlure mictionnelle	80	38,8
Douleur lombaire	38	18,4
Douleur sus-pubien	31	15,0
Hématurie	20	9,7

La pollakiurie était majoritaire avec 44,7%, suivie de la dysurie 40,3% et la brûlure mictionnelle 38,8%.

4. Dérivation urinaire

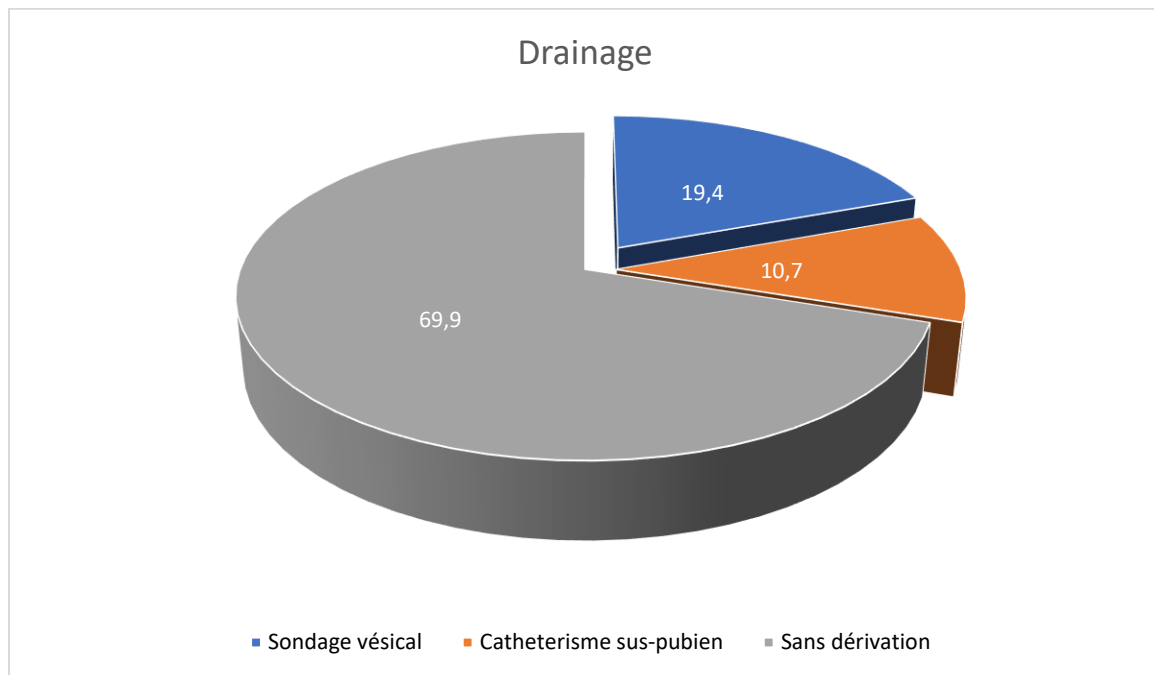


Figure 11 : Répartition selon le mode de drainage.

Les dérivations urinaires étaient utilisées chez 30,1% des patients dont 19,4% par sondage vésical.

C. Diagnostic retenu

Tableau X : Répartition des patients selon le diagnostic retenu.

Diagnostic retenu	Effectif	Pourcentage
HBP	67	32,5
Tumeurs du Tractus Urinaire	24	11,8
Sténose de l'urètre	12	5,8
Malformations uro-génitales	10	4,9
Lithiases urinaires	24	11,8
Sclérose du col vésical	2	0,9
Cystocèle	6	2,9
Fistule vésico-vaginale	4	1,9
Traumatisme uro-génital	3	1,4
Prostatite	16	7,8
Cystite	21	10,2
Pyelonephrite	3	1,4
Varicocele	8	3,9
Orchi-epididymite	3	1,4
Gangrene des OGE	3	1,4
Total	206	100,0

Dans 32,5% des cas, les patients souffraient d'une hypertrophie bénigne de la prostate.

D. Aspects des urines**Tableau XI : Répartition selon l'aspect des urines**

Aspects des urines	Effectif	Pourcentages
Limpide	123	59,7
Hématique	5	2,4
Trouble	75	36,4
Pyurie	3	1,5
Total	206	100

Les urines étaient dans leur majorité limpide (59,7%) et trouble (36,4%).

E. Germes responsables d'IU**1. Fréquence globale des souches isolées****Tableau XII : Répartition selon l'espèce bactérienne et les germes identifiés**

Espèces	Germes	Effectif	Pourcentages
Entérobactéries	<i>Escherichia coli</i>	104	50,5
	<i>Proteus mirabilis</i>	3	1,5
	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	45	21,8
	<i>Klebsiella oxytoca</i>	9	4,4
	<i>Enterobacter</i>	4	1,9
	<i>Morganella morganii</i>	1	0,5
	<i>Citrobacter freundii</i>	3	1,5
	Total		169
Cocci à gram+	<i>Staphylococcus à coagulase négative</i>	15	7,3
	<i>Staphylococcus non groupable</i>	1	0,5
	<i>Streptococcus non groupable</i>	3	1,4

	<i>Staphylococcus aureus</i>	3	1,4
	<i>Staphylococcus spp</i>	1	0,5
	<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	2	0,9
	<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	1	0,5
	<i>Enterococcus faecalis</i>	4	1,9
	<i>Enterococcus spp</i>	2	0,9
	Total	32	15,6
Bacille à Gram- non fermentant	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2	0,9
	<i>Burkloderia cepacia</i>	1	0,5
	<i>Acinobacter baumanii</i>	2	0,9
	Total	5	2,4

Les entérobactéries étaient majoritaires avec 82% suivies de Cocci à gram + avec 15,6%.

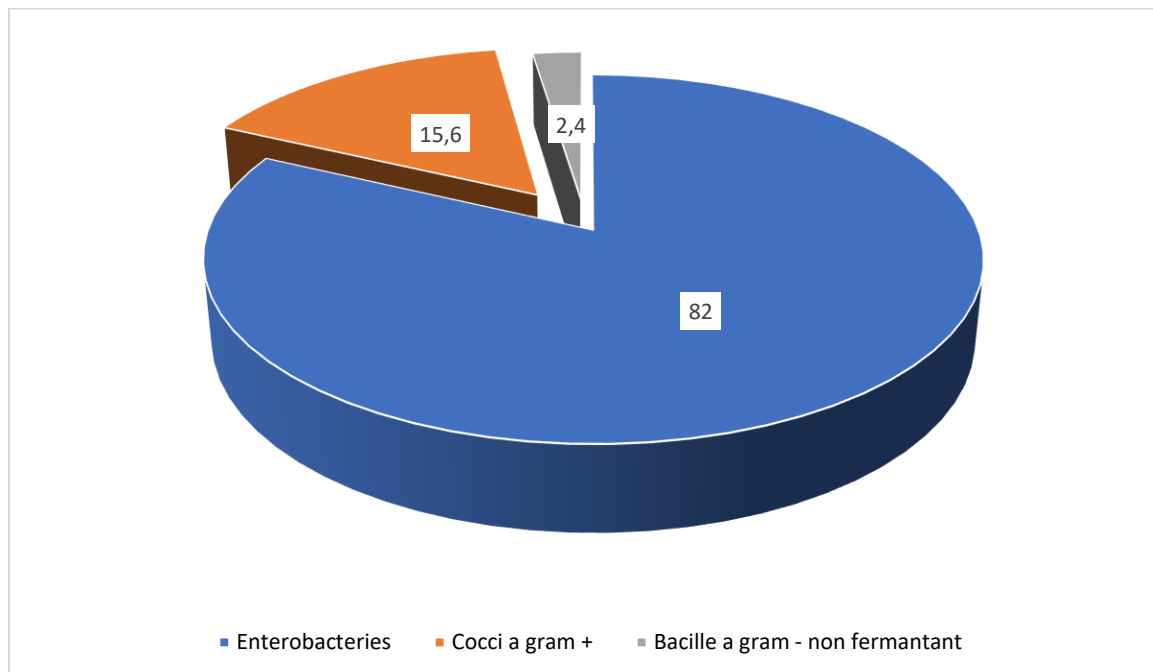


Figure 12 : Répartition des germes uropathogènes selon l'espèce bactérienne

Les Entérobactéries forment 82% de l'ensemble des bactéries isolées. Elles sont représentées essentiellement par *Escherichia coli* (50,5%), *Klebsiella pneumoniae* (21,8%) et *Klebsiella oxytoca* (4,4%), alors que le pourcentage n'excède pas 3% pour chacune des espèces restantes (voir tableau N°XIII).

Les BGN constituent 2,4% des bactéries isolées. Les cocci représentent 15,6% des bactéries isolées.

2. Répartition des Entérobactéries selon les espèces.

Tableau XIII : Répartition des entérobactéries selon les espèces

Espèce	Effectif	Pourcentages
<i>Escherichia coli</i>	104	61,5
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	45	26,6
<i>Klebsiella oxytoca</i>	9	5,3
<i>Enterobacter</i>	4	2,4
<i>Morganella morganii</i>	1	0,6
<i>Citrobacter freundii</i>	3	1,8
<i>Proteus mirabilis</i>	3	1,8
Total	169	100

Escherichia coli représentait plus du tiers des entérobactéries avec 61,5% suivi de *Klebsiella pneumoniae* avec près de 26,6%.

F. Résultat de l'antibiogramme

Tableau XIV : Répartition selon le résultat de l'antibiogramme

Type d'antibiotique	Effectif ATB Sensible	Effectif ATB Résistant	Effectif ATB Non testé
Ampicilline AMP	5	26	175
Amoxicilline AMX	31	116	59
Amoxicilline+Ac Clavulanique AMC	113	39	54
Tazobactam + Piperacilline TAZ	56	27	123
Ticarcilline TIC	22	109	75
Céfotaxime CFT	45	27	134
Ceftadizime CAZ	68	33	105
Cefalotine CF	12	105	89
Imipénème IMP	81	2	123
Amikacine AK	57	8	140
Gentamycine GEN	134	32	40
Tobramycine TMP	35	8	168
Ciprofloxacine CIP	112	64	30
Ofloxacine OFL	5	13	57
Nitrofurantoïne NFT	26	9	58
Triméthoprime + Sulfaméthoxazole SXT	3	13	188
Ceftriaxone CRO	91	33	82
Cefixime CFM	61	14	131
Cefoxitine FOX	49	27	130
Acide fusidique FA	19	10	177
Acide nalidixique NA	18	48	140

Aztreonam AZ	2	13	191
Cefepime CPM	19	2	185
Chloramphenicol C	93	20	93
Cotrimoxazole CM	13	117	76
Colistine CS	86	9	111
Doxycycline DC	34	49	123
Fosfomycine FOS	107	8	91
Erythromycine ERY	21	5	180
Levofloxacin LFC	6	5	195
Ertapèneme ETP	10	30	193
Lincomycine LIN	17	5	184
Netilmycine NLC	3	7	196
Pristinamycine PTM	18	5	183
Tétramycine TRM	17	27	161
Vancomycine VCM	3	1	202

Chez 166 patients, la gentamycine était l'antibiotique le plus sensible. Chez 134 patients, l'amoxicilline était résistante juste après l'association Sulfaméthoxazole/triméthoprime.

Chez 30 patients, la ciprofloxacine n'a pas été testée.

G. Répartition des germes en fonction du sexe

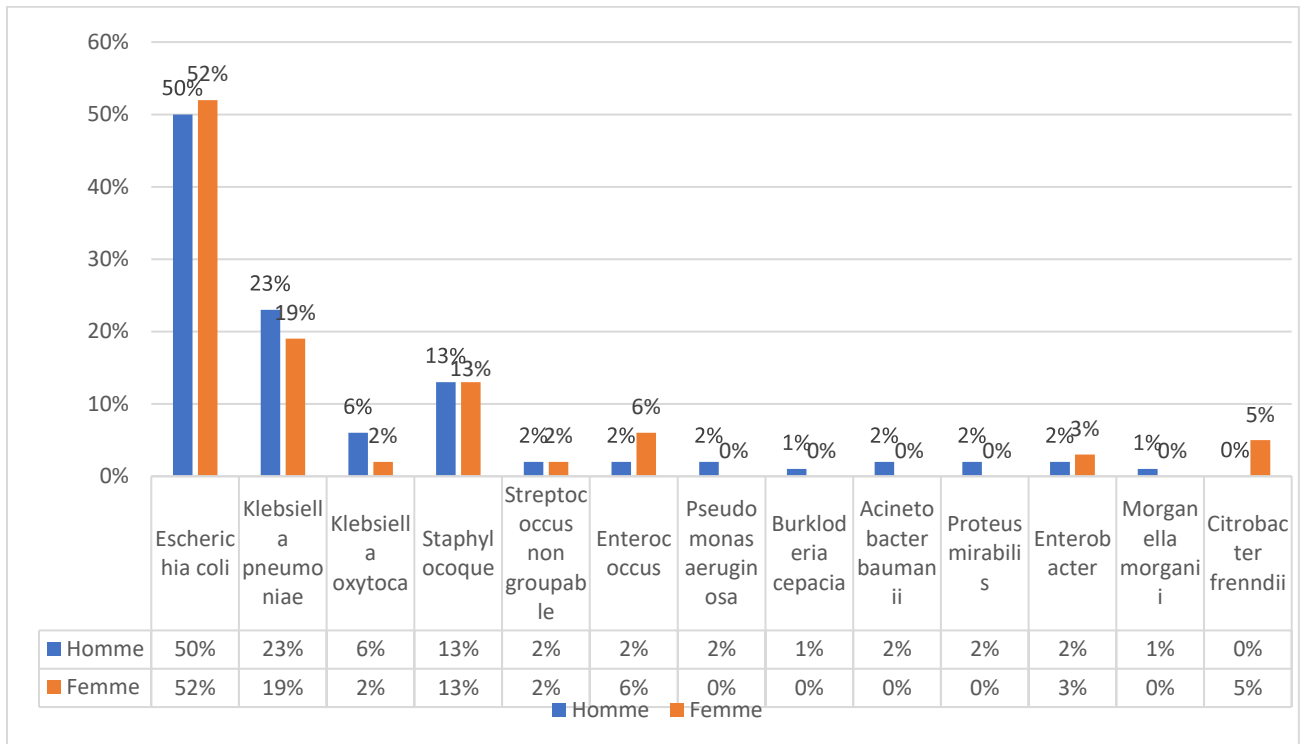


Figure 13 : Répartition des germes en fonction du sexe.

Nous avons observé une similarité dans la répartition des germes en fonction du sexe : 50% d'E coli chez l'homme et 52% chez la femme, 23% et 19% de Klebsiella pneumoniae respectivement chez l'homme et chez la femme.

H. Profil de résistance aux antibiotiques des principales bactéries isolées

1. Entérobactéries

Tableau XV : Répartition selon l'antibiorésistance aux entérobactéries.

Antibiotiques (ATB)	Total des souches testées	Souches résistantes (R)	Taux de résistance
Amoxicilline AMX	123	100	81%
Amoxicilline-Acide clavulanique AMC	127	38	30%
Ticarcilline TIC	125	104	83%
Ampicilline AMP	28	25	89%
Tazobactam + Piperacilline TAZ	53	26	49%
Cefalotine CF	88	82	93%
Cefixime CFM	71	12	17%
Cefepime CPM	20	2	10%
Cefoxitine FOX	74	25	34%
Ceftriaxone CRO	117	31	26%
Ceftazidime CAZ	98	30	31%
Gentamycine GEN	139	28	20%
Amikacine AK	63	6	10%
Tobramycine TMP	39	7	18%
Kanamycine KAM	12	3	25%
Netilmycine NLC	10	7	70%
Sulfaméthoxazole/triméthoprime SXT	114	109	96%
Chloramphenicol C	87	13	15%
Fosfomycine FOS	93	8	8,60%
Colistine CS	88	8	9,09%
Imipenème IMP	81	2	2%
Nitrofurantoïne NFT	29	6	21%

Ciprofloxacin CIP	152	59	39%
Ofloxacin OFL	20	13	65%
Acide Nalidixique NA	66	48	73%
Doxycycline DC	78	44	56%
Levofloxacin LF	6	2	33%
Tetracycline TC	17	14	82%
Cefotaxime CFT	68	24	35%

% de résistance = Nombre de souches résistantes à un antibiotique donné / Nombre total de souches testées du même germe au même antibiotique

Après analyse du tableau ci-dessus on constate que l'antibiorésistance aux entérobactéries est très variable selon les molécules :

- Elle est très importante pour l'amoxicilline avec 81% ; elle est de 30% pour l'association amoxicilline-acide clavulanique ;
- Assez élevée pour les céphalosporines : 1^{ère} génération (93% pour céfalotine) ; 2^{ème} génération (34% pour céfoxitine) ; 3^{ème} génération (céfixime : 17%, ceftriaxone : 26%, cefotaxime : 35% et ceftazidime : 31%) et 4^{ème} génération (céfepime : 10%) ;
- Aminosides : très efficace de façon générale avec des niveaux de résistance variable d'une molécule à l'autre : 10% pour l'amikacine, 20% pour la gentamycine, 25% pour la kanamycine et 18% pour la tobramycine ;
- L'association sulfaméthoxazole-triméthoprimine avait une très mauvaise efficacité avec 96% de résistance ;
- La fosfomycine, la colistine, et l'imipénème ont une très bonne efficacité avec des niveaux de résistance entre 2 et 10% ;
- Le chloramphénicol avait une résistance à 15%
- Les quinolones quant à elles ont une mauvaise efficacité avec 65% de résistance pour ofloxacin, 33% pour la levofloxacin, 73% l'acide nalidixique et 39% pour le ciprofloxacin.

a. Escherichia coli (n=104)

Tableau XVI : Antibiorésistance de Escherichia coli

ATB	Testées	R	Taux	ATB	Testées	R	Taux
AMP	15	12	80%	AK	32	1	3%
AMX	82	63	77%	GEN	85	15	15%
TIC	84	70	83%	TMP	22	5	23%
TAZ	22	11	50%	CIP	91	29	32%
AMC	77	17	22%	OFL	12	8	67%
CFM	49	6	12%	NA	43	31	72%
CF	59	55	93%	CTM	40	11	28%
CL	56	4	7%	SXT	71	69	97%
CRO	74	12	16%	FOS	60	4	7%
CAZ	61	16	26%	C	59	8	13%
IMP	48	0	0%	DC	53	26	49%

A partir du tableau cité en dessus, on peut relever les résultats ci-après :

- Les souches d'E coli résistent à 93% à la Cefalotine, 97% à la Cotrimoxazole et une résistance autour de 83% pour la ticarcilline.
- En ce qui concerne ; l'amoxicilline- acide clavulanique, la ceftazidime, cefotaxime et la tobramycine, la bactérie exprime une valeur de résistance entre 20-30% ;
- Tandis qu'elle est 100% sensible à l'imipénème ;
- Et une très faible résistance à l'amikacine à la fosfomycine, à la gentamycine, à la ceftriaxone, à la colistine, à la cefixime et au chloramphénicol.

b. Klebsielles (n=54)

Tableau XVII : Antibiorésistance des Klebsielles

ATB	Testées	R	Taux	ATB	Testées	R	Taux
AMP	6	6	100%	IMP	27	1	4%
TIC	33	29	88%	AK	27	5	19%
AMX	38	36	95%	GEN	40	13	33%
AMC	40	15	36%	CIP	44	27	61%
CF	21	18	86%	NA	14	11	79%
CL	28	3	11%	OFL	5	4	80%
CFM	19	6	32%	C	24	4	17%
FOX	24	11	46%	SXT	32	29	91%
CRO	35	17	49%	FOS	27	3	11%
CAZ	30	10	33%	DC	21	17	81%

- Les *Klebsielles* sont totalement résistantes à l'ampicilline et plus de 80% à l'amoxicilline, à la Ticarcilline, à la cefalotine et à la Cotrimoxazole.
- Par contre il est totalement sensible à la Fosfomycine, à la Colistine, et à l'imipenème.

2. Cocci à Gram positif

a. Staphylocoques (n=23)

Tableau XVIII : Antibiorésistance des Staphylocoques

Antibiotiques (ATB)	Souches testées	Souches résistantes	Taux de résistance
FOS	17	0	0%
AMC	20	1	5%
CIP	22	3	14%
GEN	21	3	14%
C	18	5	28%
SXT	22	13	59%
CF	20	14	70%
AMX	18	14	78%

- Les *Staphylocoques spp* sont résistants à plus de 50% à la Sulfamethoxazole/Triméthoprine, à la Céfalotine et à l'Amoxicilline.
- Par contre ils expriment une résistance entre 0-20% à la Ciprofloxacin, à la Gentamycine, à la Fosfomycine et à l'Amoxicilline-Acide clavulanique.

b. Streptococcus non groupable (n=3)

Tableau XIX : Antibiorésistance à Streptococcus non groupable

Antibiotiques	Souches testées	Souches résistantes	Taux de résistance
AMX	2	1	50%
AMC	3	0	0%
CF	3	3	100%
GEN	3	0	0%
CIP	3	0	0%
C	2	0	0%
SXT	3	3	100%
FOS	2	0	0%

Nous avons noté 100% de résistance à la Céfalotine et au Cotrimoxazole tandis qu'il y avait pas de résistance à l'Amoxicilline-Acide clavulanique, à la Ciprofloxacine, au Chloramphénicol, à la Fosfomycine et à la Gentamycine.

3. Profil de résistance d'autres germes

Tableau XX : Antibiorésistance des autres germes

Antibiotiques	Germes				
	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<i>Morganella morganii</i>	<i>Citrobacter freundii</i>	<i>Acinobacter baumanii</i>	<i>Enterobacter</i>
Ampicilline	100%	---	100%	---	100%
Ticarcilline	100%	0%	---	100%	---
Amoxicilline + acide clavulanique	---	100%	---	---	0%
Cefoxitine	100%	0%	---	---	0%
Cefotaxime	---	---	---	100%	0%
Ceftriaxone	0%	0%	0%	---	100%
Ceftazidime	50%	0%	100%	100%	---
Imipeneme	100%	0%	0%	0%	---
Gentamicine	0%	0%	0%	0%	0%
Tobramycine	0%	---	---	0%	0%
Ciprofloxacine	50%	0%	0%	0%	0%
Fosfomycine	0%	100%	---	---	0%
Chloramphénicol	100%	100%	---	---	0%
Cotrimoxazole	100%	---	100%	0%	100%

Les résistances aux antibiotiques suivants ont été notées:

- *Pseudomonas aeruginosa* : Ampicilline, Ticarcilline, Cefalotine, Imipenème, Chloramphénicol et Cotrimoxazole.
- *Morganella morganii* : Amoxicilline + acide clavulanique, Fosfomycine et Chloramphénicol
- *Citrobacter freundii* : Ampicilline, Céfalotine, Ceftazidime et Cotrimoxazole
- *Acinobacter baumannii* : Ticarcilline, Cefotaxime et Ceftazidime
- *Enterobacter* : Ampicilline, Ceftriaxone et Cotrimoxazole.

I. Traitement

1. Traitement médical

Tableau XXI : Répartition des patients selon le traitement basé sur l'antibiogramme

Traitement sur Antibiogramme	Effectif	Pourcentage
Oui	206	100,0
Non	0	0,0
Total	206	100,0

Tous les patients ont été traités sur la base des résultats de l'antibiogramme

2. Durée du traitement médical

Tableau XXII : Répartition des patients en fonction de la durée du traitement antibiotique reçu en jours

Durée du traitement en jours	Effectif	Pourcentage
[1-7]	28	13,6
[8-15]	116	56,3
[16-30]	62	30,1
Total	206	100,0

La durée moyenne du traitement antibiotique était ≈ 10 jours avec un écart type de 0,642.

3. Traitement chirurgical

Tableau XXIII : Répartition des patients selon le type de traitement chirurgical

Type de chirurgie	Effectif	Pourcentage
Adénomectomie de la prostate	67	32,5
Non opérés	54	26,2
RTUP	4	1,9
RTUV	7	3,5
Cure de varicocèle	5	2,4
Cure de cystocèle	6	2,9
Stripping de la valve	4	1,9
Débridement	4	1,9
Chirurgie lithiasique	24	11,7
Réimplantation Urétéro-vésicale	3	1,5
UTT	12	5,8
Néphrectomie	5	2,4
Orchidectomie	3	1,5
Fistulorraphie	4	1,9
Cystorraphie	1	0,5
Pyeloplastie	3	1,5
Total	206	100,0

L'adénomectomie de la prostate avait représenté 32,5% des cas.

J. Evolution

Tableau XXIV : Répartition des patients selon l'évolution clinique

Guérison clinique	Effectif	Pourcentage
Oui	189	91,8
Non	12	5,8
Décédé	5	2,4
Total	206	100,0

Dans 92%, la guérison clinique était obtenue.

K. Donnée para clinique après le traitement

1. ECBU de contrôle réalisé

Tableau XXV : Répartition des patients selon la réalisation de l'ECBU de contrôle après le traitement antibiotique

ECBU de Contrôle	Effectif	Pourcentage
Non	196	95
Oui	10	5
Total	206	100,0

Dans 95% des cas, les patients n'ont pas réalisé l'ECBU de contrôle

2. Résultat de l'ECBU de contrôle

Tableau XXVI : Répartition des patients selon le résultat de l'ECBU de contrôle réalisé

Résultat de L'ECBU de contrôle	Effectif	Pourcentage
Négatif	7	70
Positif	3	30
Total	10	100,0

Dans 70% des cas l'ECBU de contrôle avait ramené une culture négative.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

V. Commentaires et Discussion

Biais à prendre en compte

Nous avons été confrontés à un certain nombre de difficultés

- La taille non importante de l'échantillon ;
- Tous les patients n'étant pas forcément en mesure d'énumérer leurs antécédents médicaux ou de savoir s'ils avaient récemment reçu une antibiothérapie ;
- Un certain nombre de laboratoires n'ont pas testé beaucoup d'antibiotiques.

Après l'analyse minutieuse de notre échantillon, il s'agit maintenant de discuter les résultats afin de situer le niveau d'antibiorésistance et d'évaluer les conséquences thérapeutiques dans notre contexte.

A. Épidémiologie des infections urinaires

1. Fréquence :

Durant la période d'étude nous avons recensé 819 patients dans le service, parmi lesquels les IU ont représenté 206 cas, soit une fréquence de 25,1%.

Cette fréquence est similaire à celle retrouvée au CHU du point G en 2009 qui était de 25,1% [12].

Par contre elle est élevée par rapport à celle trouvée au CHU Pr Bocar Sidy SALL de Kati en 2018 qui était de 18,26% et celle retrouvée dans une étude au CHU Gabriel TOURE en 2022 qui était de 21% [13, 14]

2. Infections urinaires et sexe des patients :

Dans cette étude nous notons une prédominance du sexe masculin avec un pourcentage de 69,4% contre 30,6% pour les femmes soit un sex-ratio de H/F=2,26 ce qui est inférieur à celui obtenu au CHU du point G en 2009 qui était de 76,9% pour le sexe masculin et 23,1% pour le sexe féminin [12]

Ce pourcentage plus élevé chez les hommes peut être dû à une notion de service qui s'occupe particulièrement plus des hommes que des femmes à cause de l'anatomie de l'appareil uro-génital masculin plus sujette à l'obstacle sous-vésicale.

3. Age :

La tranche d'âge de 61 à 80 ans était la plus touchée soit 30,1% cas. Cette couche sociale représente celle des personnes vulnérables.

Doumbia R en 2020 Bamako [72] a retrouvé une tranche d'âge et une fréquence similaire aux nôtres avec 30,1%.

Coulibaly S en 2010 au CHU point G [85] a rapporté que les infections urinaires ont été plus fréquentes chez les malades âgés de plus de 60 ans soit 24,3%.

Cette fréquence pouvant s'expliquer par des troubles obstructifs du bas appareil urinaire à cet âge, surtout chez les hommes.

4. Profession :

L'infection urinaire touche par ordre de fréquence les ménagères (20,8%), les commerçants (19,4%), les élèves/étudiants (17,4%), les cultivateurs (12,1%), les retraités (10,7%), les fonctionnaires (4,9%) et les autres (14,7%). Coulibaly S [85] a rapporté que les ménagères étaient plus atteintes que les autres professions soit 83,33%. Dans l'étude de Niangaly N à Ségou [73], les commerçants ont été plus affectés, soit 17,88%.

5. Origine des malades

Dans notre étude, les IU sont plus fréquentes chez les patients vus en consultation externe avec 77,2% que les patients hospitalisés (22,8%).

Ce résultat est superposable à celui obtenu à Béni Mellal qui était : 78% en consultation externe et 22% en hospitalisation [74].

L'infection urinaire est la deuxième cause d'infections bactériennes communautaires, après les infections respiratoires [75].

B. Données cliniques :

1. Antécédent :

Les antécédents médicaux des malades étaient, l'HTA dans 11,2% à cause de l'âge avancé des patients et le diabète 3,9%. La bilharziose représentait 11,2%, seulement et 11,2% des patients avaient un antécédent chirurgical. Ces valeurs sont confrontable de celles rapportées par Coulibaly S en 2010 soit 27 % pour la

bilharziose [85] et Traoré en 2018 soit 28,6% pour l'HTA et 26,7% pour les antécédents chirurgicaux [13].

2. Terrain :

La pathologie la plus fréquente était l'HBP avec un peu plus de 26,7% des cas. Des taux proches ont été rapportés dans la littérature notamment en île de France avec 23% [76] et Touré S en 2022 avec 23,6% [14]

Ceci s'explique par la fréquence élevée de cette pathologie parmi les patients suivis en urologie.

3. Symptomatologie :

Dans notre étude la pollakiurie était la plus fréquente avec 44,7% suivie de la dysurie 40,3% ; les brûlures mictionnelles représentent 38,8%. Ces données sont comparables à celles rapportées par Touré S avec la dysurie 31,1%, la pollakiurie 29,2% et les brûlures mictionnelles 27,4% [14]. Epok trouve que les signes urinaires ont été dominés par la dysurie avec 12,94%, la brûlure mictionnelle 10,33%, la pyurie 6,47% et la fièvre 3,8% [77]. Coulibaly S rapporte des données proches de notre étude ; les brûlures mictionnelles 50,5 %, la pollakiurie 37,8%, la douleur lombaire 14,4 %, la dysurie 13,5 % [85].

4. Diagnostics retenus :

Les pathologies retrouvées chez nos patients étaient l'HBP dans 32,5%, les tumeurs du tractus urinaire dans 11,8%, les lithiases urinaires dans 11,8%, la cystite dans 10,2%, prostatite 7,8%, les sténoses dans 5,8%, les malformations uro-génitales dans 4,9%, Ces résultats témoignent que certaines pathologies sont responsables de la survenue de l'I.U. Ces valeurs sont confrontable à celles rapportées par Traore M dont l'HBP était majoritaire dans 67,6% cas suivi des tumeurs du tractus urinaire dans 9,5% cas. [13]

C. Bactéries responsables d'IU :

1. Fréquence globale des germes

Le profil épidémiologique des germes isolés montre une nette prédominance des entérobactéries qui ont représenté 82 % des isolats. En tête de fil, on retrouve *Escherichia coli* avec une fréquence de 50,5% suivi de *Klebsiella* (26,2%).

Les cocci à Gram positif avaient représenté 15,6% des isolats et les bacilles à Gram négatif 2,4%.

Des résultats similaires ont été rapportés dans d'autres études :

- Au CHU de Marrakech en 2015 : les fréquences étaient de 60% pour *E coli* ; 24% pour *Klebsiella*, 6% pour *Enterobacter* et 7% pour les autres germes [78].

- A Beni Mellal : prédominance des entérobactéries (93%) ; *E coli* occupait la première place avec 69% suivi de *Klebsiella* avec 18% et *Staphylocoques* 5% [74].

- En Mauritanie en 2016 : *E coli* avec une fréquence de (64%) suivi de *Klebsiella pneumoniae* (25%) ; *Proteus mirabilis* (2%) [79].

D. Profil de résistance des différents germes

1. Étude de la résistance des entérobactéries aux antibiotiques

•L'étude de résistance des entérobactéries aux β -lactamines révèle un taux de résistance élevé (80-100%) pour l'amoxicilline, l'ampicilline, la ticarcilline et la céfalotine ; un taux moyennement élevé (17-40%) pour l'association amoxicilline-acide clavulanique et les céphalosporines de 3^{ème} génération. Les mêmes proportions ont été apportées dans la littérature notamment au CHU de Marrakech en 2015 et à Béni Mellal [78,74].

•L'étude de résistance aux aminosides a montré un taux faiblement élevé pour la gentamycine et la tobramycine similaire à ceux retrouvés à Beni Mellal et au CHU de Marrakech et légèrement inférieur à celui obtenu à l'hôpital général de Douala pouvant s'expliquer par la non utilisation de cette classe en 1^{ère} ligne [74,78,80].

- Concernant les quinolones et l'association Sulfaméthoxazole/triméthoprimine nous notons une forte résistance (39-96%) qui concordent avec les données de la littérature due au fait de leur utilisation abusive en automédication

- L'imipénème et la fosfomycine gardent une très bonne activité sur les entérobactéries du fait de leurs faibles taux de résistance croisée à ces molécules.

2. Profil de résistance de *Escherichia coli*

Ce germe est sensible à plusieurs antibiotiques

Dans notre étude, la majorité des urines analysées étaient donc positives à *Escherichia coli* (56% dans la population générale, 52% chez les femmes et 50% chez les hommes) ce qui est comparable aux données de la littérature.

- Nous avons par ailleurs constaté des profils de résistance d'*Escherichia coli* à l'amoxicilline (77%) relativement comparable à des nombreuses études récentes notamment l'étude au CHU de Marrakech : la résistance d'*E. coli* à l'amoxicilline était de 67% [78].

- La résistance à l'association β -lactamine et inhibiteur de β -lactamases (Amoxicilline + acide clavulanique 22%) est inférieure à celle obtenue au CHU de Rabat en 2013 avec 51% [81].

- La résistance aux céphalosporines de 3^{ème} génération est de 30% : ce taux est inférieur à celui retrouvé à l'hôpital général de Douala (44%) [80].

Les β -lactamines ont une bonne diffusion dans les voies urinaires. De ce fait, ils étaient depuis longtemps couramment utilisés dans le traitement de première intention de l'IU communautaire non compliquée d'où cette forte proportion de résistance.

- En ce qui concerne les fluoroquinolones, nous avons obtenu un taux de résistance de 32% pour la ciprofloxacine et 67% pour l'Ofloxacine, dans la littérature :

- un taux inférieur a été rapporté par Mlle Chervet D avec 15,5% et 21,8% [76];

- au CHU de Rabat un taux supérieur a été rapporté avec une résistance au ciprofloxacine de 37,18% [81].

Ces taux élevés pourraient s'expliquer par le développement de résistance à cette famille du fait de son utilisation abusive ;

- Pour les aminosides le taux de résistance à l'amikacine est de 5% et 16% pour la gentamycine, ces taux sont inférieurs à ceux obtenus au CHU de Kati qui était de 27,6%, pour amikacine et 29,5% pour la gentamicine.[13]

Ces taux relativement faibles pourraient s'expliquer par la non utilisation de ces molécules dans la prise en charge des infections urinaires non compliquées

- Par ailleurs la colistine, l'amikacine, la fosfomycine et l'imipenème restent les antibiotiques les plus actifs sur *Escherichia coli* avec une très faible résistance allant de 0% à 9%.

Les résultats de Saadoun M sont comparables aux nôtres où la fosfomycine gardait une excellente activité sur *Escherichia coli* [74].

La fosfomycine est un antibiotique de 1^{ère} ligne dans la prise en charge de la cystite aigue [6].

3. Profil de résistance des *Klebsielles*

Pour cette bactérie on constate :

- Une très forte résistance aux pénicillines de 85-100% (ticarcilline, amoxicilline et ampicilline).

Des proportions similaires ont été apportées dans une étude à l'hôpital général de Douala avec plus de 93% de résistance [81].

L'émergence puis la diffusion de différents mécanismes de résistance acquise au sein de cette espèce limitent maintenant les indications de cette classe d'antibiotiques.

- Vis-à-vis de l'association amoxicilline + acide clavulanique la résistance est de 36% ; cette résistance diffère d'une étude à l'autre : 32% au CHU de Kati ; 57% à Béni Mellal et plus de 75% à l'hôpital général de Douala [13,74,80].

- En ce qui concerne la résistance aux céphalosporines :

- Nous avons noté 86% de résistance à la cefalotine ;

- Pour les céphalosporines de 3^{ème} génération, nous avons obtenu un taux de résistance de 32% pour la céfixime, 33% pour la ceftazidime et 49% pour la ceftriaxone ; des données plus faibles de 22% et 28% de résistance pour la ceftazidime avaient été rapportées dans des études à Beni Mellal et à l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V de Rabat (HMIMV) [74,83].

La consommation des céphalosporines de troisième génération (C3G) a augmenté et par conséquent la résistance des entérobactéries uropathogènes à ces molécules s'est amplifiée

- Pour les aminosides nous avons trouvé 33% de résistance pour la gentamicine et 19% pour l'amikacine ce qui est supérieure à celles obtenues par l'étude à Guelma (Algérie) 14% et 4,5% [82].

Ce faible taux de résistance à l'amikacine par rapport à la gentamicine pourrait s'expliquer par la non vulgarisation de son utilisation dans notre contexte du fait de son inaccessibilité.

- La résistance aux quinolones reste très importante dans notre série : 79% pour l'acide nalidixique et 61% pour la ciprofloxacine ce qui est nettement supérieure aux données obtenues à l'hôpital général de Douala (37% pour la ciprofloxacine) et dans l'étude à Guelma (Algérie) avec 27% [80,82].

Cette forte résistance à la ciprofloxacine pourrait s'expliquer non seulement par le mésusage de cet antibiotique en milieu hospitalier mais aussi par son utilisation abusive en automédication.

- Enfin nous avons noté une résistance ne dépassant pas les 7% pour la fosfomycine, la colistine et l'imipénème.

4. Profil de résistance des *Staphylocoques*

- Nous avons observé 78% de résistance des staphylocoques à la pénicilline

La résistance des staphylocoques est liée à l'acquisition d'un plasmide producteur de pénicillinase [84].

- Les souches isolées dans notre étude ont montré un taux de résistance au cotrimoxazole de 50% ; ce taux est identique à celui obtenu au CHU de Rabat (50%) [81].

- Enfin les souches de staphylocoques sont totalement sensibles à l'association amoxicilline + acide clavulanique, à la gentamicine, à la ciprofloxacine et à la fosfomycine.

Ces taux sont similaires à ceux obtenus à HMIMV Rabat en 2013 [83].

5. Profil de résistance du Streptococcus non groupable

- Ce germe est naturellement sensible à de très nombreux antibiotiques, nous avons retrouvé des taux de résistance nuls pour : amoxicilline + acide clavulanique, gentamicine, ciprofloxacine, fosfomycine et chloramphénicol

- Par contre nous avons noté 100% de résistance du germe à la céfalotine et au cotrimoxazole.

A l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou 30% de résistance à amoxicilline + acide clavulanique et 90% au cotrimoxazole avaient été rapporté [73].

E. Evolution clinique et biologique :

L'évolution fut marquée par la satisfaction des patients sur le plan clinique avec une guérison de 91,8% des cas. La durée de traitement était de 8 à 15 jours chez 116 patients soit 53,6%. Biologiquement, nous notons 3 cas de réinfections après un E C B U de contrôle effectué chez 5% des patients. Coulibaly S retrouve une persistance de l'infection urinaire dans 12 cas après le premier contrôle soit 16,90% des cas. [85]

Notre étude démontre, à l'instar de nombreux travaux que la résistance est un phénomène grandissant. La mauvaise utilisation des antibiotiques, l'automédication, la recrudescence des lieux de vente illicite des antibiotiques, la mauvaise conservation des antibiotiques, les erreurs de prescription pourraient expliquer en partie l'évolution de la fréquence élevée des résistances en Afrique.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

VI. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS :

A. Conclusion :

L'infection urinaire demeure partout dans le monde une pathologie très fréquente, c'est l'un des principaux motifs de consultation, d'explorations microbiologiques et de prescription des antibiotiques avec pour cette dernière, les conséquences sur le coût des soins et du développement de résistances bactériennes.

Notre étude a permis de mettre en évidence le profil clinique et bactériologique de l'infection urinaire. La fréquence des infections urinaires était de 25.1% majoritairement constitué d'hommes âgés de 60 ans et plus. Les ménagères étaient la couche socioprofessionnelle la plus affectée. Les antécédents médicaux étaient dominés par l'hypertension artérielle et la bilharziose. L'infection urinaire survenait fréquemment sur un terrain d'hypertrophie de la prostate. Les signes d'appel urinaire étaient dominés par la pollakiurie. Au total 19 germes ont été isolés dont *Escherichia coli* était prédominant avec plus de 50% suivi de *Klebsiella* avec un peu plus de 26%. La résistance aux pénicillines était la plus forte tous germes confondus ; les antibiotiques les plus actifs étaient la fosfomycine, la colistine l'imipenème et l'amikacine ; la résistance aux quinolones est assez importante tandis qu'elle est moindre pour les C3G. La durée de traitement était de 8 à 15 jours dans 56,3 %. Une notion de réinfection urinaire après antibiothérapie a été notée dans 5% des cas.

B. Recommandations :

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

Aux décideurs politiques :

- De créer dans les hôpitaux de référence des laboratoires bien équipés en vue de la réalisation de l'uroculture et de l'antibiogramme ;
- Mener des campagnes d'information, d'éducation et de communication (IEC) sur le danger de l'automédication qui favorise la multiplication de souches bactériennes multi-résistantes ;
- Lutter contre la vente libre des antibiotiques par les officines ;
- Sensibiliser la population sur le danger de l'automédication ;

Aux personnels de santé :

- Éviter la prescription systématique des antibiotiques qui favorise la sélection de souches bactériennes multi-résistantes ;
- Adapter l'antibiothérapie dans la mesure du possible à l'antibiogramme ;
- Insister sur le respect de la durée du traitement afin d'éviter les rechutes et les réinfections précoces.

À la population :

- Éviter l'automédication et respecter les posologies et les durées de traitement préconisées ;
- Se laver les mains avec un savon ou une solution hydro-alcoolique.

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

VII. Références bibliographiques :

1. É. Larousse.

Définitions : infection - Dictionnaire de français Larousse.

Consulté le: 10 octobre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/infection/42901>

2. Botto H, Aho L.S, Boiteux J.P, Brion J.P et al.

Infections urinaires nosocomiales de l'adulte, Jury de la conférence de consensus. Médecine Mal Infect. 1 sept 2003 ; 33-223-44.

3. Zahir H, Draiss G, Rada N, Abourrahouat A, Ait sab Imane, Et al.

Écologie microbienne et sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées d'infections urinaires chez l'enfant au Maroc. Revue Francophone Des Laboratoires, 2019 (511), 65–70.

4. Collège des universitaires de maladies infectieuses et tropicales,

Editeur. Maladies infectieuses et tropicales: préparation ECN tous les items d'infectiologie. 5e éd. 2018. Paris: Alinéa plus; 2017.

5. Bertholom C. (2016).

Épidémiologie des infections urinaires communautaires et nosocomiales. Option/Bio.

6. Foxman B.

Epidemiology of urinary tract infections: incidence, morbidity, and economic costs. Am J Med. 8 juill 2002;113 Suppl 1A:5S-13S.

7. Julien A.

Cystites récidivantes : des moyens de prévention non médicamenteux. Progrès en urologie (2017) 27, 823—830.

8. C. Yi-Te et al.

Urinary tract infection pathogens and antimicrobial susceptibilities in Kobe, Japan and Taipei, Taiwan: an international analysis, J. Int. Med. Res., vol. 48, no 2, p. 300060519867826, févr. 2020, doi: 10.1177/0300060519867826.

9. Es-Saoudy I.

Profil bactériologique des infections urinaires à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech. Thèse med, N°237, Marrakech, 2019.

10. N. A. E. Aikou, V. T. Dougnon, et B. Tamoute.

Etude du profil bactériologique des infections urinaires chez les femmes gestantes au Centre Hospitalier Départemental de l'Atacora , EPAC/UAC, Technical Report, 2021. Consulté le: 10 octobre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://biblionumeric.epac-uac.org/jspui/jspui/handle/123456789/3305>

11. M. L. Dia, H. Chabouny, et R. Diagne.

Profil antibiotypique des bactéries uropathogènes isolées au CHU de Dakar, Rev. Afr. Urol. Androl., vol. 1, no 4, 2015, Consulté le: 10 octobre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.revue-uroandro.org/index.php/uroandro/article/view/43>.

12. Sanogo D.

Etude de l'infection urinaire en consultation au service d'urologie du CHU du POINT G. Thèse med, N°217, Bamako, 2009.

13. Traore M.

Etude des infections urinaires au service d'urologie du CHU Pr BOCAR SIDY SALL DE KATI : A propos de 105 patients. Thèse med, N°101, Bamako, 2021.

14. Toure S.

La bactériorésistance aux antibiotiques au cours des infections urinaires dans le service d'urologie au CHU Gabriel Touré. Mém méd, Bamako, 2022.

15. Alain M.

Infections de l'appareil urinaire : étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, traitement. Rev Prat 2000 ; 50 50 50 50 : 553-8.

16. Sow I.

Les aspects bactériologiques et thérapeutiques de l'infection urinaire. Thèse de pharmacie, Bamako : 1992 ; 88 : 111p.

17. HAUTE AUTORITE DE SANTE.

Suivi et orientation des femmes enceintes en fonction des situations à risque identifiées. Argumentaire, mai 2007 Nov : 1-147.

18. Aurelien D, Raphael B, Samira D, Jerome S, Franck B, Louis B.

Règles de prescriptions des antibiotiques à visée urologique chez la femme enceinte. Prog. Urol. 2009; 19 (4): 118-122

19. Goldenberg R.L, et al.

Prevention of premature birth. Med. Engl N.J. 1998; 339: 313-320.

20. Berezin E.

Pathologie des infections urinaires état actuel des connaissances. Presse Méd. 1999 ; 28 : 1624-8

21. Thierry F, Delphine A, Emmanuel H.

L'hypertrophie bénigne de la prostate. Paris: Masson ; 1998; 62: 132-53.

22. Rondeau E.

Infections urinaires, comprendre pour traiter. Objectif Méd 1987 ; 41 :9–12.

23. Michel A.

Prise en charge des infections urinaires en pédiatrie. Méd. Mal Infect 1999 ; 12: 46-7.

24. Acar J.P, Goldstein F.

Infections Urinaires in Pechère J.C « Reconnaître, Comprendre, Traiter les infections » Paris : Masson, 1984 ,384 p.

25. Alken C.E, Sokland J.

Abrégé d'Urologie. Paris : Masson, 1984 ,384 p.

26. Bergogne B.E.

Principales espèces bactériennes responsables d'infections urinaires. Paris : Masson ; 1985, 42 : 19 – 26.

27. Brumpt I.

Infections urinaires basses non compliquées de la femme : nouvelles thérapeutiques. Rev Prat 1990 ; 40 : 1271– 4.

28. Bohbot J. M.

Infections urinaires à répétition chez la femme et vie sexuelle. Concours Médical. 1988 ; 110 : 3510 -2.

29. Begue P, Quinet B.

Traitement antibiotique de l'infection urinaire de l'enfant. Concours Méd. 1989 ; 111 : 2449.

30. François B.

Infections urinaires basses une interprétation raisonnée du compte bactérien. Rev Prat 1989 ; 39 : 45.

31. Fourcade J.

Infections des voies urinaires. Encycl Méd. Chir, Reins et Organes génito-urinaires, 1976 ; 32 : 1234-7.

32. Du Point B.

Epidémiologie et virulence des bactéries responsables des infections urinaires. Paris : Masson, 1984 ; 25 : 8 – 10.

33. Carlet J, Guibert J.

Infections urinaires nosocomiales : épidémiologie, dépistage, prévention et conduite à tenir. Rev Prat 1989; 39: 1386– 1391.

34. Tansarli G.S, Athanasiou S, Falagas M.E.

Evaluation of antimicrobial susceptibility of Enterobacteriaceae *causing* urinary tract infections in Africa. Antimicrobial Agents Chemother. 2013; 57(8):3628-3639.

35. Flores-Mireles A.L, Walker J.N, Caparon M, Huitgren S.J.

Urinary tract infections: epidemiology, mechanisms of infection and treatment options. Nat Rev Microbial. 2015 ; 13 :269–284.

36. Raymond F, Ouameur A.A, Déraspe M, et al.

The initial state of the human gut microbiote determines its reshaping by antibiotics. ISME J. 2016 ; 10 (3):707-720.

37. Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (AFSSAPS).

Recommandations de bonne pratique : diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires chez l'adulte. Med Mal Infect 2008; 38: 203-252.

38. Ben Sallem R, Ben Slama K, Estepa V, et al.

Prevalence and characterization of extended- spectrum beta-lactamase (ESBL)-producing *Escherichia coli* isolates in healthy volunteers in Tunisia. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2012; 31(7):1511-1516.

39. Ferjani S, Saidani M, Hamzaoui Z, et al.

Community fecal carriage of broad-spectrum cephalosporin resistant *Escherichia coli* in Tunisian children. Diagn Microbiol Infect Dis. 2016, 87(2): 188-192.

40. Hammami S, Saidani M, Ferjani S, Aissa I, Slim A, Boutiba -Ben Boubaker I.

Characterization of extended spectrum β -lactamase-producing *Escherichia coli* in community-acquired urinary tract infections in Tunisia. Microb Drug Resist. 2013; 19(3):231-236.

41. Tang H.J, Hsieh C.F, Chang P.C, Chen J.J, Lin Y.H, Lai C.C, Chao C.M, Chuang Y.C.

Carbapenem-Resistant Enterobacteriaceae Isolates. PLoS One. 2016; 11(3): 151897.

42. Chaussade H, Sunder S, Bernard L.

Les médicaments antibiotiques en urologie. Prog Urol 2013; 23(15):1327-1341.

43. Ferjani S, Saidani M, Quentin C, Slim A.F, Boutiba Ben Boubaker I, Dubois V.

Prevalence and characterization of uropathogenic *Escherichia coli* harboring plasmid-mediated quinolone resistance in a Tunisian university hospital. Diagn Microbiol Infect Dis 2014; 79:247–251.

44. Costelloe C, Metcalfe C, Lovering A, Mant D, Hay A.D.

Effect of antibiotic prescribing in primary care on antimicrobial resistance in individual patients systematic review and meta-analysis. B M J. 2010; 340: c2096.

45. Magiorakos A.P, Srinivasan A, Carey R.B, Carmeli Y, Falagas M.E, Giske C.G, et al.

Multidrug-resistant, extensively drug-resistant and pandrug-resistant bacteria: an international expert proposal for interim standard definitions for acquired resistance. *Clin Microbiol Infect.* 2012; 18(3):268–281.

46. Guillemot D.

Usages vétérinaires des Antibiotiques, résistance bactérienne et conséquences pour la santé humaine. Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments. 2006 ; 214p.

47. Devirgiliis C, Barile S, Perozzi G.

Antibiotic resistance determinants in the interplay between food and gut microbiota. *Genes Nutr.* 2011; 6(3):275–284.

48. Overdeest I.

Extended-Spectrum B-Lactamase Genes of *Escherichia coli* in Chicken Meat and Humans, the Netherlands. *Emerg Infect Dis.* 2011; 17(7):1216–1222.

49. European Food Safety Authority, European Centre for Disease Prevention and Control.

The European Union summary report on antimicrobial resistance in zoonotic and indicator bacteria from humans, animals and food in 2014. *EFSAJ* [Internet]. 2016 Feb [cited 2017 Mar 13]; 14(2).

50. Savoye-Rossignol L.

Epidémiologie des infections urinaires communautaires. [Thèse Santé publique et épidémiologie]. Paris VI; 2015. 1136:79p.

51. Nicolas-Chanoine M.H, Gruson C, Bialek-Davenet S, Bertrand X, Thomas-Jean F, Bert F, et al.

10Fold increase (2006-11) in the rate of healthy subjects with extended- spectrum-lactamase producing *Escherichia coli* fecal carriage in a Parisian check-up center. *J Antimicrob Chemother.* 2013; 68(3):562–568.

52. De Lastours V, Chau F, Roy C, Larroque B, Fantin B.

Emergence of quinolone resistance in the microbiota of hospitalized patients treated or not with a fluoroquinolone. *J Antimicrob Chemother.* 2014 ; 69(12):3393–3400.

53. Valverde A, Coque T.M, Sanchez-Moreno M.P, Rollan A, Baquero F, Canton R.

Dramatic Increase in Prevalence of Fecal Carriage of Extended-Spectrum-Lactamase-Producing Enterobacteriaceae during Nonoutbreak Situations in Spain. *J Clin Microbiol.* 2004; 42(10):4769–4775.

54. De Lastours V, Bleibereu A, Chau F, Burdet C, Duval X, Denamur E, et al.

Quinolone-resistant *Escherichia coli* from the fecal microbiota of healthy volunteers after ciprofloxacin exposure are highly adapted to a commensal lifestyle. *J Antimicrob Chemother.* 2014; 69(3):761–768.

55. Johnson JR.

Microbial virulence determinants and the pathogenesis of urinary tract infection. *Infect Dis Clin North Am.* 2003; 17(2):261–278.

56. Gibold L, Robin F, Tan R-N, Delmas J, Bonnet R.

Four-year epidemiological study of extended spectrum β -lactamase-producing Enterobacteriaceae in a French teaching hospital. *Clin Microbiol Infect.* 2014; 20(1): 20–26.

57. Vora S, Auckenthaler R.

Que signifie « bétalactamases à spectre élargi » en pratique ? *Rev.* 2009; 5: 1991–1994.

58. Coque T.M, Baquero F, Canton R.

Increasing prevalence of ESBL-producing enterobacteriaceae in Europe. *Euro Surveill.* 2008; (13):47.

59. Thibaut S, Marquet A, Huon J-F, Grandjean G, Caillon J, Ballereau F.

Surveillance des souches d'Escherichia coli productrices de bêta-lactamases à spectre étendu (BLSE) isolées en milieu communautaire de 2008 à 2013 (MedQual). Médecine Mal Infect 2014; 44(6):85.

60. Paterson D.L, Ko W-C, Von Gottberg A, Mohapatra S, Casellas J.M, Goossens H, et al.

Antibiotic Therapy for Klebsiella pneumoniae Bacteremia: Implications of Production of Extended Spectrum Lactamases. Clin Infect Dis. 2004 ; 39(1):31–37.

61. Gutmann L, Williamson R.

Paroi bactérienne et bêtalactamines. Méd. Saci 1987 ; 3 : 75-81.

62. Guibert J.

Prophylaxie des infections urinaires récidivantes. Méd. Mal Infect 1991 ; 21 (2 bis) : 160 – 167.

63. Stapleton A, Latham R.H, Johnson C, Stamm W.E.

Prophylaxie post coïtale des infections urinaires à répétition .Concours. Méd. 1991 ; 113 : 851 –855.

64. Agence nationale de sécurité du médicament.

Caractérisation des antibiotiques considérés comme critiques. 2013 Nov.

65. Gaudry C.

Intérêt des bandelettes urinaires aux urgences pour le diagnostic de l'infection urinaire. Rev Prat 1990 ; 40 : 36 –38.

66. Lecomte F, Humbert G.

Les traitements courts de l'infection urinaire de l'adulte. Méd Mal Infect 1991 ; 21 (2 bis) : 109 –123.

67. Costa P.

Prise en charge des infections urinaires basses de la femme en pratique de ville : place des mono doses. Presse Med 1991 ; 24 : 304-8.

68. Catala I.

Plan national d'alerte sur les antibiotiques 2011-2016 ; 84p.

69. Paitraud D.

Rapport sur l'évolution des consommations d'antibiotiques en France entre 2000 et 2013. Agence nationale de sécurité du médicament. 2014 ; 12p.

70. Jnduprez.

Antibiogramme. fichier-pdf.fr. 2020 ; 4p.

71. Leppetier D, Caroff N, Raynaud A, Richet H.

Enquête Épidémiologique sur les infections urinaires à Escherichia Coli au centre hospitalier universitaire de Nantes. Rev Epidem. Santé Publique. 1997 ; 31 : 45.

72. Doumbia R.

Profil de l'antibiorésistances des germes responsable d'infections urinaire à l'institut national en sante publique de Bamako. Thèse pharm, Bamako, 2019.

73. Niangaly N.

Etude de l'examen cyto bactériologique des urines au laboratoire d'analyse médicale à l'hôpital Nianankoro Fomba de Segou 2007. Thèse Phar, Bamako, 2007; 98p.

74. Saadoun M.

Epidémiologie et niveau de résistance des bactérie responsables des infections urinaires à Béni Mellal. Thèse Med. Marrakech 2020. 103p.

75. Isnard C.

Infections du tractus urinaire à pathogènes émergents. Journal des Anti-infectieux Volume 17, Numero 4, Décembre 2015, Pages 152-161. J Anti-Infect. 1 déc 2015 ; 17(4) :152-61.

76. Chervet D.

Infections urinaires en ville : description de la population et épidémiologie actuelle des résistances bactériennes. Thèse Méd, Paris 2015, 65p

77. EPOK JC.

Les infections urinaires à Bamako : aspects épidémiologiques et étiologiques.
Thèse Pharm, Bamako, 1999

78. Benhiba I, Bouzekraoui T, Zahidi J.

Epidémiologie et antibio-résistance des infections urinaires à entérobactéries chez l'adulte dans le CHU de Marrakech et implication thérapeutique. Rev Afr Urol Androl 2 juill 2015

79. Hailaji, N. S. M, Ould Salem, M. L, & Ghaber S. M.

La sensibilité aux antibiotiques des bactéries uropathogènes dans la ville de Nouakchott Mauritanie. Progrès En Urologie, 26(6), 346–352.

80. Ebongue CO, Tsiazok MD, Mefo'o JPN, Ngaba GP, Beyiha G, Adioogo D.

Evolution de la résistance aux antibiotiques des entérobactéries isolées à l'Hôpital Général de Douala de 2005 à 2012. Pan Afr Med J. 12 mars 2015 ; 20: 227.

81. Elharch I.

Profil bactériologique des infections urinaires diagnostiquées aux différents services du CHU de Rabat. Thèse Phar., Rabat, 2013, N°17. 94p.

82. Bentroki AA, Gouri A, Yakhlef A, Touaref A, Gueroudj A, Bensouilah T.

Résistance aux antibiotiques de souches isolées d'infections urinaires communautaires entre 2007 et 2011 à Guelma (Algérie). Ann Biol Clin 2012 ; 70(6) : 666-8.

83. Rachidi N.

Épidémiologie et résistance aux antibiotiques des bactéries isolées d'infections urinaires à l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V de Rabat. Thèse Phar. Rabat.2014. 203p.

84. El Abdani Said.

Evolution de la résistance bactérienne aux antibiotiques et conseils en antibiothérapie. Thèse Phar. Rabat 2016. 192p

85. COULIBALY S.

Profil clinique et bactériologique de l'infection urinaire dans le Service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G. Thèse Med, N°137, Bamako, 2010.

ANNEXES

FICHE SIGNALETIQUE

Nom : SANGARE

Prénom : Djibril

Date et lieu de naissance : 17 avril 1996 à Bamako.

Pays d'origine : Mali

Année académique : 2022-2023

Titre de la thèse : Infections urinaires bactériennes au service d'urologie du CHU GABRIEL TOURE.

Lieu de dépôt de la thèse : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie/USTTB.

Secteur d'intérêt : Urologie, Bactériologie.

Résumé :

Introduction : Notre objectif était d'étudier les infections urinaires bactériennes dans le service d'urologie du CHU GABRIEL TOURE

Matériels et méthode : Étude descriptive prospective réalisée au service d'urologie du CHU Gabriel Touré portant sur 819 ECBU sur une période de 1 an (1er Mai 2022 au 30 avril 2023).

Résultats : Sur l'ensemble des urines analysées, 25,1% étaient positives avec une prédominance masculine soit 69,4%. L'infection urinaire a été plus fréquente à partir de 61 ans (31,1%). Les signes urologiques les plus incriminés ont été la pollakiurie (44,7%), la dysurie (40,3%) et la brûlure mictionnelle (38,8). Les antécédents urologiques ont été dominés par la bilharziose urinaire (11,2%). La pathologie urologique la plus fréquente associée l'IU était l'HBP (32,5%) par rapport aux autres. Les germes les plus fréquemment isolés ont été les entérobactéries avec 82% : *Escherichia coli* (50,5%) en 1^{er} position, suivie de *Klebsielles* (26,2%), *Enterobacter* (1,9%). Les antibiotiques les plus touchés par la bactériorésistance vis-à-vis des entérobactéries sont : Les aminopénicillines : ampicilline (89%), ticarcilline (83%) et amoxicilline (81%) ; Les fluoroquinolones: 39% pour la ciprofloxacine et 65% pour l'ofloxacine ; L'association sulfaméthoxazole+triméthoprime (96%). La majorité des patients (56,3%) ont suivi un traitement d'antibiotique d'une durée de 10 jours.

Conclusion : l'infection urinaire constitue un problème préoccupant d'où la nécessité de l'application rigoureuse des règles d'hygiène et la prescription rationnelle des antibiotiques. L'utilisation de l'antibiogramme ciblé permettra une prise en charge mieux adaptée à chaque contexte hospitalier.

Mots-clés : Infections urinaires-Antibiogramme-Antibiotiques.

SCHEET SIGNALITIC

NAME: SANGARE

FIRST NAME: Djibril

DATE AND PLACE OF BIRTH: April 17, 1996 in Bamako.

COUNTRY OF ORIGIN: Mali

ACADEMIC YEAR: 2022-2023

THESIS TITLE: Study of urinary infection in the urology department at CHU GABRIEL TOURE.

PLACE OF DEPOSIT OF THE THESIS: Library of the Faculty of Medicine and Odontostomatology/USTTB.

AREAS OF INTEREST: Urology, Bacteriology.

ABSTRACT

Introduction: Our objective was to study urinary infections in the urology department at CHU GABRIEL TOURE

Materials and method: Prospective descriptive study carried out in the urology department of the Gabriel Touré University Hospital covering 819 ECBU over a period of 1 year (May 1, 2022 to May 31, 2023).

Results: Of all the urine analyzed, 25.1% were positive with a male predominance, i.e. 69.4%. Urinary infection was more frequent from the age of 61 (31.1%). The most incriminated urological signs were pollakiuria (44.7%), dysuria (40.3%) and burning during urination (38.8). The urological history was dominated by urinary bilharziasis (11.2%). The most common urological pathology associated with UTI was BPH (32.5%) compared to the others. The most frequently isolated germs were enterobacteria with 82%: *Escherichia coli* (50.5%) in 1st position, followed by *Klebsiellas* (26.2%), *Enterobacter* (1.9%). The antibiotics most affected by bacterioresistance against enterobacteria are: Aminopenicillins: ampicillin (89%), ticarcillin (83%) and amoxicillin (81%); Fluoroquinolones: 39% for ciprofloxacin and 65% for ofloxacin; The sulfamethoxazole+trimethoprim combination (96%). The majority of patients (56.3%) followed an antibiotic treatment lasting 10 days.

Conclusion: urinary infections constitute a worrying problem, hence the need for rigorous application of hygiene rules and the rational prescription of antibiotics. The use of the targeted antibiogram will allow care that is better adapted to each hospital context.

Keywords: Urinary infections-Antibiogram-Antibiotics.

IDENTITE DU MALADE :

Numéro du dossier:.....

Q1 Nom:.....

Q2 Prénoms:.....

Q3 Age :.....

Q4 Sexe :.....

Q5 Profession :.....

Q6 Résidence :.....

Q7 Hospitalisé : oui non

INTERROGATOIRE :

A/ ANTECEDENTS :

Q8 urologiques :

1 Bilharziose urinaire :

2 Malformation urologique :

3 Tumeur du tractus urinaire :

4 Lithiase rénale :

5 Cystocèle :

6 Autres à préciser :

Q9 Médicaux :

1 Drépanocytose : 2 Infection VIH : 3 HTA : 4 Diabète :

5 Autres à préciser :

Q10 Chirurgicaux :

Diagnostique :.....

Q11 En état de grossesse : oui non

Q12 Hospitalisé(e) au cours des 3 derniers mois : oui. non.

Q13 Prise d'antibiotique au cours des 6 derniers mois: oui. non.

Q14. Terrain: HBP.... Sténose urétrale.... Tumeur Vessie.... Cancer de prostate....

Autres à préciser :

B/ SIGNES FONCTIONNELS.

Q15 Dysurie : oui non

Q16 Hématurie macroscopique : oui non

Q17 Douleurs sus-pubiennes : oui non

Q18 Brûlures mictionnelles : oui. non

Q19 Pollakiurie : oui non

Q20 Impériosités mictionnelles : oui non

Q21 Douleur lombaire : oui non

Q22 Pyurie : oui non

Q23 Douleur sur le trajet urétral oui non

Q24 Fièvre: oui. non

Q25 Port de sonde urétrale : oui non

Q26 Port de cathéter sus-pubien : oui non

C/ SIGNES PHYSIQUES

Q27 Douleur lombaire: oui. non

Q28 Douleur Hypogastrique: oui non

Q29 Contact lombaire: oui. non

Q30 Ballotement : oui non

Q31Autres:.....

.....

D/ DIAGNOSTIC RETENU

Q32:.....

.....

E/ EXAMENS PARACLINIQUES URINES

Q33 Lieu de prélèvement des urines : domicile laboratoire hôpital

Q34 Aspect de l'urine : limpide hématique trouble pyurie.....

Q35 Leucocyturie : oui non ; si oui valeur

Q36 Bactériurie : oui non ; si oui. valeur

Q37 Hématurie: oui. Non ; si oui. valeur

Q38 Uroculture: positive négative

Si positive préciser le ou les germes :

.....

Q39 Sensible à :

.....

.....

Q40 Intermédiaire:

.....

.....

Q41 Résistant à :

.....

.....

F/ TRAITEMENT

Q42 TTT Chirurgical: 1: Adénomectomie 2: RTUP 3: RTUV
 4: Cervicotomie 5: UTT 6: Néphrectomie

7 : Autre préciser :

8 : Non opérée :

Q43 TTT sur antibiogramme : 1 : oui 2 : non

Q44 Durée du traitement : 1: 0-7Jours 2: 8-15Jours

3: 16Jours et plus :

RESULTAT DU TRAITEMENT

Q45 Guérison clinique : 1 : oui 2: non 3: Décédé :

Q46 ECBU de contrôle : 1 : oui 2 : non

Q47 Résultat : 1 : négatif 2 : positif

Q48 Germes isolés :

Q49 Antibiotiques utilisés :

Q50 Réinfection : 1 : oui 2 : non

SERMENT D'HYPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples,
devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême,
d'être fidèle aux lois de l'honneur et
de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.
Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès sa conception.
Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres,
je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.
Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.
Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

JE LE JURE !!