

BURKINA FASO

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE
EN SCIENCES DE LA SANTE
(UFR/SDS)

SECTION PHARMACIE



Année Universitaire : 2003-2004

Thèse N°: 36

**ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUE ET BACTERIOLOGIQUE DES
INFECTIONS URINAIRES CHEZ LE SUJET DIABETIQUE DANS
LE SERVICE DE MEDECINE INTERNE AU CENTRE
HOSPITALIER UNIVERSITAIRE YALGADO OUEDRAOGO
(C.H.U.-Y.O.)**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 05 Juillet 2004
Pour l'obtention du grade de DOCTORAT EN PHARMACIE
(DIPLOME D'ETAT)

Par

Bagnan BAH-TASSOU

Né le 31 Décembre 1973 à Kambara (République du Bénin)

DIRECTEUR DE THESE :

Professeur Joseph Y. DRABO

CO-DIRECTEUR :

Docteur Idrissa SANOU

JURY :

PRESIDENT :

Professeur Innocent Pierre GUISSOU

MEMBRES :

Professeur Joseph Y. DRABO

Docteur Lady Kadidiatou TRAORE

Docteur Blandine THIEBA



**LISTE DU PERSONNEL DE
L'UFR/SDS**

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

Unité de formation et de Recherche
des Sciences de la Santé
(UFR/SDS)

LISTE DES RESPONSABLES ADMINISTRATIFS

Directeur	Pr. Ag. Mamadou SAWADOGO
Directeur Adjoint	Pr. Ag. Arouna OUEDRAOGO
Coordonateur de la Section Médecine	Pr Amadou SANOU
Coordonateur de la Section Pharmacie	Pr. Ag. Mamadou SAWADOGO
Coordonateur de la Section Techniciens Supérieurs	Pr Blaise KOUDOGBO
Directeur des Stages de la Section Médecine (Ouagadougou)	Pr. Y. Joseph DRABO
Directeur des Stages de la Section de Pharmacie	Dr Jean Baptiste NIKIEMA
Secrétaire Principal	M. TRAORE Fakouo
Chef de Service Administratif et Financier (CSAF)	M. DOUAMBA Lazare
Responsable de la Bibliothèque	Mme TRAORE Mariam
Chef de la Scolarité	Mme ZERBO Kadi
Secrétaire du Directeur	Mme DIARI Juliette
Secrétaire du Directeur Adjoint	Mme KABRE Hakiéta

LISTE DES ENSEIGNANTS DE L'UFR/SDS
AU TITRE DE L'ANNEE 2002 / 2003

ENSEIGNANTS PERMANENTS

Professeurs titulaires (09)

Rambré Moumouni OUIHINGA	Anatomie organogénèse et chirurgie
Hilaire TIENDREBEOGO (in memoriam)	Sémiologie et Pathologies médicales
Tinga Robert GUIGUEMDE	Parasitologie
Bobilwindé Robert SOUDRE	Anatomie-Pathologique
Amadou SANOU	Chirurgie Générale et Digestive
Innocent Pierre GUISSOU	Pharmacologie & Toxicologie
Bibiane KONE	Gynécologie - Obstétrique
Alphonse SAWADOGO	Pédiatrie
Blaise SONDO	Santé Publique
Joseph Y. DRABO	Médecine Interne/Endocrinologie

Professeurs associés (01)

Blaise KOUDOGBO	Toxicologie
-----------------	-------------

Maîtres de Conférences (28)

Julien YILBOUDO	Orthopédie -Traumatologie
Kongoré Raphaël OUEDRAOGO	Chirurgie -Traumatologie
François René TALL	Pédiatrie
Jean KABORE	Neurologie
Jean LANKOANDE	Gynécologie-Obstétrique
Issa SANOU	Pédiatrie
Ludovic KAM	Pédiatrie
Adama LENGANI	Néphrologie

Oumar TRAORE N°1 in memoriam)	Orthopédie-Traumatologie
Kampadilemba OUOBA	Oto Rhino Laryngologie
Piga Daniel ILBOUDO	Gastro-entérologie
Albert WANDAOGO	Chirurgie Pédiatrique
Adama TRAORE	Dermatologie Vénérologie
Mamadou SAWADOGO	Biochimie
Arouna OUEDRAOGO	Psychiatrie
Joachim SANOU	Anesthésie-Réanimation
Théophile L. TAPSOBA	Biophysique - Médecine Nucléaire
Daman SANO	Chirurgie Viscérale
Patrice ZABSONRE	Cardiologie
Jean Gabriel OUANGO	Psychiatrie
Georges KI-ZERBO	Maladies Infectieuses
Rabiou CISSE	Radiologie
Blami DAO	Gynécologie- Obstétrique
Alain BOUGOUMA	Gastro-Entérologie
Michel AKOTIONGA	Gynécologie-Obstétrique
Rasmata OUEDRAOGO/TRAORE	Bactério-Virologie

Maîtres-Assistants (33)

Lady Kadidiatou TRAORE	Parasitologie
Si Simon TRAORE	Chirurgie Viscérale
Abdoulaye TRAORE	Santé Publique
Boubakar TOURE	Gynéco-Obstétrique
Alain ZOUBGA	Pneumologie
Boubacar NACRO	Pédiatrie

Abel KABRE	Neuro-Chirurgie
Maïmouna DAO / OUATTARA	ORL
Nicole Marie KYELEM / ZABRE	Maladies Infectieuses
Antoinette TRAORE / BELEM	Pédiatrie
Kapouné KARFO	Psychiatrie
Timothée KAMBOU	Chirurgie Urologique
Jean Baptiste NIKIEMA	Pharmacognosie
Ali NIAKARA	Cardiologie
André K. SAMANDOULOGOU	Cardiologie
Pingwendé BONKOUNGOU	Pédiatrie
Nonfounikoun Dieudonné MEDA	Ophthalmologie
Athanase MILLOGO	Neurologie
Nazinigouba OUEDRAOGO	Réanimation / Physiologie
Diarra YE / OUATTARA	Pédiatrie
Laurent OUEDRAOGO	Santé Publique
Lassana SANGARE	Bactério-Virologie
Y. Abel BAMOUNI	Radiologie
Arsène M. D. DABOUE	Ophthalmologie
Claudine Léonie LOUGUE / SORGHO	Radiologie
Lucie Valerie Adélaïde NEBIE	Cardiologie
Moussa BAMBARA	Gynécologie-Obstétrique
Appolinaire SAWADOGO	Gastro-Entérologie
Martial OUEDRAOGO	Pneumo-Phtisiologie
Pascal Antoine NIAMPA	Dermatologie Vénérologie
Emile BANDRE	Chirurgie générale et digestive

Issa Touriddomon SOME

Chimie Analytique

Rasmané SEMDE

Pharmacie Galénique

Blandine THIEBA

Gynécologie-Obstétrique

Abdel Karim SERME

Gastro-Entérologie

Fatou BARRO

Dermatologie Vénérologie

GOUMBRI / Olga LOMPO

Anatomie Pathologique

Françoise Danielle MILLOGO/TRAORE

Gynécologie-Obstétrique

Robert O. ZOUNGRANA

Physiologie Humaine

Théodore OUEDRAOGO

Anatomie Humaine

Assistants ()

T.Christian SANOU (in memoriam)

Oto Rhino Laryngologie

Doro SERME (in memoriam)

Cardiologie

Hamadé OUEDRAOGO

Anesthésie-Réanimation
physiologie

Alexis ROUAMBA

Anesthésie-Réanimation
physiologie

M. Théophile COMPAORE

Chirurgie Traumatologique

Rigobert THIOMBIANO

Maladies Infectieuses

Raphaël DAKOURE (in memoriam)

Chirurgie Digestive

Raphaël SANOU (in memoriam)

Pneumo-phtisiologie

Oumar TRAORE N°2 (in memoriam)

Radiologie

Vincent OUEDRAOGO

Médecine du Travail

S. Christophe DA

Chirurgie Traumatologique

Aurélien Jean SANON

Chirurgie Digestive

Barnabé ZANGO

Chirurgie Urologique

Moussa KERE

Santé Publique

Innocent NACOULMA	Orthopédie-Traumatologie
Z. Théodore OUEDRAOGO	Santé Publique
P. André KOALAGA	Gynécologie-Obstétrique
Syranyan SEKOULE	Psychiatrie
Dieudonné OUEDRAOGO	Chirurgie maxilo-faciale
Moussa OUEDRAOGO	Pharmacologie

Assistants Biologistes des Hôpitaux (03)

Idrissa SANOU	Bactéριο-Virologie
Jean SAKANDE	Biochimie
Elie KABRE	Biochimie
Eric NACOULMA	Hématologie
Eléonore Kafando	Hématologie

ENSEIGNANTS NON PERMANENTS

UFR des Sciences de la vie et de la terre (UFR/SVT)

et

UFR des Sciences exactes et Appliquées (UFR/SEA)

Professeurs Titulaires

Sita GUINKO	Botanique-Biologie Végétale
Guy V. OUEDRAOGO	Chimie Minérale
Laya SAWADOGO	Physiologie-Biologie Cellulaire
Laou Bernard KAM (in memorian)	Chimie
Wendengoudi GUENDA	Zoologie

Maîtres de Conférences

Boukary LEGMA	Chimie-Physique Générale
Adama SABA	Chimie Organique

Philippe SANKARA Cryptogamie-Phytopharmacie

Gustave KABRE Biologie Générale

Abdoulaye SAMATE Chimie Organique

Maîtres-Assistants

Makido B. OUEDRAOGO Génétique

Raymond BELEMTOUGOURI T.P. Biologie Cellulaire

Drissa SANOU Biologie Cellulaire

Assistants

Apolinaire BAYALA (in memoriam) Physiologie

Institut du Développement Rural (IDR)

Maîtres de Conférences

Didier ZONGO Génétique

Georges Annicet OUEDRAOGO Biochimie

UFR des Sciences Economiques et de Gestion (UFR/SEG)

Maître-Assistant

Tibo Hervé KABORE Economie-Gestion

UFR des Sciences Juridiques Politiques (UFR/SJP)

ENSEIGNANTS VACATAIRES

M. DAHOU (in mémoriam) Hydrologie

Adama THIOMBIANO Législation Pharmaceutique

Sidiki TRAORE Galénique

Mr Mamadou DIALLO Anglais

Badioré OUATTARA Galénique

Alassane SICKO Radiologie

Sylvestre TAPSOBA Nutrition

Maminata TRAORE / COULIBALY

Biochimie

Seydou SOURABIE

Pharmacognosie / Biochimie

Félix KINI

Chimie

Lamine OUEDRAOGO

Biologie Cellulaire

Marie Françoise OUEDRAOGO

Mathématiques

Mme Cecile OUEDRAOGO

Anglais

ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES

A.U.P.E.L.F.

Pr. Lamine DIAKHATE

Hématologie (Dakar)

Pr. Abibou SAMB

Bactério-Virologie (Dakar)

Pr. Mbayang NDIAYE-NIANG

Physiologie (Dakar)

Pr. Emmanuel BASSENE

Pharmacognosie/ Phytothérapie (Dakar)

Pr Mamadou BADIANE

Chimie Thérapeutique (Dakar)

Pr Babacar FAYE

Pharmacologie (Dakar)

Mission Française de Coopération

Pr. Etienne FROGE

Médecine Légale

Pr Raphaël DARBOUX

Histologie-Embryologie

Mission de l'Université Libre de Bruxelles (ULB)

Pr. Jean NEVE

Chimie Thérapeutique

Pr. Viviane MOES

Galénique



DEDICACES

DEDICACE

A Dieu le père,

Honneur et louange à toi pour toutes les merveilles que tu fais pour moi. Ce travail est le fruit de ton amour. Sois toujours ma force et ma lumière.

A mon père et à ma mère.

Voici enfin le fruit de tant d'année de sacrifice et de patience. Certes, vous ne compreniez pas grand chose à ces études qui ne finissent jamais, mais cette confiance que vous avez toujours placée en moi vous a à tout instant convaincu du sérieux du travail que j'accomplissais. Je vous suis entièrement reconnaissant pour cette inestimable compréhension.

Ce travail est avant tout le vôtre. Que Dieu vous garde longtemps en vie afin que vous puissiez en récolter les fruits.

A mon cousin Samari,

Tu as été tout pour nous. Tout d'abord frère éclairé, puis frère tuteur, tu nous as toujours appris le courage, la persévérance, l'amour du travail bien fait. Puisse ce travail répondre à votre attente.

A mon frère Bio Tian,

Les mots n'exprimeront pas réellement mes sentiments au regard de tout ce que tu as été depuis mes premiers pas de vie. Que le Tout Puissant nous donne longue vie dans cet esprit d'union.

A mon frère Yakoubou (in memorium),

Tu as été arraché prématurément à l'affection de toute la famille. Ton absence aujourd'hui a créé un grand vide auprès des parents. Tu nous as couronné d'amour et d'affection. Puisse le Seigneur nous donner la force de te remplacer. Paix à ton âme.

A mon cousin Dieudonné, sa famille et sa belle famille.

Vos soutiens ont été inestimables et fidèles pendant toutes ces années, ce travail est également le vôtre.

A El Hadj Inazan et Ndah Didier, vous avez été formidables, pleins de qualités humaines. Profonde gratitude.

A mon cher neveux Adam, nous avons fait tout le chemin ensemble et nous connaissons les mêmes peines. Tu as plutôt été un frère inconditionnel et plein de franchise. Soyons unis pour de grandes œuvres.

A Nababé Lafia Kalame, tu as été et tu resteras plus q'un ami. Ce travail est également le tien.

A Amissou, Moumouni, Abdou, Maman-Féli, Souradja, Harouna, Bazan, Misbaou, Noura vos soutiens ont été remarquables, soyez-en remerciés.

A Isdine et Hamed. Plus que petits frères vous avez été formidables. Vous resterez toujours des compagnons aimables et attentifs. Profonde gratitude.

A Kambara, à Ségbana, à Bessassi et à mon pays le Bénin, les efforts et sacrifices consentis à ma formation sont inestimables.

***Au Burkina Faso et au peuple burkinabé
Merci pour l'hospitalité chaleureuse et la formation.***

A tous les diabétiques du Burkina Faso, de l'Afrique, du monde et à tous ceux qui œuvrent pour une meilleure prise en charge des diabétiques, courage et gardons espoir.



A NOS MAITRES ET JUGES

A NOS MAITRES ET JUGES :

A notre honorable maître et président du jury,

Le Professeur Innocent Pierre GUISSOU

- *Professeur titulaire de pharmacologie & toxicologie*
- *Chef du département Médecine Pharmacopée Traditionnelle/pharmacie (MEPHATRA/PH) à l'Institut de Recherche en sciences de la Santé. (IRSS)*
- *Chef du Département des laboratoires et de la pharmacie du Centre Hospitalier National Universitaire Yalgado Ouédraogo (CHU-YO).*

C'est un grand plaisir que vous nous faites en acceptant de présider ce jury, nonobstant vos multiples occupations et sollicitations.

Nous avons eu le privilège de bénéficier de vos enseignements tout au long de notre cursus universitaire. Votre rigueur scientifique, votre précision, concision et franchise ont très tôt germé en nous, l'incarnation de vos qualités que nous ne pourrions naguère atteindre. C'est pour nous l'occasion une fois de plus de pouvoir bénéficier de vos qualités combien précieuses.

Veuillez trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

A notre Maître et directeur de thèse,

Le professeur Joseph Y. DRABO,

Professeur titulaire en Médecine Interne/Endocrinologie,

Chef de service de la Médecine Interne du Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo,

Très cher Maître, nous avons été très honoré lorsque vous nous avez proposé ce travail. Nous avons pu bénéficier de vos connaissances lors de vos enseignements. Votre simplicité, votre humilité ainsi que votre rigueur et passion pour le travail bien fait nous ont beaucoup émerveillé.

Puisse ce travail être à la hauteur de vos attentes.

**A notre maître et juge,
Docteur Lady Kadidiatou TRAORE,**

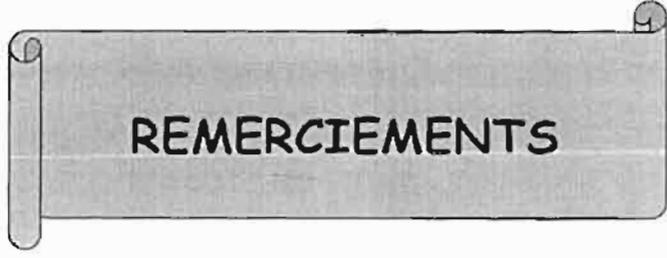
*Maître assistant en Parasitologie-Mycologie à l'UFR/SDS,
Nous avons bénéficié de vos enseignements de qualité au cours de notre cursus universitaire. Votre rigueur scientifique doublée de votre modestie font de vous un exemple à suivre.
Vous nous faites plaisir de juger ce travail, veuillez trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.*

**A notre maître et juge,
Docteur Blandine THIEBA,**

*Maître assistant en Gynéco-obstétrique à l'UFR/SDS,
C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.
Nous n'avons pas eu le privilège de bénéficier de vos enseignements mais à maintes fois nous avons appris votre humilité et votre ardeur au travail.
Veuillez accepter ici, l'expression de nos sentiments les plus distingués.*

**A notre maître et co-directeur,
Docteur Idrissa SANOU,**

*Assistant en Bactériologie-virologie à l'UFR/SDS,
Chef de service de Parasitologie au Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo.
C'est un grand honneur pour nous d'avoir accepté de co-diriger ce travail malgré vos multiples occupations. Vos qualités scientifiques, votre disponibilité, votre modestie et votre sympathie forcent l'admiration de tous.
Nous avons eu un réel plaisir à travailler à vos côtés. Nous avons aussi eu le privilège de bénéficier de vos enseignements théoriques et pratiques à l'école.
Profonde gratitude.*



REMERCIEMENTS

REMERCIEMENTS

A notre maître Docteur Lassana SANGARE

Nous avons eu le privilège de travailler à vos cotés durant toute la thèse et avons bénéficié de vos conseils combien utiles à chaque fois qu'il le fallait. Votre rigueur scientifique, votre disponibilité et votre simplicité restent pour nous un exemple.

A notre maître Docteur Hervé TIENO

Vos conseils et votre sens de compréhension des choses ont été d'un grand apport pour la mise au point de ce travail.

A la famille LAOUROU, merci pour les multiples sacrifices à mon égard. J'y suis resté très sensible.

A notre maître Docteur Regina TRAORE,

Nous avons eu du plaisir à travailler avec vous. Recevez ici l'expression de nos sentiments les plus distingués.

Aux grands frères Séteyi, Séro, Malick, Tassou Sarè, Aliou, Mora Bani, le maire de Ségbana, merci pour votre patience et vos encouragements durant toutes ces années.

A toi Bassidou DENE, que de temps passé ensemble et dans la fidélité ! Je suis resté sensible face aux relations que nous avons entretenues ensemble, restons toujours unis.

A toi Al Housséin Cissé et ta famille, vous avez été un grand ami, merci pour tout ce soutien permanent.

A Nicole, tu as su être prête à toutes nos sollicitations, tu restes une grande amie. Profonde gratitude.

A Claude, Eusèbe, Willy, Baba, la famille Attiana, merci pour votre assistance.

A mes neveux : Bébé, Amadou, Séydou, Féli, Abou, Fabrice, Aser,... du courage

A Marcel OUEDRAOGO, ton sens d'aide spontanée sans conditions nous a fasciné. Merci pour tout.

A Monsieur Dognon et famille,

Vous avez été d'un grand apport pour nous. Que le Tout Puissant vous le rende au centuple.

A la famille SARRE BANI,

merci pour votre soutien continu et fidèle

A Monsieur Séydou YAMEOGO,

Ce fut un grand plaisir de travailler à vos côtés et surtout de recevoir de vous, les conseils et la documentation. Profonde gratitude.

Au major LOMPO

Votre soutien permanent au cours de nos travaux a été d'un grand apport, soyez-en remercié.

A tout le personnel du laboratoire de biologie du CHU-YO, du service de Médecine Interne, de biochimie et du Centre National de Transfusion Sanguine (CNTS), en particulier Mmes TRAORE, Mr NIGNAN, Mr GUIRA, Mr DIABATE, Mr SANOGO, le major de Biochimie, le major du CNTS, Mr ZIDA, Samuel, Mr DABIRE, Mr KIENOU, Mr BAZIE, ce travail a été possible grâce à votre entière collaboration.

A mes très chers amis et promotionnaires : Adama, Alima, Dramane, Abdoulaye, Ben, Djibril, Monique, Estelle, Marc, wambi, Thierry, Joachim, Ousmane, Zingué, Amadou, Macanie, Aline, Natacha, Damien, ...Tous mes promotionnaires d'école. Le chemin a été bien long et difficile ; mais restons unis et solidaires. Au delà des rapprochements inhérents à notre appartenance à la même promotion, nous sommes devenus simplement des amis. Oeuvrons à consolider cette amitié.

A mes frères amis compatriotes : Cyr, Fidèle, Nadège, Alfattah, Kamel, Lahinat, Zouréihath, Sirina, Léman, Yves, Charly, Kifayatou, Idrissou, Ermel, Vinciana, Aïcha, Flora, Boris, Filibert, Ermel, Christelle, Ouchamath, Régis, Alain, Adam, ... merci pour votre assistance permanente, tant utile.

Aux familles WEMA, OUEDRAOGO, KOULIDIATY à la cité 1200 logements, les familles BASSOUM, KABORE, nous n'avons pas eu le sentiment d'être étrangers avec vous.



LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS/

Ac. Clav. : Acide clavulanique,

ATBG : AntibioGramme

AU : Appareil Urinaire

BA : Bactériurie Asymptomatique

BCP : Bromo-Crésol Pourpre

C1G : Céphalosporine de première génération

C2G : Céphalosporine de deuxième génération

C3G : Céphalosporine de troisième génération

CHU-YO : Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo

CLED : Cystéine-Leucine-Electrolyse-Déficient

CMI : Concentration Minimale Inhibitrice

DID : Diabète Insulinodépendant (diabète de type 1)

DNASE : Désoxyribonucléase

DNID : Diabète Non Insulinodépendant (diabète de type 2)

ECBU : Examen Cytobactériologique des Urines

EMB : Eosine Bleue de Méthylène

FB : Flore bactérienne

GC : gélose chocolat

HGPO : Hyperglycémie provoqué par voie Orale

HTA : Hypertension Artérielle

I : Intermédiaire

IAU : Infection de l'Appareil Urinaire

ITU : Infection du Tractus Urinaire

IU : Infection Urinaire

IUC : Infection Urinaire Commune

IUH : Infection Urinaire hospitalière

J.C. : Jésus Christ

MH : Mueller Hinton

OMS : Organisation Mondiale de Santé

PA : Pyélonéphrite Aiguë

PO: Voie orale

ONPG : Ortho-nitro-phényl-bêtagalactoidase

R Résistant

S: Sensible

SCN: Staphylocoques à coagulase négative

Sn : Sensible

SP : Spécifiques

TS : Trypticase Soja

UFC : Unité Formant Colonies

UIV : Urographie Intraveineuse

VPN : Valeur Prédictive Négative

VPP : Valeur Prédictive Positive

Par délibération, l'Unité de Formation et de Recherche en Sciences de la santé a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION-ENONCE DU PROBLEME.....	1
GENERALITES	3
I- LA MALADIE DIABETIQUE.....	3
1- Définition.....	3
2- Rappel historique.....	4
3- Epidémiologie.....	4
4- Diagnostic et classification	5
5- Complications du diabète	6
II- L'INFECTION URINAIRE	7
1- Définition-épidémiologie	7
2- Les germes responsables d'infections urinaires	8
2-1- Les bactéries de l'infection urinaire commune.....	8
2-2- Les bactéries agents d'infections urinaires hospitalières.....	11
2-3- Les bactéries les moins communément rencontrés dans les IU	12
3- Physiologie des infections urinaires	13
3-1- Moyens naturels de défense de l'hôte contre l'infection.	15
3-2- Facteur favorisant le développement de l'infection urinaire.....	15
4-Origine des germes et voies de propagation de l'infection	18
4-1- La voie ascendante	18
4-2- La voie descendante	19
5- Diagnostic.....	19
5-1- Diagnostic clinique	19
5-2- Diagnostic biologique	21
5-3- Dépistage de l'IU à l'aide de bandelettes réactives	30
5-4- Diagnostic topographique	34
6- Risques évolutifs	35
7- Aspects thérapeutiques	35
7-1- But du traitement.....	36
7-2- Les moyens.....	36
7-3- Les indications	37

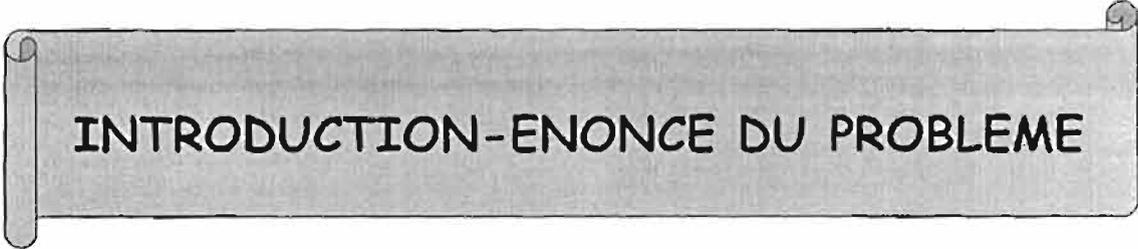
8- Surveillance du traitement.....	39
ETUDE REALISEE	
OBJECTIFS	40
1- Objectif général	40
2- Objectif intermédiaire	40
3- Objectifs spécifiques	40
MATERIEL ET METHODES	41
1- Population d'étude.....	41
2- Cadre d'étude	42
3- Type et durée d'étude	42
4- Echantillonnage	42
5- Matériel et réactifs utilisés.....	43
6- Techniques de recherche	44
7- Variables d'étude.....	44
8- Collecte des données.....	45
9- Traitement des données.....	54
10- Problème étiologique	54
RESULTATS DE L'ETUDE	55
1- Caractéristiques de la population	55
1-1- Répartition par sexe et par âge de la population	55
1-2- Répartition de la population selon la situation matrimoniale.....	56
1-3- Répartition des patients selon la situation socioprofessionnelle	56
1-4- Répartition de la population selon les caractéristiques cliniques.....	57
2- Aspects épidémiologiques.....	59
2-1- Prévalence de l'IU dans la population.....	59
2-2- Distribution de l'IU selon l'âge.....	59
2-3- Distribution de l'IU selon le sexe.....	60
2-4- Distribution de l'IU selon le statut socioprofessionnel.....	61
2-5- Distribution de l'IU selon l'origine des patients	62
2-6- Distribution de l'IU selon le type de diabète	62
2-7- Distribution de l'IU selon la durée d'évolution du diabète	63

2-8- Distribution de l'IU selon la glycémie	64
2-9- Distribution de l'IU selon la créatininémie	64
3- Aspects cliniques.....	65
3-1- Signes fonctionnels.....	65
3-2- Les principales complications dégénératives	65
3-3- La bactériurie asymptomatique.....	65
4- Résultats des tests aux bandelettes réactives	66
4-1- Distribution de l'IU selon le pH urinaire.....	66
4-2- Distribution de l'IU selon le leuco-test.....	67
4-3- Distribution de l'IU selon le protéine-test	67
4-4- Distribution de l'IU selon le nitrite-test.....	68
4-5- Distribution de l'IU selon le leuco-test ou le protéine-test.....	68
4-6- Distribution de l'IU selon le leuco-test et le protéine-test.....	69
4-7- Distribution de l'IU selon le leuco-test ou le nitrite-test.....	69
4-8- Distribution de l'IU selon le leuco-test et le nitrite-test	70
5- Aspect cyto bactériologique	71
5-1- Aspect macroscopique des urines	71
5-2- Aspects microscopiques des urines.....	71
5-3- Aspects bactériologiques	74
6- Résultats des antibiogrammes	78
6-1- Profil de sensibilité globale des germes aux antibiotiques	78
6-2- Profil de sensibilité des entérobactéries aux antibiotiques	89
6-3- Profil de sensibilité des staphylocoques aux antibiotiques	81
7- Aspects thérapeutiques.....	81
7-1- Résultats des traitements instaurés	82
7-2- Résultats des ECBU de contrôle	82
COMMENTAIRES/DISCUSSION	883
1- Limites et contraintes de l'étude.....	83
1-1- Méthode d'étude	83
1-2- Dépistage aux bandelettes	83
1-3- Résultats bactériologiques et thérapeutiques.....	83

2- Aspects épidémiologiques.....	84
2-1- La prévalence de l'IU dans la population.....	84
2-2- l'IU selon l'âge et le sexe	84
2-3- Fréquence de l'IU selon l'origine des patients	85
2-4- Fréquence de l'IU selon le type du diabète.....	86
2-5- Fréquence de l'IU selon la durée d'évolution du diabète.....	86
2-6- Fréquence de l'IU selon la glycémie et la créatininémie.....	86
2-7- Fréquence de l'IU selon le statut socioprofessionnel.....	86
3- Aspects cliniques.....	87
3-1- Signes fonctionnels de l'IU.....	87
3-2- Fréquence de l'IU selon les complications.....	87
3-3- La bactériurie asymptomatique	88
4- Résultats des tests aux bandelettes réactives	88
4-1- Le pH urinaire	88
4-2- Les paramètres leucocytes, protéines, nitrites.....	98
5- Aspects cyto bactériologiques.....	90
5-1- Aspects macroscopiques	90
5-2- Aspects microscopiques	91
5-3- Aspects bactériologiques	92
6- Sensibilité des germes	94
6-1- Sensibilités des entérobactéries	94
6-2- Sensibilité des staphylocoques.....	95
CONCLUSION	96
RECOMMANDATIONS	97
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	98
ANNEXES	107

ANNEXES :

Ouagadougou, le



INTRODUCTION-ENONCE DU PROBLEME

INTRODUCTION - ENONCE DU PROBLEME

Les infections de l'appareil urinaire sont d'une extrême fréquence. Elles atteignent les deux sexes et frappent à tout âge [47]. Elles viennent après les infections respiratoires au second rang des motifs de consultation et de prescription d'antibiotiques [27].

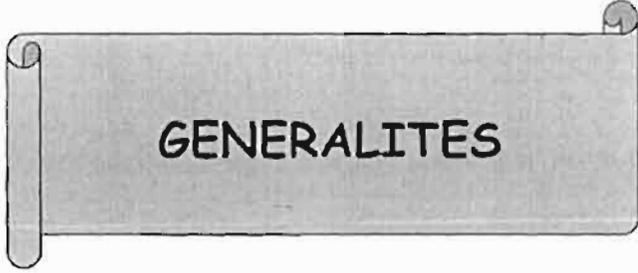
Au cours du diabète sucré, les infections urinaires sont dites à risque puisqu'elles commandent en partie l'avenir du rein diabétique. Elles ont la particularité d'être favorisées par la melliturie, les anomalies de réaction de défense de l'organisme et la stase urinaire secondaire à une neuropathie végétative. Ces désordres sont à l'origine de grands accidents à traduction clinique évidente tels que les pyélonéphrites aiguës, la nécrose des papilles rénales, les insuffisances rénales. En effet les nécroses papillaires, dix fois plus rencontrées dans les pyélonéphrites diabétiques que dans les autres, tiennent sans doute au terrain diabétique, à l'infection latente, mais aussi à la vascularisation fragile terminale de la papille [19].

La pyurie latente est fréquente chez le diabétique en particulier chez la femme de plus de 50 ans (21% contre 2% chez la femme du même âge non diabétique) [50]. Cependant, la contamination fréquente des urines normales rend aléatoire toute déduction pathologique concernant la bactériurie des diabétiques. Celle-ci acquiert une plus grande valeur sémiologique lorsque le même germe est retrouvé après plusieurs recherches successives, ou lorsqu'il y a une pyurie significative associée.

Au Sénégal Sidibé E.H. et al. ont montré que l'infection urinaire était présente chez 22% des parturientes diabétiques avec une issue souvent défavorable pour la grossesse. Une étude réalisée à Bamako [67] au Mali a montré que la prévalence des infections urinaires était de 19,5% chez les diabétiques et de 12,5% chez les sidéens.

Au Burkina Faso, une étude menée sur les complications du diabète sucré en 1997 au Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo (CHU-YO) a montré des complications infectieuses urinaires chez 7% des patients. Chez

2% de ces patients, la complication était accompagnée de décompensation [56]. Ces complications sont évitables par une prévention primaire et secondaire spécifique. L'intérêt de ce travail est donc de déterminer la prévalence de l'infection urinaire chez le patient diabétique, d'identifier les germes responsables et de déterminer leur sensibilité aux antibiotiques, contribuant ainsi à l'amélioration de la prise en charge du patient diabétique surtout pour les praticiens exerçant sans concours de laboratoire de bactériologie.



GENERALITES

GENERALITES

I- LA MALADIE DIABETIQUE

1- Définition

Le Diabète sucré (*diabètes mellites*) est un état d'hyperglycémie chronique en relation avec un trouble de l'insulinosécrétion et (ou) un trouble de l'action de l'insuline, ceci étant lié aux facteurs génétiques et environnementaux. Il est parfois accompagné de symptômes tels qu'une soif intense, des mictions fréquentes, une perte de poids, et une torpeur qui peut aller jusqu'au coma voire la mort en absence du traitement. Souvent, les symptômes révélateurs sont beaucoup moins nets ; il n'y a pas d'altération de la conscience [54].

Outre les diabètes secondaires d'étiologie connue, on distingue essentiellement deux types de diabète sucré :

- le diabète de type 1 (ou diabète insulino-dépendant : DID) : résulte d'une destruction auto-immune des cellules β des îlots de Langerhans. Il survient essentiellement avant 20 ans et est caractérisé par son début clinique brutal. Il entraîne une carence insulinique majeure, ce qui explique sa tendance à l'acidocétose.
- le diabète de type 2 (diabète non insulino-dépendant : DNID) : survient essentiellement après 40 ans. Il associe une insulino-résistance et une insulino-pénie. La glycémie reste normale tant que les cellules β des îlots de Langerhans sont capables de faire face aux besoins accrus en insuline. Mais après plusieurs années d'hyperinsulinisme, les cellules β défont, une insulino-pénie apparaît et la glycémie augmente. Les principaux facteurs cliniques d'insulino-résistance sont l'obésité, la répartition androïde des graisses, la sédentarité, l'âge et les facteurs génétiques.

2- Rappel historique

Le diabète est connu depuis l'antiquité comme l'atteste un papyrus de Louqsor daté de 1500 avant J.C. Le terme « diabète » est attribué au médecin grec Aretées de Cappadoce 30 à 60 après J.C. et signifie « passer à travers ». Il a fallu plusieurs décennies pour passer de la connaissance du rôle du pancréas dans le diabète sucré (Minkowski et Von Mering, 1889) à l'usage thérapeutique des greffes d'îlot et du concept de pancréas artificiel de nos jours en passant par l'insuline (Banting et Best, 1921) et les antidiabétiques oraux (Loubatières, 1942-1946) [44, 65].

Durant cette période, les données scientifiques sur le diabète n'ont cessé de s'accumuler permettant de mieux cerner de nombreux aspects de la maladie.

3- Epidémiologie

Le diabète sucré connaît actuellement une véritable « explosion » épidémiologique, aussi bien dans les sociétés industrialisées que dans les pays en voie de développement. L'OMS prévoit une hausse mondiale de 122% portant le nombre de diabétiques de 135 millions en 1995 à 300 millions en 2025. En Amérique du Nord, la prévalence devrait passer de 30 millions en 1996 à 45 millions en 2010. En Europe la prévalence actuelle est estimée à 25 millions et ce nombre devrait doubler d'ici 2010 [52]. Au Burkina Faso, des enquêtes épidémiologiques de masse récentes font défaut, mais les statistiques hospitalières montrent une tendance nette à l'augmentation. On estime à 2% la prévalence de l'affection dans le pays depuis 1985 [71].

Parmi les facteurs qui expliquent la propagation du diabète, on note en particulier :

- un meilleur diagnostic avec un abaissement du seuil de glycémie faisant parler de diabète à 1,26 g/l, soit 7mmol/l
- un allongement de l'espérance de vie des populations,
- une modification de mode de vie : urbanisation, sédentarisation, modification de l'alimentation plus calorique et donc favorable au développement de l'obésité.

Les conséquences risquent d'être l'accroissement de la mortalité, de la morbidité avec un coût considérable sur les budgets de santé [52].

4- Diagnostic et classification

Le diabète sucré est une maladie chronique mortelle souvent diagnostiquée aux stades de complications : complications métaboliques, dégénératives et infectieuses dont l'infection urinaire. En effet, si le diabète de type 1 se manifeste de façon bruyante imposant la consultation et un diagnostic, le diabète de type 2 est souvent asymptomatique et méconnue après 9 à 12 ans d'évolution latente. Le classique syndrome est rarement présent et la maladie est découverte soit à l'occasion d'un bilan de santé systématique, soit devant l'apparition de complications [22].

Les critères internationaux du diagnostic et de la classification du diabète proposés par un comité d'experts de l'OMS et de l'American Diabete Association en Juin 1997 ont été adoptés et constituent aujourd'hui les stratégies d'identification des sujets à risque de diabète sucré.

Le diagnostic du diabète sucré est donc affirmé devant trois situations différentes :

- symptômes du diabète (polyurie, polydipsie, perte de poids) plus une glycémie ≥ 2 g/l (11,1 mmol/l) ;
- glycémie à jeun (huit heures ou plus de jeûne) $\geq 1,26$ g/l (7 mmol/l), cette valeur devant être confirmée par une deuxième mesure un autre jour ;
- glycémie deux heures après 75g de glucose per os ≥ 2 g/l.

Il s'agit donc de critères simplifiés par rapport aux anciens critères supprimant l'hyperglycémie par voie orale (HGPO) qui était peu pratiquée. Cependant, la valeur de 2 g/l deux heures après la charge en glucose (acceptée et validée) n'est pas remise en cause. Il a donc été établi une équivalence entre ce chiffre de référence et celui de 1,26 g/l pour la glycémie comme une alternative diagnostique simplifiée.

- La prise en charge du diabétique nécessite qu'il soit classé dans l'un des groupes adoptés par la nouvelle classification des diabétiques (diabète de type 1 et diabète de type 2).

5- Les complications du diabète sucré

Le diabète sucré est une affection qui menace la qualité et l'espérance de vie de façon sérieuse. Il n'épargne aucun organe et les atteintes multiples se révèlent dans le temps sous des aspects évolutifs différents :

- **complications infectieuses** : Le déséquilibre du diabète favorise les infections qui constituent la deuxième cause de mortalité après les accidents vasculaires. Parmi ces infections nous avons les infections urinaires relativement fréquentes surtout chez la femme et souvent latentes, d'où la nécessité de leur recherche systématique. Ces infections sont responsables de décompensations de diabète.
- **complications métaboliques** : elles peuvent être de type :
 - acidocétose plus fréquentes surtout dans le diabète de type 1,
 - hypoglycémie, accident métabolique aigu,
 - coma hyperosmolaire plus observé dans le diabète de type 1 surtout chez les personnes âgées. Il survient à l'occasion d'une hyperglycémie suffisante pour entraîner une déshydratation.
- **complication dégénérative** : l'hyperglycémie provoque à long terme des détériorations fonctionnelles des reins, des nerfs périphériques, des veines et de la rétine, d'où le risque de néphropathie, de neuropathie, de rétinopathie et des risques cardiovasculaires. .

II- L'INFECTION URINAIRE

1- Définitions - Epidémiologie:

Plusieurs expressions sont souvent utilisées pour désigner l'infection urinaire (IU) : infection du tractus urinaire (ITU) ou de l'appareil urinaire, pyurie, pyélonéphrite aiguë (PA), ...

D'un point de vue microbiologique, on parle d'IU lorsque les micro-organismes pathogènes sont décelés dans l'urine, l'urètre, le rein ou la prostate. Le plus souvent, l'infection se traduit par la croissance d'un nombre de micro-organismes supérieur ou égal à 10^5 /ml dans un échantillon correctement recueilli en milieu de jet « à la volée » [32].

Les infections urinaires peuvent être divisées en deux grandes catégories anatomiques :

- Les infections du bas appareil urinaire : urétrite, cystite et prostatite.
- Les infections de l'appareil urinaire haut : pyélonéphrite aiguë ou chronique.

Les infections de ces différents organes peuvent être associées ou survenir isolément ; elles peuvent être asymptomatiques ou se manifester par les signes cliniques.

La fréquence des IU varie en fonction de l'âge et du sexe. Ces infections sont plus fréquentes chez les sujets de sexe féminin et croissent avec l'âge : elles sont 14 fois plus fréquente chez la femme que chez l'homme. Leur incidence croit notablement à l'adolescence avec le début de l'activité sexuelle. La constatation d'une bactériurie asymptomatique suit de façon parallèle l'incidence des infections symptomatiques ; elle est rare chez les hommes avant 50 ans, mais fréquente chez les femmes à partir de 20 ans et surtout après la cinquantaine [32].

2- Les germes responsables des infections urinaires

2-1- Les bactéries de l'infection urinaire commune (IUC)

2-1-1- Les entérobactéries

Les entérobactéries forment un vaste groupe de bacilles à Gram négatif (BGN) dont l'habitat principal est, chez l'homme, le tube digestif. Elles sont mobiles ou immobiles, se multiplient aisément sur des milieux ordinaires pour donner des colonies rondes, opalescentes, lisses. Elles sont aéro-anaérobies facultatives, fermentent le glucose avec ou sans production de gaz, réduisent les nitrates en nitrites et ne possèdent pas d'oxydase.

Les genres les plus fréquemment en cause dans les IUC sont : *Escherichia*, *Proteus*, *Providencia*, *Citrobacter*, *Klebsiella* [7, 59]. Une étude portée sur les infections urinaires à Ouagadougou en 1997 sur la population générale a donné 71,0% d'entérobactéries [57].

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

Seule espèce du genre *Echerichia*, *E. coli* est responsable, approximativement, de 80% des infections aiguës chez les patients sans anomalie urologique et en absence de calcul. Il constitue 90% de la flore aérobie du tube digestif de l'homme. Il est facilement identifiable : il utilise le lactose, produit l'indole mais ne croit pas sur citrate de Simmon. [59]. Ils constituent 31% de l'ensemble des germes isolés en 1997 à Ouagadougou, rapportée par l'étude portée sur les IU [57]

E. coli est habituellement sensible aux antibiotiques actifs sur les bacilles à Gram négatif.

2-1-1-2- Les genres *Proteus* et *Providencia*

Ce sont des bacilles saprophytes du tube digestif représentant 5% de la flore aérobie. Il existe quatre espèces de *Proteus* (*P. mirabilis*, *P. vulgaris*, *P. rettgeri*, *Morganella morganii*) et deux espèces de *Providencia* (*P. stuartii*, *P. alcalifaciens*). La présence d'un tryptophane désaminase (TDA) est un

caractère commun aux deux genres et constitue la première étape de leur identification.

Les *Proteus* et les *Providencia* sont résistants à la colistine, à la polymixine B, à l'ampicilline et aux céphalosporines de première génération (C1G). *P. mirabilis* est habituellement résistant à la tétracycline [7, 59]

2-1-1-3- Le genre *Citrobacter*

L'espèce type est *Citrobacter freundii*. C'est un genre à la fois proche d'*E. coli* et des salmonelles par ses caractères biochimiques et antigéniques. Saprophyte du tube digestif en très faible quantité, il est responsable d'infection spontanée de l'appareil urinaire et des surinfections des plaies en milieu hospitalier [7]

2-1-1-4- Le genre *Salmonella*

Exceptionnellement isolé des urines, il doit faire rechercher une pathologie générale ou une bilharziose sous-jacente.

2-1-2- Les cocci à Gram positif responsables d'IUC

Les cocci à Gram positif comportent deux grandes familles : les *Streptococcaceae* et les *Micrococcaceae*. Leur paroi se différencie de celle des germes à Gram négatif par l'absence de lipopolysaccharide et par la présence d'un peptidoglycane beaucoup plus épais. A la différence des *Streptococcaceae*, les *Micrococcaceae* ont une catalase [7, 59].

2-1-2-1- Les *Streptococcaceae*

On reconnaît à cette famille un seul genre : genre *Streptococcus*. Les entérocoques sont des streptocoques du groupe D. Ils sont les seuls streptocoques impliqués dans les infections de l'appareil urinaire. Ils se différencient des autres streptocoques par leur très grande résistance. Ils peuvent croître sur les milieux hostiles comme le milieu bile esculine et à des

températures pouvant atteindre 45°C. Ils sont, d'allure ovoïde, disposés en chaînette.

Les entérocoques sont des saprophytes de l'intestin humain, de la peau et de l'urètre. Ce sont des contaminants fréquents des prélèvements d'urines. Ils ne doivent être pris en compte que si deux examens successifs retrouvent une bactériurie $\geq 10^5$ /ml, associée à une leucocyturie significative. Ils sont naturellement résistants aux aminosides et généralement sensibles aux pénicillines [7]

2-1-2-2- Les *Micrococcaceae*

Deux grands genres (*Micrococcus* et *Staphylococcus*) constituent la famille des *Micrococcaceae*. Seul *Staphylococcus* est impliqué dans les IU [7]

Le genre *Staphylococcus*

Il se distingue du genre *Streptococcus* par le regroupement en amas et la présence de la catalase. Il comporte deux groupes : les staphylocoques à coagulase positive dont l'espèce type est *Staphylococcus aureus* et les Staphylocoques à coagulase négative (SCN) comme *S. saprophyticus*, *S. epidermidis*.

S. aureus donne des colonies habituellement pigmentées. Les caractères constants qu'on recherche le plus souvent sont la sécrétion d'une coagulase, d'une catalase, d'une désoxyribonucléase (DNASE) ou la présence d'une protéine A.

Il est retrouvé dans les urines essentiellement lors des prostatites, des abcès du rein et des infections post-opératoires.

S. saprophyticus et ***S. epidermidis*** habituellement saprophytes, ne donnent pas de colonies pigmentées, ne sécrètent ni coagulase, ni DNASE et ne possèdent pas de protéine A. *S. saprophyticus* n'a été reconnu pathogène que dans d'authentiques infections de l'appareil urinaire, notamment chez le diabétique. Son diagnostic bactériologique exige une bactériurie $\geq 10^5$ /ml et une leucocyturie significative retrouvée au cours de deux examens successifs. Son identification repose sur des caractères biochimiques et sur la résistance

à la novobiocine. *S. epidermidis*, présent à l'état commensal sur la peau et dans l'urètre antérieur, est un agent d'IU authentique.

Les SCN sont en général plus résistants aux antibiotiques que *S aureus*.

2-2- Les bactéries agents d'infections urinaires hospitalière (IUH).

Ce sont des agents d'infections nosocomiales. On appelle infection nosocomiale, toute maladie due à des micro-organismes, contractée à l'hôpital, cliniquement et/ou microbiologiquement reconnaissables. Cette pathologie atteint les patients hospitalisés après intervention chirurgicale ou soumis à diverses explorations instrumentales, après portage de sonde à demeure ou des patients ayant reçu de multiples thérapeutiques antibiotiques. Les bactéries incriminées acquièrent facilement des plasmides qui leur confèrent la multirésistance [7, 20].

2-2-1- Les Entérobactéries

Une étude réalisée par l'association des professeurs [71] a montré que *E coli* est responsable de 61% des IUH, les *Proteus* 15% et les *Klebsiella* de 11%. Ce sont des agents fréquents d'hospitalisme infectieux dont la localisation la plus fréquente est urinaire. Une étude menée en 1999 au Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo sur les IU nosocomiales au service d'urologie montre une prévalence de 60,9% avec prédominance de *E. coli* (33,7%) [20],

2-2-2- Le genre *Pseudomonas*

Les *Pseudomonas* sont des BGN aérobies strictes, mobiles grâce à un cil polaire. Ils ont un métabolisme non fermentaire des sucres et possèdent des propriétés protéolytiques et lipolytiques importantes ; ils sont responsables de 4,4% des IUH [32].

Répandue en milieu hospitalier, l'espèce *P. aeruginosa* ou le bacille pyocyanique joue le rôle le plus important dans les IUH. Il élabore dans la plupart des milieux, deux pigments diffusibles qui les colorent en bleu vert : la

pyocyanine (bleu) et la pyoverdine (vert). Ces pigments sont responsables de la coloration bleue des pus lors d'une infection à *Pseudomonas*.

2-2-3- Le genre *Acinetobacter*

Ce sont des bactéries ubiquitaires, aérobies strictes et saprophytes. Elles sont pathogènes opportunistes et isolées généralement d'infections urinaires iatrogènes. Elles sont moins souvent isolées dans les IU que les bactéries des groupes précédents. Cependant elles y sont de plus en plus incriminées.

2-2-4- Les entérocoques et les staphylocoques

Les entérocoques et les staphylocoques sont responsables respectivement de 11,9% et 8,4% des IUH. [43]

2-3- Les bactéries les moins communément rencontrées dans les IU.

Il s'agit des bactéries dont le rôle pathogène dans les IU demeure encore discuté. En général, leur isolement exige des milieux spéciaux [7].

2-3-1- Les anaérobies

Considérées comme exceptionnelles, elles peuvent être reconnues à condition que deux examens successifs permettent de retrouver la même flore anaérobie. Moins de 1% des germes isolés d'IU sont des anaérobies : *Clostridium perfringens*, *Bacteroides fragilis*. Leur présence pourrait suggérer une fistule uro-digestive.

2-3-2- Les mycobactéries

La présence de bacille de Koch (*Mycobacterium tuberculosis*) doit être recherchée dans les urines dans les situations bien définies : Pyurie sans germes, persistance d'une leucocyturie anormale après traitement d'une IUC,

hématurie macroscopique, parfois des signes cliniques d'extension aux organes génitaux.

2-3-3- Les mycoplasmes

Mycoplasma hominis et *Ureaplasma urealyticum* sont fréquemment isolés sur les muqueuses urogénitales de l'individu sain. Ils sont retrouvés dans les uretères au cours de pyélonéphrites chez certaines femmes.

2-4- Les levures du genre *Candida*, agents d'IU moins communément rencontrés

Ils sont rencontrés parfois dans les IU chez les sujets diabétiques, les sondés, chez les immunodéprimés et chez les patients qui reçoivent à long terme de multiples antibiotiques.

3- Physiopathologie des IU

L'arbre urinaire doit être considéré comme une structure anatomique unique avec une colonne continue d'urine allant de l'urètre au rein. Dans la grande majorité des infections, les bactéries ont accès à la vessie par l'intermédiaire de l'urètre. Les bactéries peuvent alors monter à partir de la vessie et cette propagation représente vraisemblablement le mode de constitution habituelle de la plupart des infections du parenchyme rénal.

Une IU suppose un apport extérieur de pathogène et un déséquilibre entre la virulence de l'agent pathogène et les capacités de l'hôte à se défendre. Ce déséquilibre peut être accentué par l'existence de facteurs favorables.

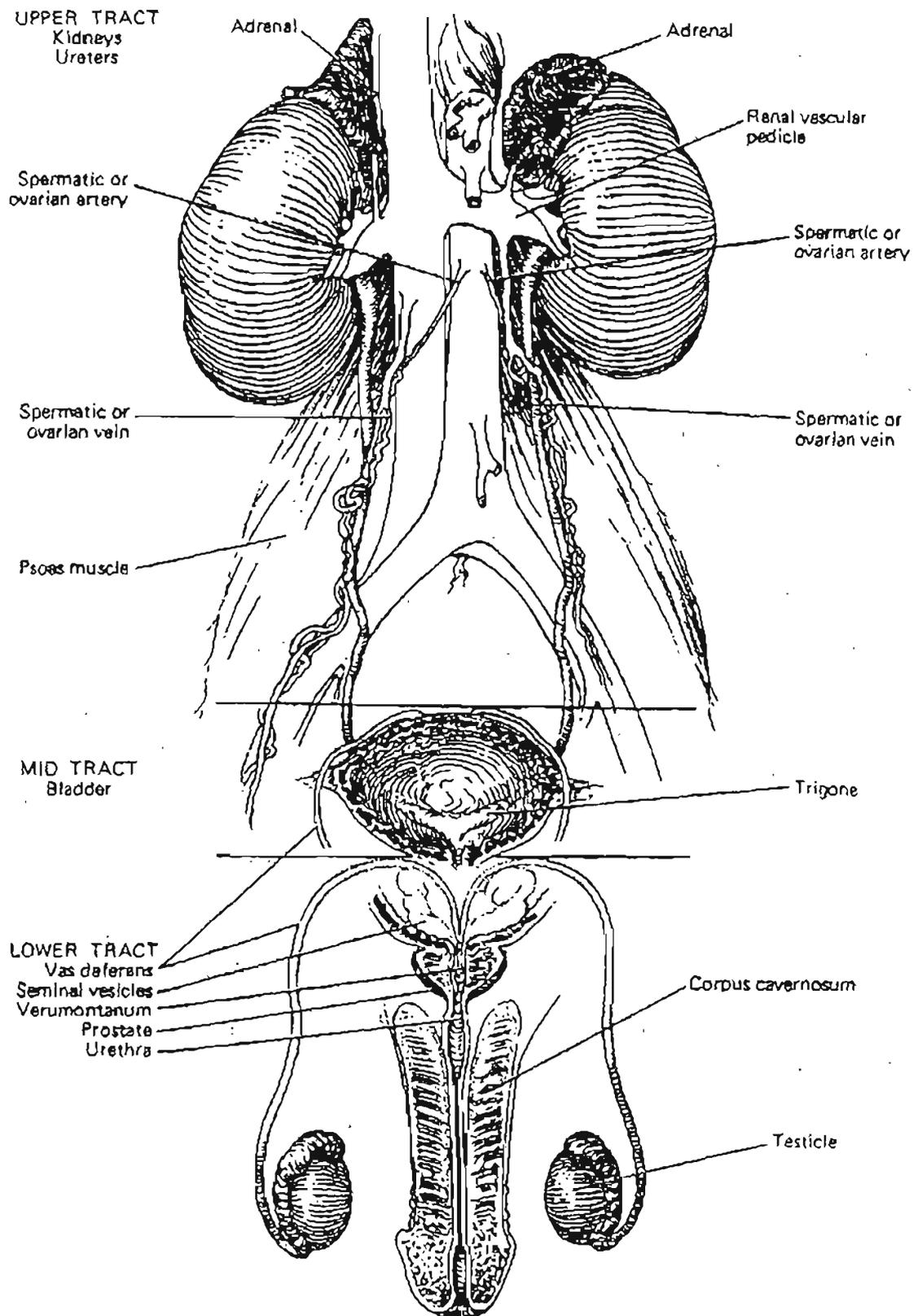


Figure 1 : Anatomie de l'appareil génito-urinaire masculin [62]

3-1- Moyens naturels de défense de l'hôte contre l'IU

Ces moyens sont physiques, chimiques et immunologiques. Ils sont représentés par :

- un flux permanent de l'urine urétérale
- un urètre long chez l'homme
- des mictions fréquentes
- une intégrité de la muqueuse vésicale
- les constantes biochimiques de l'urine (pH acide, osmolarités extrêmes)
- la sécrétion prostatique bactéricide chez l'homme
- les facteurs immunologiques comme les anticorps circulants et anticorps locaux.
- le pouvoir bactéricide des polynucléaires neutrophiles siégeant dans la paroi vésicale.

3-2- Facteurs favorisant le développement de l'IU

3-2-1- Facteurs liés à l'hôte

3-2-1-1 Facteurs liés aux désordres métaboliques

Au cours du diabète, les infections sont favorisées par différentes anomalies qui sont :

- la glycosurie
- l'altération des fonctions de polynucléaires neutrophiles,
- l'anomalie immunitaire :
 - concentrations plasmatiques élevées à l'état basal des cytokines,
 - concentration urinaire des cytokines diminuées,
 - diminution des réponses monocytaires en cytokines pro-inflammatoires,
- l'augmentation de l'adhésion de certaines souches d'*E. coli* aux cellules de l'urothélium dénaturé,
- les anomalies fonctionnelles et (ou) anatomiques des voies urinaires liées à leur neuropathie autonome :

- résidu post-mictionnel,
- hypocontractilité vésicale,
- hyposensibilité ou hyperactivité vésicale,
- incontinence [32]

3-2-1-2- Facteurs génétiques

Les glycosphingolipides, qui sont des récepteurs cellulaires urothéliaux pour les fimbriae P (ou pili type II) jouent également un rôle antigénique dans le système de groupe sanguin P. Ainsi le phénotype de groupe sanguin P1 est à l'origine d'une susceptibilité accrue aux IU hautes [48, 60].

3-2-1-3- Facteurs mécaniques

Tous les troubles de la dynamique des voies urinaires entraînant une stase des urines favorisent le développement de l'infection.

- **les obstacles sur les voies urinaires**

Le facteur prédisposant le plus important de l'IU est la diminution du flux urinaire liée à une obstruction des voies urinaires, quelque soit son niveau.

Toutes les uropathies obstructives (acquises ou congénitales) entraînent une stase urinaire qui compromet les mécanismes de défense aussi bien de la vessie que des uretères et du rein. En outre, la stase favorise une multiplication des germes. En effet, l'obstruction va entraîner une dilatation des voies urinaires hautes et une élévation de la pression interstitielle médullaire qui modifie le flux sanguin local. Il s'ensuit une diminution du recrutement des cellules phagocytaires (monocytes, macrophages, polynucléaires) au sein du parenchyme rénal.

- **les compressions extrinsèques des voies urinaires**

- De la grossesse : l'utérus gravide refoule la vessie dans l'abdomen entraînant une compression de celle-ci et des uretères pelviens, pouvant ainsi expliquer la vidange incomplète lors des mictions ou le reflux vésico-urétéral.

- Des tumeurs abdomino-pelviennes, en particulier des fibromes utérins.

3-2-1-4- Facteurs physiologiques

- **l'âge**

Il joue un rôle en raison de certaines spécificités inhérentes à certains âges de la vie. Ainsi la prédominance des femmes entre 15 et 44 ans est classique, liée sans doute à la période d'activité sexuelle. Par contre chez l'homme l'IU frappe surtout au-delà de 60 ans en raison de la fréquence des uropathies obstructives : adénome prostatique en particulier, perte de l'activité bactéricide des sécrétions prostatiques [6].

- **le sexe**

La fréquence de l'IU en fonction du sexe varie avec l'âge, mais de façon générale l'IU prédomine dans le sexe féminin où on estime que plus de 35% des femmes auront connu l'IU au moins une fois dans leur vie [7]. Cette prédominance des IU chez la femme pourrait s'expliquer d'une part par la brièveté de l'urètre féminin qui s'ouvre au voisinage de l'anus et du vagin, le rôle favorisant des rapports sexuels et d'autre part par des conditions favorables créées par certains états de la femme comme la grossesse [9, 10].

3-2-2- Facteurs liés à la bactérie

E. coli est le germe le mieux étudié en ce qui concerne ses facteurs de pathogénicité [63]. Les facteurs d'adhésivité spécifiques et non spécifiques, de l'aérobactine, les antigènes capsulaires et les antigènes somatiques O sont les plus connus.

Les adhésines fimbriales sont des protéines qui permettent l'adhésion des bactéries à l'épithélium uro-génital, condition nécessaire à la colonisation urinaire. L'aérobactine permet une croissance rapide de la bactérie dans les tissus en rentrant en compétition avec la transferrine pour chélater le fer ferrique au profit de la bactérie. L'antigène K est constitué de polysaccharides impliqué le plus souvent dans les IU hautes. Les souches

d'*E. coli* néphritogènes seraient plus souvent productrices d'aérobactine que celles responsables de bactériurie asymptomatique [72]

3-2-3- Autres facteurs

- **les infections des organes génito-urinaires** : Les prostatites aiguës ou chroniques chez l'homme, les cervicites chroniques, la bartholinite, les vulvo-vaginites chez la femme constituent un réservoir de germes qui pourront passer par voie ascendante dans la vessie, soit de façon spontanée, soit de façon provoquée (instrumentation, sondage vésical)
- **facteurs iatrogènes** : Ils sont représentés par le sondage urinaire et les manœuvres instrumentales
- **néphropathies** : syndromes néphrétiques, l'insuffisance rénale chronique.

4- Origines des germes et voies de propagation de l'infection

La plupart des IAU sont dues à des germes endogènes d'origine digestive. Chez la femme, le réservoir des germes se situe surtout au niveau péri-urétral et anal. Deux principales voies permettent la propagation de l'IU : la voie ascendante et la voie descendante.

4-1- La voie ascendante

Cette voie constitue la principale voie de propagation des IU. L'urètre antérieur est colonisé par la flore bactérienne saprophyte. Un reflux urétro-vésical permet l'infection du haut appareil urinaire. Normalement la colonisation vésicale est temporaire ; les germes seront éliminés par la miction. Mais les facteurs précédemment décrits tels que la stase urinaire favorisent l'infection des urines. Suivant cette voie, les germes les plus fréquemment en cause dans l'infection sont : *E. coli* (50% des cas), les bactéries du genre *Klebsiella*, *Proteus*, *Enterobacter*, *Serratia*, *Pseudomona*, les staphylocoques à coagulase négative, *Enterococcus* [7].

4-2- La voie descendante

Cette voie répond au classique syndrome entéro-rénal : Le lieu d'origine du germe est intestinal. La constipation, le météorisme et les entérocolites favorisent la pullulation bactérienne. La propagation se fait ainsi par voie sanguine, la bactériémie, précédant toujours la bactériurie et la pyurie. Les germes les plus souvent en cause sont : *Candida albicans*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Salmonella sp*, *Staphylococcus aureus* [7, 47].

5- Diagnostic

5-1- Diagnostic clinique

Suspectée cliniquement, une IU doit être confirmée par la bactériologie. Sur le plan clinique, on distingue des formes symptomatiques et des formes asymptomatiques.

5-1-1-Formes symptomatiques

Les formes symptomatiques qui amènent à consulter ou qui doivent être recherchées sont multiples.

5-1-1-1- Infection urinaire basse : la cystite bactérienne

Le syndrome de cystite aiguë est l'une des formes les plus fréquentes de révélation de l'infection des voies urinaires. Ce syndrome associe :

- des manifestations douloureuses : douleurs vésicales avec besoin impérieux d'uriner siégeant à l'hypogastre et s'exacerbant à la fin de la miction.
- une pollakiurie : apparaît souvent en premier lieu et peut constituer le symptôme dominant. Sa signification organique est plus grande quand elle est à la fois diurne et nocturne.
- des signes associés : odeur malodorante des urines, émission d'urines troubles, hématurie terminale discrète, gêne hypogastrique pouvant s'accompagner d'un ténésme vésical ou d'une dysurie.

5-1-1-2- Infection urinaire haute : Pyélonéphrite aiguë

Elle correspond à une inflammation aiguë de l'épithélium pyélo-caliciel et du parenchyme rénal d'origine bactérienne. Affection souvent sévère, elle peut dans certaines conditions conduire aux lésions évolutives et destructives de la pyélonéphrite chronique. A côté de la forme aiguë typique, il existe de nombreuses formes cliniques.

*** La forme aiguë typique**

Le début est parfois précédé de quelques prodromes (courbatures, malaise général), puis marqué par une fièvre d'installation brusque ; la température atteint rapidement 39 ou 40°C accompagnée de frissons et de sueurs. Apparaissent ensuite des douleurs lombaires unilatérales : douleurs pénibles, lancinantes avec sensation de plénitude de la fosse lombaire, permanentes ou accompagnées de paroxysme, irradiant peu, ou alors irradiant vers le bas comme la colique néphrétique. Elles entraînent des nausées, parfois des vomissements. Les urines sont rares, foncées ou troubles, parfois hémorragiques.

Souvent ce tableau survient au cours ou au décours d'une cystite, ce qui oriente facilement le diagnostic.

*** Les formes atypiques**

Il existe de nombreux tableaux atypiques de pyélonéphrites aiguës qui sont :

- fièvre, perte d'appétit, nausées et vomissement sans symptômes attirant l'attention vers l'appareil urinaire,
- signes de cystite sans signes apparents d'atteinte du haut appareil,
- formes pseudocolitiques
- formes fébriles pures,
- formes hématuriques fébriles, ...

* Les formes compliquées

- les formes anuriques ;
- la nécrose papillaire ;
- la pyonéphrite ou abcès du rein ;
- les formes septicémiques ;
- les pyélonéphrites aiguës compliquant une affection urologique,
- les pyélonéphrites aiguës au cours des néphropathies chroniques, ...

5-1-2- Formes asymptomatiques

Cette entité, encore dénommée bactériurie asymptomatique, se définit par la découverte, non motivée par l'existence d'une symptomatologie urinaire, d'une bactériurie significative ($\geq 10^5$ germes/ml d'urines), accompagnée de leucocyturie. L'infection peut être confinée à la vessie (cystite) ou concerner un ou les deux tractus supérieurs (pyélonéphrite).

Des études ont montré l'existence d'une IU authentique sans aucune symptomatologie mais ayant les mêmes risques évolutifs que les formes symptomatiques. L'attitude actuelle est donc de considérer la bactériurie asymptomatique au même titre que l'IU symptomatique. Ainsi la bactériurie asymptomatique significative représente une expression particulière de l'IU, notamment chez les diabétiques.

5-2- Diagnostic biologique : Examen Cytobactériologique des urines

L'IU étant une affection où les signes physiques sont pauvres, les examens de laboratoire revêtent alors un caractère capital dans son diagnostic. C'est par un examen cytotbactériologique des urines (ECBU) que l'on peut affirmer réellement l'existence de l'IU. Le rôle du laboratoire est à la fois très important et très délicat. La validité de cet examen suppose 3 étapes parfaitement réalisées :

- le recueil des urines,
- le transport de l'échantillon et sa conservation,

- l'ECBU proprement dit constitué par :
 - l'examen direct avec la détermination de la leucocyturie
 - la mise en culture et la détermination de la bactériurie
 - l'identification de l'agent pathogène
 - l'antibiogramme.

5-2-1- Le recueil de l'urine.

C'est une étape capitale de l'examen. Elle doit être correctement réalisée dans les meilleures conditions d'asepsie pour éviter la contamination de l'urine prélevée. Ceci permet d'éviter des résultats douteux rendant l'interprétation difficile. Plusieurs techniques sont utilisées :

5-2-1-1- La méthode du mi-jet.

Elle se pratique chez un sujet conscient et capable d'uriner volontairement. Il est demandé au sujet de nettoyer soigneusement le pourtour de l'orifice urinaire soit à l'aide d'un antiseptique soit à l'eau savonneuse, puis de le rincer soigneusement avec du sérum physiologique ou simplement avec de l'eau stérile.

L'homme nettoie soigneusement le gland (après avoir relevé le prépuce s'il n'y a pas eu de circoncision). La femme doit nettoyer avec minutie les petites et les grandes lèvres et la vulve puis les essuyer d'avant en arrière à l'aide d'une compresse stérile. En cas de pertes vaginales, même banales, elle doit mettre une protection vaginale pour éviter de contaminer l'urine par la flore de cette région. Ensuite le sujet commence à uriner dans les toilettes éliminant ainsi 10 à 50 premiers millilitres qui nettoient au passage l'urètre antérieur et le débarrasse de sa flore physiologique, de même que les éventuelles traces de l'antiseptique ou du savon toujours présentes ; le prépuce restant relevé chez l'homme non circoncis, les grandes lèvres étant suffisamment écartées d'une main chez la femme. Puis environ 20 ml d'urine sont recueillis dans un récipient stérile (pot, tube, flacon). Cette méthode de

recueil de l'urine, au cours d'une miction est parfaitement adaptée, si le sujet respecte bien les conditions d'asepsie.

La première urine du matin est préférable mais nullement obligatoire car l'échantillon d'urine peut être recueilli à n'importe quel moment de la journée. Mais, un intervalle d'au moins quatre heures est demandé entre la miction du recueil et la miction précédente.

5-2-1-2- Recueil chez le patient porteur de sonde urinaire à demeure

La sonde peut être vésicale, urétérale ou pyélique. Dans tous les cas, l'urine est stockée dans une poche collectrice. En aucun cas l'urine destinée à l'ECBU ne doit s'y être prélevée car la température ambiante favorise la multiplication des bactéries saprophytes. Aussi, est-il que lors des manipulations instrumentales, les urines peuvent être contaminées. Pour cela, l'urine doit être recueillie directement dans un pot stérile placé sous l'orifice de la sonde ou mieux, par aspiration à l'aide d'une seringue surmontée d'une aiguille fine en piquant directement dans la sonde en amont et après désinfection.

5-2-1-3- Autres techniques de prélèvements

- *la ponction sus-pubienne* de la vessie est une technique fiable pour obtenir une urine non contaminée par la flore commensale mais très peu applicable en routine car elle est traumatisante.
- *le sondage urinaire* est à éviter si possible en raison du risque d'infection iatrogène. Le sondage vésical est acceptable chez la femme si le recueil de l'urine est très difficile, voire impossible par les méthodes plus simples (femmes trop obèses par exemple).

5-2-3- Transport et conservation des urines

L'idéal serait de faire le prélèvement au laboratoire. Dans le cas contraire, le délai de transport à température ambiante doit être inférieur à 30 minutes après l'émission des urines. Au cas où l'échantillon ne pourrait être apporté dans les meilleurs délais, le transport se fera alors dans un récipient contenant de la glace fondante. Dans tous les cas, les échantillons doivent être analysés dans l'heure qui suit le prélèvement ou à défaut être conservés au réfrigérateur (+4°C) au plus pendant les quatre heures suivant le prélèvement. Cependant, tout technicien doit avoir à l'esprit que :

- le froid inhibe la croissance des bactéries mais altère les leucocytes,
- la température à 37°C conserve les leucocytes mais favorise la multiplication bactérienne.

5-2-4- L'examen cyto bactériologique des urines proprement dit.

5-2-4-1- Examen direct

- ***Examen macroscopique des urines***

Il consiste à apprécier l'aspect des urines à l'œil nu. Les urines peuvent être limpides, troubles, jaune paille, acajou, sanglantes, contenir des filaments ou être colorées par suite de prise de certains médicaments (nitroxoline, vitamine B12). L'urine normale est limpide, jaune paille, de pH compris entre 5 et 6. Les urines pathologiques sont en général troubles. Cependant une urine limpide peut se révéler pathologique notamment en cas de polyurie chez le sujet diabétique.

- ***Examen microscopique***

- * **Numération des leucocytes**

Elle se fait sur l'urine totale à l'aide d'une cellule de comptage (Malassez). Le résultat est exprimé en mm^3 ou ml. L'urine normale contient moins de 10 leucocytes / mm^3 . En cas d'infection cette valeur augmente rapidement.

* Examen du culot urinaire

Il permet une appréciation semi-quantitative des éléments figurés contenus dans les urines. Ce sont : les leucocytes, les hématies, les cellules épithéliales (rondes rénales en raquette d'origine vésicale, grandes cellules à petits noyaux d'origine vaginale), les cristaux (oxalate de calcium, urates, phosphates, ...), les levures, les parasites (*Trichomonas vaginalis*, œufs de *Schistosoma haematobium*), la flore bactérienne (morphologie, abondance, mobilité).

* Examen après coloration de Gram

L'examen du culot de centrifugation coloré au Gram permet de noter, en ce qui concerne les bactéries :

- leur morphologie : formes allongées (bacilles), formes arrondies (cocci)
- leur affinité tinctoriale
- leur abondance : absence, rares, peu abondant, abondant
- leur mode de regroupement : dispersé, amas, chaînette, par deux.

Cet examen peut guider dans le choix des milieux de culture.

Procédure de la réalisation de la coloration de Gram :

- * verser du violet de gentiane sur la lame et l'en recouvrir entièrement. Laisser une minute et rincer à l'eau du robinet et égoutter ;
- * arroser la lame d'une solution iodée de Gram et laisser agir une minute. Egoutter la solution et rincer à l'eau du robinet ;
- * décolorer la lame à l'aide de l'alcool 70°, laver à l'eau et égoutter ;
- * recouvrir la lame du réactif de fuschine et laisser agir 30 secondes, laver aussitôt sommairement à l'eau du robinet. Egoutter et laisser sécher à l'air ;
- * porter la lame séchée au microscope au grossissement 100X avec l'huile à immersion [55]

5-2-4-2- Mise en culture des urines (uroculture)

L'uroculture est à la fois quantitative (numération bactérienne) et qualitative (identification bactérienne).

- **Numération bactérienne (bactériurie)**

Elle permet de distinguer la souillure de l'IU vraie. Plusieurs techniques d'ensemencement permettent sa détermination. Mais la plus simple et la plus utilisée est celle dit de l'anse calibrée. Elle consiste à déposer un volume connu de l'urine totale à l'aide d'une anse calibrée ou d'une micropipette sur une gélose coulée en boîte de pétrie. L'urine ainsi déposée est étalée par épuisement sur toute la surface de la gélose puis incubée à 37°C pendant 18 à 24h. Chaque bactérie viable donne naissance à une colonie visible à l'œil nu. Le nombre de bactéries / ml d'urines ou bactériurie est alors calculé à partir du nombre de colonies obtenu et le volume d'urine ensemencé ; ceci en partant du principe que chaque colonie est issue d'une seule et unique bactérie.

Lorsque la flore est abondante une dilution préalable est nécessaire.

Il existe plusieurs autres méthodes de numération bactérienne :

- Méthode de KASS : on fait les dilutions de 10 en 10 et un volume connu de chaque dilution est ensemencé.
- Méthode de VERON : on fait un ensemencement unique à partir d'une dilution d'urine au centième.
- Méthode de la lame immergée : on plonge dans l'urine fraîchement émise, une lame portant des milieux nutritifs généralement Mc Conkey et CLED [49].

- **Les milieux d'isolement**

Les milieux sont choisis en fonction des résultats de la coloration de Gram. Il existe des milieux non sélectifs, où poussent les bactéries ordinaires, comme la Trypticase Soja (TS), la gélose au bromo-crésol-pourpre (BCP), la gélose cystéine-lysine-électrolyte déficient (CLED).

Les milieux sélectifs couramment utilisés sont la gélose éosine bleue de méthylène (EMB) pour les entérobactéries, la gélose Chapman pour les staphylocoques.

- **Identification du germe**

Elle est basée sur les caractères morphologique, cultural, biochimique et éventuellement antigénique du germe. Dans le cas des bacilles à gram négatif on utilise la galerie minimale de Leminor ou les galeries modernes (API 20 E).

- **Etude de la sensibilité aux antibiotiques : antibiogramme**

L'antibiogramme permet d'étudier la sensibilité in vitro de la souche bactérienne aux antibiotiques utilisables afin d'adapter le traitement.

Il existe deux grandes méthodes de réalisation de l'antibiogramme. Mais la méthode par diffusion sur milieu gélosé est la plus couramment utilisée (méthode de Kirby et Bauer). Elle est simple, et permet d'étudier en une fois la sensibilité des germes à plusieurs antibiotiques. Elle consiste à déposer à la surface d'une gélose préalablementensemencée avec la souche bactérienne à étudier, des disques de comprimés ou de papier buvard imprégnés des différents antibiotiques à tester.

Chaque antibiotique diffuse au sein de la gélose à partir du disque en déterminant un gradient de concentration.

La croissance du germe, selon sa sensibilité, sera inhibée à une certaine distance du disque déterminant une zone stérile appelée zone d'inhibition.

La valeur du diamètre de cette zone comparée à des valeurs standard permet de déterminer la sensibilité du germe. Les résultats sont classés en trois catégories :

- germe sensible : probabilité du succès thérapeutique acceptable.
- germe à sensibilité intermédiaire : succès thérapeutique incertain.
- germe résistant : probabilité d'échec thérapeutique forte.

5-2-5- L'interprétation des résultats de l'ECBU

5-2-5-1- La leucocyturie.

L'urine normale contient moins de 10.000 leucocytes/ml. A partir de 10.000 éléments /ml la leucocyturie est témoin d'une réaction inflammatoire de la muqueuse des voies urinaires.

On considèrera comme pathologique une leucocyturie > 10.000 / ml. Toutefois une leucocyturie inférieure à 10.000 n'exclut pas une infection chez le patient diabétique; seule la confrontation avec la bactériurie et la clinique permettra de conclure [27].

5-2-5-2- La bactériurie

La numération des colonies bactériennes fournit l'évaluation quantitative indispensable au diagnostic d'IU lorsque la:

- bactériurie < 1000 bactéries / ml, l'ECBU est considérée comme négative et correspond à une souillure.
- bactériurie comprise entre 10.000 et 100.000 bactéries / ml, est douteuse et nécessite un nouveau contrôle si la clinique n'est pas évocatrice ; la présence d'une leucocyturie est un élément important pour l'interprétation. Ainsi que les données cliniques suivantes : pollakiurie, antibiothérapie en cours, existence d'une symptomatologie fonctionnelle.
- bactériurie >100.000 bactéries/ml, l'infection est certaine (bactériurie significative).

Cependant des difficultés d'interprétation peuvent survenir :

*** Une leucocyturie sans bactériurie significative :**

Elle peut correspondre aux situations suivantes :

- . Prélèvement défectueux : contamination par des leucorrhées, présence d'antiseptique dans les urines,
- . Traitement antibiotique antérieur,
- . urétrite,

. IU à germe ne poussant pas sur les milieux de culture habituels (cas du bacille de Koch, *Chlamydia*, *Mycoplasma*),

. leucocyturie d'étiologie non infectieuse : lithiase, tumeurs des voies urinaires,

. candidose (infection à *Candida albicans*)

. néphrite interstitielle chronique.

* **Une bactériurie sans leucocyturie** : elle peut provenir d'une contamination récente des voies urinaires ou d'une souillure ; dans ce cas le contrôle est nécessaire.

Une flore polymicrobienne ne se rencontre pratiquement que chez les diabétiques, les malades sondés et les immunodéprimés.

Dans tous les cas si lorsque la qualité et la conservation du prélèvement sont douteuses, il faut faire un deuxième ECBU.

Le diagnostic de l'infection urinaire repose sur l'ECBU, mais l'interprétation des résultats fait appel à certains renseignements cliniques tels que :

- l'âge et le sexe du patient,
- le mode et l'heure du prélèvement,
- les motifs de la demande (signes cliniques),
- les antécédents d'IU,
- la notion de maladie concomitante,
- le traitement déjà institué éventuellement.

Les différents cas de figure sont résumés dans le tableau suivant.

Tableau I : Critères d'interprétation des résultats de l'E.C.B.U.

Leucocyturie (leucocytes/ml)	Bactériurie (UFC/ml)	Nombre et types de colonies	interprétations	Conduite à tenir
$< 10^4$	$< 10^4$	0	ECBU normal	Pas d'identification
$\geq 10^4$	$< 10^4$	0	Infection traitée, décapitée ou bactéries exigeantes	Pas d'identification ECBU à refaire
$< 10^4$	$\geq 10^5$	1 type	Infection débutante ou infection chez l'aplasique	Identification + ATBG ECBU à faire
$\geq 10^4$	$\geq 10^5$	1 type	Infection typique	Identification + antibiogramme
10^4	10^4 à 10^5	1 type	Contamination ou IU	ECBU à refaire
$< 10^4$	$\geq 10^5$	> 1 type	Contamination	Pas d'identification, ECBU à refaire

5-3- Dépistage de l'IU à l'aide des bandelettes réactives pour l'analyse d'urine

L'utilisation des bandelettes réactives pour l'analyse d'urine revêt une importance particulière dans le dépistage des infections asymptomatiques du sujet diabétique. Toutefois l'ECBU reste la technique de choix, mais son coût est plus élevé. Les bandelettes donnent des indications sur diverses

composantes de l'urine. Ainsi pour le dépistage de l'IU les paramètres suivants sont utilisés [38]

5-3-1- Les leucocytes

Les leucocytes sont porteurs d'une leuco-estérase spécifique, détectable même après leur dégénérescence. Les bandelettes détectent la leucocyturie significative (>1000/ml) avec une sensibilité 82 à 95%.

Des taux élevés d'albumine, certains médicaments (nitrofurantoïne) et les leucorrhées peuvent toutefois perturber les résultats (faux positifs).

5-3-2- Les nitrites

De nombreux micro-organismes (entérobactéries) impliqués dans les ITU, peuvent réduire les nitrates de l'urine en nitrites. Le test à la nitrate réductase permet leur détection et l'évaluation de la bactériurie. Les urines doivent toutefois avoir séjourné plusieurs heures dans la vessie.

Ce test a une faible sensibilité pour certaines raisons :

- présence de germes ne réduisant pas les nitrates : Acinetobacter, cocci à Gram positif, levures.
- urines diluées ou n'ayant pas séjourné longtemps dans la vessie
- autres causes de faux négatifs : régime sans légume, prise de diurétiques, pH<6.

5-3-3- le glucose :

La glycosurie est le reflet d'un déséquilibre de la glycémie chez le diabétique. Le test de détection de la glycosurie est spécifique au glucose et le seuil de détectabilité est de 4 à 7 mmol / l. Cependant il peut y avoir artéfacts liés à la densité urinaire ou à de fortes concentrations en corps cétonique. De petites quantités de glucoses sont sécrétées par le rein mais en dessous du seuil de sensibilité du test.

5-3-4- Les corps cétoniques :

Ils résultent d'une forte lipolyse suite à la carence absolue en insuline chez le diabétique. Le test réagit avec l'acide acétylacétique présent dans les urines. Des interférences peuvent se produire avec les métabolites de la L-dopa.

5-3-5- Les protéines

Les bandelettes permettent également le dépistage de la protéinurie. L'IU est la première cause de protéinurie, en particulier chez la femme en grossesse [38].

La lecture de ces paramètres se fait visuellement. Pour limiter les erreurs de lecture due à l'imprécision de délais de lecture et de l'échelle colorimétrique, il est souhaitable d'utiliser un photomètre de réflectance.

La fiabilité des bandelettes est jugée sur la connaissance de leurs valeurs intrinsèques et extrinsèques qui sont : leur sensibilité, leur spécificité, leurs valeurs prédictives positive et négative.

Ces tests chimiques donnent souvent de bonnes corrélations diagnostiques. Ils ne permettent certes pas un traitement adapté (absence d'isolement et d'identification), mais restent très utiles là où un ECBU classique fait défaut [49]

Interprétation des résultats des tests aux bandelettes.

La sensibilité, la spécificité, les valeurs prédictives positives et négatives des paramètres leucocytes, nitrites, protéines, leucocytes et nitrites, leucocytes ou nitrites, leucocytes et protéines, leucocytes ou protéines sont calculées afin d'évaluer l'intérêt des bandelettes [40]

➤ La sensibilité (Sn)

La sensibilité est la capacité de la méthode d'analyse d'enregistrer de faibles variations du signal mesuré. Elle exprime la probabilité conditionnelle

que le test soit positif lorsque le sujet est malade. Si $S_n=0$, le test ne détecte aucun cas de maladie. Si $S_n=1$, il détecte tous les cas de maladie.

$$S_n = \text{Vrais positifs} / \text{Vrais positifs} + \text{faux négatifs}.$$

➤ La spécificité (S_p)

La spécificité du test est sa capacité de donner un résultat négatif quand la maladie est absente. En d'autres termes, c'est la probabilité conditionnelle que le test soit négatif lorsque la maladie est absente. Si $S_p=0$, le test ne détecte aucun sujet indemne de la maladie. Si $S_p=1$, il détecte tous les sujets indemnes de la maladie.

$$S_p = \text{Vrais négatifs} / \text{Vrais négatifs} + \text{faux positifs}$$

Un bon test est théoriquement celui pour lequel S_n et S_p sont élevées.

➤ La valeur prédictive positive (VPP)

La VPP désigne la proportion de malades parmi les sujets testés positifs. C'est la probabilité conditionnelle qu'un sujet soit malade lorsque le test est positif : $VPP = \text{vrais positifs} / \text{vrais positifs} + \text{faux positifs}$

➤ La valeur prédictive négative (V.P.N.)

La VPN est la proportion des sujets non malades parmi les sujets testés négatifs. C'est la probabilité de ne pas être malade si le test est négatif.

$$VPN = \text{vrais négatifs} / \text{Vrais négatifs} + \text{faux négatifs}.$$

La VPP croît avec la prévalence alors que la VPN décroît avec cette mesure.

Définitions opérationnelles des associations leucocytes - nitrites - protéines :

Nous les avons fait dans l'objectif d'améliorer les résultats de chacun des tests pris isolément.

- **L'association leucocytes et nitrites** : Elle définit un test positif quand les deux tests sont positifs et un test négatif dans les autres cas.

- **L'association leucocytes ou nitrites** : Elle définit un test positif lorsque seulement l'un des deux tests est positif et un test négatif lorsque les deux tests sont négatifs.

Les combinaisons leucocytes et protéines puis leucocytes ou protéine ont été aussi définies de la même manière.

5-4- Diagnostic topographique

Ce diagnostic a un intérêt pronostique et thérapeutique.

En effet les infections de l'arbre urinaire comprennent :

- l'IU Haute ou pyélonéphrite
- l'IU basse ou cystite

5-4-1- Diagnostic des IU basses

Il repose essentiellement sur des arguments cliniques (signes urinaires précédemment cités) et l'exploration de la vessie qui comprend : la cystographie mictionnelle, et l'étude urodynamique de la miction.

5-4-2- Diagnostic des IU hautes : pyélonéphrite aiguë

- **arguments cliniques** : le diagnostic de pyélonéphrite aiguë (PA) repose sur des faits cliniques évidents s'ils surviennent brusquement : une fièvre $\geq 38,5^{\circ}\text{C}$, frissons, douleurs lombaires spontanées ou révélées à la palpation ; la pollakiurie et la dysurie peuvent totalement manquer ou prendre le masque de symptômes atypiques comme l'irritabilité, des vomissements.
- **arguments bactériologiques** : la récurrence au même germe ainsi que la présence dans les urines des cylindres granuleux ou leucocytaires peuvent affirmer une IU haute.
- **arguments étiologiques** : reposent sur la probabilité d'IU haute en raison de certains facteurs favorisants : lithiase, obstruction des voies excrétrices
- **arguments radiologiques** : découvertes à l'urographie intraveineuse (UIV) d'image de néphropathie interstitielle. Les altérations parenchymateuses

rénales créées par la pyélonéphrite aiguë (PA) sont explorées à l'aide de la tomodensitométrie.

- **arguments biochimiques ou fonctionnels** : c'est la constatation d'une enzymurie, d'une protéinurie de faible débit, la présence de bêta2 microglobuline dans les urines, la perte du pouvoir de concentration du rein.
- **échographie** : peu onéreuse et bien tolérée, elle visualise de façon habituelle les signes échographiques d'une PA grave.
- **arguments immunologiques** : la recherche par immunofluorescence, d'anticorps contre la bactérie est une méthode non utilisée en routine.
- **arguments urologiques** : c'est le prélèvement des urines dans les uretères ; non pratique car invasive.

6- Risques évolutifs

L'IU basse non traitée ou mal traitée peut évoluer vers une atteinte du parenchyme rénal avec PA pouvant évoluer à son tour vers la chronicité. Cette atteinte infectieuse des reins peut aboutir à un dysfonctionnement de ceux-ci avec insuffisance rénale aiguë puis chronique chez le diabétique [63].

7- Aspects thérapeutiques

Le meilleur traitement des IU chez le diabétique réside dans leur prévention. Celle-ci impose le traitement des foyers infectieux de voisinage (balanites, vaginites) et la réalisation des gestes urologiques éventuels sous aseptie rigoureuse [28].

7-1- Buts du traitement

Les buts du traitement d'une IU sont :

- stériliser les urines dans l'immédiat,
- éviter les rechutes ou les réinfections dans l'avenir.

7-2- les moyens

7-2-1- Mesures hygiéno-diététiques :

Elles se réalisent par :

- une boisson abondante et des mictions fréquentes,
- une hygiène périnéo-vaginale rigoureuse chez la femme.

7-2-2- Traitement médical

Une fois installée, l'infection ne peut être efficacement traitée qu'après contrôle rigoureux des chiffres de la glycémie. Ce contrôle sera obtenu par la mise en route d'un traitement insulinique ou par l'augmentation des doses administrées. La voie intraveineuse directe d'une insuline rapide (Actrapid HMge®) est possible en injection horaire, à raison de 10U/heure au début jusqu'à ce que la glycémie redevienne normale ou subnormale. [58]

Le traitement d'une lésion urologique est le deuxième impératif thérapeutique.

L'antibiotique idéal doit répondre à cinq critères : [72]

- être actif sur les principales souches bactériennes responsables d'IU,
- avoir la plus grande biodisponibilité possible dans les urines sous forme active,
- atteindre la concentration bactéricide à la fois parenchymateuse (prostate, rein) et urinaire,
- être bien toléré, quel que soit le terrain,
- atteindre des taux sériques supérieurs à la CMI des bactéries causales

Malgré le large éventail thérapeutique proposé actuellement, aucun antibiotique ne réunit toutes ces qualités. Le choix définitif du traitement antibiotique dépendra surtout des critères bactériologiques, pharmacologiques et de tolérance.

Il n'est pas nécessaire d'utiliser des antimicrobiens injectables s'il existe des molécules actives par voie orale. Les molécules habituellement utilisées sont :

- l'acide nalidixique (30-60mg/kg/j).
- la nitrofurane (3-5mg/kg/j)
- le cotrimoxazole (4,92mg/kg/j pour triméthoprime et 23,75mg/kg/j pour sulfaméthoxazole.)
- la nitroxoline (20mg/kg/j) : bien tolérée à tous les âges.
- l'ampicilline (50-100mg/kg/j).

Tous les antibiotiques sont utilisés en monothérapie.

7-3- Indications thérapeutiques

7-3-1- Traitement curatif

➤ *Traitement curatif des cystites aiguës.*

Le traitement classique comporte une cure de 7 à 14 jours de nitrofurantoïne, d'acide nalidixique ou d'une autre quinolone (acide oxolinique, acide pipémidique), de sulfamides, d'ampicilline, de l'association triméthoprime-sulfaméthoxazole [21]. C'est ce type de traitement qui est préconisé chez le patient diabétique [29]. Toutefois, de nos jours le traitement court de 3 à 5 jours ou même à dose unique a donné des résultats satisfaisants [16].

L'amoxicilline, les aminosides et surtout les produits à longue élimination urinaire dont la péfloxacine, ont démontré leur efficacité dans le traitement à dose unique de la cystite bactérienne [16].

➤ *Traitement curatif de la pyélonéphrite aiguë.*

Le choix du traitement étiologique et la modalité de l'administration vont dépendre de la gravité de la pyélonéphrite. Cette gravité est définie par l'importance des lésions parenchymateuses, l'existence d'un syndrome septicémique, le terrain (diabétique, femme enceinte, patient à anomalie urologique).

Le traitement de première intention doit avoir un large spectre antimicrobien, le moins toxique possible [46, 70].

Les molécules adaptées au traitement des PA sont :

- les aminopénicillines : ampicilline ou amoxicilline utilisée seule ou associée à l'acide clavulanique
- les aminoglycosides : gentamycine, tobramycine ou nétilmycine
- les fluoroquinolones : péfloxacine, norfloxacine, ofloxacine, ciprofloxacine.
- autres : les céphalosporines de troisième génération, les uréido-pénicillines, les nitrofurantoïnes (Furadantine®), le cotrimoxazole (Bactrim®),...

Pour le traitement symptomatique de la fièvre on utilisera le paracétamol ou ses dérivés (Doliprane® 500mg comprimé : 1 à 3g /jour en deux à trois prises)

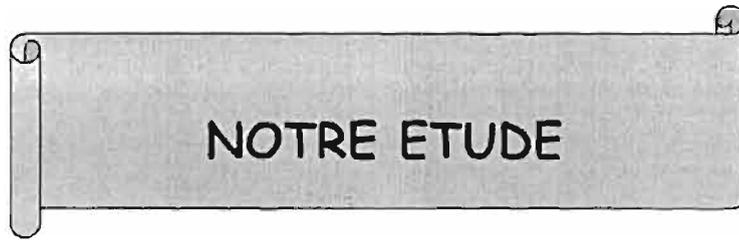
7-3-2- Traitement préventif

Il consiste surtout à adopter des mesures spéciales en raison de la sensibilité du diabétique aux infections. Ces mesures visent à:

- éviter l'envahissement de la vessie par des germes : boisson abondante, miction fréquentes et complètes, vidange de la vessie après les rapports sexuels.
- pratiquer une antibioprofylaxie prolongée, 3 à 6 mois, chez des patients atteints d'IU récidivantes, selon les germes en cause (exemple, ciprofloxacine 500 mg à l'aide d'un comprimé deux fois par jour).
- équilibrer de façon optimale sa glycémie,
- réaliser les gestes urologiques éventuels sous asepsie rigoureuse.
- éviter chez la femme la colonisation vulvo-vaginale par des germes pathogènes : lutte contre la constipation, toilette locale soignée de la vulve vers l'anus.
- dépister systématiquement et traiter les bactériuries asymptomatiques.

8- Surveillance du traitement

Le plus souvent les signes cliniques s'amendent très rapidement lorsque le traitement est instauré. Les urines sont stérilisées en 48-72 heures pour les infections basses, en 3 à 5 jours pour les infections hautes. Cette constatation est une preuve de l'action bénéfique du traitement mais non de la guérison de l'infection. Dans presque tous les cas il conviendra de réaliser un examen cytobactériologique de contrôle, une semaine après l'arrêt du traitement dans les infections basses, une fois par mois pendant 6 mois dans les infections hautes.



NOTRE ETUDE

NOTRE ETUDE :

I- OBJECTIFS

1- Objectif général

Etudier les infections du tractus urinaire chez le patient diabétique au Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo (CHU-YO)

2- Objectif intermédiaire

Décrire les caractéristiques épidémiologiques et bactériologiques des infections urinaires chez le sujet diabétique au service de médecine interne.

3- Objectifs spécifiques

- déterminer la prévalence des infections urinaires chez le sujet diabétique au service de médecine interne,
- identifier les germes responsables d'infection urinaire chez le diabétique,
- déterminer la sensibilité des germes identifiés aux antibiotiques testés,
- établir la valeur diagnostique des bandelettes réactives dans le dépistage de l'infection urinaire chez le sujet diabétique.
- proposer des éléments pour un algorithme de diagnostic accessible et d'orientation pour une antibiothérapie.

II- MATERIEL ET METHODES

1- Population d'étude

Notre population d'étude est constituée de patients diabétiques hospitalisés ou reçus en consultation dans le service de médecine interne (Médecine C) du Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo (CHU-YO)

2- Cadre de l'étude

Notre étude s'est déroulée dans le service de médecine interne et au laboratoire de bactériologie du CHU-YO.

Le CHU-YO constitue avec le Centre Hospitalier Universitaire Sourou Sanou de Bobo et le Centre Hospitalier Pédiatrique Charles de Gaulles, les hôpitaux de référence du Burkina Faso. Outre sa fonction de prise en charge des malades, il sert de cadre pour la formation des étudiants en pharmacie, en médecine et en analyse biomédicales pour l'Unité de Formation et de Recherche en Sciences de la Santé (UFR/SDS) et des élèves de l'Ecole Nationale de Santé publique (ENSP).

La section de bactériologie du laboratoire de bactériologie-virologie du CHU-YO assure l'analyse bactériologique de différents produits pathologiques tels que les urines, les selles, le sang, le pus, le liquide céphalorachidien, ... en provenance des malades hospitalisés ou externes.

Le service de médecine interne est chargé de la prise en charge quotidienne des diabétiques. Il s'agit d'un service multidisciplinaire regroupant plusieurs spécialités dont l'endocrinologie et l'hématologie.

3- Type et durée de l'étude

Nous avons fait une étude prospective, descriptive et transversale. Elle s'est déroulée sur une période de 9 mois allant du 29 avril 2003 au 22 janvier 2004.

4- Echantillonnage

❖ *Taille de l'échantillonnage*: elle a été déterminée à l'aide de la formule classique utilisée afin d'avoir un échantillon représentatif de la population étudiée.

$$\text{Taille de l'échantillon} = (Z_{(1-\alpha/2)})^2 P(1-P)/e^2$$

. $1-\alpha/2$: écart-type normal réduit pour un risque avec $\alpha = 0,975$ donc

$$Z_{(1-\alpha/2)} = 1,96.$$

. Z : différence entre toute valeur x de la variable d'étude et la moyenne divisée par l'écart-type σ de la population

. P : valeur estimée de la prévalence de l'infection urinaire recherchée :
P=7%

. e : La précision ; e = 5% dans notre cas.

La taille de notre échantillon est estimée à environ 100 sujets diabétiques.

❖ *Critères d'inclusion*

Ont fait partie de l'étude, les patients diabétiques hospitalisés ou reçus en consultation au service de Médecine Interne du CHU-YO.

❖ *Critères d'exclusion*

Ont été exclus de l'étude sur la base de l'interrogatoire et des renseignements donnés par le patient, du contenu du carnet de santé et du contenu du dossier médical, les patients diabétiques sous traitement antibiotique ou antiseptique urinaire ou venant de terminer un tel traitement il y a moins d'une semaine.

❖ *Mode de recrutement*

Nous avons fait un échantillonnage non probabiliste de commodité. Tous les diabétiques reçus répondant aux critères de sélection sont attribués chacun d'un numéro d'ordre d'arrivée après leur consentement.

5- Matériel et réactifs.

5-1- Matériel utilisé pour les prélèvements

Nous avons utilisé :

- ❖ des pots stériles pour les prélèvements d'urines,
- ❖ un antiseptique, le Solubacter® (Triclocarban),
- ❖ des compresses stériles,
- ❖ de l'eau distillée stérile.

5-2- Matériel pour l'examen cyto bactériologique de l'urine (ECBU)

Ce sont :

- les milieux de culture et d'isolement : gélose CLED (cystéine lysine électrolyse déficient), BCP (Bromo-crésol pourpre), EMB (Eosine Bleu de Méthylène), Chapman, gélose chocolat avec ou sans polyvitex et avec ou sans VCN,
- les milieux et réactifs d'identification : galerie Api 20^E, galerie minimale de Leminor, les réactifs de révélation des galeries, Staph slide Kit®, réactifs d'agglutination des streptocoques, des salmonelles,
- les milieux de culture pour l'antibiogramme : Mueller Hinton (MH), MH 0,03% NaCl,
- l'autoclave Raypa® Sterilclav,
- l'étuve, Memmert GmbH D-91126 Schwabach,
- le réfrigérateur Fiocchetti Luzzara,
- la centrifugeuse Jouan AFAQ
- les microscopes Olympus C 21, cellules de Malassez ou de Nageotte,
- les lames et lamelles pour l'examen du culot urinaire,
- les pipettes pasteurs et divers autres matériels,
- les bandelettes réactives,
- les gants.
- Les bandelettes réactifs Multistix®
- Le bec bensen

- les tubes : tubes à hémolyse, tubes à essai,
- les réactifs : ortho-nitro-phénylbêtagalactosidase (ONPG), catalase, oxydase, Staph Slidex Plus, eau peptonée, ... des laboratoires BioMérieux ou BioRad.
- Les disques d'antibiotique des laboratoires BioMérieux ou BioRad.

6- Techniques de recherche

Nous avons utilisé les techniques de travail qui sont :

- l'interrogatoire
- l'examen clinique
- les tests chimiques de dépistage à la bandelette réactive
- les résultats des examens biochimiques : glycémie, créatininémie.
- l'ECBU.

7- Les variables

Pour atteindre les objectifs fixés, les variables suivantes ont été retenues :

- . sexe
- . âge
- . profession
- . type de diabète
- . signes cliniques
- . pH
- . sensibilité aux antibiotiques
- . leucocyturie
- . corps cétoniques
- . nitrites
- . glycémie
- . créatininémie
- . bactériurie
- . situation matrimoniale
- . type de diabète

- . type de suivi
- . type de traitement
- . traitement instauré après ECBU positif

8- Collecte des données

Elle a été réalisée à l'aide de notre fiche de collecte (voir annexes). Les données ont porté essentiellement:

- renseignements généraux sur le patient,
- renseignements cliniques,
- résultats de tests cliniques,
- résultats de l'ECBU,
- résultats des examens biochimiques.

8-1 Renseignements généraux sur le diabétique

Ces renseignements ont été récoltés pendant la consultation ou au cours de l'hospitalisation. Ont été notés l'identité du diabétique, sa profession, le type de diabète, les complications éventuelles et les antécédents d'IU.

8-2- Les données cliniques

L'examen clinique réalisé par le médecin a permis de recueillir des données relatives à l'IU. Il s'agit des douleurs lombaires, douleurs pelviennes, brûlures mictionnelles, dysurie/pollakiurie et la fièvre.

8-3- Les données chimiques

Des bandelettes réactives chimiques prêtes à l'emploi pour l'analyse des urines ont été utilisées : Multistix® 10 SG des laboratoires Bayer qui mesure 10 paramètres (glucose, bilirubine, corps cétoniques, densité urinaire, sang, protéines, urobilinogène, pH, nitrites et leucocytes).

A chaque emploi, une bandelette a été soutirée du flacon et trempée dans l'urine. L'excès d'urine a été éliminé en tapotant légèrement la bandelette sur

le bord du flacon. Pour les leucocytes, nitrites et protéines, les critères de lecture ont été qualitatifs : Négatif ou positif. Ces critères ont été quantitatifs pour le pH.

La lecture a été visuelle : en 30 secondes pour la glycosurie, 40 secondes pour les corps cétoniques, une minute pour les nitrites, deux minutes pour les leucocytes, immédiatement ou en une à deux minutes pour les protéines.

8-4- Les données cytbactériologiques

8-4-1- Prélèvement et transport des urines

Les patients répondant aux critères de sélection ont été conduits à la salle de prélèvement du laboratoire. Avant le prélèvement, leur ont été apprises les conditions optimales de prélèvement. Pour les hospitalisés les prélèvements ont été faits par les infirmiers sous instructions.

Les urines ont été immédiatement transportées dans la salle de manipulation pour traitement.

8-4-2- L'ECBU proprement dit

8-4-2-1- Examen direct

- Examen macroscopique

Il a consisté à noter l'aspect macroscopique et la couleur des urines.

- Examen microscopique à l'état frais

Le culot urinaire obtenu après centrifugation à 3000 tours / min pendant 5 min a été homogénéisé et a servi à faire un culot de configuration sur une lame porte-objet ; ce culot ainsi confectionné a été ensuite recouvert d'une lamelle. L'examen a été fait au microscope à l'objectif 40x. La nature et la quantité des éléments suivants ont été notées :

- les cellules épithéliales
- les leucocytes
- les hématies

- les levures
- les parasites
- les cylindres
- les cristaux
- la flore bactérienne

La réaction leucocytaire a été cotée en fonction du nombre de leucocytes par champ microscopique comme suit :

Tableau II : Cotation de la réaction leucocytaire

Leucocytes/champ (Objectif 40x)	Cotation	Interprétations
< 2	-	Rares
2-5	+	Quelques (normale)
5-10	++	Assez nombreux
> 50	+++	Nombreux

La flore bactérienne a été cotée de la façon suivante :

Tableau III : Cotation de la flore bactérienne :

Cotation	Interprétations
0	Absence de germes
+	FB peu abondante
++	FB abondante
+++	FB très abondante

FB = flore bactérienne.

- Leucocyturie

La numération des leucocytes a été faite à l'aide de la cellule de Malassez à partir de l'urine totale homogénéisée. Les résultats ont été exprimés en nombre de leucocytes/ml.

- Examen microscopique après coloration de Gram

Une coloration de Gram a été faite à partir du culot urinaire. La lame a été ensuite séchée et lue au microscope à l'objectif 100x à l'aide de l'huile à immersion. Nous avons noté l'absence ou la présence des bactéries, leur morphologie, leur affinité tinctoriale et leur mode de regroupement éventuel.

8-4-2-2- Culture et bactériurie

En fonction des résultats de l'examen direct, a étéensemencé au moins un milieu ordinaire gélosé en vue de l'isolement et de la numération bactérienne.

A l'aide d'une micropipette ou d'une anse en platine calibrée, 10µl d'urine ont été déposés à la surface de la gélose puis étalés à l'aide d'une pipette Pasteur ou d'une anse de platine.

Les urines trop concentrées ont été auparavant diluées ; les milieuxensemencés ont été incubés à l'étuve à 37°C pendant 24 h.

La bactériurie a été déterminée à partir du nombre d'unités formant colonies (UFC) et du volume d'urine ensemencé.

8-4-2-3- Identification des bactéries et des levures du genre Candida

Elle a été faite à l'aide des caractères morphologiques, culturels et biochimiques des bactéries. Les étapes suivantes ont été respectées :

- examen microscopique des colonies,
- recherche des caractères culturels par l'ensemencement sur milieux sélectifs comme l'EMB, le Sabouraud.
- recherche des caractères biochimiques : réalisation des tests biochimiques tels que la catalase, l'oxydase,... des galeries d'identification.
- le test de filamentation pour les levures.

* **Cas des cocci Gram positif** : L'identification a été faite sur la base de leurs caractères morphologiques, culturels, biochimiques et antigéniques. ,

Exemple des staphylocoques : il y a trois germes pathogènes parmi les Staphylocoques. Ils présentent les caractéristiques suivantes :

- Gram : cocci à Gram positif en amas
- Catalase positif
- Culture positive sur Chapman
- . Si mannitol non fermenté (-) → S. epidermidis
- . Si Mannitol fermenté (+) → S. aureus ou S. saprophyticus
- . Si Staph slidex plus® (+) → S. aureus.
- . Si Staph slidex plus® (-) → S. saprophyticus.

* **Cas des bacilles à Gram négatif** : L'identification a été faite soit à partir de la galerie API 20^E qui utilise 20 tests biochimiques standardisés et miniaturisés avec une base de données ; soit à partir de la galerie minimale de

Le Minor qui utilise les milieux suivants : Le citrate de Simmons, le kligler Hajna, le mannitol mobilité, l'eau peptonée et l'urée indole.

* **Cas des levures du genre *Candida*** : L'identification a été faite par le test de filamentation dans du sérum humain ou de lapin après quatre heures d'incubation à 37°C.

8-4-2-4- Antibiogramme :

La méthode de diffusion sur milieu gélosé de KIRBY et BAUER a été utilisée. Elle a consisté à déposer à la surface d'une gélose (MH), des disques de papier buvard ou des comprimés imprégnés des antibiotiques à tester. Chaque antibiotique diffuse au sein de la gélose à partir du disque et y détermine des concentrations inversement proportionnelles à la distance du disque.

*** Conditions requises :**

Les milieux utilisés :

- Gélose de Mueller Hinton (M.H.)
- M.H. additionné de sang pour les germes exigeants (Streptocoques)
- Epaisseur de la gélose en boîte de pétri : 4 mm soit environ 25 ml de gélose fondue dans une boîte de pétri de 90 mm de diamètre.
- pH du milieu : 7,2 à 7,4
- Conservation au réfrigérateur (+ 4°C) du milieu coulé en boîte de pétrie pendant deux semaines au maximum.

Les disques d'antibiotiques :

- Conservation : au réfrigérateur (+4°C)
- Mise à la température du laboratoire avant l'emploi.

La préparation de l'inoculum bactérien :

Elle a été faite à partir d'une culture de 24 heures sur milieu MH ou sur gélose chocolat.

Ont été utilisés deux tubes secs stériles, un tube à essai et un tube à hémolyse : dans le tube à hémolyse, une suspension bactérienne homogène et ayant la même turbidité que la suspension standard de 0.5 Mac Farland a été réalisée. Cette suspension a été utilisée pour faire une dernière dilution dans le tube à essai ; le coefficient de dilution étant variable en fonction de la nature de la bactérie.

- staphylocoque : dilution au 1/100^{ème}.
- streptocoques : dilution au 1/10^{ème}.
- entérobactérie ou *Acinetobacter* : dilution au 1/500^{ème}.
- *Pseudomonas* ou un *Proteus* : dilution au 1/1000^{ème}.

L'ensemencement :

A l'aide de l'écouvillon imbibée de la suspension, toute la surface de la gélose a été ensemencée en stries serrées. Les boîtes ont été laissées sur la paillasse pendant 15min.

Le dépôt des disques d'antibiotiques et l'incubation :

Les disques, préalablement mis à température ambiante, ont été déposés et appuyés légèrement à la surface de la gélose. Une distance de 1,5cm entre un disque et la paroi de la boîte de pétrie puis de 3cm entre deux disques a été respectée. La prédiffusion sur la paillasse pendant 15min a été observée avant la mise à incubation à 37°C à l'étuve pendant 18 à 24heures.

La lecture de l'antibiogramme :

Les diamètres d'inhibition des antibiotiques ont été mesurés et comparés au diamètre standard lu sur la table pour estimer le profil de sensibilité.

N.B: Le germe est dit sensible, intermédiaire, résistant selon que le diamètre d'inhibition est supérieur, égal ou inférieur au diamètre standard lu sur la table.

8-5- Interprétation des résultats de l'ECBU et des tests urinaires

Les résultats ont été interprétés en tenant compte de la leucyturie, la bactériurie et de la clinique.

8-5-1- Critères d'interprétation des résultats de l'ECBU

Leucocyturie (leucocytes/ml)	Bactériurie (UFC/ml)	Nombre et types de colonies	interprétations	Conduite à tenir
< 10 ⁴	< 10 ⁴	0	ECBU normal	Pas d'identification
			Infection traitée, décapitée ou bactéries exigeantes	Pas d'identification ECBU à refaire
≥ 10 ⁴	< 10 ⁴	0	Infection débutante ou infection chez l'aplasique	Identification + ATBG ECBU à faire
			Infection typique	Identification + antibiogramme
10 ⁴	10 ⁴ à 10 ⁵	1 type	Contamination ou IU	ECBU à refaire
				Pas
< 10 ⁴	≥ 10 ⁵	> 1 type	Contamination	d'identification, ECBU à refaire

8-5-2- Interprétation des résultats des tests aux bandelettes.

La sensibilité, la spécificité, les valeurs prédictives positives et négatives des paramètres leucocytes, nitrites, leucocytes et nitrites, leucocytes ou nitrites ou protéines sont calculées afin d'évaluer l'intérêt des bandelettes [41].

. La sensibilité (Sn)

Elle exprime la probabilité conditionnelle que le test soit positif lorsque le sujet est malade. $Sn = \text{Vrais positifs} / \text{Vrais positifs} + \text{faux positifs}$

. La spécificité (Sp)

Elle exprime la probabilité conditionnelle que le test soit négatif lorsque le sujet est sain : $Sp = \text{Vrais négatifs} / \text{Vrais négatifs} + \text{faux positifs}$

. La valeur prédictive positive (VPP)

C'est la probabilité conditionnelle qu'un sujet soit malade lorsque le test est positif : $VPP = \text{vrais positifs} / \text{vrais positifs} + \text{faux positifs}$

. La valeur prédictive négative (V.P.N.)

C'est la probabilité conditionnelle qu'un sujet soit sain lorsque le test est négatif : $VPN = \text{vrais négatifs} / \text{Vrais négatifs} + \text{faux négatifs}$.

Définitions opérationnelles des associations leucocytes - nitrites – protéines :

Nous les avons fait dans l'objectif d'améliorer les résultats de chacun des tests pris isolément.

- **L'association leucocytes et nitrites** : Elle définit un test positif quand les deux tests sont positifs et un test négatif dans les autres cas.

- **L'association leucocytes ou nitrites** : Elle définit un test positif lorsque seulement l'un des deux tests est positif et un test négatif lorsque les deux tests sont négatifs.

Les combinaisons leucocytes et protéines puis leucocytes ou protéine ont été aussi définies de la même manière.

8-6- Instauration de l'antibiothérapie et l'ECBU de contrôle

Chaque patient ayant présenté une infection a bénéficié d'une prescription d'antibiotique efficace testé à l'antibiogramme. Un mois après l'arrêt du traitement, un ECBU de contrôle a été effectué afin d'évaluer l'efficacité du traitement.

9- Traitement des données

La saisie et l'analyse des données ont été faites sur micro-ordinateur dans le logiciel EPI INFO version 6.04c française. Les résultats obtenus ont été commentés et discutés. Les graphiques et tableaux ont été effectués sur Excel sous WINDOWS. Le test paramétrique du chi-carré (χ^2) avec 5% comme seuil de signification statistique retenu, a permis d'effectuer les comparaisons entre les proportions.

10- Problème éthique

Aucun problème d'éthique ne s'est posé dans la mesure où le recrutement des patients a été fait sur la base du consentement éclairé. La prise en charge des patients a été faite en Médecine C par la prescription d'un traitement spécifique.



RESULTATS

III- RESULTATS DE L'ETUDE.

1- Caractéristiques de la population d'étude.

Du 29 avril 2003 au 24 janvier 2004 un total de 119 échantillons d'urines ont été recueillis chez 119 patients et ont fait systématiquement l'objet d'un examen cyto bactériologique.

1-1- Répartition par sexe et par âge de la population.

La moyenne d'âge était de 52 +/- 11,75 ans. Les femmes étaient les plus nombreux 63,9%. Les tableaux IV et V donnent respectivement la répartition de la population selon le sexe puis selon l'âge.

Tableau IV : répartition par sexe de la population :

<i>Sexe</i>	<i>Total</i>	<i>Pourcentage</i>
Masculin	43	36,1
Féminin	76	63,9
Total	119	100

Tableau V : répartition de la population selon l'âge :

<i>Classes d'âge</i>	<i>Total</i>	<i>Pourcentage</i>
≤ 25	3	2,5
26-35	8	6,7
36-45	20	16,9
46-55	40	33,6
56-65	39	32,8
>65	9	7,6
total	119	100

1-2- Répartition de la population selon la situation matrimoniale

Le tableau suivant donne la répartition de la population selon la situation matrimoniale

Tableau VI : Répartition de la population selon la situation matrimoniale

Situation matrimoniale	Effectif	Pourcentage
Mariés	104	87.4
Veufs	10	8.4
Célibataires	5	4.2
Total	119	100

1-3- Répartition de la population d'étude selon le statut socioprofessionnel

Le tableau ci-dessous donne la répartition de la population selon le statut socioprofessionnel.

Tableau VII : Répartition des 119 diabétiques selon le statut socioprofessionnel

Profession	Effectif	Pourcentage
Femmes au foyer	43	36,1
Fonctionnaires	29	24,4
Retraités	27	22,7
Commerçants- artisans	13	10,9
Cultivateurs	6	5,0
Elèves-étudiants	1	0,8
Total	119	100

1-4- Caractéristiques cliniques de la population

1-4-1- Répartition de la population selon le type de diabète

Nous avons noté une prédominance des diabétiques de type 2. Le tableau VIII montre la répartition des patients selon le type de diabète :

Tableau VIII : répartition des patients selon le type de diabète

Type du diabète	Effectif	Pourcentage (%)
Type I	13	10.9
Type II	106	89.1
Total	119	100

1-4-2- Répartition des patients selon la durée d'évolution du diabète :

Environ 70% des patients sont des diabétiques connus depuis moins de 5 ans. Le tableau suivant donne la répartition des diabétiques selon l'âge du diabète.

Tableau IX : Répartition des patients selon l'âge du diabète

Durée d'évolution du diabète (ans)	Effectif	Pourcentage
0-5	83	69,8
6-10	21	17,6
11-15	8	6,8
16-20	3	2,5
21-25	2	1,7
26-30	2	1,7
Total	119	100

1-4-3- Répartition des diabétiques selon le suivi médical.

Le tableau ci-dessous donne la répartition des diabétiques selon le suivi médical

Tableau X : Répartition des diabétiques selon le niveau de suivi.

Suivi diabétique	Effectif	Pourcentage (%)
Suivis par un médecin	107	89,9
Suivis par un infirmier	1	0,8
Irrégulièrement suivis	9	7,6
Non suivis	2	1,7
Total	119	100

1-4-4- Répartition des diabétiques selon le traitement suivi.

Le tableau XI donne la répartition des diabétiques selon la thérapeutique en cours.

Tableau XI : Répartition des diabétiques selon le traitement thérapeutique.

Traitement du diabète	Effectif	Pourcentage (%)
Traditionnel	2	1,7
Traitement par les ADO	75	63,0
Insulinothérapie	21	17,6
Régime seul	21	17,6
Total	119	100

NB : ADO = Antidiabétiques oraux.

1-4-5- Répartition de la population selon les antécédents d'infection urinaire

Le tableau XII donne la répartition de la population selon le statut d'antécédent d'IU.

Tableau XII : Répartition de la population selon le statut d'antécédent d'IU

Antécédent d'IU	Effectif	Pourcentage
Positif	34	28.6
Négatif	85	71.4
Total	119	100

2- Aspects épidémiologiques

2-1- Prévalence de l'IU dans la population étudiée

Sur les 119 échantillons analysés, 21 se sont révélés positifs. Ainsi la prévalence de l'IU était de 17,7% dans la série.

2-2- Distribution de l'IU selon l'âge.

La moyenne d'âge des diabétiques à IU était de 53,6 ans avec des extrêmes de 30 ans et 80 ans. Le tableau IX donne la répartition des résultats de l'ECBU en fonction de l'âge.

Tableau XIII : Résultats de l'ECBU selon l'âge.

Tranches d'âges (année)	Total	ECBU positif	
		Effectif	Pourcentage
≤ 25	3	0	0
26-35	8	2	25
36-45	20	3	15
46-55	40	6	15
56-65	39	8	20
> 65	9	2	22,2
Total	119	21	17,7

Les calculs statistiques de comparaison des résultats de l'ECBU selon l'âge donnent : $X^2=1,58$ et $p=0,9037$.

2-3- Distribution de l'IU selon le sexe.

Nous avons noté 17 femmes infectées sur 21 ECBU positifs, soit un sexe ratio de 4,25.

2-4- Distribution de l'IU selon le statut socioprofessionnel.

Le tableau XIV donne les résultats de l'ECBU selon le statut socioprofessionnel des patients.

Tableau XIV : Résultats de l'ECBU selon le statut socioprofessionnel

Profession	Total	ECBU positif	
		Effectif	Fréquence
Femmes au foyer	43	11	52,4
Fonctionnaires	29	4	19,0
Retraités	27	4	19,0
Commerçants - artisans	13	1	4,8
Cultivateurs	6	1	4,8
Elèves – étudiants	1	0	0
Total	119	21	100

Les calculs statistiques de comparaison des résultats de l'ECBU selon le statut socioprofessionnel donnent : $X^2=3,41$ et $p=0,637$.

2-5- Répartition de la population selon l'origine des patients (externes ou hospitalisés)

Cette répartition relative à l'ensemble des ECBU positifs est donnée par le tableau suivant :

Tableau XV : Répartition de l'IU selon l'origine des patients :

Origine des patients	Total	ECBU positif	
		Effectif	Pourcentage
Externes	113	18	85,7
Hospitalisés	6	3	14,3
Total	98	21	100

2-6- Distribution de l'IU selon le type de diabète

Le tableau donne les résultats de l'ECBU selon le type de diabète.

Tableau XVI : Répartition de l'ECBU selon le type de diabète.

Type de diabète	Total	ECBU positif	
		Effectif	Pourcentage
Type 1	13	0	0
Type 2	106	21	19,9
Total	119	21	17,7

Les calculs statistiques de comparaison des résultats de l'ECBU selon le type de diabète donnent : $X^2=3,13$ et $p=0,077$.

2-7 Distribution de l'IU selon la durée d'évolution de la maladie diabétique

L'IU se rencontre surtout chez les diabétiques connus depuis moins de 5ans. Les calculs statistiques de comparaison des résultats de l'ECBU selon la durée de la maladie diabétique donnent : $X^2=4,13$ et $p=0,530$. La figure suivante donne les résultats de l'ECBU selon l'âge de la pathologie diabétique.

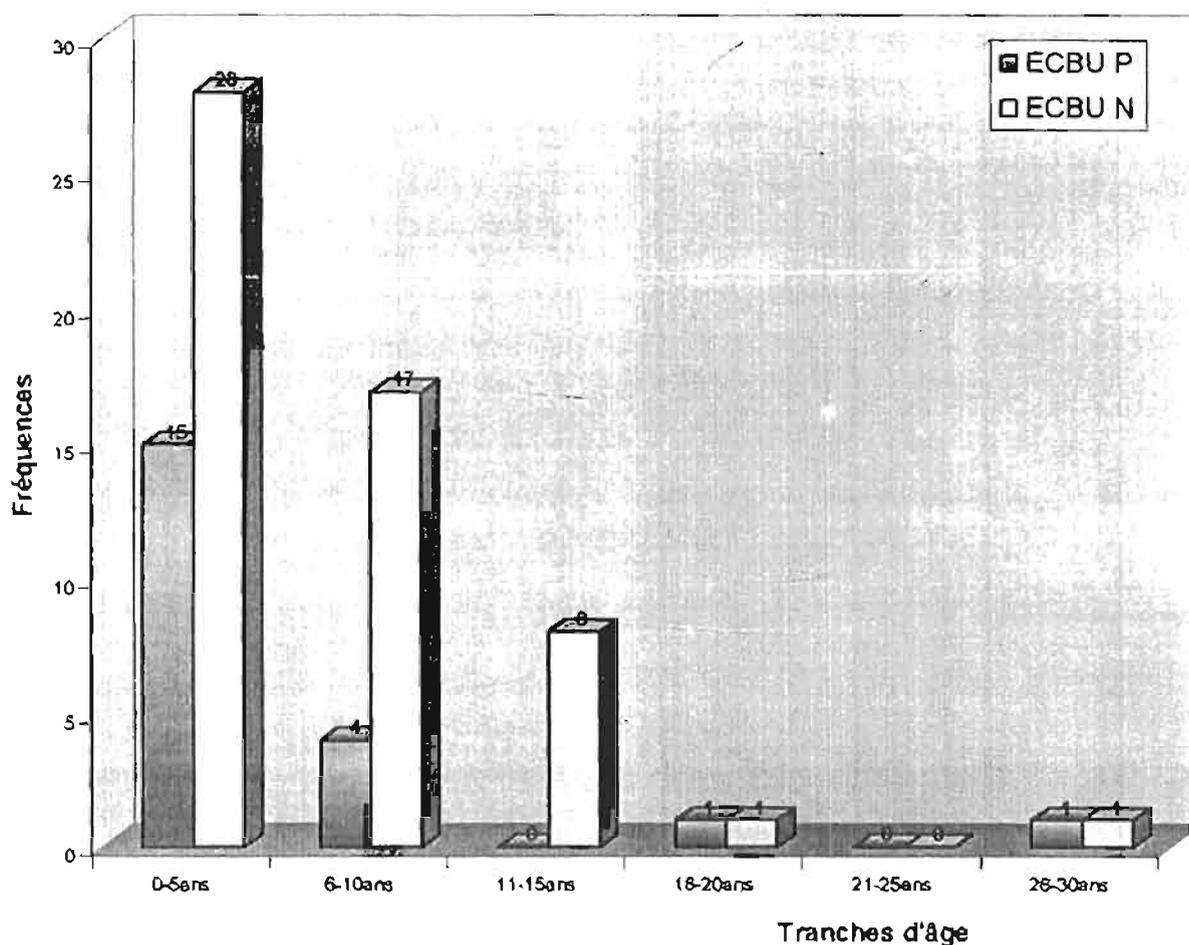


Figure 2: L'IU selon l'évolution du diabète

2-8- Distribution de l'infection urinaire selon la glycémie.

La prévalence de l'IU est plus élevée chez les patients à taux de sucre anormalement élevé. Le tableau suivant donne les résultats de l'ECBU en fonction de la glycémie.

Tableau XVII : Résultats de l'ECBU en fonction de la glycémie.

Glycémie (mmol/l)	Total	ECBU positif	
		Effectif	Pourcentage
< 4,1	10	1	4,8
4,1-6,1	31	5	23,9
> 6,1	78	15	71,43
Total	119	21	100

Les données statistiques de comparaison donnent $X^2 = 0,59$ et $p = 0,746$.

2-9- Distribution de l'IU selon la créatininémie.

Le tableau XVIII donne les résultats de l'ECBU selon la créatininémie.

Tableau XVIII : Résultats de l'ECBU en fonction de la créatininémie

Créatininémie ($\mu\text{mol/l}$)	Total	ECBU positif	
		Effectif	Pourcentage
≤ 106	111	16	76,2
> 106	8	5	23,8
Total	119	21	100

Les calculs statistiques des résultats de l'ECBU selon la créatininémie donnent : $X^2=11,87$ et $p=0,0006$.

3- Aspects cliniques

3-1 Signes fonctionnels

Parmi les 119 diabétiques, 25 présentaient des signes fonctionnels d'infections urinaires. Parmi ceux-ci 10 ont présenté d'IU. 11 patients présentaient d'IU sans signes cliniques.

3-2- Les principales complications dégénératives

Chez certains patients, des complications dégénératives métaboliques ont été notées. Le tableau XIX donne les résultats de l'ECBU en fonction des complications dégénératives.

Tableau XIX : Résultats de l'ECBU en fonction des complications dégénératives.

Complications dégénératives	Total	ECBU positif	
		Effectif	Pourcentage
Rétinopathie	25	3	12
Hypertension artérielle (HTA)	21	5	23,8
Neuropathie périphérique	9	1	11,1
Insuffisance rénale	8	5	62,5
Total	21	14	66,7

La prévalence de l'IU chez les insuffisants rénaux est de 62,5%. Les calculs statistiques de comparaison des résultats de l'ECBU selon les complications dégénératives donnent : $X^2=9,69$ et $p=0,021$.

3-3- La bactériurie asymptomatique

Parmi les 119 patients, 11 souffraient d'infection urinaire sans signe clinique évocateur, soit une prévalence de 9,2%. Le tableau XX donne la répartition de l'IU selon qu'elle soit accompagnée ou non des signes cliniques.

Tableau XX : Distribution de l'IU selon l'existence des signes cliniques

<i>Signes cliniques</i>	<i>Total</i>	<i>ECBU positif</i>	
		Effectif	Pourcentage
Présence	25	10	8,4
Absence	94	11	9,3
Total	119	21	17,7

4 Résultats des tests aux bandelettes réactives :

4-1- Distribution de l'IU selon le pH des urines

Des 119 échantillons examinés 110 avaient un pH acide, 7 un pH neutre et 2 un pH basique. La proportion des urines infectées selon pH est donnée par le tableau suivant.

Tableau XXI : Résultats de l'ECBU selon le pH sur les 119 patients.

<i>pH urinaire</i>	<i>Total</i>	<i>ECBU positif</i>	
		Effectif	Pourcentage
Acide (< 7)	110	19	16
Neutre (7-8)	7	1	0,8
Basique (> 8)	2	1	0,8
Total	119	21	17,7

4-2- Distribution de l'IU selon le leuco-test

Des 119 échantillons testés, 102 ont donné des résultats négatifs. Les résultats sont donnés par le tableau suivant :

Tableau XXII : Répartition des résultats de l'ECBU selon le leuco-test.

Leuco-test	Total	ECBU positif
Négatif	102	8
Positif	17	13
Total	119	21

Les critères de validité de leuco-test sont :

- Sensibilité : $S_n = 61,9\%$
- Spécificité : $S_p = 95,9\%$
- Valeur prédictive positive : $VPP = 76,5\%$
- Valeur prédictive négative : $VPN = 92,2\%$

4-3- Distribution de l'IU selon le protéine-test

Des 119 tests 19 ont été positifs contre 100 négatifs. Les résultats ont été consignés dans le tableau suivant :

Tableau XXIII : Répartition des résultats de l'ECBU selon le protéine-test.

Protéine-test	Total	ECBU positif
Négatif	100	11
Positif	19	10
Total	119	21

Critères de validité :

- Sensibilité : $S_n = 47,6\%$
- Spécificité : $S_p = 90,8\%$

- Valeur prédictive positive : VPP = 52,6%
- Valeur prédictive négative : VPN = 89%

4-4- Distribution de l'IU selon le nitrite-test.

Les résultats en fonction de l'ECBU sont consignés dans le tableau XXIV :

Tableau XXIV : Répartition des résultats de l'ECBU selon le nitrite-test :

Nitrite-test	Total	ECBU positif
Négatif	106	12
Positif	13	9
Total	119	21

Critères de validité.

- Sensibilité : Sn = 42,9%
- Spécificité : Sp = 95,9%
- Valeur prédictive positive : VPP = 69,2%
- Valeur prédictive négative : VPN = 88,7%

4-5- Distribution de l'IU selon le protéine-test ou le leuco-test :

Des 119 tests, 100 sont négatifs et 19 positifs. Le tableau suivant donne les résultats de leuco-test ou de protéine-test selon ceux de l'ECBU.

Tableau XXV : Répartition des résultats de l'ECBU selon le leuco-test ou le protéine-test

Leuco-test ou protéine-test	Total	ECBU positif
Négatif	93	6
Positif	26	15
Total	119	21

Critère de validité :

- Sensibilité Sn = 71,4%
- Spécificité Sp = 88,8%
- Valeur Prédictive Positive : VPP = 57,7%
- Valeur Prédictive Négative : VPN = 93,5%

4-6- Distribution de l'IU selon le leuco-test et protéine-test

Des 119 tests, 26 sont positifs et 93 négatifs. Les résultats de ces tests en fonction de l'ECBU sont regroupés dans le tableau ci-dessous.

Tableau XXVI : Répartition des résultats de l'ECBU selon le leuco-test et le protéine-test.

Leuco-test et protéine-test	Total	ECBU positif
Négatif	14	13
Positif	105	8
Total	119	21

Critère de validité :

- Sensibilité Sn = 38,1%
- Spécificité Sp = 1,0%
- Valeur Prédictive Positive VPP = 7,6%
- Valeur Prédictive négative VPN = 7,1%

4-7- Distribution de l'IU selon le leuco-test ou le nitrite-test

Des 119 tests, 100 étaient négatifs et 19 positifs. Le tableau suivant donne la répartition des résultats de leuco-test ou le nitrite-test en fonction de ceux de l'ECBU.

Tableau XXVII : Répartition des résultats de l'ECBU selon le leuco-test ou le nitrite-test.

Leuco-test ou nitrite-test	Total	ECBU positif
Negative	100	8
Positif	19	13
Total	119	21

Critères de validité

- Sensibilité Sn = 61,9%
- Spécificité Sp = 93,8%
- Valeur Prédictive Positive VPP = 68,4%
- Valeur Prédictive Négative VPN = 92,0%

4-8- Distribution de l'IU selon le leuco-test et le nitrite-test.

Des 119 tests, 19 sont positifs. La répartition des résultats du leuco-test ou nitrite-test selon ceux de l'ECBU est donnée au tableau XXIII.

Tableau XXVIII : Répartition des résultats de l'ECBU selon le leuco-test et le nitrite-test

Leuco-test et nitrite-test	Total	ECBU positif
Négatif	106	9
Positif	13	12
Total	119	21

Critère de validité.

- Sensibilité Sn = 57,1%
- Spécificité Sp = 99%
- Valeur Prédictive Positive VPP = 92,3%
- Valeur Prédictive Négative VPN = 91,5%

5- Aspects cyto bactériologiques

5-1- Aspect macroscopique des urines : répartition des résultats de l'ECBU selon l'aspect des urines.

Le tableau XXIX donne la répartition de l'IU selon l'aspect des urines.

Tableau XXIX : répartition des résultats de l'ECBU selon l'aspect macroscopique des urines.

Aspect des urines	Total	ECBU positif	
		Effectif	Pourcentage (%)
Limpide	88	1	1,2
Trouble	31	20	64,5
Total	119	21	17,7

Les calculs statistiques des résultats de l'ECBU selon la turbidité de l'urine donnent $X^2=63,36$ et $p < 10^{-6}$.

5-2- Aspects microscopiques des urines

5-2-1- La leucocyturie :

Les résultats de la numération des leucocytes en fonction de ceux de l'ECBU sont regroupés dans le tableau suivant :

Tableau XXX : Résultats de la numération leucocytaire selon les résultats de l'ECBU

Leucocyturie (/ml)	Total	ECBU positif	
		Effectif	Pourcentage (%)
< 10 ⁴	94	2	2,1
≥ 10 ⁴	25	19	76
Total	119	21	17,7

Les calculs statistiques des résultats de l'ECBU selon la leucocyturie donnent : $X^2=74,15$ et $p < 10^{-6}$.

5-2-2- Résultats des frottis colorés au Gram

Nous avons noté la présence de germes au Gram dans 65 cas parmi les 119 échantillons. 21 ont donné un ECBU positif parmi les 65 cas soit une proportion de 32,3%. Les tableaux ci-dessous donnent l'ensemble des résultats des colorations au Gram.

Tableau XXXI : Résultats de l'ECBU selon ceux de la coloration au Gram.

Résultats de la coloration de Gram	Total	ECBU positif	
		Effectif	Pourcentage (%)
Présence de germes	65	21	32,3
Absence de germes	54	0	0
Total	119	21	17,7

Valeurs diagnostiques de la coloration au Gram sont

- Sensibilité Sn = 100%
- Spécificité Sp = 55,1%
- Valeur Prédictive Positive VPP = 32,3

- Valeur Prédictive négative VPN = 100%

Tableau XXXIII : Distribution des résultats de l'ECBU selon le type de germes (Gram)

Coloration au Gram	Total	ECBU positif	
		Effectif	Pourcentage (%)
Gram négatif	35	15	42,9
Gram positif	30	6	20
Total	65	21	32,3

5-2-3- Les éléments figurés

Le tableau XXXIV donne la répartition des éléments figurés par rapport à l'échantillon total.

Tableau XXXIV : Répartition des éléments figurés

Elément	Types	Nombre	Total
Cristaux	Acide urique	7	26
	Bilirubine	2	
	Oxalates de calcium	6	
	Urates amorphes	11	
Cylindres	Granuleux	6	11
	Hyalins	3	
	Leucocytaires	2	
Parasites	<i>Trichomonas vaginalis</i>	1	1
Levures	<i>Candida albicans</i>	3	4
	<i>Candida sp</i>	1	

5-3- Aspects bactériologiques :

5-3-1- La bactériurie.

Les résultats de l'ECBU selon la bactériurie sont donnés par le tableau ci-dessous.

Tableau XXXV : Résultats de l'ECBU selon la bactériurie

Bactériurie (UFC/ml)	Total	ECBU positif	
		Effectif	Pourcentage (%)
< 10 ⁴	95	0	0
10 ⁴ -10 ⁵	5	2	9,5
≥ 10 ⁵	19	19	90,5
Total	119	21	100

Dans 90,5% des ECBU positifs la bactériurie a été supérieure ou égale à 10⁵ UFC/ml.

5-3-2- Souches bactériennes identifiées

Au total 22 souches bactériennes ont été identifiées. Les Entérobactéries ont été isolées dans 67,9% des cas avec comme chef de file *Escherichia coli* (40,9%). Le tableau suivant donne la répartition des bactéries identifiées.

Tableau XXXVI : Fréquence des germes isolés.

Forme et Famille	Espèce	Fréquence	Total
Gram négatif	bactérienne		
Bacilles à Gram négatif	<i>Enterobacteriaceae</i>	<i>Echerichia coli</i>	9
		Autres	5
	<i>Pseudomonaceae</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1
	<i>Neisseriaceae</i>	<i>Acinetobacter sp</i>	1
Cocci à Gram positif	<i>Micrococcaceae</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>	4
		<i>Staphylococcus sp</i>	2
Total		22	22

5-3-3- Répartition des principales espèces isolées selon l'âge.

Cette répartition est donnée par la figure ci-dessous.

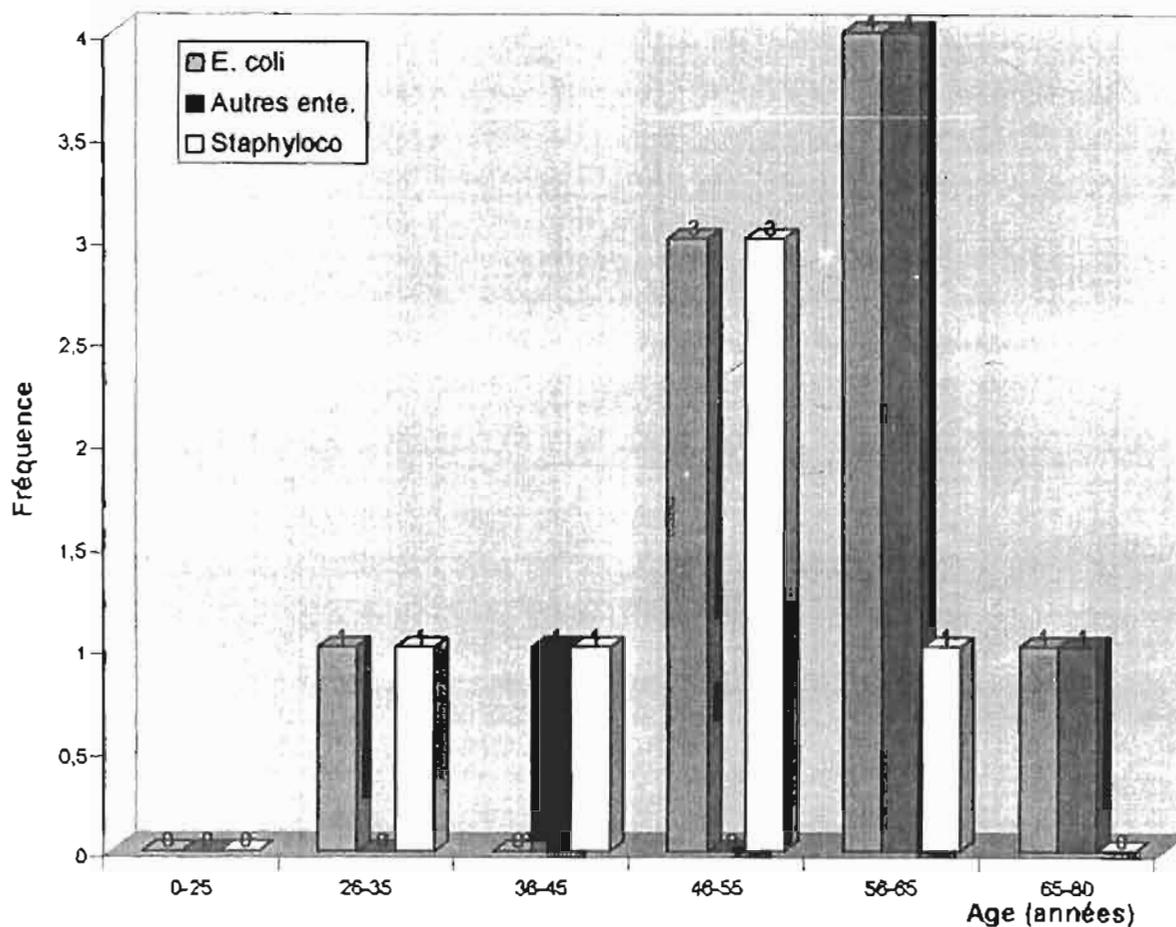


Figure 3: Fréquence des principaux germes selon l'âge.

NB : ente.=entérobactéries

5-3-4- Répartition des principales espèces isolées selon la durée d'évolution de la maladie diabétique.

Cette répartition est donnée par la figure ci-dessous.

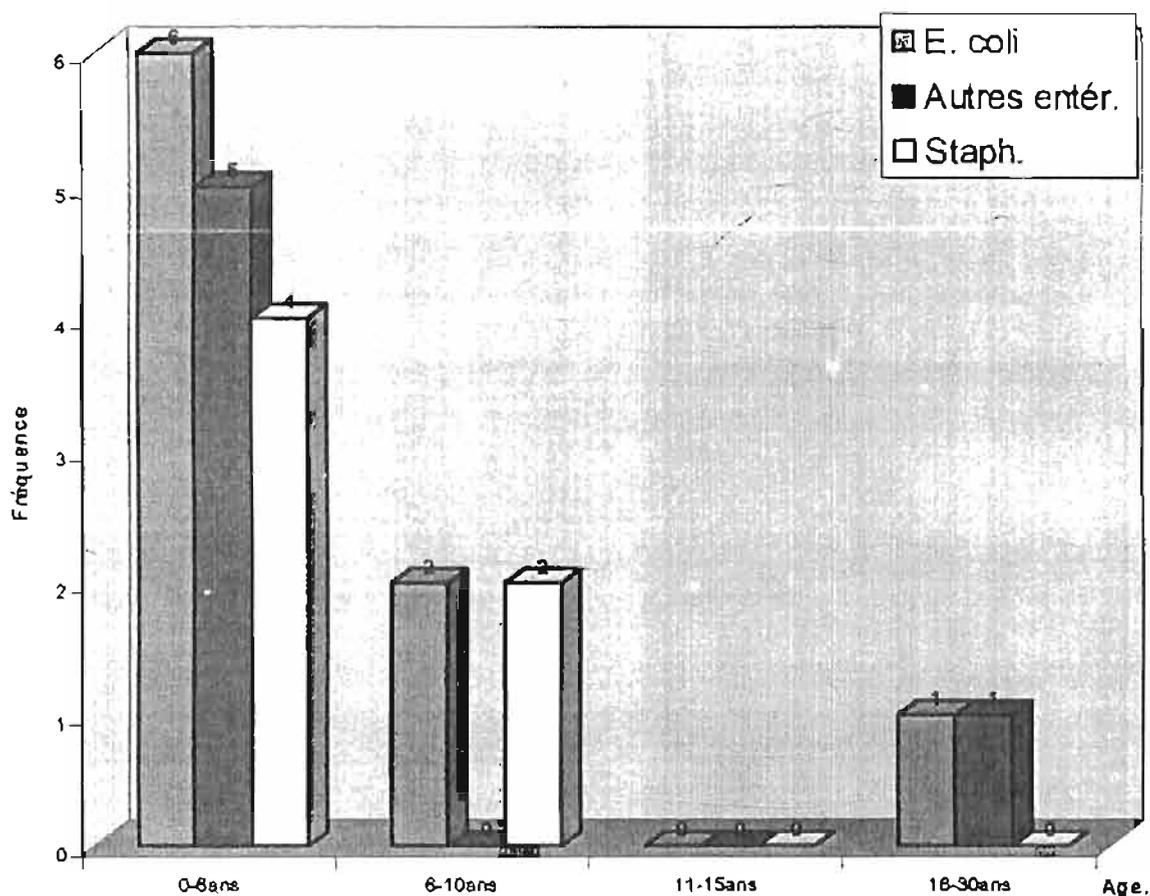


Figure4: L'IU selon la durée d'évolution du diabète.

5-3-5- IU et nombre de germes identifiés.

Les résultats de l'ECBU en fonction des cultures microbiennes ont donné 20 cultures mono-microbiennes (95,23%) et une culture bi-microbienne (4,8%). Les germes associés ont été *Acinetobacter sp* et *Citrobacter sp*.

6- Sensibilité aux antibiotiques

6-1- Profil de sensibilité global aux antibiotiques de tous les germes.

Le tableau suivant donne les résultats de sensibilité des germes isolés.

Tableau XXXVII : Profil de sensibilité global aux antibiotiques de tous les germes.

Antibiotiques	Total des souches testées	Sensibles	
		Nombre de souches	Pourcentage (%)
Amoxicilline	18	6	33,3
Amoxicilline +ac. clav.	15	10	66,7
Oxacilline	6	4	66,7
Cefotaxime	6	6	100
Ceftriaxone	17	15	94,1
Chloramphénicol	10	6	60
Nitrofurantoïne	15	11	73,3
Cotrimoxazole	20	11	55
Ciprofloxacine	19	17	89,5
Gentamycine	21	18	85,7

NB : ac. = acide ; clav. = clavulanique

6-2- Profil de sensibilité des entérobactéries

Le tableau ci-dessous donne le profil de sensibilité des entérobactéries aux antibiotiques.

Tableau XXXVIII : Profil de sensibilité des entérobactéries aux antibiotiques testés.

Antibiotique	Total des souches testées	sensibles	
		Nombre de souches	Pourcentage (%)
Amoxicilline	10	3	30
Amoxicilline + ac. clav.	8	6	62,5
Cefotaxime	4	4	100
Ceftriaxone	11	10	90,1
Chloramphénicol	8	5	62,5
Nitrofurantoïne	13	10	76,9
Cotrimoxazole	12	7	58,3
Ciprofloxacine	12	11	91,2
Gentamycine	13	11	84,7

▪ **Profil de sensibilité des 9 souches d'*Escherichia coli*.**

Ce profil est donné par le tableau suivant :

Tableau XXXIX : Profil de sensibilité des 9 souches d'*Echerichia coli*

Antibiotique	Total des souches testées	Sensibles	
		Nombre de souche	Pourcentage (%)
Amoxicilline	7	2	28,6
Amoxicilline + ac. clav.	5	3	60
Cefotaxime	4	4	100
Ceftriaxone	7	6	85,8
Chloramphénicol	5	4	80
Nitrofurantoïne	9	8	88,9
Ac. nalidixique	4	4	100
Ciprofloxacine	8	7	87,5
Cotrimoxazole	8	5	62,5
Gentamycine	8	7	87,5

6-3- Profil de sensibilité des staphylocoques

Le tableau XXXX donne le profil de sensibilité des staphylocoques.

Tableau XXXX : Profil de sensibilité des staphylocoques.

Antibiotiques	Total des souches testées	Sensibles	
		Nombre de souches	Pourcentag e (%)
Amoxicilline	6	2	33,3
Amoxicilline + ac. clav.	5	3	60
Oxacilline	6	4	66,7
Ceftriaxone	6	6	100
Ciprofloxacine	5	5	100
Cotrimoxazole	6	3	50

7- Aspects thérapeutiques

7-1- Résultats des traitements instaurés après ECBU positifs.

Le tableau suivant donne les traitements instaurés après la positivité des ECBU.

Tableau XXXXI : Résultats des traitements instaurés après ECBU positifs

<i>Antibiotiques prescrits</i>	<i>Nombre de prescriptions</i>
Ciprofloxacine	12
Amoxicilline + acde clavulanique	5
Ceftriaxone	2
Cloxaciline	1
Gentamycine	1
Total	21

7-2- Résultats des ECBU de contrôle.

Parmi nos patients 14 ont bénéficié d'un ECBU de contrôle sur les 21 infectés, avec comme résultat 13 négatifs et un cas de récurrence. *E. coli* est le germe qui a récidivé. Le tableau suivant donne le résultat des ECBU de contrôle.

Tableau XXXXII : Résultat des ECBU de contrôle.

Evolution	Fréquences	Pourcentage (%)
Guéris	13	61,9
Persistance de l'IU	1	4,8
Décès	1	4,8
Perdus de vue	5	23,8
Total	21	100



COMMENTAIRES – DISCUSSION

IV- COMMENTAIRES – DISCUSSION

1- Limites et contraintes de l'étude.

1-1- Méthode d'étude.

Le cadre de l'étude ne permet pas une généralisation de nos résultats à tous les diabétiques du Burkina Faso. Cependant de façon générale, ces résultats reflètent les différents aspects épidémiologiques et bactériologiques de l'IU chez le sujet diabétique. Les limites sont liées à la représentativité de l'échantillon par rapport à la population générale

Nous avons enregistré au cours de l'étude, des perdus de vue.

1-2- Le dépistage aux bandelettes réactives.

Des erreurs liées à l'imprécision des délais de lecture et à l'échelle colorimétrique ont probablement affecté nos résultats. Ceci en raison de la lecture des plages réactives qui a été visuelle.

L'existence de faux positifs et de faux négatifs constituent d'autres limites des bandelettes réactives. En effet la positivité du paramètre nitrites est fonction des divers facteurs (régime suffisamment riche en nitrate, stase urinaire suffisante dans la vessie, présence de bactéries réductrices de nitrates en nitrites)

1-3- Les résultats bactériologiques et thérapeutiques.

Lors de nos manipulations il n'était pas rare de constater des ruptures en certains matériels notamment les milieux de culture, le plasma de lapin, les galeries d'identification, les disques d'antibiotiques ; ce qui explique certaines identifications incomplètes (*Staphylococcus sp*, *Acinetobacter sp*, ...), l'utilisation de plusieurs disques d'antibiotique pour palier aux ruptures.

L'automédication fréquente dans nos milieux a dû affecter nos résultats.

2- Aspects épidémiologiques.

2-1- Prévalence de l'infection urinaire.

La prévalence de 17,7% observée montre que l'IU est une pathologie fréquente chez les sujets diabétiques. Elle pose un véritable problème de santé du sujet diabétique déjà fragilisé par la maladie diabétique. De plus, l'IU chez le diabétique est une complication infectieuse pouvant avoir des séquelles sur des organes vitaux que sont les reins.

Cette fréquence globale est variable d'une étude à l'autre en fonction des cadres d'étude et de la population étudiée. Ainsi, Alebiosu et al. ont trouvé une fréquence de 26,6%, chez les diabétiques de type 2 au CHU Olabisi Onabanjo, à Ibadan en 2003 [1] ; Kayima et al. ont rapporté un taux de 11,1% de bactériurie asymptomatique chez les diabétiques au CHU de Nairobi au Kenya en 1996 [35] alors que Traoré et al. ont estimé cette prévalence à 19,5% à l'hôpital point "G", en 1994 à Bamako [68].

Certains facteurs sont à l'origine de ces fréquences élevées de l'IU chez le diabétique. Ce sont notamment la glycosurie, l'altération des fonctions des polynucléaires neutrophiles, l'anomalie immunitaire, l'augmentation de l'adhésion de certaines souches d'*E. coli* aux cellules de l'urothélium et une anomalie fonctionnelle et (ou) anatomique des voies urinaires liées à la neuropathie autonome [50].

2-2- L'infection urinaire selon l'âge et le sexe.

L'âge moyen de nos patients était de 53,6 ans avec des extrêmes de 30 et 80 ans. Une étude réalisée en 1999 en Italie a montré une moyenne de 64,9 ans avec des extrêmes à 52 et 78 ans [12]. Ces chiffres supérieurs peuvent être le fait d'une espérance de vie plus élevée en Europe.

Nos résultats ont toutefois laissé apparaître que la prévalence de l'IU augmente dans les deux sexes avec l'âge. Les âges de prédilection de l'IU chez la femme diabétique ont été de 46 à 60 ans (70,5% du total des femmes présentant l'IU) ; Chez l'homme, 50% des IU ont été notées chez les patients

de plus de 65 ans dans l'étude. Par ailleurs notre étude n'a révélé aucune IU avant l'âge de 30 ans. Ceci est lié au fait que nous avons enregistré peu de patients ayant moins de 30 ans.

Ces résultats concordent avec ceux publiés dans la littérature selon lesquels l'IU a une plus grande fréquence chez les patients avec une autonomie physique réduite et (ou) des capacités cognitives altérées. Ceci pourrait s'expliquer par le vieillissement du système vésico-sphinctérien chez le diabétique âgé, provoquant ainsi une stase vésicale pouvant être à l'origine de pullulation microbienne par réduction de l'effet chasse [25].

La nette prédominance de l'IU chez les patientes diabétiques pourrait s'expliquer par certains facteurs physiologiques favorisant, la brièveté de l'urètre féminin, les rapports sexuels généralement plus fréquents avant l'âge de 45 ans. Chez l'homme l'IU frappe surtout après 60 ans en raison de la fréquence des uropathies obstructives (adénome de la prostate en particulier) et la perte de la propriété bactéricide des sécrétions prostatiques [9, 25, 29].

2-3- Fréquence de l'IU selon l'origine des patients (externes ou hospitalisés)

La fréquence de l'IU chez les externes a été de 85,7% de l'ensemble des infections contre 14,3% chez les hospitalisés. Cette différence est significative ($p < 10^{-6}$). Toutefois les malades hospitalisés ne constituent seulement que 5% de l'échantillon car la méthodologie adoptée avait exclu tout patient sous traitement antibiotique ou antiseptique urinaire ou venant de terminer un tel traitement il y a moins d'une semaine. La prédominance de l'IU en milieu hospitalier s'explique par l'importance des facteurs favorisant qu'on y rencontre tels que l'alitement, la déshydratation, la dépression immunitaire causée par la maladie ou certaines thérapeutiques, les manipulations sur les voies urinaires, l'existence des IU nosocomiales.

2-4- Fréquence de l'IU selon le type de diabète.

L'IU était retrouvée seulement chez les diabétiques de type 2. Ces résultats s'expliquent par le fait que les diabétiques de type 1 étaient minoritaires dans l'échantillon.

2-5- Fréquence de l'IU selon la durée d'évolution de la maladie diabétique.

L'IU s'est surtout retrouvée pendant les cinq premières années de l'histoire du diabète (71,4%), ce qui s'explique par le fait que la majorité de nos patients avaient contracté le diabète il y a moins de cinq ans. Aussi, est-il que les patients diabétiques ont leur espérance de vie relativement plus courte que celle des sujets non diabétiques en Afrique. De plus, au cours des premières années du diabète, la majorité des patients n'ont pas toujours la maîtrise de maintien de l'équilibre de la glycémie. Dans la littérature, des auteurs associent la fréquence de l'IU à la durée d'évolution du diabète [29].

2-6- Fréquence de l'IU selon la glycémie et la créatininémie

La prévalence de l'IU est élevée chez les patients à taux de sucre anormalement élevés (19,2%). Cette différence bien que non statistiquement significative ($p=0,746$), laisse supposer tout de même que la glycosurie est un facteur favorisant de l'IU chez le diabétique comme l'ont montré certains auteurs [29, 50].

La fréquence de l'IU chez les insuffisants rénaux diabétiques est plus élevée (62,5%). Cette différence est statistiquement significative. ($p=0,0006$). L'insuffisance rénale est un facteur favorable de l'IU également reconnue dans la littérature [57, 61, 64].

2-7- Fréquence de l'IU selon le statut socioprofessionnel.

L'IU se rencontre à tous les niveaux socioprofessionnels. Cependant on note une fréquence plus élevée chez les ménagères (25%) et chez les cultivateurs (16,7%). Elle est plus basse par contre chez les fonctionnaires

(13,8%). Le meilleur traitement des IU chez les patients diabétiques réside dans leur prévention [7].

3- Aspects cliniques et infection urinaire.

3-1- Signes fonctionnels et infection urinaire.

Des 119 patients 25 avaient les signes fonctionnels d'IU. Parmi ceux-ci, l'IU n'a été confirmée que pour 10 personnes soit 40%. Nous notons ainsi une nette discordance entre la suspicion de l'IU et sa confirmation par l'ECBU. Ces signes fonctionnels peuvent induire des erreur et ne constituent donc pas à eux seuls un bon guide en matière d'IU chez le sujet diabétique.

L'existence de signes fonctionnels sans IU confirmée par l'ECBU pourrait se justifier par la présence d'autres affections (urétrites) à germes ne poussant pas sur les milieux usuels utilisés ou par la présence de cristaux dans les urines responsables de signes tels que les douleurs pelviennes, dysuries, brûlures mictionnelles.

Les signes les plus fréquemment rencontrés ont été les dysuries-pollakiuries (24%) et les brûlures mictionnelles (20%).

3-2- Fréquence de l'IU selon les complications dégénératives.

Dans la série, l'IU est rencontrée surtout chez les insuffisants rénaux (62,5%); elle a été moins fréquente chez les sujets présentant une neuropathie périphérique (11,1%), une rétinopathie (12%), une hypertension artérielle (23,8%). Les calculs statistiques ($p=0,021$) indiquent une relation entre IU et complications dégénératives. Selon les données de la littérature, le diabète et les infections s'aggravent mutuellement [50].

3-3- La bactériurie asymptomatique (BA)

La BA a une fréquence de 9,2% dans la présente étude ; d'où un problème de santé des sujets diabétiques. Ces résultats sont en dessous de ceux de Alebiosu C.O. et al. [1] au Nigeria (26,6%) mais se rapprochent de ceux de Kayima J.K. et al. [35] au Kenya (11,1%).

La BA est dangereuse chez le sujet diabétique car accélère la dégradation de la fonction rénale de façon insidieuse. Elle est associée à la durée d'évolution du diabète, à la présence d'une neuropathie périphérique et d'une protéinurie chez les femmes diabétiques de type 1, à l'âge, à la présence d'une protéinurie et d'une IU dans l'année précédente chez les femmes diabétiques de type 2 [29].

4- Résultats des tests aux bandelettes réactives.

4-1- le pH des urines.

La présente étude montre que les urines à pH acide sont les plus infectées. Ces résultats s'expliquent par le fait de la prédominance des urines à pH acide dans l'échantillon soit 110/119. Des auteurs ayant travaillé sur des populations différentes que la notre ont fait des observations contraires [18, 51, 57]. Cependant l'analyse statistique montre que cette différence n'est pas significative ($p=0,974$).

4-2- Les paramètres leucocytes, nitrites et protéines.

L'utilisation des bandelettes réactives dans le dépistage précoce des IU chez le sujet diabétique est intéressante, étant donné la fréquence élevée de la BA dans cette population.

4-2-1- La sensibilité des bandelettes.

Les paramètres leucocytes (61,9%), leucocytes ou protéines (71,4%), leucocytes ou nitrites (61,9%) ont donné les meilleures sensibilités.

Des auteurs ayant utilisé les mêmes types de bandelettes ont obtenu des sensibilités plus élevées pour ces trois paramètres : 85%, 95,1%, 86,9%, retrouvés par Nikiéma A. [51] et 95%, 91%, 92,3% par Combarry A. [18]. Par contre, Maillard F. [43] a obtenu une sensibilité plus faible pour la leucocyturie (50,3%).

Nous avons rencontré les plus faibles sensibilités avec les paramètres protéines seules, nitrites, leucocytes et protéines respectivement 47,6% ; 42,9% ; 38,1%. Ces valeurs corroborent celles de Combarry A. 30,4% ; 37% ; 57%.

Cette faible sensibilité peut s'expliquer par certains phénomènes comme la présence de germes ne réduisant pas les nitrites notamment les cocci et *Acinetobacter*, le nombre élevé d'urines à pH acide, la dilution de l'urine provoquée par la pollakiurie chez certains patients.

4-2-2- La spécificité

Dans notre série les meilleures spécificités sont obtenues avec les leucocytes seuls, les nitrites seuls et la combinaison leucocytes-nitrites qui ont donné respectivement 95,9% ; 95,9% ; 99%. Ces résultats sont comparables à ceux de Nikiéma A. qui a trouvé les meilleures spécificités avec nitrites (99,6%), leucocytes et nitrites (100%) [51]. Olsen B.E. et al. ont obtenu des spécificités plus faibles avec les paramètres nitrites et leucocytes (67,7%), nitrites seuls (60,8%) [53].

4-2-3- La valeur prédictive positive (VPP)

Notre étude montre que les paramètres leucocytes et nitrites, nitrites seuls ont donné respectivement 92,3% ; 69,2%. Nikiéma A. a obtenu des VPP plus élevées respectivement 100% et 94,1%. Des VPP plus faibles ont été obtenu par Olsen BE. avec les mêmes paramètres respectivement 19,3% et 18,6%.

4-2-4- La valeur prédictive négative (VPN).

Les meilleurs VPN, dans notre étude sont obtenues avec les paramètres leucocytes seuls (92,2%), leucocytes ou protéines (93,5%), leucocytes ou nitrites (92%). Nikiéma A. et Olsen BE ont obtenu des résultats peu différents aux nôtres pour les mêmes paramètres [53].

Dans l'ensemble, l'utilisation des bandelettes réactives dans le dépistage de l'IU donne des résultats intéressants, semblables d'une étude à l'autre.

Nous avons constaté que l'association des tests (leucocytes, nitrites, protéines) offre une alternative coût-efficacité acceptable à l'ECBU pour le dépistage de l'IU asymptomatique chez le sujet diabétique. En effet, actuellement au CHU-YO, un ECBU revient à 3750 FCFA quelle que soit l'issue de l'examen (négative ou positive) alors que le coût de la bandelette est d'environ 600 FCFA.

Or la VPN des leucocytes, nitrites et protéines permettent d'exclure une IU dans respectivement 93,5% et 92%. Par contre, leur VPP doit motiver la prescription d'un ECBU si cela est possible. Sinon, le choix du traitement sera probabiliste fondé sur les antibiotiques habituellement efficaces.

5- Aspect cytobactériologiques.

5-1- Aspects macroscopiques des urines.

Dans notre étude, l'IU est plus souvent associée à des urines troubles (64,5%) qu'à des urines limpides (1,2%). Ces résultats statistiquement significatifs ($p < 10^{-6}$) confirment ceux rapportés par d'autres auteurs [18, 51, 57].

La proportion élevée d'urines troubles stériles (26,1%) peut s'expliquer par la présence d'autres éléments dans les urines tels que les cristaux, les levures, les parasites et l'automédication parfois non avouée.

5-2- Aspects microscopiques des urines.

5-2-1- La leucocyturie

Nous avons dénombré dans 90,5% des cas, une leucocyturie supérieure ou égale à 10^4 UFC/ml d'urines. Il en résulte une différence statistiquement significative ($p < 10^{-6}$). Combarry A. [18] avait obtenu des valeurs plus élevées ; 100% de cas d'IU étaient associée à une leucocyturie supérieure à 10^4 .

L'IU est affirmée si la leucocyturie est associée à une bactériurie significative. Une leucocyturie isolée pourrait être soit d'étiologie non infectieuse (lithiase, cristaux), soit d'origine génitale (leucorrhées), soit due aux germes ne poussant pas sur les milieux usuels (bacilles de Koch) soit due à une automédication non signalée.

5-2-2- La coloration de Gram.

La coloration de Gram donne une valeur prédictive positive de 32,2%. Avec une valeur prédictive négative de 100%. Certains auteurs ont obtenu une VPP différente de la nôtre (42,1%) et une VPN comparable à la nôtre (97,3%) [51].

En effet, la coloration au Gram est un examen rapide, pouvant être considérée comme examen de référence dans le dépistage de l'IU. Cette technique qui permet d'affirmer la présence et la nature du germe en cause, permet d'instaurer une antibiothérapie probabiliste. Cependant ses résultats dépendent de la qualité du technicien ; son coût est plus élevé que celui d'un dépistage à l'aide des bandelettes réactives.

5-2-3- Cristaux, cylindres, parasites et levures.

La présence de cristaux et (ou) parasites dans les urines peut expliquer la leucocyturie et une symptomatologie à type de brûlure mictionnelle, douleurs pelviennes.

Quant aux cylindres, ceux qui sont granuleux évoqueraient une atteinte rénale haute.

L'interprétation des résultats d'un ECBU présentant des levures s'avère difficile. Elle intègre la clinique et les possibilités de contaminations en rapport avec le recueil des urines.

5-3- Aspects bactériologiques.

5-3-1- la bactériurie.

La présente étude montre une bactériurie supérieure ou égale à 10^5 UFC/ml dans 90,5% et une bactériurie comprise entre 10^4 et 10^5 UFC/ml dans 9,5% des cas. Ces résultats sont statistiquement significatifs et sont en rapport avec nos critères d'interprétation des résultats de l'ECBU.

5-3-2- Les germes isolés.

5-3-2-1- Les entérobactéries.

Elles forment la majorité des germes isolés avec 63,6% de l'ensemble des germes identifiés. Leur prédominance est classique et rapportée par de nombreux auteurs [1, 35, 67]. Ouédraogo P. [57] a rapporté une fréquence de 71% dans la population générale. Ceci permet de dire que la prédominance des entérobactéries dans les IU n'est pas spécifique à la population diabétique.

E. coli constitue le chef de file des entérobactéries responsables d'IU dans l'étude avec 40,9%. Ce résultat est comparable à ceux de Kayima et al. (40%) et à ceux de Traoré et al. (49,6%). Cependant ils diffèrent de ceux de Alebiosu et al. qui retrouvent *K. pneumoniae* au premier plan chez le sujet diabétique de type 2 (42,4%). Ces résultats de Alebiosu sont observés par

d'autres auteurs dans le même environnement [1]. Cela suggère qu'il peut avoir un changement de profil des uropathogènes suivant l'environnement.

Les autres entérobactéries constituent 22,7% de l'ensemble des germes.

5-3-2-2- Les cocci à Gram positif.

Ils sont représentés dans notre étude par les *Micrococcaceae* qui viennent en deuxième plan après les entérobactéries (27,3%) : *S. aureus* (18,2%), les staphylocoques à coagulase négative (9,1%). Alebiosu et al. avaient observé aussi uniquement les staphylocoques à coagulase négative (6,1%). Par contre, Kayima et al. ont observé en plus des *micrococcaceae*, des entérocoques (33,3%).

Des auteurs ont montré une nette progression des staphylocoques dans le temps parmi les germes incriminés dans l'IU [29, 35, 51].

5-3-3- Distribution des principales espèces bactériennes isolées selon l'âge.

Les IU à *E. coli* ont été observées principalement chez les patients ayant entre 46 et 60 ans (77,7%). Les autres entérobactéries sont aussi observées dans la tranche d'âge de 56 et 65 ans (57,1%). Trois sur les six espèces de staphylocoques ont été observés chez les patients de 46 et 55 ans. Cette faible représentation ne permet pas de discuter.

5-3-4- Distribution des principaux germes identifiés selon l'évolution du diabète.

Environ 68,2% des patients avaient contracté leur IU pendant les cinq premières années d'évolution du diabète. Cette distribution des germes est le reflet de la répartition de l'IU selon la durée d'évolution du diabète (voir 2-4).

6- Sensibilité des germes aux antibiotiques.

La progression de résistance des germes vis-à-vis des antibiotiques les plus disponibles et accessibles observée dans la littérature [3, 33] pose un sérieux problème de prise en charge des patients en général et des diabétiques en particulier.

6-1- Sensibilité des entérobactéries.

Dans notre étude, les entérobactéries ont présenté un taux de résistance de 70% à l'amoxicilline, 41,7% au cotrimoxazole.

Kayima et al. [35] en 1996 avaient obtenu des résultats supérieurs avec une résistance 66,7% pour chacun des antibiotiques amoxicilline et cotrimoxazole. En 1997 à Ouagadougou, une étude avait montré dans la population générale une résistance variant de 58 à 100% aux bêta-lactamines courants (amoxicilline, ampicilline, amoxicilline +acide clavulanique) et au cotrimoxazole [57].

Les entérobactéries ont montré une très bonne sensibilité aux céphalosporines de troisième génération (90 à 100%), aux quinolones (80 à 91,2%), à la nitrofurantoïne (76,9%). Des résultats similaires avaient été retrouvés par Kayima avec la nitrofurantoïne (93%), la céfuroxime (93,1%), la norfloxacine (91%) [35].

- ***Echerichia coli.***

Les meilleures sensibilités ont été obtenues avec les quinolones (100%), les C3G (85,8 à 100%) et la nitrofurantoïne (88,9%). Mais cette bactérie a présenté une forte résistance vis-à-vis de l'amoxicilline (71,4%), du cotrimoxazole (38,5%).

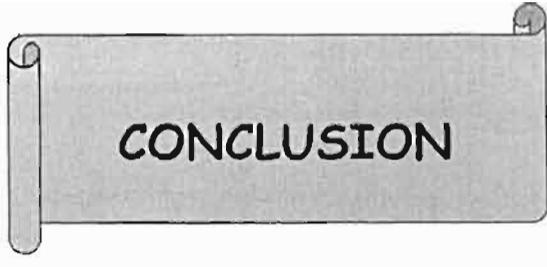
La fréquence de résistance de *E. coli* vis-à-vis de certains antibiotiques est en nette croissance. Anagonou et coll. [3] en 1992 à Cotonou ont trouvé une résistance de 87% vis-à-vis de l'ampicilline contre 65% dans le même centre hospitalier en 1990. Dosso [21] a obtenu en 1987 à Abidjan au CHU de Cocody 78,9% des souches de *E. coli* résistantes aux aminopénicillines. Ces

résultats d'enquêtes reflètent la baisse d'activité des aminopénicillines sur les bacilles à Gram négatif en milieu hospitalier.

6-2- Sensibilité des Staphylocoques

Les meilleures sensibilités ont été obtenues avec les quinolones (100%), les C3G (100%), l'oxacilline (66,7). Ils sont particulièrement résistants à l'amoxicilline (66,7%), au cotrimoxazole (50%). Ouédraogo P. avait noté une résistance des staphylocoques à l'ampicilline de 45,4% et au cotrimoxazole de 31,2%.

La progression de la résistance des germes vis-à-vis de certains antibiotiques peut être le résultat de leur utilisation abusive, liée à l'automédication et à leur accessibilité financière facile. Cette pression médicamenteuse entraîne la sélection des mutants résistants.



CONCLUSION

L'infection urinaire est une pathologie qu'on rencontre assez fréquemment chez le sujet diabétique dans la pratique médicale. Cependant il n'existe pas toujours de laboratoires de bactériologie équipés pour confirmer le diagnostic et surtout permettre une mise en route d'une thérapeutique adaptée. Le risque d'instaurer un traitement inapproprié contre l'infection urinaire par la plupart des praticiens dans nos milieux est réel. Une connaissance du profil de sensibilité des germes responsables des infections urinaires s'avère donc nécessaire pour guider un tant soit peu les cliniciens, d'où l'intérêt de cette étude.

Dans ce travail il a été noté que la fréquence élevée de l'infection urinaire chez le diabétique est sans doute associée à certains facteurs: le sexe, l'âge, le déséquilibre de la glycémie, l'insuffisance rénale.

La bactériurie asymptomatique et les signes cliniques souvent moins nets nécessitent une pratique beaucoup plus accrue du dépistage de l'infection urinaire à l'aide des bandelettes urinaires chez le sujet diabétique.

Les antibiogrammes réalisés ont permis d'établir que l'ensemble des germes isolés avaient une bonne sensibilité vis-à-vis des fluoroquinolones, des céphalosporines de 3^{ème} génération et les aminosides. Toutefois la résistance des germes aux antibiotiques tels que l'amoxicilline et le cotrimoxazole méritent d'être mentionnée et qu'on lui porte une attention particulière.

A hand-drawn scroll with a light gray background and a dark gray border. The scroll is unrolled, showing the word "RECOMMENDATIONS" in a bold, black, sans-serif font. The scroll has a small circular detail at the top right corner, suggesting a fastener or a fold.

RECOMMENDATIONS

RECOMMANDATIONS

Aux termes de notre étude, nous recommandons :

➤ Aux responsables du CHU-YO.

- Un meilleur équipement du laboratoire en infrastructure de travail et une gestion efficiente de stocks afin d'éviter les ruptures en réactif et matériel de fonctionnement.
- La dotation du service de Médecine C en bandelettes réactives.

➤ Aux cliniciens

- Inciter le patient diabétique à faire un dépistage systématique annuel et surtout en cas de décompensation inexplicée. Une anomalie à la bandelette fera l'objet d'une prescription d'ECBU.
- Prescrire à défaut d'un antibiogramme les quinolones, les C3G, les aminosides.

➤ Au laboratoire de bactériologie.

Le suivi de la sensibilité des souches bactériennes aux antibiotiques afin d'adapter si nécessaire la thérapeutique.

➤ Aux patients diabétiques.

- Adopter des mesures de prévention adéquates.
- Faire un dépistage systématique d'IU au moins une fois par an.

➤ Aux pharmaciens d'officine hospitaliers

- Assurer la disponibilité des antibiotiques testés et des bandelettes réactives.
- Renforcer l'hygiène hospitalière afin de prévenir efficacement voire d'éviter les infections nosocomiales.



REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1- **Alebiosu C.O., Osinupebi O.A., Olajubu F.A.** Significant asymptomatic bacteriuria among Nigeria Type 2 diabetics. *Natl Med Assoc.* 2003, 95 : 3444-3449.

- 3- **Anagonou S.Y., Eslahapazire J., Makoutodé M, Josse R., Massougbossi A, Sandeler B.C.** Sensibilité aux antibiotiques de bacilles à Gram négatif isolés d'infections urinaires au CHNU de Cotonou. *Bull. Soc. Path. Ex. T.* 87, 1994 : 223-225.

- 4- **Antoine B., Moulonguet A.** Manuel des maladies des reins et des voies urinaires. Paris : Masson 1986 : 3141p.

- 5- **Bariety M., Bonniot R., Moline J.** Sémiologie médicale. 6è 2éd. Paris : Masson, 1981 : 53-58.

- 6- **Becq-Giraudon B.** Bactériurie asymptomatique du sujet âgé. *Méd Mal Infect.* Paris : 1991, 21, 2 bis : 149-156.

- 7- **Bergogne-Bérézin E.** Principales espèces bactériennes responsables d'infections urinaires. Dans Khoury S. Urologie : pathologie Infectieuse et parasitaire. Paris : Masson, 1985 : 19-26.

- 8- **Bertrand C.** Analyse bactériologique des urines. Dans : Bactériologie médicale. 3è édit. Paris : Masson, 1997 : 338-344.

- 9- **Bocquet P.C., Paradis P., Jolly D.H., et al.** Pyurie et bactériurie asymptomatique de la femme âgée. *Méd. Hyg.* 1991,49, 1887 : 1394-1398.

10- Bohbot J.M. Infection urinaire à répétition chez la femme et vie sexuelle. *Conc. Méd.*, 1988, 110, 38 : 3510-3512.

11- Borsa K., Muaka P., Kanda T., Ngiulu M.R., Mbensa M.L. Etude clinique de l'infection des voies urinaires chez l'enfant en milieu hospitalier. *Méd Afr. Noire*. 1990, 37: 19-24.

12- Bonadio M., Meini M., Gigli C., Longo B., Vigna A. Urinary tract infection in diabetic patients. *Urol. Int.*, 1999, 63 : 2150-2159.

13- Capeau J., Hermelin B. Métabolisme des glucides et ses méthodes d'exploitation chez l'homme. Ed. Capon technique, *Encycl. Méd. Chir.* Paris : Endocrinologie-Nutrition, 10-361-A-10-1994 : 20p.

14- Charles S., Bryan C.S., Kenneth L., Reynolds D. Hospital-acquired bacteremic urinary tract infection : epidemiology and outcome. *The journal of urology*, Williams and wilkins Co, 1984, 132: 494-498.

15- Cochat P., Dubourg L., Bouvier R. et al. Cicatrices parenchymateuses et infection urinaire : physiopathologie et implication clinique. *Arch. Pédiatr.* Paris : Elsevier, 1998, 5 : 2990-2995.

16- Colombeau P. Le traitement monodose de la cystite aiguë banale doit-il être proposé systématiquement en première intention ? *Concours Méd.* 1991, 113 : 39-40

17- Colon S. Anatomie microscopique normale de l'appareil urinaire. Dans Zech P, Perrin P, Laville M. Néphrologie. *Encyclopédie de l'étudiant en médecine.* Paris : Medsi/Mc Graw-hill, 1990 : 30-33.

- 18- Combarry A.** aspects épidémiologiques et bactériologique des infections urinaires dans le service de pédiatrie du CHN-YO. Thèse Méd., Ouagadougou, 2000:99p. N° 686
- 19- Croisat M.M.P., Traeger J., Viala J.J., Madona G., et al.** L'infection urinaire chez le diabétique. *Journée de médecine de Lyon*, Lyon : 1986, 42 : 1753-1764.
- 20- Dongué H.B.S.** Caractéristiques épidémiologiques des infections urinaires nosocomiales au service d'urologie du C.H.N.-YO. *Thèse Phar.* Ouagadougou, 1999: 59p. N° 613
- 21- Dosso M., Aissie H., Saracino J., Kadio A.** Evaluation de la sensibilité des bactéries hospitalières en zone tropicale. A propos de 2543 souches de bactéries Gram négatif isolées au CHU de Cocody. *Méd. Mal. Infect.*, 1988, 16 : 241-244.
- 22- Drabo Y.J.** Dépistage et diagnostic du diabète sucré. *3^{èmes} journées de diabétologie de Ouagadougou*. Ouagadougou : 2003 : 20-22.
- 23- Ferron A.** La résistance bactérienne aux antibiotiques. Dans : *Bactériologie médicale*, 11^e éd. Paris : 1982,16 : 1-8.
- 24- Frielander G.** physiologie général. *Encyclopédie Méd. Chir.* Paris, REI (1) 18004 A-10 : 11p.
- 25- Gonthier R.** Infection urinaire du sujet âgé. *Rev. Géria*. Vol. 25, 2000 : 95-103.
- 26- Guilbert J.** Bactériurie asymptomatique de la femme âgée. *Gazette médicale*, Paris : 1992, 99, 24 : 20-21.

- 27- Guilbert J.** ECBU : Réalisation – interprétation. *Rev. Prat.*, 1990, 40 : 1267-1270.
- 28- Guilbert J.** Infection du bas appareil urinaire : épidémiologie, étiologie, physiologie, diagnostic, évolution, traitement. *Rev. Prat. Paris* : 1992, 42, 20 : 2621-2625.
- 29- Guillausseau P-J, Farah R., Laloï-Michelin M. et al.** Infection urinaires et diabète sucré. *Rev. Prat. Paris* : 2003, vol 53, 1790-1796.
- 30- Guillot M., Eckart P., Dacher J.N.** Imagerie de première intention dans l'infection urinaire de l'enfant. *Arch. Pédiat. Paris* : Elsevier, 1998, 5 : 282-284.
- 31- Hadj-Aïssa A., Poset N.** Physiologie normale. Dans : Zech P, Perrin P, Laville M. Néphrologie urologie, *Encyclopédie de l'étudiant en médecine*. Paris : Medsi/Mc Graw-hill, 1990 : 38-35.
- 32- Harrisson B.T.R.** Principe de Médecine Interne. T 1, Paris : Flammarion *Médecine-Science*, 1992 : 1545p.
- 33- Hounton N.W.N.** Sensibilité des germes aux antibiotiques dans les infections urinaires de l'enfant à Cotonou (étude préliminaire à propos de 213 souches bactériennes). *Thèse Méd. Cotonou*, 2000, 897, 116p. N° 897
- 34- Junke E., Thrombert B., bleche M.F. et al. ;** Intérêt d'une base informatisée d'antibiogramme : application aux urocultures du service d'urologie du CHRU de Nancy. *Annales amicales de Nancy et de l'Est*. 1991 ; 30 (3) : 227-231.

- 35- Kayima J.K., Otieno L.S., Twahir A., Ngenga E.** Asymptomatic bacteriuria among diabetics attending Kenyatta National Hospital. *East Afr Med J.* 1996, 73 : 524-526.
- 36- Kouakou S.P.K.** Dépistage du diabète sucré en milieu du travail : cas des hôteliers à Cotonou. *Thèse Méd.* 1996, 664 : 174p. N° 780
- 37- Lamisana D.** Place des infections bactériennes et parasitaires dans les fièvres prolongées chez l'adulte : à propos d'une étude de laboratoire au Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo. *Thèse Phar.* Ouagadougou : 2001, 708 : 74p.
- 38- Legras A., Cattier B., Perrotin D.** Dépistage des infections urinaires dans le service de réanimation : Intérêt des bandelettes réactives. *Med. Mal. Infect.* 1993, 23 : 34-36.
- 39- Lubetzki J., Chanson P., Guillausseau P.J.** Le livre de l'interne : endocrinologie et maladies métaboliques. Paris : Flammarion *Médecine-Sciences*, 2000, 589p.
- 40- Maillard F., Breart G., Uzan S.** Evaluation des tests urinaires rapides à la bandelette réalisée chez la femme enceinte dans le dépistage de l'infection urinaire. *J gynéco. Obstet. Bio reprod.*, 1994, 23: 909-913.
- 43- Mallaret M.R., Bosseray A., Micoud M.** Infections nosocomiales. *Encycl. Méd. Chir.*, 8-001-F-10, 1996: 6p.
- 44- Mana H., Tchobroutsky G.** Détection précoce du diabète. Laboratoire Hoechst-Somédia S.A. Paris, 126p.

45- Marre M., Larger E. Prévention, détection et traitement des complications rénales du diabète. *Rev. Prat.* Paris : 2001, 51 : 1769-1773.

46- Matiyabo S. La pathologie du bas appareil urinaire de la femme adulte en dehors de la gravidité-puerpéralité. *Thèse Méd.* Cotonou, 2000, 805 : 117p.

47- Meyrier A. Les infections de l'appareil urinaire. *Ed. Méd.* Merck, Sharp, Dohme, et Chibret. Paris : 1, 1985 : 226p.

48- Meyrier A. Pyélonéphrites aiguës. *Rev. Prat.*, Paris : 1993, 43, 9 : 1114-1116.

49- Mionard D. Examen cyto bactériologique des urines. Dans Carbonelle B, Denis S, Marmonier A, Pinon G, Vargues R. *Bactériologie médicale, techniques usuelles.* Paris : Simea, 1987 : 53-58.

50- Moulonguet-Doleris L. Infection de l'appareil urinaire chez le diabétique. Dans : Meyrier A. *Les infections de l'appareil urinaire.* Paris : Merck, Sharp, Dohme at Chibret, 1, 1985 : 217-220.

51- Nikiéma A. Aspects épidémiologiques et bactériologiques des infections urinaires chez la femme enceinte au service de Santé Maternelle du Centre médical Saint Camille de Ouagadougou. *Thèse Phar.* Ouagadougou, UFR-SDS, 2002 : 94p. N° 53

52- Ndour Mbaye N.M., Ka Cissé M., Sarr A, Diop S.N. Diabète sucré : une « épidémie mondiale ». *3^{ème} journées de diabétologie de Ouagadougou.* Ouagadougou : 2003, 3 : p20.

53- Olsen B.E., Hinderaker S.G., Lie R.T. et al. The diagnosis of urinary tract infection among pregnant woman in rural tanzanian: prevalence and correspondence between different diagnostic methods. *Acta Obstet. gynecol. Scand*, 2000, 79 : 729-736.

54- Organisation Mondiale de Santé (OMS). Le diabète sucré. Rapport d'un comité d'experts de l'OMS. Genève : OMS, 1985. (OMS, séries de rapports techniques ; 727). 227p

55- Organisation Mondiale de Santé (OMS). Manuel des techniques de base pour le laboratoire médical. Genève, 1990 : 487p

56- Ouédraogo M. Motif de consultation, complication et facteurs de décompensation des diabétiques en urgence au Centre Hospitalier National Yalgado Ouedraogo (CHN-YO) à propos de 2028 cas. *Thèse Méd.* Ouagadougou : FSS, 1997 : 107p. N° 25

57- Ouédraogo P. Etude bactériologique des infections urinaires à Ouagadougou. *Thèse Méd.* Ouagadougou, 1997, 459 : 91p. N° 1 bis.

58- Perlemuter L., Perlemuter G. Guide de thérapeutique. 2ème édition. Paris : Masson, 2000 : 1860p.

59- Ronko E. Bactériologie. Dans : Meyrier A. Les infections de l'appareil urinaire. Paris : MSD, 1985 : 30-39.

60- Rorive G., Demonty J. Infection urinaires. *Encyc. Méd. Chir.*, Paris : REI (1), 1986, 9 : 1-5.

61- Rostoker G., Benmaadi A., Largue G. Infections urinaires hautes : pyélonéphrites. *Encyl Méd Chir.* Paris : REI (2), 18070 A-10, 1991 : 11p.

62- Smith D.R. General urology: anatomy of the genitourinary tract. California, USA, Lange Medical Publications, 9th edition, 1992: p 2.

63- Sinassany P., Bensman A., Bracfman D., Lasfargues G. L'infection de l'appareil urinaire chez l'enfant. *Encycl. Méd. Chir.* Paris : PED (4), 4085 C-10, 9-1989, 8p.

64- Stapleton A. urinary tract infections in patients with diabetes. *AM J Med.*, Diabetes care, 1997, 20 : 1183-1197.

65 Tchobroutsky G. Diabète sucré. Dans: Hamburger J., eds. *Traité de médecine*, Paris : Flammarion, 1985, 2 : 1184-1195.

66- The expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabete Mellitus (Thomson S.C., Vallon V., Blantz R.C. Kidney function in early diabetes : the tubular hypothesis of glomerular filtration. *Renal physiol J.* 2003, 286 : 8-15.

67- Trager J., Vialla J.J. Infection urinaire et diabète. Journée annuelle de diabétologie de l'hôtel Dieu, 1980, 50 : 181-186.

68- Traoré H., Kéita B., Kéita S., Diallo F., Dembelé M. et al. Etude clinique et bactériologique de l'infection urinaire dans le service de Médecine Interne à l'hôpital national du point « G », Bamako. *Méd. Afr. Noire.* 1994, Vol. 41 : 336-342.

69- Veron M., Fauchère J.L. Les examens cyto bactériologiques et immunologiques au cours des infections urinaires. *Rev prat*, Paris : 1983, 33, 37 : 1915-1919.

70- Veyssier P. Traitement antibiotique des pyélonéphrites de l'adulte. *Rev. Prat.* Paris : 1993, 43, 9 : 1111-1112.

71- Wetta E. M. Dépistage et résultats du diabète sucré au Burkina Faso : mise au point d'une technique fiable et peu coûteuse. *Thèse Méd.* : Ouagadougou, F.S.S. : 1985 : 123p. N°5

Publications anonymes

72- Association des professeurs de pathologies infectieuses et tropicales. Infections urinaires. *Maladies infectieuses.* Paris : éd. 2M2, 1994, 149-158.



FICHES D'ENQUETE – EXAMEN D'URINE

N°-----

Renseignements généraux (patient)

- Nom et prénom (s):-----
- Sexe :-----Age-----Profession :-----
- Ethnie :-----Situation matrimoniale-----
- Adresse :-----
- Date d'admission :-----
- Antécédent d'infections urinaires : Oui---- Non : ----

Motif de consultation :

- Coma [] •Fièvre [] •gangrène [] •Pyurie []
 - Altération de l'état général [] •Brûlures mictionnelles []
 - Douleurs abdominales [] •Vomissements []
 - Augmentation du syndrome polyuro-polydypsique [] •Hématurie []
 - Rendez-vous ordinaire pour contrôle [] •Autre(préciser) :
- (Suivi diabetique)

Histoires du diabète

Date de découverte du diabète :

Type de Diabète sucré : DNID [] DID [] Diabète secondaire[]
(Préciser) []

Suivi du Diabétique - Régulièrement suivi par un médecin []
-Régulièrement suivi par un infirmier []
-Non suivi []

- Types de traitement subis

- Traitement traditionnel []
- Traitement par les antidiabétiques oraux []
- Insulinothérapie []
- Antibiothérapie []

Types de complications associées

1- Complications dégénératives

- Rétinopathie diabétique []
- Néphropathie []
- Neuropathie []
- Macroangiopathie []

2-Complications infectieuses :

- infectieuses respiratoires []
- infections rénales []
- Autres(préciser) :

Types de décompensation associée

- Acidose lactique : []
- hypoglycémie : []
- acidocetotique : []
- hyperosmolaire : []
- autres : préciser

Circonstances de l'examen cyto bactériologique des urines (ECBU)

- Sujets diabétiques en consultation avec des signes cliniques d'infections urinaires

- Douleurs pelviennes []
- Douleurs lombaires []
- Dysurie-pollakiurie []
- Brûlures mictionnelles []
- Fièvres []
- Autres(préciser)

- Sujets diabétiques sans signes cliniques d'infections urinaires

Mode de prélèvement

- Mi-jet : []
- Ponction vésicale sus-pubienne : []
- Collecteur d'urine []

Résultats des tests urinaires

-Leucocyturie : ----- -pH : -----glucosurie-----
-Nitrites : ----- -Protéine : -----corps cetoniques : -----

Résultats de l'ECBU

1- Examen macroscopique :

2- Examen microscopique du culot

- Etat frais :

- Cellules épithéliales : ----- • Cylindres : -----
- Leucocytes :----- • Cristaux : -----
- Hématies :----- • Flore bactérienne : -----
- Levures :-----
- Parasites :-----

- Leucocyturie : (---/ml) :-----

- Coloration de Gram : Type de germes

3-Culture Bactérienne

- Bactériurie (---/ml) : -----
- Culture / identification : -----
- Antibiogramme : -----
- Commentaires : -----

Résultats des examens biochimiques :

-Glycémie : -----Azotémie : -----Créatinémie : -----

Evolution sous traitement

- Guérison []
- Persistance de l'infection []
- Autres infections urinaires(préciser) []

Critères d'interprétation des résultats de l'E.C.B.U.

Leucyturie (leucocytes/ml)	Bactériurie (UFC/ml)	Nombre et types de colonies	interprétations	Conduite à tenir
$< 10^4$	$< 10^4$	0	ECBU normal	Pas d'identification
$\geq 10^4$	$< 10^4$	0	Infection traitée, décapitée ou bactéries exigeantes	Pas d'identification ECBU à refaire
$< 10^4$	$\geq 10^5$	1 type	Infection débutante ou infection chez l'aplasique	Identification + ATBG ECBU à faire
$\geq 10^4$	$\geq 10^5$	1 type	Infection typique	Identification + antibiogramme
10^4	10^4 à 10^5	1 type	Contamination ou IU	ECBU à refaire
$< 10^4$	$\geq 10^5$	> 1 type	Contamination	Pas d'identification, ECBU à refaire

ANTIBIOGRAMME

Nom - Prénoms Date et Références

Nature du prélèvement Germes identifié

		Antibiotiques			Interprétation					Antibiotiques			Interprétation				
		Dénomination commune	Cod e	Dénomination commerciale	R	I	S			Dénomination commune	Cod e	Dénomination commerciale	R	I	S		
Pénicillines	G	Pénicilline G	P	Biclinocilline-Oracilline-penicilline-Extencillin-Penexicilline-Specilline				Phé nicol	S	Tétracycline	TE	Abiosan- Hexacycline					
		Ampicilline Métampicilline	AM	Ampicil-Pénicilline-Rosampline-Totapen-Ukopen						Doxycycline	D	Vibracycline-Vibravéineuse-					
		Amoxicilline	AMX	Clamoxcyli- Hiconcil-A-gram Britamox						Minocycline	MI	Mynocine					
	A	Amoxicilline-Acide Clavulanique	AMC	Augmentin					Macrolides	Vrais	Erythromycine	E	Propiocyne- Abboticine-Erythrocyne				
		Carbénicilline	CB	Pyopen							Oléandomycine	OL	TAO				
		Ticarcilline	TIC	Ticarcilline							Spiramycine (Josacine)	SP	Rovamycine Josacine				
		Piperacilline	PIP	Piperilline						Apparent	Lincomycine	L	Lincoycine				
		Mezlocilline	MZ	Baypen							Clindamycine	CC	Dalacine				
		Mecillinam	MEC	Selexid							Virginiamycine	SA	Staphylomycine				
		Méticilline	DP	Flabelline-Pénistraph							Pristinamycine	PR	Pyostacine				
	M	Oxacilline	OX	Bistopen- Diclocil Clamoxypen-Orbénine-					Poly peptid	Poly myxine	PB	Poly myxine B					
		Imipénème	IPM	Tienam						Colistine	CL	Cilimycine					
	Céphalosporines	I	Cefalotine	CF	Kéflin				Nitro furann	Furannes	FM	Furadoïne-Furadantine-Furoxane-Furazolidone- Urfadyn					
			Céfalo ridine-Céfao rine	CD	Céporine-Céfaloject						Sulfami des	Sulfamides	G	Tous les sulfamides			
			Céfaloxime-Céfa droxil	CN	Céporine-Kéforal-Oracéfai							Triméthoprime-sulfamides	SXT	Bactri- Eusaprim-Quam- Supristol-Antrima			
			Céfazoline	CZ	Kefzol-Céfacidal							Quinolones	Acides nalidixique (Fluméquine Acide pirimidique acide oxolinique)	NA	Négram (Aporone Purim Urotrate)		
		II	Céfoxitine	FOX	Méfoxin					Acide pipémidique	PI		Pipram				
			Céfamandole	MA	Kéfandol					Pefloxacin	PEF		Peflacine				
Céfuroxime			CXM	Curoxime				Norfloxacine	NOR	Noroxine							
Céfotetan			CTT	Apacet				Ofloxacine	OFX	Ofloset							
Céftaxime			CTX	Claforan				Rifam ycline	Rifampicine	RA	Rifadine- Rimactan						
Cefoperazone		CFP	Cefobis				Divers		Acide fusidique	FA	Fucidine						
Cefsulodine		CFS	Pyocétal					Nitroxoline	NI	Nibiol							
Ceftriaxone		CRO	Rocéphine					Fosfomycine	FFL	Fosfocine							
Moxalactam	MOX	Moxalactam				Vancomycine		VA	Vancocine								
Ceftazidime	CAZ	Fortum				Autres tests		Ciprofloxacine		Ciflox- Uniflox							
Aztreonam	ATM	Azactam															
Aminosides	Streptomycine	S	Streptomycine														
	Gentamicine	GM	Gentalline														
	Tobramycine	NN	Nebcine														
	Sisomicine	SIS	Sisoline														
	Dibekacine	DKS	Debekacyl-Icacil														
	Amikacine	AN	Amiktin														
	Netilmycine	NET	Netromycine														
	Kanamycine	K	Kamycine														
Néomycine	N	Neomycine															

RESUME

Il s'agit d'une étude prospective sur neuf mois (d' avril 2003 à janvier 2004) portée sur 119 patients diabétiques reçus en consultation ou hospitalisés dans le service de Médecine Interne du CHU-YO.

Le but est de déterminer la prévalence de l'infection urinaire chez le patient diabétique, d'identifier les germes responsables et leur sensibilité aux antibiotiques.

Il est apparu que la prévalence est de 17,7% avec une prédominance nette chez les femmes (81% des cas). La bactériurie asymptomatique a été de 9,2%. De plus, les signes cliniques ont montré une mauvaise valeur diagnostique induisant en erreur dans 60% des cas.

Les tests rapides aux bandelettes réactives (Multistix 10 SG®, Bayer) ont donné une bonne valeur diagnostique : une valeur prédictive positive de 92,3% pour les paramètres leucocytes et nitrites puis une valeur prédictive négative de 93,5% pour les paramètres leucocytes et protéines.

Les infections urinaires ont été plus marquées pendant les cinq premières années d'évolution du diabète (71,4%).

Les germes les plus rencontrés sont les entérobactéries avec en tête *Escherichia coli* (40,9%). Viennent ensuite les staphylocoques avec 27,3%.

Dans l'ensemble, les germes responsables d'infection urinaires se sont montrés largement sensibles aux fluoroquinolones, aux cephalosporines de troisième génération et aux aminosides.

Mot clés : Infections urinaires, diabète sucré, bactérie, épidémiologie, CHU-YO, Burkina Faso.

batassou@yahoo.fr

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE
EN SCIENCES DE LA SANTE (SDS)

Section Pharmacie

SERMENT DE GALIEN

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

D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.

D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.

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

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

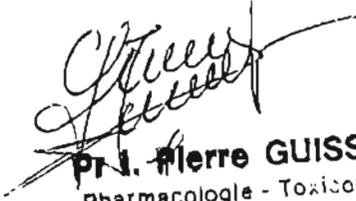
Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

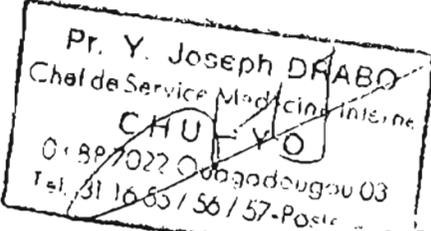
Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

VU ET AUTORISE D'IMPRIMER

LE DIRECTEUR DE THESE

LE PRESIDENT DU JURY


Pr. I. Pierre GUISSOU
Pharmacologie - Toxicologie
Agrégé de Pharmacologie
IFR / S.D.S - Université de Ouagadougou
Professeur Innocent P. GUISSOU
Tél 50 30 70 64 / 65 - 70 20 63 70


Pr. Y. Joseph DRABO
Chef de Service Médecine Interne
CHU - YO
01 89 70 22 00 / Ouagadougou 03
Tél. 31 16 55 / 56 / 57 - Poste
Professeur Joseph Y. DRABO