

BURKINA FASO
UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE
(F.S.S.)

Année Universitaire 1996 - 1997

Thèse n°

**ETUDE DES AGENTS PATHOGENES DES
INFECTIONS DU TRACTUS URINAIRE
A OUAGADOUGOU (BURKINA FASO)**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 6 Juin 1997
pour l'obtention du **DOCTORAT EN MEDECINE**
(Diplôme d'Etat)

Par

Pierre OUEDRAOGO
Né le 2 Avril 1966 à M'Batto (RCI)

JURY

Directeur de thèse

Professeur Robert B. SOUDRE

Président

Professeur Amadou SANOU

Co-Directeurs de thèse

Dr. Adama LENGANI

Dr. Idrissa SANOU

Membres

Dr. Ludovic K. KAM

Dr. Rigobert THIOMBIANO

Dr. Adama LENGANI

Dr. Idrissa SANOU

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

**Faculté des Sciences de la Santé
(F.S.S.)**

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA F.S.S.

ENSEIGNANTS PERMANENTS

Professeurs titulaires

Rambré Moumouni OUIMINGA	Anatomie organogénèse et chirurgie
Hilaire TIENDREBEOGO	Sémiologies et Pathologies médicales
Tinga Robert GUIGUEMDE	Parasitologie
Bobilwindé Robert SOUDRE	Anatomie-Pathologie
Amadou SANOU	Chirurgie
Innocent Pierre GUISSOU	Pharmacologie Toxicologie

Professeur associé

Ahmed BOU-SALAH	Neuro-chirurgie
-----------------	-----------------

Maitres de Conférences Agrégés

Julien YILBOUDO	Orthopédie Traumatologie
Bibiane KONE	Gynécologie Obstétrique
Alphonse SAWADOGO	Pédiatrie
Kongoré Raphaël OUEDRAOGO	Chirurgie
François René TALL	Pédiatrie
Jean KABORE	Neurologie
Joseph Y. DRABO	Endocrinologie
Blaise SONDO	Santé Publique

Maitres de Conférences associés

Jean TESTA

Epidémiologie- Parasitologie

Maitres-Assistants associés

Rachid BOUAKAZ

Maladies infectieuses

Maitres-Assistants

Lady Kadidiatou TRAORE

Parasitologie

Mamadou SAWADOGO

Biochimie

Jean LANKOANDE

Gynécologie-Obstétrique

Issa SANOU

Pédiatrie

Ludovic KAM

Pédiatrie

Adama LENGANI

Néphrologie

Omar TRAORE N°1

Chirurgie

SI Simon TRAORE

Chirurgie

Adama TRAORE

Dermatologie

Abdoulaye TRAORE

Santé Publique

Kampadilemba OUOBA

Oto Rhino Laryngologie

Piga Daniel ILBOUDO

Gastro-entérologie

Albert WANDAOGO

Chirurgie

Daman SANO

Chirurgie

Arouna OUEDRAOGO

Psychiatrie

Assistants Chefs de cliniques

Tanguet OUATTARA

Chirurgie

Sophar HIEN

Chirurgie

Timothée KAMBOU

Chirurgie

philippe ZOURE

Gynécologie-Obstétrique

T.Christian SANOU (in memoriam)	Oto Rhino Laryngologie
Madi KABRE	Oto Rhino Laryngologie
Doro SERME (in memoriam)	Cardiologie
Virginie TAPSOBA	Ophtalmologie
Hamadé OUEDRAOGO	Anesthésie-Réanimation physiologie
Joachim SANOU	Anesthésie-Réanimation physiologie
Alexis ROUAMBA	Anesthésie-Réanimation physiologie
Gana Jean Gabriel OUANGO	Psychiatrie
Harouna SANOU	Hématologie
M.Théophile COMPAORE	Chirurgie
Rabiou CISSE	Radiologie
Y. Abel BAMOUNI	Radiologie
Blami DAO	Gynécologie Obstétrique
Maïmouna OUATTARA/DAO	ORL
Alain BOUGOUMA	Gastro-Entérologie
Alain ZOUBGA	Pneumologie
Patrice ZABSONRE	Cardiologie
André K. SAMANDOULOUGOU	Cardiologie
Nicole Marie ZABRE/KYELEM	Maladies Infectieuses
Georges KI-ZERBO	Maladies Infectieuses
Rigobert THIOMBIANO	Maladies Infectieuses
Boukari Joseph OUANDAOGO	Cardiologie
R. Joseph KABORE	Gynécologie-Obstétrique
Saïdou Bernard OUEDRAOGO	Radiologie
Raphaël DAKOURE	Anatomie-Chirurgie

Assistants

Michel AKOTIONGA	Gynécologie-Obstétrique
Robert O. ZOUNGRANA	Physiologie
Seydou KONE	Neurologie
Idrissa SANOU	Bactério-Virologie
Boubacar TOURE	Gynécologie-Obstétrique
Lassana SANGARE	Bactério-Virologie
Rasmata TRAORE/OUEDRAOGO	Bactério-Virologie
Raphaël SANOU (in memoriam)	Pneumo-phtisiologie
Théophile TAPSOBA	Biophysique
Oumar TRAORE N°2 (in memoriam)	Radiologie

ENSEIGNANTS NON PERMANENTS

Faculté des Sciences et Techniques (FAST)

Professeurs Titulaires

Alfred S. TRAORE	Immunologie
Akry COULIBALY	Mathématiques
Sita GUTINKO	Botanique-Biologie Végétale
Guy V. OUEDRAOGO	Chimie Minérale

Maîtres de Conférences

Laya SAWADOGO	Physiologie-Biologie Cellulaire
Boukary LEGMA	Chimie-Physique Générale
Laou Bernard KAM (in memorian)	Chimie
François ZOUGMORE	Physique
Adama SABA	Chimie Organique

Maitres-Assistants

W. GUENDA	Zoologie
Léonide TRAORE	Biologie Cellulaire
Marcel BONKIAN	Mathématiques et Statistiques
Longin SOME	Mathématiques et Statistiques
Aboubakary SEYNOU	Statistiques

Assistants

Makido B. OUEDRAOGO	Génétique
Apolinaire BAYALA (in memoriam)	Physiologie
Jeanne MILLOGO	T.P. Biologie-Cellulaire
Raymond BELEMTOUGOURI	T.P. Biologie Cellulaire
Gustave KABRE	Biologie
Drissa SANOU	Biologie Cellulaire

Institut du Développement Rural (IDR)

Maitres-de Conférences

Didier ZONGO	Génétique
--------------	-----------

Faculté des Sciences Economiques et de Gestion (FASEG)

Maitre-Assistant

Tibo Hervé KABORE	Economie-Gestion
-------------------	------------------

Assistants

Mamadou BOLY	Gestion
--------------	---------

Faculté de Droit et Sciences Politiques (FDSP)

Assistants

Jean Claude TAHITA	Droit
--------------------	-------

ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mme Henriette BARRY	Psychologie
Dr Bruno ELOLA	Anesthésie-Réanimation
Dr Michel SOMBIE	Planification
Dr Nicole PARQUET	Dermatologie
Dr Annette OUEDRAOGO	Stomatologie
Dr Adama THIOMBIANO	Législation Pharmaceutique
Dr Sidiki TRAORE	Galénique
Mr Mamadou DIALLO	Anglais
Dr Badioré OUATTARA	Galénique
Dr Tométo KALOULE	Médecine du Travail
Dr Alassane SICKO	Anatomie

ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES

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

Pr. Lamine DIAKHATE	Hématologie (Dakar)
Pr. Abibou SAMB	Bactério-Virologie (Dakar)
Pr. José Marie AFOUTOU	Histologie-Embryologie(Dakar)
Pr. Makhtar WADE	Bibliographie (Dakar)
Pr. M. K .A. EDEE	Biophysique (Lomé)
Pr. Ag. Mbayang NDIAYE-NIANG	Physiologie (Dakar)
Pr. Ag. R DARBOUX	Histologie-Embryologie (Bénin)
Pr. Ag. E. BASSENE	Pharmacognosie (Dakar)

O.M.S.

Dr Jean-Jacques BERJON	Histologie-Embryologie (Creteil)
------------------------	----------------------------------

Dr Frédéric GALLEY	Anatomie Pathologique (Lille)
Dr Moussa TRAORE	Neurologie (Bamako)
Pr. Auguste KADIO	Pathologies infectieuses et parasitaires (Abidjan)
Pr Jean Marie KANGA	Dermatologie (Abidjan)
Pr. Arthur N'GOLET	Anatomie Pathologique (Brazzaville)

Mission Française de Coopération

Pr. Etienne FROGE	Médecine Légale
Pr. Henri MOURAY	Biochimie (Tours)
Pr. Denis WOUESSI DJEWE	Pharmacie Galénique (Paris XI)
Pr. M. BOIRON	Physiologie

Mission de l'Université Libre de Bruxelles (ULB)

Pr. Marc VAN DAMME	Chimie Analytique- Biophysique
Pr. V. MOES	Galénique

LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF

Doyen	Pr. R. B. SOUDRE
Vice-Doyen Chargé des Affaires Académiques et Directeur de la Section Pharmacie (VDA)	Pr. I. P. GUISSOU
Vice-Doyen à la Recherche et à la vulgarisation (VDR)	Pr. Ag. B. KONE
Directeur des Stages de la Section Médecine	Pr. Ag. R. K. OUEDRAOGO
Directeur des Stages de la Section de Pharmacie	Dr M. SAWADOGO
Coordonnateur C.E.S. de Chirurgie	Pr. Amadou SANOU
Secrétaire Principal	Mr Gérard ILBOUDO

**Chef de Service Administratif
et Financier (CSAF)**

Mr Arouna TATIETA

Conservateur de la Bibliothèque

Mr Salif YADA

Chef de la Scolarité

Mme Kadi ZERBO

Secrétaire du Doyen

Mme Mariam DICKO

Secrétaire du VDA

Mme KABRE Hakiéta

Secrétaire du VDR

Mme BONKIAN Edwige

Audiovisuel

Mr Alain Pascal PITROIPA

Reprographie

Mr Philippe BOUDA

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

Je dédie ce travail...

A mon oncle Mamadou OUEDRAOGO et Famille

Vous m'avez accepté en fils et je vous suis indéfiniment reconnaissant.
Ce travail est aussi le fruit de vos efforts.

A mon cousin Pierre OUEDRAOGO et à son épouse Pascaline

Vous m'avez toujours soutenu aussi bien matériellement que moralement. Je ne sais comment vous dire merci pour tout.
Puisse ce travail vous apporter une satisfaction, si petite soit elle.

A tous mes copains d'enfance, en particulier à Sankara Mamadou (in memoriam) et à Sanogo Alidou (in memoriam).

Vous nous avez devancé dans le royaume des cieux. Je pense à vous et je dis que ce travail est aussi le vôtre.

A Antoinette TOUGOUMA

Plus qu'une camarade de classe et d'études, tu es pour moi une soeur très aimable et très attentive. Tu as toujours su être là au moment où il le fallait. Ce travail est le fruit de ton soutien constant.
Puissent la paix et la joie familiales te permettre de réussir cette carrière médicale combien difficile.

A Hamed KONTYARE

Tu es un frère, un ami et un confident. Ce travail est aussi le tien.

A ma cousine Madeleine

Affection fraternelle.

A mes voisins et voisines de cour

Merci pour cette communion fraternelle et cette paix qui règnent à la maison.

A NOS MAITRES ET JUGES

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE JURY

Professeur Amadou SANOU

Cette thèse, mon cher Maître m'offre l'agréable occasion de vous remercier pour tous les efforts consentis pour notre formation. Vous avez forcé notre admiration à travers votre simplicité, votre cordialité et votre rigueur dans le travail.

Aujourd'hui vous nous faites l'honneur de présider notre jury. Puisse ce modeste travail vous convaincre que nous avons fait nôtre cet amour et cette rigueur dans le travail que vous vous êtes efforcé de nous inculquer.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Professeur Robert B. SOUDRE

Vous nous avez fait l'honneur en acceptant de diriger ce travail malgré vos multiples occupations. Nous vous disons sincèrement que nous avons été beaucoup séduit par votre simplicité. Notre souhait le plus ardent est que ce travail soit à la hauteur de l'attention que vous lui avez portée.

Sincères remerciements et profond respect.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

Docteur Adama LENGANI

Vous avez accepté de diriger ce travail malgré vos multiples occupations. Nous ne saurons vous traduire toute notre reconnaissance pour cet honneur que vous nous faites. De tout ce que nous savons de vous, il nous revient comme un impératif de souligner ceci : homme de rigueur, mais aussi homme de très grandes qualités humaines.

Nous vous prions de trouver ici nos sincères remerciements et notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

Docteur Idrissa SANOU

Nous avons trouvé en vous un Maître et un admirable aîné. Votre grande disponibilité nous a été d'un grand recours pour la réalisation de ce travail qui est aussi le vôtre. Vos qualités humaines vous valent l'estime et le respect de ce qui vous connaissent. Vous n'êtes qu'à vos débuts de carrière universitaire et notre souhait le plus cher est que ce travail puisse vous apporter satisfaction afin de vous convaincre de la valeur de vos connaissances et aptitudes scientifiques.

Merci pour votre soutien constant. Profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET JUGE
Docteur Rasmata OUEDRAOGO/TRAORE

Nous avons eu le privilège de bénéficier de vos connaissances scientifiques tout au long du déroulement de notre étude au laboratoire du CHN-YO dont vous êtes le chef de service. Nous vous avons côtoyé de très près et nous pouvons vous dire que nous avons été très sensible à votre grande sympathie, à vos conseils et votre soutien moral pendant les moments de difficultés qu'a connus notre travail. Vous nous faites l'honneur de siéger parmi nos juges.

Nous vous prions de trouver ici l'assurance de notre respect et notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET JUGE
Docteur Rigobert THIOMBIANO

Nous n'avons pas eu le privilège de bénéficier de vos enseignements à faculté, mais nous vous côtoyons sur le terrain de stages hospitaliers et nous sommes très frappé par votre contact très facile et très cordial.

Nous sommes très honoré de vous compter parmi nos juges.

A NOTRE MAITRE ET JUGE
Docteur Ludovic K. KAM

Votre simplicité et votre sympathie sont connues de tous.

Nous avons bénéficié de vos enseignements théoriques à la faculté, et pratiques sur le terrain de stages dans le service de Pédiatrie du CHN-YO. Et nous avons vu combien transmettre un savoir est à la fois un devoir et un plaisir pour vous. Merci pour tout et soyez rassuré du grand honneur que nous avons de vous compter parmi nos juges.

REMERCIEMENTS

A notre Maître

Docteur Lassana SANGARE

Vous avez commencé ce travail avec nous et vous êtes parti en cours de chemin, toujours pour la recherche du savoir. Puisse Dieu vous l'accorder et revenez nous en faire profiter.

Nous avons beaucoup apprécié votre sympathie et votre ardeur dans le travail. Merci de nous avoir guidé et que ce travail vous donne satisfaction.

A tout le Personnel du laboratoire du CHN-YO

En particulier :

Mesdames ILBOUDO, NIKIEMA, SAWADOGO, Messieurs DIABATE, LOMPO et SONDO

Pour votre entière collaboration. Toute ma reconnaissance.

Aux responsables des laboratoires d'analyses médicales du Centre, de Saint Camille et d'Elevage

Pour les données qu'ils ont bien voulues mettre à notre disposition.

A Madame KONDET Kadidiatou

Pour les travaux de secrétariat de ce travail et pour vos encouragements.

A son aimable époux.

A M^{lle} Safietou OUEDRAOGO

Pour ton soutien à la réalisation de ce travail.

A M. Et M^{me} TOURE

Pour votre soutien constant.

A M. Et M^{me} ILBOUDO

Sincères amitiés.

A tous ceux qui nous ont aidé d'une manière ou d'une autre
Sincère et profonde gratitude

La Faculté des 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.

3- Examens cyto bactériologiques.....	49
4- Interprétation des résultats.....	52
D- Critères bactériologiques d'ITU.....	52
E- Analyse des Résultats.....	53
II- RESULTATS.....	54
A- Caractéristiques de la population d'étude.....	54
1- Répartition selon l'origine.....	54
2- Répartition selon le sexe.....	54
3- L'âge des sujets.....	54
B- L'infection du tractus urinaire (ITU).....	55
1- Aspects épidémiologiques.....	55
2- Aspects cliniques : les symptômes fonctionnels.....	60
3- Aspects cyto bactériologiques.....	61
III- DISCUSSION.....	73
A- Limites et contraintes.....	73
B- Aspects épidémiologiques.....	73
1- Fréquence de l'ITU dans notre échantillon étudié.....	73
2- L'âge.....	74
3- Fréquence de l'ITU selon le sexe.....	74
4- Fréquence de l'ITU selon l'âge et le sexe.....	74
5- Fréquence de l'ITU selon l'origine des patients.....	75
6- Fréquence de l'ITU selon le terrain.....	75
6.1- L'adénome de la prostate.....	75
6.2- Les néphropathies.....	75
6.3- Le diabète.....	76
6.4- Calculs et tumeurs de la vessie, rétrécissements urétraux, orchi-épididymites.....	76
6.5- La grossesse.....	76
7- Les facteurs iatrogènes.....	77
8- L'antibioprophylaxie des ITU chez les patients urologiques.....	78
C- Aspects cliniques.....	78
D- Aspects cyto bactériologiques.....	79
1- Le test de dépistage à la bandelette réactive.....	79
2- Les bactéries identifiées.....	80
3- Les tests de sensibilité : l'antibiogramme.....	82
IV- CONCLUSION.....	86
V- RECOMMANDATIONS.....	88
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	90
ANNEXES	
RESUME	

INTRODUCTION

OBJECTIFS

L'infection urinaire représente une des atteintes infectieuses les plus fréquentes de l'être humain. On estime que durant l'enfance, 3% des filles et 1% des garçons présenteront des infections urinaires symptomatiques, 20% de la population féminine adulte développera un épisode d'infection urinaire durant la vie.(17, 33, 38, 46)

Ces infections sont cependant d'importance et de sévérité très variable, allant de la bactériurie asymptomatique à l'infection rénale bilatérale sévère.

L'infection urinaire peut constituer la première manifestation fonctionnelle d'anomalies des voies urinaires (reflux vésico-urétéral, calculs des voies urinaires, hypertrophie prostatique) ou compliquer l'évolution d'une autre affection (diabète, bilharziose) (21, 46, 47).

Elle occupe une place importante parmi les motifs de consultation en médecine.

En France, HUMBERT (31) a trouvé qu'elle vient après les infections respiratoires au second rang des motifs de consultation et de prescription d'antibiotiques.

En Grande-Bretagne, on évalue à 2,5 millions le nombre de cas annuels de cystites féminines (25).

En Belgique, la cystite motive à elle seule, plus de 500.000 consultations par an (51).

Au Mali, l'infection urinaire représente la 3^e cause de fièvre en Médecine Interne après le paludisme et les infections pulmonaires (29).

En Côte d'Ivoire, une étude rétrospective sur 5 ans (1978 à 1982) sur les urocultures réalisées à l'Institut Pasteur du C.H.U. de Cocody (36) montre qu'il a été réalisé 14.132 ECBU. avec un taux d'urocultures positives de 47,54 %.

Au Burkina Faso, aucune étude sur le sujet n'a encore été faite, mais certaines données permettent d'affirmer que les infections urinaires constituent aussi dans notre pays un problème quotidien de santé.

En effet les statistiques sanitaires de 1994 de la Direction des Etudes et de la Planification du Ministère de la Santé notent que les infections urinaires occupent la 8^e place des 10 principaux motifs de consultation (selon l'affection ou le symptôme dominant) après le paludisme, les affections des voies respiratoires, les affections de la peau, les diarrhées, les affections de l'appareil digestif, les affections de l'oeil et annexes et les parasitoses intestinales (18).

Par ailleurs dans les différents laboratoires d'analyses médicales (publics ou privés) de la ville de Ouagadougou, les ECBU constituent la principale activité de la section bactériologie. En effet des statistiques d'activités réalisées dans 4 laboratoires d'analyses médicales à partir de leurs registres ont donné les résultats consignés dans le tableau I.

TABLEAU I: Bilan des activités de la section bactériologie de 4 laboratoires d'analyses médicales de la ville de Ouagadougou pour l'année 1994.

LABORATOIRES	TYPES D'EXAMENS						TOTAL
	ECBU	LCR	Prélèvements génitaux (P.V., P.U)	Copro-culture	Hémo-culture	Pus et divers*	
CHN-YO	1797 (25,4%)	1531 (21,6%)	602 (8,5%)	949 (13,4%)	973 (13,7%)	1231 (17,4%)	7083 (100%)
Laboratoire Nationale d'Elevage	1996 (64,6%)	0 (0,0%)	417 (13,5%)	593 (19,2%)	0 (0,0%)	85 (2,7%)	3091 (100%)
Laboratoire du Centre	3431 (54,3%)	5 (0,08%)	1089 (17,2%)	1513 (24,0%)	21 (0,3%)	256 (4,1)	6315 (100%)
Centre Médical Saint Camille	3325 (55,2%)	1 (0,02%)	2359 (39,2%)	255 (4,2%)	13 (0,2%)	71 (1,2%)	6024 (100%)

* **Source:** les registres de ces différents laboratoires d'analyses médicales.

* **Divers :** Liquide pleural, liquide d'ascite, prélèvement de gorge, etc.

Ce bilan d'activités dans ces 4 laboratoires d'analyses médicales montre que les ECBU constituent plus de la moitié de l'ensemble des examens bactériologiques traités.

C'est donc dire que la fréquence des infections urinaires, leur retentissement possible sur l'état général et psychologique du sujet dans les formes récidivantes, l'importance de leur coût social (investigations, médications) leur risque rénal (insuffisance rénale) contrastent avec la relative pauvreté des études qui leur sont consacrées.

C'est dans le but de cerner ce problème que nous nous proposons de faire connaître les différents aspects cliniques, épidémiologiques et bactériologiques des infections urinaires au Burkina Faso malgré les moyens de diagnostic très limités dont nous disposons.

Il s'agira concrètement pour nous de :

- 1°) Evaluer la fréquence de l'infection du tractus urinaire dans notre échantillon d'étude.**
- 2°) Identifier et étudier la fréquence relative des agents bactériens responsables d'infection du tractus urinaire.**
- 3°) Identifier les circonstances de découverte des infections du tractus urinaire.**
- 4°) Etudier la sensibilité in vitro des souches bactériennes identifiées aux antibiotiques urinaires courants.**

PREMIERE PARTIE :
ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

I DEFINITIONS

Le premier problème auquel on se heurte en effectuant une étude sur l'infection urinaire est celui de sa définition.

Dans les articles qui lui sont consacrés, on emploie indifféremment les expressions suivantes:

- Infection urinaire
- Infection du tractus ou de l'appareil urinaire.
- Bactériurie, pyurie

MEYRIER et IDATTE (33, 38) donnent les définitions suivantes:

* la bactériurie est l'infection du contenu c'est à dire des urines situées dans le tractus urinaire en amont du col vésical.

* la pyurie ou leucocyturie est la présence de pus dans les urines, c'est-à-dire de leucocytes plus ou moins altérés.

* l'infection du tractus urinaire est l'infection du contenant, c'est-à-dire de l'arbre urinaire qui va du trigone vésical jusqu'à la papille rénale. Par extension l'atteinte de la médullaire rénale (la pyélonéphrite aiguë) peut être comprise dans le tractus urinaire.

* l'infection urinaire représente la bactériurie plus l'infection du tractus urinaire, c'est-à-dire du contenu et du contenant.

Au cours de cette étude, nous allons préférer volontiers le terme d'Infection du Tractus Urinaire ou de l'Appareil urinaire à celui d'Infection urinaire, car seuls comptent la paroi des voies urinaires et le parenchyme rénal. Sans cette atteinte tissulaire, la présence de germes dans l'urine n'aurait en effet pas beaucoup d'importance.

Ces définitions excluent de notre étude les infections sous-vésicales : urétrites, prostatites et orchépididymites.

II - RAPPELS : ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE L'APPAREIL URINAIRE

L'appareil urinaire comprend (fig. 1) :

- Deux reins qui excrètent l'urine ;
- Deux voies excrétrices qui comportent, pour chaque rein, les calices, le bassinet et l'uretère (calices et bassinet forment un pyélon) ;
- Un réservoir, la vessie ;
- le canal évacuateur de la vessie, l'urètre.

A. LE REIN

1 - ANATOMIE DESCRIPTIVE (44).

Les reins sont deux organes volumineux, presque symétriques, situés à droite et à gauche des premières vertèbres lombaires, derrière le péritoine. Ils ont, dans l'ensemble, la forme d'un haricot, dont le hile regarde en dedans. Leur grand axe est plus ou moins oblique, en bas et en dehors. Ils sont de couleur rouge sombre. Ils pèsent 130 à 140 g chacun, ce poids variant avec le poids du sujet. Ils n'atteignent leur taille définitive qu'à la puberté. Les dimensions, assez variables, sont de l'ordre de 10 à 12 cm de hauteur, 5 à 6 cm de largeur, 2,5 à 3 cm d'épaisseur.

On distingue à chaque rein :

- Deux faces convexes, antérieure et postérieure ;
- Deux bords, l'un convexe externe, l'autre concave interne, échancré ;
- Deux pôles, supérieur et inférieur.

Le pôle supérieur du rein droit est situé au niveau de la douzième côte alors que celui du rein gauche se situe entre la onzième et la douzième.

Chaque rein est situé en arrière contre le diaphragme, latéralement contre la paroi lombocostale, le grand psoas, le carré des lombes et le tendon du transverse de l'abdomen. Les artères rénales, branches de l'aorte, et les nerfs entrent dans le rein au niveau du hile alors qu'en sortent veines, lymphatiques et uretères.

Le hile est une fente longitudinale occupant le bord interne de l'organe. Il s'ouvre dans un espace plus grand mais peu profond, le sinus rénal complètement entouré de tissu rénal. Le sinus est dans sa plus grande partie occupé par le bassinet en contact avec les grands et petits calices.

Le rein est entouré d'une capsule collagène résistante et qui ne se laisse pas distendre. Cette capsule est peu adhérente au parenchyme sous-jacent duquel elle peut être aisément clivée.

Une coupe vertico-transversale permet de visualiser la configuration intérieure du parenchyme (fig. 2). Le rein est formé de deux régions macroscopiquement distinctes:

- Une corticale jaune, rougeâtre, entourant l'organe.

Elle est marquée de petites stries radiaires, la pyramide de Ferrein. Elle s'étend, jusqu'au sinus en colonnes étroites, qui constituent les colonnes de Bertin.

- Une médullaire, rouge sombre, constituée de masses coniques, dont le sommet correspond aux calices. Ces cônes constituent les pyramides de Malpighi. Elles sont au nombre de 8 à 10 par rein.

L'extrémité de la médullaire qui fait saillie dans les cavités excrétrices est appelée papille. Le nombre de papilles varie de 8 à 10 en moyenne.

Le sommet de chaque papille est percé de 18 à 24 orifices minuscules à peine visibles à l'oeil nu: les ouvertures des canaux de BELLINI ; ceux-ci sont formés par de nombreux tubes collecteurs.

Chaque papille plonge dans le prolongement terminal du bassinnet rénal.

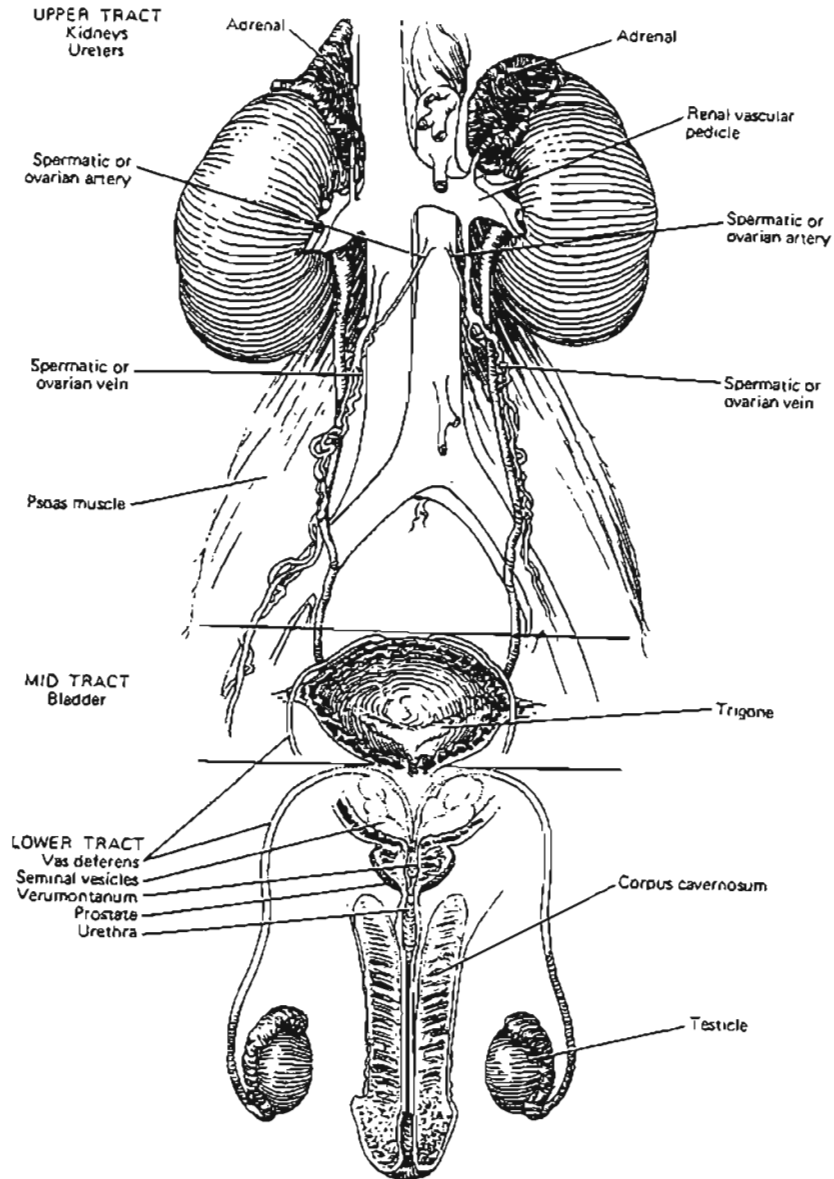
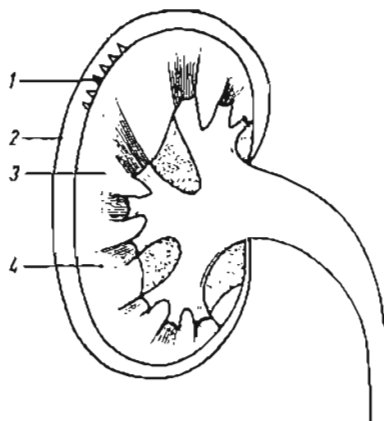


Figure n°1 : Anatomie de l'appareil génito-urinaire masculin (49).



- | |
|-------------------------|
| 1. Pyramides de Ferrein |
| 2. Capsule |
| 3. Pyramide de Malpighi |
| 4. Colonne de Bertin |

Figure n°2 : Structure du rein (In: 44, p.2).

2 - HISTOLOGIE (2).

Chaque rein est formé d'environ 1.000.000 à 1.200.000 unités fonctionnelles : les tubes urifères. Les tubes urifères sont composés de 2 parties embryologiquement différentes :

- Le néphron proprement dit qui dérive du blastème métanéphrogénique.
- Le système des tubes collecteurs intrarénaux qui dérive du bourgeon urétral.

Malgré l'origine embryologique double du tubule urifère, le terme néphron est en général utilisé pour désigner dans le rein mature l'ensemble du tubule urifère.

Les néphrons sont enrobés dans du tissu interstitiel où cheminent vaisseaux et nerfs.

Chaque néphron comporte :

- Un glomérule ;
- Un tube proximal fait successivement d'un tube contourné (pars convoluta) et d'un tube droit (pars recta).
- Une anse de HENLE formée d'un segment droit descendant du tube proximal, du segment grêle et du segment droit ascendant du tube distal ou branche ascendante large de l'anse.
- Un tube distal comportant 2 segments, l'un droit ascendant, l'autre contourné.
- Un tube collecteur : commun à plusieurs néphrons.

Le glomérule comprend une enveloppe, la capsule de BOWMAN, et un peloton de capillaires, le floculus.

La capsule de BOWMAN est formée d'une couche unique de cellules épithéliales reposant sur une membrane basale épaisse, souvent pluristratifiée. Cette membrane basale se continue avec celle du tube contourné proximal au pôle urinaire et avec celle du floculus au pôle vasculaire. L'épithélium est fait de cellules polygonales aplaties faisant saillie dans l'espace urinaire à l'endroit du noyau. Cet épithélium pariétal est en continuité au pôle urinaire avec l'épithélium du tube contourné proximal.

3 - PHYSIOLOGIE RENALE (22)

Le rôle dévolu aux reins est d'assurer des fonctions d'épuration et de régulation de l'équilibre hydro-minéral de l'organisme. En outre les reins sont aussi des organes endocrines, sécrétant la rénine, l'érythropoïétine et les dérivés actifs de la vitamine D, principalement le 1,25 cholécalciférol.

B. LES VOIES EXCRETICES DU REIN

1 - ANATOMIE DESCRIPTIVE (44).

Elles commencent dans le sinus rénal par les petits calices, se réunissent pour former les grands calices. Ceux-ci se réunissent et de leur confluence résulte la formation d'un élargissement de la voie excrétrice : le bassinnet. Ce dernier s'ouvre dans l'uretère qui est un conduit de 25 cm de long s'étendant du hile du rein jusqu'à la vessie.

2 - HISTOLOGIE (45).

Calices, bassinnet et uretère ont une structure histologique générale comparable. Ils possèdent une paroi musculaire lisse et un revêtement épithélial (urothélial ou transitionnel) séparé de la musculeuse par un chorion ou lamina propria.

-Muqueuse

Elle comprend un épithélium et un chorion.

L'épithélium excréto-urinaire (dit transitionnel ou urothélial) répond au type pavimenteux stratifié. Il est constitué de 2 à 3 couches de cellules au niveau du bassinnet et de 4 à 5 au niveau de l'uretère lorsque celui-ci est collabé, alors qu'il peut n'y avoir que 2 couches dans l'état de distension, les cellules étant alors aplaties et étirées.

Le chorion muqueux (ou lamina propria) est fait d'un tissu conjonctif relativement plus dense en surface, sous le revêtement épithélial, qu'en profondeur, au contact du muscle lisse, avec fibres élastiques et collagènes.

-Musculeuse

Elle est particulièrement épaisse au niveau de l'uretère.

-Adventice

Elle est constituée de faisceaux de fibres collagènes et de quelques fibres élastiques, de fibrocytes, de vaisseaux et de nerfs.

3 - PHYSIOLOGIE DES VOIES EXCRETRICES

L'urine coule à partir des orifices des tubes de BELLINI dans un petit calice, s'écoule ensuite dans les calices supérieurs ou inférieurs, puis dans le bassinet rénal et finalement par l'intermédiaire des uretères dans la vessie. Les uretères sont animés de mouvements péristaltiques.

C. LA VESSIE

Située dans le petit bassin, derrière la symphyse pubienne, la vessie est un réservoir capable d'augmenter sa capacité ou de la réduire.

Comme l'uretère, la paroi vésicale est constituée de 3 tuniques :

-La muqueuse

L'épithélium vésical est, comme l'ensemble du revêtement épithélial excréto-urinaire, de type pavimenteux stratifié (dit transitionnel ou urothélial). Seul le trigone chez la femme échappe, au moins pour une part, à cette règle générale. En effet, cette région qui, embryologiquement provient du même bourgeon que le vagin antérieur, est tapissée par une muqueuse malpighienne avec d'éventuels îlots de cellules transitionnelles. Il faut toutefois noter que, chez la femme adulte jeune le revêtement épithélial malpighien, d'ailleurs mince, ne recouvre pas la totalité de la surface trigonale. Le tissu épithélial est, en outre, le siège de récepteurs stéroïdiens, ce qui est rarement le cas chez l'homme (45).

-La musculuse vésicale

La tunique musculaire lisse ou détrusor a une structure plexiforme. Elle est faite de faisceaux de cellules musculaires lisses, séparés par un tissu conjonctivo-adipeux contenant des fibres élastiques.

Elle comporte 3 couches : une couche interne et une externe, toutes deux minces et à disposition longitudinale et une couche moyenne plus épaisse, à disposition circulaire, plus nettement marquée dans la région du col vésical, autour de l'orifice urétral. A cet endroit, la couche circulaire réalise un sphincter lisse chez l'homme, alors que chez la femme il n'existe au

niveau vésical que des fibres longitudinales ou obliques qui se continuent dans la paroi urétrale, ce qui ne constitue pas un système sphinctérien aussi puissant que chez l'homme.

-L'adventice

Tissu conjonctivo-adipeux contenant des fibres élastiques.

La vessie assure le stockage de l'urine entre deux mictions et son expulsion lors des mictions à travers l'urètre.

En résumé, il faut savoir donc que c'est la paroi de ces voies urinaires, (notamment la muqueuse) et le parenchyme rénal que nous venons succinctement de décrire qui seront le siège des phénomènes inflammatoires dans les infections urinaires.

III - INFECTION DU TRACTUS URINAIRE

A. ETIOPATHOGENIE (33, 38)

1 - BACTERIES RESPONSABLES DES INFECTIONS DU TRACTUS URINAIRE

Les germes responsables d'infections de l'appareil urinaire seront envisagés en fonction de leur fréquence et de la classification bactériologique. Celle-ci oppose :

- les bacilles aux cocci;
- les bactéries gram positif aux bactéries gram négatif;
- les bactéries aérobies aux bactéries anaérobies.

1.1. Bactéries communément retrouvées

1.1.1 Bacilles Gram négatif

Les bacilles gram négatif sont répartis en familles et, à l'intérieur des familles, en genre puis en espèces sur des critères morphologiques, culturels, biochimiques et antigéniques. Leur structure est schématisée dans la figure 3.

1.1.1.1 Entérobactéries

Ce sont des bacilles gram négatif mobiles ou immobiles aéro-anaérobies facultatifs qui fermentent le glucose, se développent sur milieux ordinaires et qui ne possèdent pas d'oxydase. L'espèce la plus rencontrée dans les infections urinaires est *Escherichia coli*. Ensuite suivent *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus*, *Enterobacter*, *Serratia*, *Citrobacter*, et plus rarement les *Providencia* et *Salmonella*.

1.1.1.2 Autres bacilles gram négatif

Pseudomonas et *Acinetobacter* sont des bactéries aérobies strictes possédant une oxydase. Ce sont en général des germes hospitaliers qui sont isolés lors d'infections urinaires d'origine iatrogène (sondes, manoeuvres instrumentales, intervention chirurgicales) ou chez des malades immunodéprimés. Comme les *Proteus*, ils sont généralement résistants aux antibiotiques.

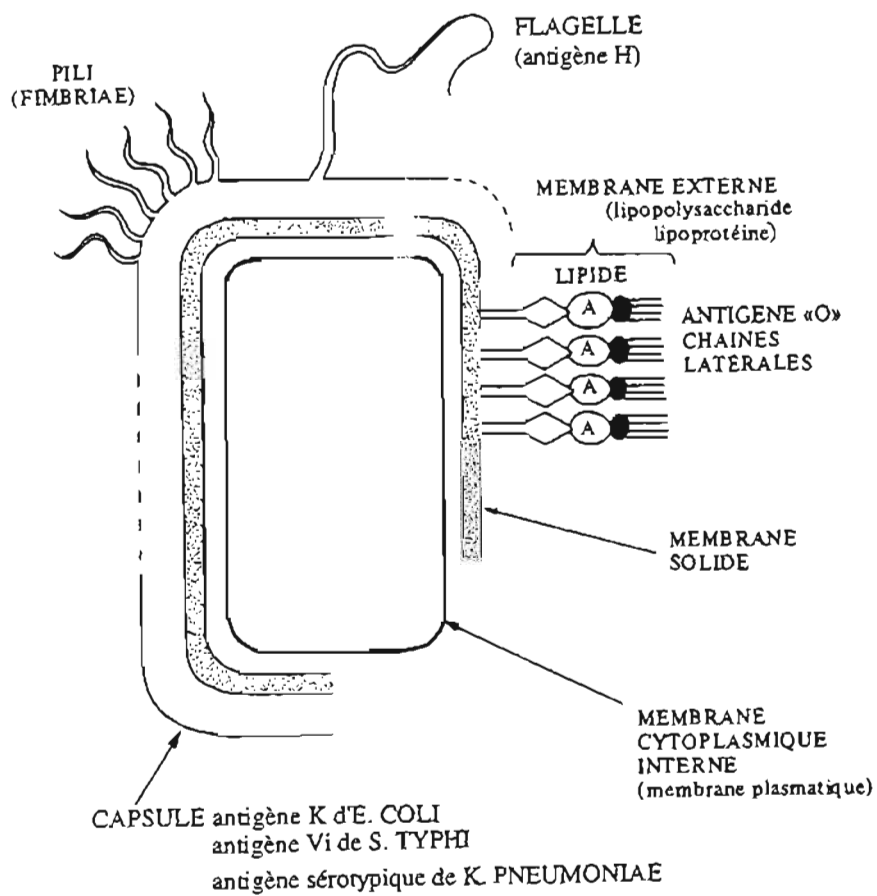


Figure n°3 : Schéma d'un bacille Gram négatif (In: 33, p. 213).

1.1.2. Cocci Gram Positif

Les cocci gram positif comportent deux grandes familles : les streptocoques et les staphylocoques, dont certains représentants sont responsables d'infection de l'appareil urinaire. Ce sont:

- les entérocoques (qui appartiennent au groupe D des streptocoques)
- Staphylococcus aureus* ;
- les staphylocoques blancs : *Staphylococcus saprophyticus*, *Staphylococcus epidermidis*.

1.2. Bactéries moins communément retrouvées

Ce sont des bactéries dont le rôle pathogène dans les infections du tractus urinaire demeure encore discuté. En outre leur isolement exige des milieux spéciaux. Ce sont:

1.2.1. Les bactéries anaérobies strictes

Ce sont principalement les anaérobies de la flore de VEILLON qui sont des germes non sporulés qui vivent habituellement en commensaux dans les cavités naturelles. Ces bactéries sont présentes en grande quantité dans la flore urétrale normale humaine ; aussi est-il difficile de les incriminer en dehors d'un prélèvement effectué par cathétérisme sus-pubien. Les infections urinaires à bactéries anaérobies strictes sont habituellement en relation avec une fistule uro-digestive, plus rarement avec une obstruction des voies urinaires.

1.2.2. Les Mycoplasmes

Mycoplasma hominis et *Mycoplasma urealyticum* sont fréquemment isolés sur les muqueuses uro-génitales de l'individu sain. Ces agents sont retrouvés dans les uretères au cours de pyélonéphrites chez certaines femmes (38). L'appréciation de leur pouvoir pathogène est difficile et actuellement en cours d'investigation.

2. Physiopathologie

Les voies urinaires, en dehors de la partie terminale de l'urètre, sont normalement stériles. L'urine qui y est contenue ou qui y passe est donc dépourvue de tout germe. Une infection urinaire suppose donc un apport extérieur de germes pathogènes.

2.1. Origine des germes responsables d'Infections du Tractus Urinaire (I.T.U.) et mécanisme de pénétration.

Le tube digestif est le réservoir habituel des germes responsables d'ITU. Ces germes peuvent infecter les urines essentiellement par deux voies: la voie ascendante et la voie hématogène.

2.1.1. La voie ascendante

La pénétration des germes dans les urines par voie ascendante représente le mécanisme physiologique le mieux établi. La contamination des urines se fait soit d'une façon spontanée, soit d'une façon provoquée (iatrogène).

a) contamination spontanée

Les germes remontent du méat urétral dans la vessie. L'urètre n'est jamais stérile dans sa partie terminale. Celle-ci est colonisée par différents germes qui sont essentiellement des streptocoques et des staphylocoques. Normalement, il n'y a pas de bacilles Gram négatif d'origine digestive dans cette portion terminale de l'urètre.

A partir de la vessie les germes peuvent progresser vers le haut appareil urinaire. Cette progression est favorisée par le reflux vésico-urétéral qui est un élément essentiel permettant la contamination du haut appareil à partir de la vessie. En effet la continence de la valve urétéro-vesicale est compromise en cas d'inflammation chronique de la muqueuse vésicale. Il peut s'agir aussi d'un reflux vésico-rénal préexistant. L'urine infectée reflue alors vers le rein au cours de la miction. La contamination pyélorénale par voie ascendante est également favorisée par les conditions de pression régnant à l'intérieur du bassinnet et le long de l'uretère. En effet on y note une pression intravésicale plus élevée que la pression pyélique et urétérale et un gradient de pression de bas en haut dans les voies urinaires. Cela explique qu'en cas de reflux minime, l'urine refluant gagne obligatoirement le bassinnet. La médullaire rénale est donc le siège initial de la majorité des infections urinaires hautes par voie ascendante à partir d'une infection urinaire basse.

Le passage des germes de la vessie vers le haut appareil ne nécessite cependant pas que l'orifice urétéro-vésical soit anatomiquement incontinent, et la contamination du bassinnet peut se faire sans qu'existe un reflux permanent.

b) contamination provoquée

Les manoeuvres instrumentales (dilatation urétrale, cystoscopie), les cathétérisations vésicales sont des causes majeures d'infections urinaires. Statistiquement, une simple cathétérisation vésicale (aller-retour) entraîne une infection urinaire dans 3% des cas. Une sonde vésicale mise en place et laissée plus de 48 heures sans précaution particulière, entraîne une infection urinaire dans 100% des cas (38). La pénétration du germe se fait soit parce qu'il est apporté de l'urètre dans la vessie par le cathéter ou le cystoscope, soit parce qu'il migre dans la lumière du cathéter ou qu'il remonte le long des parois du cathéter entre celles-ci et la muqueuse urétrale. La pose d'une sonde vésicale est donc un acte chirurgical et les fautes d'asepsie sont de graves erreurs médicales.

2.1.2. La voie hématogène

La voie hématogène de pénétration des germes dans les voies urinaires est plus rare. Il y a d'abord contamination du parenchyme rénal puis par continuité celles des voies urinaires. Ces infections se rencontrent surtout au cours des maladies chroniques ; chez des sujets présentant un déficit immunitaire ou sous traitement immunosuppresseur.

2.1.3 Autres voies

Les autres voies de pénétration des germes dans les urines sont plus discutables. La voie lymphatique peut jouer un rôle mais le mécanisme est difficilement expliqué et par conséquent, cette théorie est très controversée. On avait avancé l'hypothèse que la progression bactérienne se fait par les lymphatiques qui courent le long de l'uretère mais les données expérimentales sont sur ce point assez peu convaincantes. Ce que l'on sait, c'est que les rapports entre les voies excrétrices et le colon sont effectivement étroits et dans la pratique courante, on conseille aux patients qui font des infections urinaires récidivantes d'obtenir une régularisation de leur transit intestinal.

2.2. Comment l'infection urinaire se développe-t-elle ?

L'I.T.U est le résultat d'une interaction entre un germe et son hôte. Malgré la présence d'*Escherichia coli* uropathogène dans la flore fécale, plus de 90% de la population ne développe jamais d'I.T.U. Il est donc nécessaire qu'une ou plusieurs conditions soient présentes simultanément pour qu'une telle infection puisse se développer. En effet, il est démontré que même une grande quantité de bactéries placées dans la vessie disparaît rapidement dans l'espèce humaine ou lors des expérimentations chez l'animal. La miction chasse les germes de la vessie. En revanche les urines sont un excellent milieu de culture. In vitro, la plupart des germes Gram négatif s'y multiplient rapidement, leur nombre doublant en 45 minutes (33).

Sur le plan physiopathologique, pour expliquer le développement de l'ITU, plusieurs facteurs entrent en jeu : ceux qui luttent contre son installation et ceux qui la favorisent.

2.2.1. Défenses naturelles de l'hôte contre l'ITU

2.2.1.1. Facteurs vésicaux

-Effet lavage de la miction : la miction, en vidangeant régulièrement la vessie, est un mécanisme fondamental de lutte contre l'infection.

-Effet protecteur de la couche de mucopolysaccharides : l'épithélium vésical secrète un mucus riche en mucopolysaccharides (glycosaminoglycanes) qui recouvre la muqueuse vésicale et empêche l'adhérence des germes.

2.2.1.2. Les facteurs urinaires

Un certain nombre de facteurs présents dans l'urine (concentration élevée en urée, acides organiques urinaires, pH urinaire bas) empêchent la multiplication des bactéries ou leur adhérence à l'urothélium.

Les sécrétions prostatiques posséderaient un effet inhibiteur sur la croissance bactérienne.

La protéine de TAMM-HORSFALL produite par le segment ascendant de l'anse de HENLE sur laquelle s'attachent les germes par leurs pili mannose sensibles, représenterait très probablement un mécanisme de défense non spécifique contre l'adhérence des germes porteurs de ces pili à l'urothélium (33).

2.2.1.3. Facteurs rénaux

La réponse du parenchyme rénal à une agression infectieuse est un exsudat inflammatoire, composé essentiellement de polynucléaires, qui tend à limiter l'extension de l'infection.

2.2.1.4. Facteurs immunitaires

Stamey et coll. cités par MEYRIER A. (38) ont montré que chez les femmes qui font des infections urinaires à répétition, *Escherichia. coli* est retrouvé au niveau du vestibule vaginal et de la région péri-urétrale alors que cette présence est rare chez les femmes sans passé d'infection urinaire. La colonisation persiste entre les épisodes infectieux et serait en grande partie due à l'absence d'anticorps spécifiques anti-entérobactéries dans les sécrétions cervico-vaginales. In

in vitro, *Escherichia coli* adhère plus aux cellules vaginales isolées de femmes sujettes aux infections de l'appareil urinaire qu'aux cellules vaginales des femmes témoins.

Des taux diminués d'IgA sécrétoires sont retrouvés chez les femmes présentant des infections urinaires récidivantes. Les IgA sécrétoires semblent jouer un rôle important dans la prévention de l'adhésion bactérienne aux cellules urothéliales. Des lymphocytes producteurs d'IgA sont retrouvés dans la sous-muqueuse vésicale de rats infectés.

Des immunisations vésicales à l'aide de bactéries tuées protègent les animaux contre l'apparition de pyélonéphrite, même en l'absence d'anticorps sériques détectables.

Au cours des pyélonéphrites, une réaction anticorps systémique se développe. On détecte des anticorps dirigés initialement contre les antigènes O puis contre les antigènes K d'*Escherichia coli* ainsi que des anticorps dirigés contre les fimbriae type I et de type II. La réponse sérique IgM prédomine initialement, suivie par une réponse IgG et IgA. Ces anticorps proviennent probablement d'une synthèse locale dans le rein. Cette synthèse semble être sous le contrôle de lymphocytes T qui infiltrent le rein en même temps que les lymphocytes B. La présence d'anticorps de classe IgG et IgA dirigés contre les bactéries pathogènes urinaires est à l'origine d'un test (test ACB : "antibody coated-bacteria") destiné à préciser la topographie de l'infection urinaire (47).

2.2.2. Facteurs favorisant le développement de l'ITU

Ces facteurs proviennent aussi bien de la bactérie infestante que de l'hôte, de même que du personnel soignant.

2.2.2.1. Facteurs liés à la bactérie (33, 38, 47).

Les bactéries Gram négatif par leurs pili ou fimbriae, s'attachent à l'épithélium des voies urinaires. Ce sont des appendices rigides qui hérissent la bactérie (fig. 3). La susceptibilité individuelle à faire des infections urinaires dépendrait de la facilité d'adhérence des bactéries à l'épithélium urinaire.

Escherichia coli est le germe le mieux étudié en ce qui concerne ses facteurs de pathogénicité. Pour ces colibacilles, il existe deux classes de pili (qui peuvent coexister sur la même souche et qui sont codées par le chromosome bactérien):

-Les pili mannose sensibles (MS) ou pili type I: ils ont la propriété d'agglutiner les globules rouges de cobaye et permettent l'adhésion aux cellules urothéliales en culture. Ce

phénomène est inhibé par la présence de mannose. Ces pili s'attachent à la protéine de Tamm-Horsfall, qui est une glycoprotéine très riche en résidus mannose sécrétée par l'anse de HENLE.

-Les pili mannose résistants (MR) ou pili type II: ils agglutinent les globules rouges humains et permettent une adhésion importante aux cellules urothéliales, même en présence de mannose. 90% des souches d'*Escherichia coli* isolées au cours des pyélonéphrites possèdent des pili MR (47).

Les fimbriae de type I (MS) facilitent la colonisation du vagin ainsi que du bas appareil urinaire alors que les fimbriae de type II (encore dénommés fimbriae P) apparaissent essentiels lors de la colonisation du haut appareil urinaire.

Les pili s'attachent sur des récepteurs sucrés spécifiques : les pili type I s'attachent sur des résidus mannose (présents sur les cellules du bas appareil urinaire), alors que des glycosphingolipides sont les récepteurs cellulaires pour les fimbriae P (Type II). Les antigènes sanguins P sont des glycosphingolipides. Les individus présentant le groupe sanguin Type P1 ont une densité augmentée de récepteurs glycolipidiques sur leur membrane érythrocytaire et sur leurs cellules urothéliales hautes et sur les cellules tubulaires rénales. Ainsi le phénotype de groupe sanguin P1 est à l'origine d'une susceptibilité accrue aux infections urinaires hautes. Il existe trois phénotypes P principaux : P1, P2, P3. Les sujets du groupe P1 (75% de la population) sont plus sensibles à l'infection urinaire haute que les sujets des groupes P2 et P3 qui y sont résistants (38).

Il est admis que l'adhérence des bactéries à la muqueuse urothéliale est un préalable pratiquement indispensable au développement d'une infection urinaire haute. Actuellement des recherches tentent d'inhiber cette adhérence, soit par des anticorps spécifiques anti-pili, soit par des analogues des récepteurs cellulaires.

En outre la capsule bactérienne ou antigène K est un facteur de virulence. Les organismes riches en antigène K (cf. fig.3) sont plus propices à produire des infections parenchymateuses que les autres (33).

2.2.2.2. Facteurs liés à l'hôte

a) 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 infections urinaires hautes (38, 47).

b) 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'infection urinaire est la diminution du flux urinaire liée à une obstruction des voies urinaires, quelque soit son niveau (du méat urétral aux tubules rénaux).

Toutes les uropathies obstructives (acquises ou congénitales) entraînent une stase urinaire qui compromet les mécanismes de défense non spécifiques et spécifiques aussi bien de la vessie que des uretères et du rein. En outre, la stase favorise une multiplication des bactéries.

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.

Chez l'enfant et le nourrisson il s'agit le plus souvent de malformation congénitale. Chez l'adulte par contre il s'agit surtout d'anomalies acquises (rétrécissements urétraux, lithiases des voies urinaires, hypertrophie prostatique, etc...)

Les calculs, outre l'obstruction urinaire partielle ou complète qu'ils entraînent, facilitent l'adhérence des bactéries à l'urothélium en détruisant le film de mucopolysaccharides qui protège la muqueuse vésicale et urétérale.

*** Les compressions extrinsèques des voies urinaires**

Toutes les causes de compression sur les voies urinaires favorisent l'installation de l'infection par la stase urinaire qu'elles créent. Il s'agit notamment :

- de la grossesse : en effet, 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 les fibromes utérins.

c) 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 (période d'activité sexuelle) alors que l'infection urinaire frappe surtout les hommes au delà de 60 ans (fréquence des uropathies obstructives: adénome prostatique en particulier, perte de l'activité bactéricide des sécrétions prostatiques) (3, 4, 5, 23).

De façon générale la prévalence des bactériuries augmente avec l'âge et plusieurs mécanismes concourent à cette augmentation (47) :

- fréquence des uropathies obstructives ;
- perte de l'activité bactéricide des sécrétions prostatiques ;
- vidange vésicale incomplète liée chez la femme à des prolapsus utérins et vésicaux, à une pathologie cervico-prostatique chez l'homme ;
- souillure et contamination périnéale par les fèces (troubles moteurs, démence sénile) (1);
- après la ménopause, la diminution de production d'oestrogènes, entraîne une modification de la flore vaginale et périnéale favorisant la colonisation de ces zones par les bactéries uropathogènes d'origine intestinale. En outre la couche de glycosaminoglycanes qui prévient l'adhérence des bactéries aux cellules urothéliales semble dépendante chez la femme de la synthèse d'oestrogènes. La perturbation de la synthèse de cette couche pourrait expliquer la fréquence des infections urinaires post- ménopausiques.
- Enfin, le taux de la protéine de Tamm-Horsfall dans les urines est diminué chez les personnes âgées.

* Le sexe

La fréquence de l'I.T.U en fonction du sexe varie avec l'âge, mais de façon générale l'I.T.U prédomine dans le sexe féminin où on estime que 20% de la population féminine adulte développera un épisode d'infection urinaire durant la vie (33, 46).

Cette prédominance des infections urinaires 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 les conditions favorables créées par certains états de la femme comme la grossesse.

*** La grossesse**

Parmi les infections de la femme enceinte, l'infection urinaire est la plus fréquente. La bactériurie asymptomatique significative au cours de la grossesse est maintenant connue et l'absence d'un dépistage suivi d'un traitement adapté multiplie le risque d'infections sévères (pyélonéphrite aiguë maternelle, infections foetales et/ou néonatales graves : septicémie, méningite). D'autres complications comme les menaces d'accouchement prématuré et accouchement prématuré, les retards de croissance intra-utérine sont également fréquentes. C'est pour éviter ces complications qu'un dépistage au début du deuxième trimestre de la grossesse (âge gestationnel de prédilection des bactériuries asymptomatiques significatives) et un traitement efficace des bactériuries asymptomatiques sont particulièrement importants (16, 24).

La prédisposition de la femme enceinte aux I.T.U s'explique par le fait que pendant la grossesse, la concentration de l'urine en acides aminés et l'augmentation de l'osmolarité favorisent le développement des germes. En outre la progestérone, sécrétée en quantité importante, diminue le tonus des fibres musculaires lisses, en particulier le péristaltisme des uretères avec stase urinaire et dilatation des bassins et des uretères. En plus le refoulement de la vessie et des uretères dans l'abdomen par l'utérus gravide peut expliquer aussi la vidange incomplète lors des mictions, facteur de stase urinaire (1), ou le reflux vésico-urétéral.

d) Les autres facteurs favorisants

***Les infections des organes génito-urinaires**

Les prostatites aiguës ou chroniques chez l'homme, la cervicite chronique, la bartholinite, les vulvo-vaginites chez la femme, constituent un réservoir de germes qui passeront par voie ascendante dans la vessie, soit de façon spontanée, soit de façon provoquée (instrumentation, sondage vésical). Il faut noter chez la femme l'action favorisante des rapports sexuels et la brièveté de l'urètre féminin.

***Les désordres métaboliques**

-Le diabète sucré

Pour certains auteurs (27, 32, 36, 47) la fréquence des infections urinaires est plus élevée chez les sujets atteints de diabète sucré.

D'autres affirment cependant que les diabétiques ne sont pas plus sensibles aux infections urinaires que les non diabétiques mais que seulement l'infection urinaire du diabétique est plus grave (33).

Mais ce que l'on sait, c'est que le glucose favorise la croissance bactérienne. En outre les neuropathies végétatives vésicales du diabète, souvent à l'origine de reflux vésico-rénaux favorisent le développement de l'infection urinaire haute. Cette infection est généralement plus étendue et plus compliquée que celles des patients non diabétiques. Au cours du diabète, l'oxygénation médullaire est souvent déficiente du fait d'une artériolite. De plus, le chimiotactisme des leucocytes et la phagocytose sont perturbés (38).

-L'hypokaliémie ; l'hypercalcémie ; une osmolarité urinaire élevée (> 600 mosm/kg) ou très faible ; une concentration d'urée urinaire ou d'acides organiques élevée; de même qu'un pH urinaire acide (pH < 6) peuvent être le nid d'une I.T.U (36, 48).

***Les néphropathies**

Les syndromes néphrotiques, l'insuffisance rénale chronique sont sources de fréquentes infections urinaires.

Notons également que les sujets ayant subi une transplantation rénale présentent des infections urinaires fréquentes.

2.2.2.3. Facteurs iatrogènes

Principale cause des infections urinaires nosocomiales, les facteurs extrinsèques sont représentés essentiellement par le sondage vésical et secondairement par les manoeuvres instrumentales que sont les cystoscopies, les urétéropyélographies rétrogrades et les résections endoscopiques de prostate (6, 8).

B. DIAGNOSTIC

1 - DIAGNOSTIC CLINIQUE

Il s'agit en fait de signes cliniques de suspicion. En effet aucun des signes cliniques que nous allons évoquer dans ce chapitre ne permet de faire le diagnostic de l'infection urinaire, celui-ci restant strictement bactériologique (26).

1.1. Formes symptomatiques

Les symptômes qui amènent à consulter ou qui doivent être recherchés sont multiples.

1.1.1. Formes à expression clinique basse ou infection urinaire basse (I.U.B.) : La cystite bactérienne

La cystite bactérienne traduit une inflammation d'origine bactérienne de la paroi vésicale, plus précisément de la muqueuse.

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 : la douleur vésicale siège à l'hypogastre, apparaît avec le besoin impérieux d'uriner, dure tout le temps de l'expulsion et s'exacerbe à la fin de la miction. Elle est à type de brûlures ou de crampes ; elle irradie parfois vers le périnée, le rectum et l'anus. Chez l'homme, elle s'associe à des douleurs urétrales pré-mictionnelles tandis que chez la femme, elle est souvent accompagnée de brûlures terminales uretro-vulvaires. Celles-ci peuvent être pré-mictionnelles ou ne se produire qu'en fin de miction et parfois en dehors des mictions.

-Une pollakiurie : elle apparaît souvent la première et peut constituer le symptôme dominant. Si elle est intense et incoercible, elle peut amener une véritable incontinence. Sa signification organique est plus grande quand elle est à la fois diurne et nocturne.

- Des signes associés : il peut s'agir d'une odeur malodorante des urines ou d'émission d'urines troubles; d'une hématurie terminale discrète, conséquence de l'état inflammatoire de la muqueuse vésicale ; d'une gêne hypogastrique qui peut s'accompagner d'un ténésme vésical ou d'une dysurie.

1.1.2. Forme à expression clinique haute ou infections urinaires hautes : la pyélonéphrite aiguë (39)

Elle correspond à une inflammation aiguë de l'épithélium pyélo-caliciel et du parenchyme rénal d'origine bactérienne. Elle complique une uropathie mais il existe de nombreux cas où cette infection du haut appareil ne s'accompagne d'aucune anomalie urologique et survient de la façon la plus imprévisible. C'est une affection souvent sévère qui 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.

1.1.2.1. 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 : ce sont des douleurs pénibles, lancinantes, avec sensation de plénitude de la fosse lombaire, permanentes ou accompagnées de paroxysmes, irradiant peu, ou alors irradiant vers le bas comme une colique néphrétique. Elles entraînent des nausées, parfois des vomissements. Les urines sont rares, foncées ou troubles, parfois hémorragiques.

La palpation de la fosse lombaire déclenche une vive douleur à la pression, et il n'est pas toujours facile de mettre en évidence l'augmentation de volume du rein, qui existe cependant.

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

1.1.2.2. Les formes cliniques

a) Les formes atypiques

Il existe de nombreux tableaux atypiques des pyélonéphrites aiguës (primitives ou secondaires à une affection urologique) parmi lesquels on peut citer :

- Fièvre, perte de l'appétit, nausées et vomissements sans symptômes attirant l'attention sur l'appareil urinaire ;

- Formes pseudocolitiques ;

- Formes pseudocholécystitiques ;

- Formes pseudoappendiculaires;

- Formes fébriles pures ;
- Formes hématuriques fébriles.

b) Les formes compliquées

- Formes anuriques ;
- la nécrose papillaire ;
- La pyonéphrite aiguë ou abcès du rein : inflammation majeure et diffuse du rein avec tendance évolutive vers la suppuration ;
- la pyonéphrose : complication majeure des pyélonéphrites aiguës, elle se traduit par une destruction nécrotique purulente de tout ou une partie du parenchyme rénal.
- Formes septicémiques : elles constituent une complication redoutable. On considère que 50% des septicémies à germes gram négatif sont d'origine urinaire.

c) Les pyélonéphrites aiguës compliquant une affection urologique

Toutes les uropathies malformatives, le reflux vésico-urétéral, la lithiase rénale, les obstacles cervico-prostatiques peuvent se compliquer d'une pyélonéphrite aiguë, notamment après manipulation sur les voies urinaires (sondage, instrumentations).

Les pyélonéphrites aiguës associées à une lésion urologique sont celles qui comportent le plus de risque de septicémies à germes gram négatif, et d'atrophie du parenchyme rénal, c'est-à-dire de néphrite interstitielle chronique avec cicatrices corticales. Plus le traitement chirurgical a été tardif, plus les lésions sont graves.

d) Les pyélonéphrites aiguës au cours de néphropathies chroniques

Une pyélonéphrite aiguë peut survenir dans l'évolution d'une néphropathie chronique quelconque et précipiter le rythme évolutif de l'insuffisance rénale. A ce propos l'observation de MEYRIER Alain et Coll. (41) vaut la peine d'être rapportée : « Nous avons observé cinq cas de néphrites interstitielles aiguës bactériennes chez des femmes atteintes de néphropathies chroniques de diverses étiologies, dont quatre interstitielles et une glomérulaire. Toutes avaient une insuffisance rénale chronique, et la survenue de l'épisode infectieux entraîna une aggravation rapide et préoccupante de l'insuffisance rénale, à un rythme qui faisait craindre une évolution

précipitée vers l'hémodialyse. Le foyer infectieux initial était urinaire. Les hémocultures étaient positives dans trois cas seulement, au même germe que celui trouvé à l'uroculture. Dans quatre de ces observations une ponction-biopsie rénale fut faite assez près de l'épisode aigu. Elle montrait deux types de lésions : anciennes, celles de la néphropathie chronique, et récentes, aiguës et inflammatoires, celles de la néphrite interstitielle microbienne >>.

La pyélonéphrite aiguë est donc une complication possible des néphropathies chroniques et constitue une cause d'aggravation qui, au contraire des autres processus d'autoaggravation des néphropathies, est accessible à une thérapeutique efficace, en occurrence un traitement anti-infectieux urinaire adapté et prolongé.

e) Formes particulières

*** Forme du nouveau-né et du nourrisson (48)**

La forme habituelle s'exprime essentiellement par des signes généraux et des troubles digestifs (anorexie, vomissements, diarrhée). On note une cassure de la courbe du poids. Les signes généraux sont souvent sévères sous la forme d'un syndrome toxi-infectieux avec fièvre, coloration grisâtre des téguments, cyanose, apathie et hypotonie musculaire. Un ictère mal expliqué avec augmentation du taux de bilirubine est parfois observé.

Ces signes n'ont certes rien de spécifique mais ils peuvent s'associer à des anomalies de la miction (miction lente, en gouttes à gouttes avec des pleurs) pour orienter le diagnostic.

Ces pyélonéphrites aiguës sont le plus souvent liées à une anomalie congénitale des voies urinaires, d'où l'intérêt d'un bilan étiologique (urographie intraveineuse, échographie, cystographie, etc...) sur ces terrains.

*** Forme de la femme enceinte**

La survenue des pyélonéphrites aiguës au cours de la grossesse est une éventualité fréquemment observée (47). Les manifestations fonctionnelles sont les mêmes que celles communément retrouvées mais la particularité tient au fait que des signes obstétricaux peuvent faire porter l'attention sur la grossesse pour ignorer l'infection. C'est par exemple le cas des contractions utérines signant une menace d'accouchement prématuré dont le point de départ est la pyélonéphrite aiguë.

1.2. Formes asymptomatiques :

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

De nombreuses études (16, 29, 38, 40) ont prouvé l'existence d'une infection urinaire authentique sans aucune symptomatologie mais ayant les mêmes risques évolutifs que les formes symptomatiques. Ces études ont démontré la relation entre bactériurie asymptomatique et certaines situations telles que le risque ultérieur de développer une infection urinaire symptomatique, menace d'accouchement prématuré ou accouchement prématuré, petit poids de naissance. L'attitude actuelle est de considérer la bactériurie asymptomatique au même titre que l'infection urinaire symptomatique.

Ainsi la bactériurie asymptomatique significative représente une expression particulière de l'ITU, notamment sur certains terrains particuliers (diabétiques, éthyliques, dénutris, immunodéprimés).

2. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE : L'EXAMEN CYTOBACTERIOLOGIQUE DES URINES : E.C.B.U (26)

L'ITU étant une affection où les signes physiques sont pauvres, les examens de laboratoire revêtent un caractère capital dans son diagnostic. C'est par un examen bactériologique que l'on peut affirmer réellement l'existence d'une ITU. Le rôle du laboratoire de bactériologie est à la fois très important et très délicat. En effet, prescrire un E.C.B.U revient à demander au laboratoire d'établir ou d'écarter le diagnostic d'infection urinaire. L'E.C.B.U constitue donc le seul élément de certitude de l'infection urinaire. Son interprétation ne peut-être faite que par le médecin traitant en fonction des signes cliniques et du terrain.

2.1. Recueil de l'urine

Temps capital de l'examen, il doit être correctement réalisé dans les meilleures conditions d'asepsie pour éviter une contamination de l'urine ainsi prélevée, rendant l'interprétation des résultats difficile et les résultats douteux.

Plusieurs techniques sont utilisées :

a) Le recueil du milieu du jet ou méthode du mi-jet

Chez le sujet conscient et capable d'uriner volontairement la méthode de recueil de l'urine en vue d'un ECBU est celle du milieu de jet.

En pratique, il est demandé au sujet de nettoyer soigneusement le pourtour de l'orifice urinaire soit à l'aide d'un antiseptique tel que le Dakin, soit à l'eau et au savon, puis de le rincer soigneusement au sérum physiologique ou simplement à l'eau. Il est en effet préférable que des traces de l'antiseptique ou du savon ne soient pas entraînées par le jet d'urine.

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. En cas de pertes vaginales, même banales, il faut 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 les 10 à 50 premiers millilitres qui nettoient au passage l'urètre antérieur et le débarrassent 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 il recueille 10 à 20 ml d'urine 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 prélevé à n'importe quel moment de la journée. Mais, un intervalle de trois heures au moins est demandé entre la miction du recueil et la miction précédente.

b) Le recueil par collecteur

Le collecteur d'urine est utilisé chez le nouveau-né, le nourrisson et chez le jeune enfant encore incapable de contrôler sa miction. Le collecteur d'urine est une poche en plastic surmontée d'une partie adhésive adaptable aussi bien à la petite fille qu'au petit garçon. Il faut aussi observer une asepsie de toute la région enfermée dans le collecteur et disposer le sac collecteur de façon telle que les urines émises ne restent pas en contact avec la peau ou les muqueuses du sujet. Le collecteur est maintenu en place pendant 30 minutes maximum. Au-delà de ce temps, enlever le sac, recommencer le nettoyage et placer un autre sac. Le collecteur doit être enlevé aussitôt que l'enfant aura émis les urines et celles-ci transférées dans un récipient de collecte d'urine pour ECBU.

c) Le patient porteur d'une sonde urinaire à demeure

La sonde peut-être vésicale, urétérale ou pyélique. Dans tous les cas, l'urine est stockée dans un sac collecteur. Il ne faut jamais prendre l'urine destinée à un ECBU dans celui-ci, car elle y séjourne à température ambiante depuis un certain temps et les bactéries saprophytes ont pu s'y multiplier, sans oublier la possibilité fréquente de contamination lors des déconnexion-vidange-reconnexions du sac collecteur.

On peut recueillir l'urine soit directement dans un petit pot stérile mis sous l'orifice de la sonde. Mais la meilleure méthode est de prélever l'urine au moyen d'une seringue surmontée d'une aiguille fine en piquant directement dans la sonde en amont et après désinfection et clampage.

d) Autres techniques de prélèvement

- La ponction sus-pubienne de la vessie

C'est une technique fiable pour obtenir une urine non contaminée par la flore commensale mais très peu applicable en routine.

- Le sondage urinaire

Il faut l'éviter chaque fois que cela est possible à cause du risque d'infection iatrogène. Le sondage vésical est acceptable chez le sujet de sexe féminin si le recueil de l'urine lors de la miction est très difficile, voire impossible (femme trop obèse par exemple).

2.2. Transport et conservation des échantillons d'urine

Si l'échantillon d'urine est prélevé au laboratoire le problème de transport ne se pose pas.

Si le prélèvement est effectué au domicile du patient, l'échantillon doit être porté au laboratoire le plus rapidement possible (dans les 30 minutes suivant le prélèvement) tout en évitant les secousses qui peuvent altérer les éléments cellulaires. Au cas où le prélèvement ne peut être apporté au laboratoire dans les meilleurs délais, il faut prévoir sa conservation à basse température (+4°C) jusqu'à son transport au laboratoire (le flacon d'urine sera placé dans un récipient contenant de la glace).

Dans tous les cas, les échantillons doivent être analysés dans l'heure suivant leur recueil ou à défaut être conservés dans le réfrigérateur à + 4°C, au plus pendant 12 heures de temps. Il ne

faut jamais congeler les urines car la congélation altère les éléments cellulaires et fausserait les résultats.

2.3. L'examen cyto bactériologique des urines proprement dit

2.3.1. Examen direct

2.3.1.1. Aspect macroscopique des urines

Les urines peuvent être limpides, troubles, jaunes, acoujou, sanglantes, contenir des filaments, des dépôts, ou colorées par suite de prise de certains médicaments comme le nibiol ou le mictazol bleu.

2.3.1.2. Examen microscopique

a) Examen direct dans une cellule à numération

On procède d'abord à une homogénéisation des urines. La numération des éléments figurés se fait dans une cellule calibrée (Nageotte, Malassez). Le résultat est exprimé en hématies et leucocytes par millimètre cube ou par millilitre.

b) Examen du culot urinaire

Cet examen va permettre l'identification des différents éléments figurés contenus dans l'urine tels que les leucocytes, les cellules rondes rénales, les cellules en raquette de la couche moyenne de l'épithélium vésical, les grandes cellules à petits noyaux d'origine vaginale.

On pourra également observer les cylindres (hyalins, graisseux, hématiques, granuleux, leucocytaires), les cristaux (oxalate, urate, phosphate, d'origine médicamenteuse), les levures, les trichomonas et les oeufs de parasites (*Schistosoma*).

Cet examen permettra aussi d'apprécier l'abondance, la morphologie et la mobilité des bactéries.

c) Examen direct après coloration

L'examen direct du culot de centrifugation coloré au Gram différencie les bactéries selon :

- leurs formes : bacilles ou cocci ;
- leur affinité tinctoriale : Gram positif ou Gram négatif ;
- leur abondance : absence; rares; peu abondant; abondant; très abondant ;
- leur groupement : dispersées, en grappes, en chaînettes, par 2, par 4 etc. ;
- leur homogénéité ou leur hétérogénéité morphologique.

Cet examen permet également de différencier les éléments figurés notamment les polynucléaires, les lymphocytes, les cellules épithéliales, les levures et guide le choix des milieux de culture.

d) Utilisation des bandelettes réactives chimiques

Ces bandelettes donnent des indications sur divers composants de l'urine : mesure de l'ATP bactérienne, présence de polynucléaires (détection des estérases), présence de nitrites, valeur du pH, de la glycosurie, de la protéinurie, présence de corps cétoniques, de sang, d'hémoglobine. Ces tests chimiques donnent souvent de bonnes corrélations diagnostiques et constituent un moyen de détection rapide de l'infection urinaire, surtout au cabinet du médecin.

Mais leur inconvénient majeur demeure l'absence d'isolement et d'identification bactérienne aboutissant à la réalisation d'un antibiogramme en vue d'un traitement mieux adapté. Cependant, ils gardent toute leur utilité là où un ECBU classique fait défaut.

2.3.2 La Culture des urines ou uroculture

Elle est à la fois quantitative et qualitative car permet la numération et l'identification des bactéries.

2.3.2.1 La numération bactérienne

Il existe de nombreuses méthodes (43) mais la plus simple et la plus utilisée consiste à déposer un volume défini de l'urine à l'aide d'une anse calibrée ou d'une micropipette sur une gélose coulée en boîte de Pétri. L'urine est étalée sur toute la surface de la gélose puis incubée à 37°C pendant 18 à 24 heures. Chaque bactérie viable donnant naissance à une colonie visible à l'oeil nu. Le nombre de bactéries par millilitre d'urine ou bactériurie est calculé à partir du nombre des colonies présentes et de la quantité d'urineensemencée.

La numération des bactéries se fait sur un milieu de culture ordinaire, généralement une gélose trypticase-soja. Lorsque la flore est trop dense une dilution préalable est nécessaire.

2.3.2.2. Les milieux d'isolement

En fonction des résultats de l'examen direct, des milieux de culture sélectifs sont ensemencés pour un meilleur isolement du germe : gélose de Mac Conkey et la gélose à l'éosine et au bleu de méthylène (EMB) qui permettent la croissance des bacilles Gram négatif, mais inhibent celle des cocci Gram positif ; gélose au sang additionnée d'acide nalidixique et de colistine qui favorise la croissance des Cocci Gram positif aux dépens de celle des bacilles Gram négatif.

2.3.2.3. Incubation des urocultures

Les milieux ensemencés sont placés dans une étuve à une température comprise entre 35 et 37°C pendant 18 à 24 heures. Les boîtes sont alors examinées à la recherche des colonies pour la numération et l'identification bactériennes.

2.3.2.4. Identification du germe et antibiogramme

L'identification est basée sur l'utilisation de différentes épreuves permettant de cerner les aptitudes métaboliques d'une souche bactérienne, et donc d'établir son profil métabolique. Classiquement, ces épreuves étaient réalisées en tube 16 x 160. Actuellement, on utilise pour l'identification de nombreuses bactéries, des galeries miniaturisées et prêtes à l'emploi. La gamme API est la plus utilisée. La galerie API 20E utilise par exemple 23 tests biochimiques standardisés.

L'étude de la sensibilité aux antimicrobiens ou antibiogramme permet de mesurer la capacité d'un antibiotique ou d'un autre antimicrobien à inhiber la croissance bactérienne in vitro. Cette capacité peut-être estimée à l'aide de deux méthodes : par dilution ou par diffusion.

a) Méthode par dilution

Pour des estimations quantitatives de l'activité antibiotique, des dilutions de l'antibiotique peuvent être incorporées dans du bouillon ou dans la gélose, qui sera ensemencé avec le germe à tester. La concentration la plus faible empêchant toute croissance visible à l'oeil nu après 24 heures d'incubation est connue sous le nom de concentration minimale inhibitrice (CMI). Cette CMI est alors comparée avec les concentrations connues de l'antibiotique mesurées dans le sérum et les autres liquides organiques, afin d'estimer la réponse clinique probable.

b) Méthode par diffusion

C'est la méthode la plus facile et la plus couramment utilisée en pratique quotidienne. On dépose des disques de papier imprégnés d'antibiotique sur de la gélose uniformément ensemencée avec le germe à tester. Un gradient de concentration de l'antibiotique se forme par diffusion à partir du disque et la croissance du germe en fonction de sa sensibilité sera inhibée à une certaine distance du disque déterminant ainsi une zone stérile appelée diamètre d'inhibition.

Plus ce diamètre est important, plus l'antibiotique est actif sur la bactérie. La valeur de ce diamètre d'inhibition sera comparée à des valeurs standards obtenues sur des abaques. Ainsi trois réponses seront possibles:

- germe sensible
- germe à sensibilité intermédiaire
- germe résistant

Le choix des médicaments à utiliser dans l'antibiogramme doit répondre aux considérations suivantes: le spectre antibactérien ; intéresser la sphère urinaire (bonne concentration dans le tractus urinaire et élimination urinaire sous forme active) ; toxicité moindre, surtout pour les reins ; l'efficacité et la disponibilité, le coût pour le malade comme pour la communauté. Ainsi, parmi les nombreux antibactériens qu'on pourrait employer pour traiter l'ITU, seul un nombre limité de médicaments soigneusement choisis doivent être utilisés dans les tests de sensibilité. En pratique, seul un représentant de chaque groupe d'antimicrobiens est inclus dans les tests de sensibilité. Les résultats obtenus pour ce médicament particulier peuvent être extrapolés à tous les autres, ou à la plupart des autres médicaments du groupe.

2.3.3 L'interprétation des résultats de l'ECBU

2.3.3.1 La leucocyturie

L'urine normale contient moins de 10^3 leucocytes par millilitre. A partir de 10^4 éléments par millilitre la leucocyturie est pathologique.

L'association d'une leucocyturie élevée et d'une bactériurie égale ou supérieure à 10^5 par millilitre traduit une ITU. Cependant, il existe des leucocyturies avec culture bactériologique négative notamment dans les situations suivantes:

- tuberculose

- E.C.B.U fait après qu'un traitement antiseptique ou antibiotique urinaire ait été entrepris ;
- germes anaérobies ;
- germes rares ne poussant que sur des milieux spéciaux (*Ureaplasma urealyticum*, *Chlamydia*);
- calculs et corps étrangers des voies urinaires ;
- tumeurs des voies urinaires ;
- néphrites interstitielles chroniques ;
- une prostatite chez l'homme ;
- une urétrite ;
- une infection urinaire à levures (*Candida albicans*).

2.3.3.2 La bactériurie

La numération des colonies bactériennes fournit l'évaluation quantitative indispensable au diagnostic d'ITU :

- bactériurie inférieure à 10^4 bactéries par millilitre, l'urine est à considérer comme stérile ;

- bactériurie comprise entre 10^4 et 10^5 bactéries par millilitre, l'infection et la contamination sont possibles (autour de 10^4 /ml la contamination est plus probable ; au delà de 10^4 /ml l'infection devient plus vraisemblable). La présence d'une leucocyturie est un élément important pour l'interprétation, ainsi que les données cliniques suivantes :

- * existence d'une symptomatologie fonctionnelle ;
- * diurèse abondante ;
- * antibiothérapie en cours ;
- * échantillon d'urine obtenu par sondage des voies urinaires ou par ponction vésicale ;

- bactériurie supérieure à 10^5 bactéries par millilitre, l'infection est certaine ; si la leucocyturie est normale ou peu élevée il s'agit d'une bactériurie isolée que l'on peut contrôler par un deuxième ECBU, si l'on n'est pas sûr de la qualité du prélèvement et de sa conservation. Cependant, il ne faut pas écarter le fait qu'une bactériurie isolée témoignant d'une infection urinaire vraie peut se rencontrer en dehors de toute leucocyturie anormalement élevée. C'est le cas par exemple des patients immunodéprimés ou sous traitement immunosuppresseur.

La présence de plus de deux espèces bactériennes doit faire discuter une infection associée à une contamination et demander un ECBU de contrôle.

Le diagnostic de l'ITU repose sur l'ECBU, mais l'interprétation des résultats de ce dernier fait appel à certains renseignements que doit fournir le clinicien, notamment :

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

3. DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE : LE SIEGE DE L'INFECTION

Devant toute ITU, le problème est de savoir si celle-ci est simplement cantonnée à la vessie (cystite) ou si elle siège aussi au niveau du haut appareil urinaire (pyélonéphrite). Cette distinction entre une infection urinaire purement vésicale et une atteinte du parenchyme rénal est très importante car la stratégie thérapeutique et le pronostic à long terme sont totalement différents.

Si chez certains patients, la distinction paraît aisée à la lumière des signes cliniques précédemment décrits, dans d'autres cas les signes cliniques d'atteinte du haut appareil peuvent totalement manquer, et la distinction entre infection basse et atteinte haute est difficile à établir avec certitude.

Dès lors, de multiples tests cliniques et biologiques ont été proposés pour permettre de préciser la localisation d'une ITU. Ainsi sont nées des méthodes comme le cathétérisme des uretères, la méthode de lavage vésical de FAIRLEY, le prélèvement de l'urine pyélique par ponction du bassinnet qui tentent toutes de localiser au haut appareil une ITU.

Toutes ces méthodes nécessitent des manoeuvres urologiques difficiles et inapplicables en pratique quotidienne. Mais elles ont permis de valider d'autres méthodes dites indirectes ou non invasives qui sont l'immunofluorescence des germes urinaires (test ACB) ; le dosage de la C réactive protéine ; le dosage des enzymes urinaires ; la scintigraphie rénale au gallium.

Parmi ces méthodes indirectes, le test ACB est vraisemblablement le plus fiable. Quoique les résultats de ce test varient fortement d'une étude à l'autre, dans l'ensemble il présente une sensibilité de l'ordre de 85% et une spécificité de 93% (38, 46). Ce test repose sur le fait que, lorsque la contamination de la colonne d'urine ne s'accompagne que d'une atteinte inflammatoire superficielle de la muqueuse vésicale, il n'apparaît pas de réponse

anticorps dirigée contre les bactéries. Lorsqu'au contraire l'infection intéresse le parenchyme rénal, elle suscite l'élaboration d'anticorps dirigés contre les germes, essentiellement des IgG et plus rarement les IgA et IgM. Le test est considéré comme positif si plus de 25% des bactéries fixent le sérum anti-IgG. Un délai minimum de 7 jours est nécessaire pour que les anticorps soient décelés dans l'urine, principalement lors d'une première infection.

Toutes ces méthodes, invasives comme non invasives, ne sont pas des méthodes qu'on peut utiliser en routine, surtout dans notre contexte de pays en voie de développement. C'est pourquoi dans les circonstances difficiles, il faut se forcer de réunir plusieurs arguments facilement plus accessibles pour faire le diagnostic d'infections urinaires hautes afin d'éviter les conséquences souvent irréversibles qu'exposent ces infections.

- Arguments bactériologiques :

C'est la récurrence au même germe. Mais cette récurrence peut être aussi due à un mauvais choix de l'antibiotique, à un traitement de durée insuffisante, au développement d'un germe résistant ou à une concentration insuffisante d'antibiotiques dans les urines.

L'existence de cylindres leucocytaires à l'ECBU affirme une infection urinaire haute.

- Arguments étiologiques :

Ils reposent sur la probabilité d'infection haute en raison de certains facteurs favorisant comme l'obstruction des voies urinaires ; les calculs urinaires ; le reflux vésico-urétéral ; le diabète sucré ; les instrumentations sur les voies urinaires hautes etc...

- Arguments radiologiques :

C'est la découverte à l'urographie d'une anomalie des voies excrétrices.

- Arguments thérapeutiques :

Le moyen le plus raisonnable de soupçonner une atteinte du haut appareil est sans doute d'attacher la plus grande attention à la réponse aux antibiotiques. Après 7 à 14 jours de traitement 10 à 50% des cystites rechutent lorsqu'elles sont associées à une pyélonéphrite. Le chiffre monte à 30 à 70% après traitement plus court (33, 38). Ainsi le diagnostic d'infection du haut appareil urinaire est fortement soupçonné lorsqu'après un traitement court l'infection récidive à court terme.

C. RISQUE EVOLUTIF

L'infection urinaire basse non traitée ou mal traitée peut évoluer vers une atteinte du parenchyme rénal avec pyélonéphrite aiguë pouvant évoluer vers la chronicité. Cette atteinte infectieuse des reins peut aboutir à un dysfonctionnement de ceux-ci avec insuffisance rénale aiguë puis chronique. Ainsi on estime que la pyélonéphrite est responsable de 12% des insuffisances rénales chroniques de l'enfant (21).

D. ASPECTS THERAPEUTIQUES

1. BUT DU TRAITEMENT

Le traitement des ITU a pour but de stériliser le tractus urinaire, notamment le parenchyme rénal et d'éviter les rechutes ou les réinfections dans l'avenir.

2. Moyens

Le traitement des ITU repose sur les antibactériens, tandis que la correction des anomalies urologiques (hypertrophie prostatique, calculs des voies urinaires, etc.) qui jouent un rôle important dans la genèse de ces ITU fait appel aux moyens chirurgicaux.

Le traitement de première intention doit avoir un large spectre antimicrobien, couvrant tous les germes impliqués dans les ITU. Il doit tenir compte du taux actuel de la résistance à l'ampicilline. Le traitement doit utiliser des molécules bactéricides produisant un pic sérique rapide, une forte concentration dans le tissu rénal, et ayant une élimination urinaire prédominante. L'annexe I indique les principaux antibiotiques et antibactériens utilisés dans les ITU.

3. INDICATIONS THERAPEUTIQUES

3.1. Traitement Curatif

3.1.1. Traitement Curatif des cystites aiguës

Il y a une vingtaine d'années, l'accord s'était établi sur une durée de traitement de 7 à 10 jours de la cystite bactérienne non compliquée. De nombreux travaux cliniques sont venus suggérer la possibilité de traitements plus courts, à dose unique, ou éventuellement de 3 à 5 jours.

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 triméthoprim-sulfaméthoxazole.

De nos jours le traitement court de 3 à 5 jours, ou à dose unique a donné des résultats satisfaisants (13). Ainsi on constate que, pour les produits actifs à dose unique, l'éradication bactérienne est obtenue, selon les études et les produits, dans 80 à 95% des cas au contrôle urinaire effectué une semaine après le traitement, et dans 70 à 80% des cas au contrôle effectué un mois après (7, 25, 46).

Ces chiffres sont, globalement, légèrement inférieurs à ceux des traitements de 7 à 10 jours (95% à une semaine, 80% à un mois).

L'antibactérien utilisé doit avoir une élimination urinaire à concentration élevée, précoce, mais également durable afin d'assurer une activité antibactérienne prolongée de l'urine pendant plusieurs jours (au moins 3 jours). L'amoxicilline, les aminosides et surtout les produits à longue élimination urinaire tels que le triméthoprim-sulfaméthoxazole, et particulièrement les fluoroquinolones dont la péfloxacine, ont démontré leur efficacité dans le traitement à dose unique de la cystite bactérienne.

Le traitement court et surtout la modalité dose unique sont souvent prescrits en première intention, sans ECBU et donc sans antibiogramme. Il exige un diagnostic précis de la cystite et un ECBU de contrôle 7 à 10 jours après la fin du traitement pour s'assurer de la stérilité urinaire.

3.1.2. Traitement curatif de la pyélonéphrite aiguë (39, 55)

Le choix du traitement, de même que 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 , un terrain défavorable,

notamment si l'infection survient chez un diabétique, une femme en grossesse, ou chez un patient ayant une anomalie urologique.

Le traitement de première intention doit avoir un large spectre antimicrobien, couvrant tous les germes impliqués dans les pyéломéphrites aiguës, tout en étant le moins toxique possible.

Les molécules adaptées au traitement des pyélonéphrites aiguës sont : les aminopénicillines (Ampicilline, Amoxicilline), utilisées seules ou associées à l'acide clavulanique ; les aminoglycosides (Gentamycine, Tobramycine, Nétilmicine) seuls ou associés aux aminopénicillines ; les uréido pénicillines (pipéracilline) ; la ticarcilline seule ou associée à un inhibiteur de bêta-lactamase ; les céphalosporines de 3^e génération ; le cotrimoxazole ; les fluoroquinolones (Péfloxacine, Norfloxacine, Ofloxacine, Ciprofloxacine).

La durée du traitement, de même que la voie d'administration va dépendre du terrain.

3.2. Traitement préventif

Ce traitement s'adresse aux patients souffrant d'infections urinaires récidivantes avec une fréquence peu compatible avec une vie normale et aux sujets exposés à haut risque (acte chirurgical, exploration instrumentale).

Les infections urinaires récidivantes s'observent surtout chez la femme qui peut présenter plus de quatre épisodes d'infections par an.

La prophylaxie repose ici tout d'abord sur l'éducation hygiéno-diététique : diurèse importante, complète et régulière, mictions régulières pas trop espacées, miction post-coïtale, hygiène périnéale (30).

L'antibioprophylaxie fait appel à des produits qui ont un large spectre d'action sur les entérobactéries comme le triméthoprimé - sulfaméthoxazole, la nitrofurantoïne, des quinolones telles que l'acide pipémidique, la norfloxacine. Deux modalités thérapeutiques peuvent être appliquées :

- la prophylaxie continue, basée sur une dose journalière faible est le mode de prophylaxie le plus efficace mais le moins toléré.

- la prophylaxie discontinue basée sur la prise deux ou trois fois par semaine, de façon espacée, d'une dose usuelle ou plus faible. C'est le mode de prophylaxie qui est bien toléré.

La durée de cette antibioprophylaxie est généralement de six mois et elle doit être soumise à une surveillance bactériologique très régulière.

Une autre alternative employée chez la femme dont le caractère favorisant du coït a été établi est la prise d'un antibactérien juste après les rapports sexuels.

Quant aux interventions instrumentales et chirurgicales, une prophylaxie antibiotique n'est justifiée que si la technique chirurgicale ou instrumentale comporte un risque réel d'infection. Elle est appropriée si l'antibiotique choisi est actif sur les germes habituellement en cause et parvient aux tissus concernés. Elle consiste en l'administration unique en préopératoire ou pendant moins de 24 heures de l'antibiotique choisi. Les interventions sur les voies urinaires qui présentent un risque potentiel d'infection et devant faire l'objet d'une antibioprophylaxie sont : les biopsies prostatiques transpérinéale ou transrectale , la résection prostatique, la prostatectomie chirurgicale , la néphrolithotomie percutanée, la cystectomie, l'implantation de prothèses.

Cette antibioprophylaxie permet de réduire considérablement les ITU nosocomiales post-intervention. Une étude faite par DELAVIERRE et col. (15) consistant en l'administration d'une dose unique de 800 mg de Péfloxacine, lors de l'induction anesthésique, à des patients subissant une résection transurétrale d'une lésion vésicale suspecte d'être tumorale, a montré que seulement 9,4% de ces patients ont développé une bactériurie post-opératoire contre 24,1% dans le groupe témoin.

DEUXIEME PARTIE:

NOTRE ETUDE

I - METHODOLOGIE

A. CADRE DE L'ETUDE (18, 34)

1 - LE BURKINA FASO

Situé au coeur de l'Afrique Occidentale, le Burkina Faso est un pays continental, entièrement enclavé. Il est limité au nord par le Mali, au sud-ouest par la Côte d'Ivoire, au sud par le Ghana, le Togo et le Bénin et à l'est par le Niger. Il couvre une superficie de 274.200 km². Il a un climat tropical de type soudanien.

1.1. Données démographiques

La population résidente en 1994 était de 10.178.915 habitants avec une densité moyenne de 37,12 habitants au km².

Le taux de croissance globale de la population est de 2,68% avec une espérance de vie à la naissance de 52,2 ans.

1.2. Données économiques

L'économie du Burkina Faso est basée sur l'agriculture et l'élevage qui sont de type traditionnel et qui occupent environ 85% de la population. Les autres secteurs de l'économie sont peu développés.

Le Burkina Faso est classé parmi les pays les moins avancés avec un produit intérieur brut par habitant de 89.817 F CFA en 1991. Le produit intérieur brut en 1992 était de 817.037 millions de F CFA.

Le salaire minimum interprofessionnel garanti (SMIG) depuis le 1er Avril 1994 est de 143,76 F CFA par heure et 24.918 F CFA par mois.

1.3 - Données administratives

Le territoire du Burkina Faso comprend 45 provinces, 328 départements et 8000 villages environ.

2 - LA VILLE DE OUAGADOUGOU

Ouagadougou est située au centre du pays et est la capitale politique. C'est le chef lieu de la province du Kadiogo qui a une superficie de 1.169 km² et une population de 834.467 habitants avec une densité moyenne de 713,83 habitants au km². Le taux d'accroissement annuel de la population est de 7,3%.

Ouagadougou abrite le Centre Hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO (CHN-YO) qui est l'un des deux hôpitaux nationaux.

3 - Le Centre Hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO (CHN-YO)

Le Centre Hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO a la vocation de prodiguer des soins du niveau le plus élevé pour l'ensemble du pays et de promouvoir la recherche biomédicale. Il accueille les malades de la ville de Ouagadougou et villages environnants, mais aussi les évacuations sanitaires provenant des différentes formations sanitaires du pays (surtout des parties Centre, Nord et Est). En 1994, il y a eu par exemple 4668 évacuations sanitaires sur le CHN-YO (18).

Le CHN-YO comporte des services cliniques, un laboratoire d'analyses biomédicales et un service de radiologie.

3.1 - Les services cliniques

Le CHN-YO comporte au total 18 services cliniques qui sont :

- le service de Cardiologie,
- le service de Gastro-Entérologie,
- le service de Médecine Interne,
- le service de Pédiatrie,
- le service des maladies infectieuses,
- le service de Pneumo-Phtisiologie,
- le service de chirurgie Digestive,
- les 2 services de chirurgie osseuse (Chirurgies A et C),
- le service d'Urologie,
- le service de Gynécologie et d'Obstétrique,
- le service d'Odonto-stomatologie,
- le service d'Ophtalmologie,
- le service d'Oto-Rhino-Laryngologie (ORL),
- le service de Dermatologie,

- le service de Psychiatrie,
- le service des urgences médicales,
- le service des urgences chirurgicales et des post-opérés.

3.2 - Les services du laboratoire du CHN-YO

Ils sont chargés de l'analyse des prélèvements effectués chez les malades hospitalisés dans les différents services cliniques du CHN-YO, mais aussi chez des externes. Les différents services du laboratoire sont : la bactériologie, l'hématologie, la chimie et biochimie, la sérologie, l'anatomo-pathologie et la parasitologie.

Le service de bactériologie où a été effectuée notre étude est organisé autour de trois paillasse:

- la paillasse des hémocultures, des liquides céphalo-rachiens et des coprocultures ;
- la paillasse des urines et des prélèvements génitaux ;
- la paillasse des pus et divers (liquides d'ascite, articulaire, pleural, prélèvement de gorge etc.) ;

Le personnel est constitué de trois pharmaciens biologistes, quatre techniciens de laboratoire et deux filles de salle.

B. POPULATION D'ETUDE

Il s'agit d'une étude prospective qui a été réalisée durant la période allant du 1er Janvier au 30 Juin 1995. Elle a consisté à recueillir un échantillon d'urine chez tout patient venant chez lequel a été prescrit un ECBU quelque'en soit le motif.

C. COLLECTE DES ECHANTILLONS

Pour chaque patient, une fiche d'examen est remplie (Annexe II).

1 - RECUEIL DES ECHANTILLONS D'URINES POUR L'ECBU

La technique de recueil des urines varie selon que le sujet est capable d'uriner volontairement ou non ; selon que le sujet est porteur ou non d'une sonde urinaire à demeure.

Tous les prélèvements ont été effectués sous notre supervision : au lit du malade pour les hospitalisés et au laboratoire pour les externes.

1.1. La méthode du milieu du jet (mi-jet)

Cette méthode a été employée chez tous les sujets conscients et capables d'uriner volontairement. Deux tampons de coton sont remis au patient : un tampon imbibé d'une solution antiseptique (Dakin^{*}) et un tampon imbibé d'eau stérile.

L'homme nettoie soigneusement le gland (après avoir relevé le prépuce chez le non circoncis) avec le tampon de Dakin^{*}. Ensuite un rinçage est fait avec le tampon d'eau stérile afin d'éliminer les traces de l'antiseptique.

La femme nettoie avec minutie la vulve (grandes et petites lèvres, méat urinaire) d'avant en arrière avec les deux tampons dans le même ordre que chez l'homme.

Ensuite le sujet rejette les 10 à 50 premiers ml d'urine avant de glisser le récipient (tube ou pot stérile) dans le jet d'urine pour récolter 10 à 20 millilitres. Durant toute cette phase de récolte, la femme doit maintenir les grandes lèvres bien écartées avec sa main afin d'éviter que le jet d'urine ne les frôle au passage. Le récipient est immédiatement refermé.

1.2. Le recueil par collecteur

Cette technique de recueil des urines a été utilisée chez le nourrisson et le jeune enfant qui ne contrôle pas encore sa miction. Un sac collecteur stérile en plastic adhésif (Urinicol^{*}) est utilisé pour le recueil des urines. C'est un sac adapté aussi bien pour le jeune garçon que pour la petite fille. Une toilette génitale et périnéale est faite avec le tampon d'antiseptique suivie du rinçage minutieux par le tampon d'eau stérile avant de placer le sac adhésif. Dès miction, le sac est enlevé et les urines sont immédiatement transférées dans le récipient de recueil d'urines pour l'ECBU (tube ou flacon stérile). Si au bout de 30 minutes l'enfant n'émet pas d'urines on enlève le sac et on met un autre sac en procédant de la même manière (désinfection avant la mise en place du sac). En pratique, on place le sac à distance de la dernière miction afin de se donner toutes les chances de voir l'enfant uriner avant les 30 minutes et d'éviter ainsi d'avoir à changer plusieurs fois de sacs collecteurs.

1.3. La ponction sur sonde urinaire à demeure

Cette technique de recueil des urines a été appliquée chez tous les patients porteurs de sonde urinaire à demeure. On clampé le tuyau d'évacuation de la poche d'urines à 10 cm environ du raccordement de la sonde et de la poche pendant 10 à 20 minutes afin de laisser

les urines s'accumuler en amont dans la tubulure. Ensuite on désinfecte à l'alcool iodé et on ponctionne les urines à l'aide d'une seringue stérile de 10 millilitres à aiguille fine. Les urines sont immédiatement transférées dans un tube stérile.

2 - TRANSPORT ET CONSERVATION DES PRELEVEMENTS

Tous les prélèvements d'urines ont été analysés immédiatement ou à défaut placés au réfrigérateur à + 4°C en attendant la mise en route de l'étude cyto bactériologique.

3 - EXAMENS CYTOBACTERIOLOGIQUES

3.1. Examen direct

3.1.1. Examen macroscopique

C'est l'examen à l'oeil nu des urines pour noter la couleur et la clarté.

3.1.2. Mesure du pH des urines et l'estérase des granulocytes

Cette mesure a été réalisée avec des bandelettes réactives (Néphur-test*). On plonge une bandelette dans l'urine, puis on la retire immédiatement. La lecture se fait au bout d'une minute pour le pH et au bout de deux minutes pour l'estérase leucocytaire. Les variations de couleurs déterminent les résultats.

Les urines sont classées en trois catégories (acide, alcaline ou neutre) selon la valeur du pH.

3.1.3. Examen microscopique à l'état frais

Le culot urinaire obtenu après centrifugation à 2500 tours par minute pendant 5 minutes est homogénéisé puis à l'aide d'une pipette Pasteur stérile, on dépose une goutte sur une lame. On la recouvre d'une lamelle et on l'examine au microscope à l'objectif 40X. On note la présence et la quantité des différents éléments figurés présents dans l'urine :

- les cellules épithéliales
- les leucocytes
- les hématies
- les cylindres

- les cristaux
- les parasites
- les levures
- les bactéries

Ainsi l'examen du culot urinaire à l'état frais nous fournit un aperçu sur l'abondance de la flore bactérienne et la réaction leucocytaire. La réaction leucocytaire sera cotée en fonction du nombre de leucocytes par champ microscopique de la façon suivante:

LEUCOCYTES/CHAMP	COTATION	INTERPRETATION
0	0	absence totale
1 à 10	+	quelques (normale)
10 à 20	++	assez nombreux
20 à 30	+++	nombreux
> 30	++++	très nombreux

La flore bactérienne a été également cotée de la façon suivante :

- absence de germe : 0
- flore bactérienne peu abondante : +
- flore bactérienne abondante : ++
- flore bactérienne très abondante : +++

3.1.4. La leucocyturie

La détermination du nombre de leucocytes a été faite en utilisant des cellules calibrées comme la cellule de Nageotte ou la cellule de Malassez.

3.1.5. Examen microscopique après coloration

Pour chaque culot, une coloration de Gram a été réalisée puis observée au grossissement 100 sous huile à immersion pour rechercher:

- les polynucléaires
- les bactéries
- les levures

3.2. La Culture

Les milieux de culture ont été choisis en fonction des résultats de l'examen microscopique. Les milieux qui ont été utilisés sont :

- la gélose trypticase-soja (TS)
- la gélose éosine bleu de méthylène (EMB)
- la gélose bromocrésyle pourpre (BCP)

3.2.1. Numération bactérienne et isolement

A l'aide d'une micropipette, 10 microlitres d'urine sont 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 diluées auparavant. Les différents milieux ensemencés ont été incubés à 37 °C pendant 18 à 24 heures.

La bactériurie a été déterminée à partir du nombre de colonies et du volume d'urine ensémençée.

3.2.2. Identification du germe et antibiogramme

L'identification des bacilles Gram négatif a été faite en utilisant:

- soit la galerie API 20E qui utilise 23 tests biochimiques standardisés et miniaturisés ainsi qu'une base de données.
- soit la galerie minimale de Le Minor qui utilise le citrate de Simmons, le Kligler Hajna, le mannitol mobilité, l'eau peptonée et l'urée-indole.

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

L'identification des levures du genre *Candida*, a été faite par le test de filamentation dans du plasma humain.

Pour chaque souche bactérienne isolée, un antibiogramme a été réalisé par la méthode de diffusion en milieu gélosé de Müller Hinton en utilisant des disques de papier buvard imprégnés d'antibiotiques. En fonction de la valeur du diamètre d'inhibition comparée à des valeurs standards obtenues sur des abaques, le germe sera soit sensible, soit résistant, soit présentant une sensibilité intermédiaire à l'antibiotique testé.

4 - INTERPRETATION DES RESULTATS

Les résultats des ECBU ont été interprétés selon le tableau III.

TABLEAU III : Interprétation des résultats de l'ECBU et suites à donner.

LEUCOCY TURIE (leucocytes/ml)	BACTERI URIE (bactéries/ml)	INTERPRETATION	CONDUITE A TENIR
$< 10^4$	$< 10^4$	ECBU normal, pas d'ITU	Pas d'identification
$> 10^4$	$> 10^5$	Infection urinaire typique	Identification + antibiogramme
$< 10^4$	$> 10^5$	- infection débutante - contamination	Identification + antibiogramme après confrontation avec les données cliniques ou ECBU à refaire
10^4	10^4 à 10^5	Contamination ou infection	Un nouveau prélèvement est nécessaire
$> 10^4$	$< 10^4$	- soit infection décapitée par traitement antibiotique - soit bactéries exigeantes (bacille de Koch, Streptocoques ,...)	Pas d'identification. Entreprendre une recherche spéciale (bacille de Koch par exemple)
$< 10^4$	$< 10^4$	Avec urine polymicrobienne, il s'agit vraisemblablement d'une souillure	Pas d'identification

D- CRITERES BACTERIOLOGIQUES D'ITU

Nous nous sommes référés aux critères de KASS (46) et nos critères d'ECBU positif ont été une bactériurie significative ($> 10^5$ bactéries par millilitre d'urine) associée à une leucocyturie significative ($> 10^4$ leucocytes par millilitre d'urine).

E - ANALYSE DES RESULTATS

La saisie et l'analyse des données ont été réalisées sur micro-ordinateur à l'aide du logiciel EPI INFO, version 5.01b française. Les comparaisons entre les proportions ont été effectuées par le test paramétrique du Chi-carré (X^2).

II - RESULTATS

A. -CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION D'ETUDE

Du 1er Janvier au 30 Juin 1995, 1040 échantillons d'urines ont été recueillis chez 1040 sujets et fait l'objet d'un examen cytot bactériologique. Ces sujets sont composés de patients hospitalisés dans les différents services du Centre Hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO et de sujets externes.

1 - REPARTITION SELON L'ORIGINE (externes ou hospitalisés)

On notait 399 sujets hospitalisés et 641 sujets externes soit respectivement 38,4% et 61,6%.

2 - REPARTITION SELON LE SEXE

Cette population d'étude était composée de 585 hommes et 455 femmes; soit respectivement 56,2% et 43,8%. La répartition selon l'origine des sujets est donnée dans le tableau III.

TABLEAU III: Répartition selon l'origine et le sexe

ORIGINE	SEXE		TOTAL
	FEMININ	MASCULIN	
Externes	327 (51%)	314 (49%)	641 (100%)
Hospitalisés	128 (32,1%)	271 (67,9%)	399 (100%)
TOTAL	455 (43,8%)	585 (56,2%)	1040 (100%)

3 - L'AGE DES SUJETS

L'âge des sujets était compris entre 1 mois et 82 ans avec une moyenne d'âge de 33,46 ans.

B. L'INFECTION DU TRACTUS URINAIRE (ITU)

1 - ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

1.1. Fréquence de l'ITU dans la population étudiée

Sur les 1040 échantillons d'urines analysés 302 se sont révélés positifs, soit un taux d'ECBU positif de 29%. Ainsi la fréquence globale de l'ITU dans notre population étudiée est de 29%

1.2. Distribution selon l'âge

Les limites d'âge des 302 patients étaient 1 mois et 81 ans avec une moyenne d'âge de 39,26 ans.

La fréquence de l'ITU en fonction de l'âge est donnée par le tableau IV.

Tableau IV : Fréquence de l'ITU en fonction des tranches d'âges.

Ages	Effectif	ECBU +	Fréquences
0-11 mois	48	9	18,7 %
1-15 ans	119	24	20,2 %
16-45 ans	630	166	20,3 %
46-60 ans	133	51	38,3 %
>60 ans	110	52	47,3 %
Total	1040	302	29,0 %

La fréquence de l'ITU augmente avec les tranches d'âges choisies. L'analyse statistique montre que cette différence est significative. $X^2 = 32,56$; $P < 10^{-5}$.

1.3 - Distribution selon le sexe

Sur les 585 sujets de sexe masculin, 180 ECBU ont été positifs et sur les 455 sujets de sexe féminin 122 ECBU ont été positifs, soit une fréquence d'ITU de 30,8% chez les hommes et 26,8% chez les femmes.

1.4. Distribution selon l'origine (externes ou hospitalisés)

Parmi les 641 sujets externes, l'ECBU a été positif dans 121 cas et parmi les 399 sujets hospitalisés l'ECBU a été positif dans 181 cas, soit une fréquence d'ITU de 18,9% chez les externes contre 45,4% chez les hospitalisés. L'analyse statistique montre qu'il y a une différence significative de la fréquence de l'ITU entre les externes et les hospitalisés. $X^2 = 83,72$; $P < 10^{-7}$.

1.5. Distribution de l'ITU en fonction du sexe et de l'âge (tableau V)

TABLEAU V : Fréquence de l'ITU en fonction du sexe et de l'âge.

Ages	Sexe	Effectif	ECBU+	fréquence
0 - 11 mois	Masculin	31	6	19,3%
	Féminin	17	3	17,6%
1 - 15 ans	Masculin	76	16	21,0%
	Féminin	43	8	18,6%
16 - 45 ans	Masculin	295	69	23,4%
	Féminin	335	97	28,9%
46 - 60 ans	Masculin	92	40	43,5%
	Féminin	41	11	26,8%
>60 ans	Masculin	91	47	51,6%
	Féminin	19	5	26,3%
TOTAL		1040	302	29,0%

Cette distribution de l'ITU selon le sexe et l'âge montre que, hormis la tranche d'âges de 16 à 45 ans l'ITU prédomine chez l'homme.

1.6. Fréquence de l'ITU en fonction de l'origine et du sexe (tableau VI).

TABLEAU VI : Fréquence de l'ITU en fonction de l'origine et du sexe.

Origine	Sexe Féminin		Sexe Masculin	
	Effectif	ECBU+ (%)	Effectif	ECBU+ (%)
Externes	327	62 (19,0)	314	59 (18,8)
Hospitalisés	128	60 (46,9)	271	121 (44,6)

1.7. Distribution selon le terrain

Sur les 399 sujets hospitalisés, le bilan clinique et paraclinique a permis d'établir le terrain pathologique chez 268. La fréquence de l'ITU selon le terrain est donnée dans le tableau VII.

TABLEAU VII : Fréquence de l'ITU en fonction du terrain chez les 268 patients.

TERRAIN	Effectif	ECBU+	Fréquence
Diabète	28	14	50%
Affection rénale	52	26	50%
Adénome prostate	50	43	86%
Autres affections appareil urinaire	24	17	70,8%
HTA	29	8	27,6%
Cardiopathie	40	8	20%
Autres	45	13	28,9%

Note :

. Affection rénale = insuffisance rénale, syndrome néphrotique, calculs rénaux, maladie de la jonction pyélo-calicielle.

. Autres affections appareil urinaire = calculs vessie, tumeurs de la vessie, rétrécissements urétraux, orchi-épididymites.

. Cardiopathie = insuffisance cardiaque, valvulopathies, péricardites.

. Autres = autres affections en dehors de celles citées dans le tableau VII.

En outre nous avons reçu 36 échantillons d'urine de femmes en grossesse dans le cadre du bilan prénatal. Sur ces 36 échantillons, l'ECBU a été positif dans 7 cas soit une fréquence de 19,4%

1.8. Cas particuliers des patients hospitalisés pour pathologie urologique (adénome de la prostate, calculs des voies urinaires, anomalie de la jonction pyélo-urétérale).

Les patients hospitalisés pour une pathologie urologique étaient au nombre de 67 dont 64 hommes et 3 femmes.

1.8.1. Fréquence de l'ITU

Sur les 67 patients, l'ECBU était positif dans 55 cas, soit une fréquence de 82,1%. L'analyse statistique montre qu'il existe une différence significative de la fréquence de l'ITU entre ces patients urologiques et les patients ne présentant pas de pathologie urologique.
 $X^2 = 97,81; \quad P < 10^{-7}$

1.8.2. Distribution selon l'âge et le sexe

Les âges extrêmes étaient 6 ans et 81 ans avec une moyenne d'âge de 56,61 ans.

Il s'agissait principalement de patients de sexe masculin car ces 55 patients se composaient de 53 hommes (96,4%) et 2 femmes (3,6%).

1.8.3. Distribution selon la présence ou l'absence de manipulations sur les voies urinaires (sondage, intervention chirurgicale, instrumentations)

Sur les 67 patients hospitalisés pour une pathologie urologique, 37 avaient subi des manipulations sur les voies urinaires qui se répartissent comme suit :

- sonde urinaire à demeure : 29
- Intervention chirurgicale : 1
- sonde urinaire à demeure + intervention chirurgicale : 7.

Le tableau VIII donne la fréquence de l'ITU dans ces deux groupes de patients.

TABLEAU VIII : Répartition selon la présence ou l'absence de manipulations sur les voies urinaires.

Manipulations sur les voies urinaires	Culture		Total
	Négative	Positive	
Présence	0 (0,0%)	37 (100%)	37 (100%)
Absence	12 (40,0%)	18 (60,0%)	30 (100%)
Total	12 (17,9%)	55 (82,1%)	67 (100%)

La fréquence de l'ITU est donc de 100% chez les patients ayant subi des manipulations sur les voies urinaires contre 60% chez ceux n'ayant pas subi de manipulations sur les voies urinaires. L'analyse statistique montre qu'il y a une différence significative entre ces deux groupes. $X^2 = 18,03$; $P < 10^{-4}$.

1.8.4. Distribution selon la présence ou l'absence d'antibioprophylaxie (tableau IX).

TABLEAU IX : Répartition de l'ITU chez les 67 patients urologiques selon la présence ou l'absence d'antibioprophylaxie.

ANTIBIOPROPHYLAXIE	CULTURE		TOTAL
	Négative	Positive	
Présence	7 (17,5%)	33 (82,5%)	40 (100%)
Absence	5 (18,5%)	22 (81,5%)	27 (100%)
Total	12 (17,9%)	55 (82,1%)	67 (100%)

La fréquence de l'ITU est donc 82,5% chez les patients qui étaient sous antibiotiques contre 81,5% chez ceux qui n'étaient pas sous antibioprophylaxie. L'analyse statistique montre qu'il n'y a pas de différence significative entre ces deux groupes. $X^2 = 0,01$; $P = 0,91$.

En outre sur les 37 patients ayant subi des manipulations sur les voies urinaires, 27 étaient sous antibioprofylaxie.

Les antimicrobiens utilisés chez ces patients sont : la nitroxoline, l'ampicilline, l'amoxicilline, le cotrimoxazole et la gentamicine.

2 - ASPECTS CLINIQUES : LES SYMPTOMES FONCTIONNELS.

Sur les 1040 ECBU réalisés, 311 ont été motivés par des signes d'appel urinaire. Et sur ces 311 ECBU 110 ont été positifs. Un total de 162 signes fonctionnels ont été notés chez ces 110 patients. La répartition de ces symptômes est donnée par la figure 4.

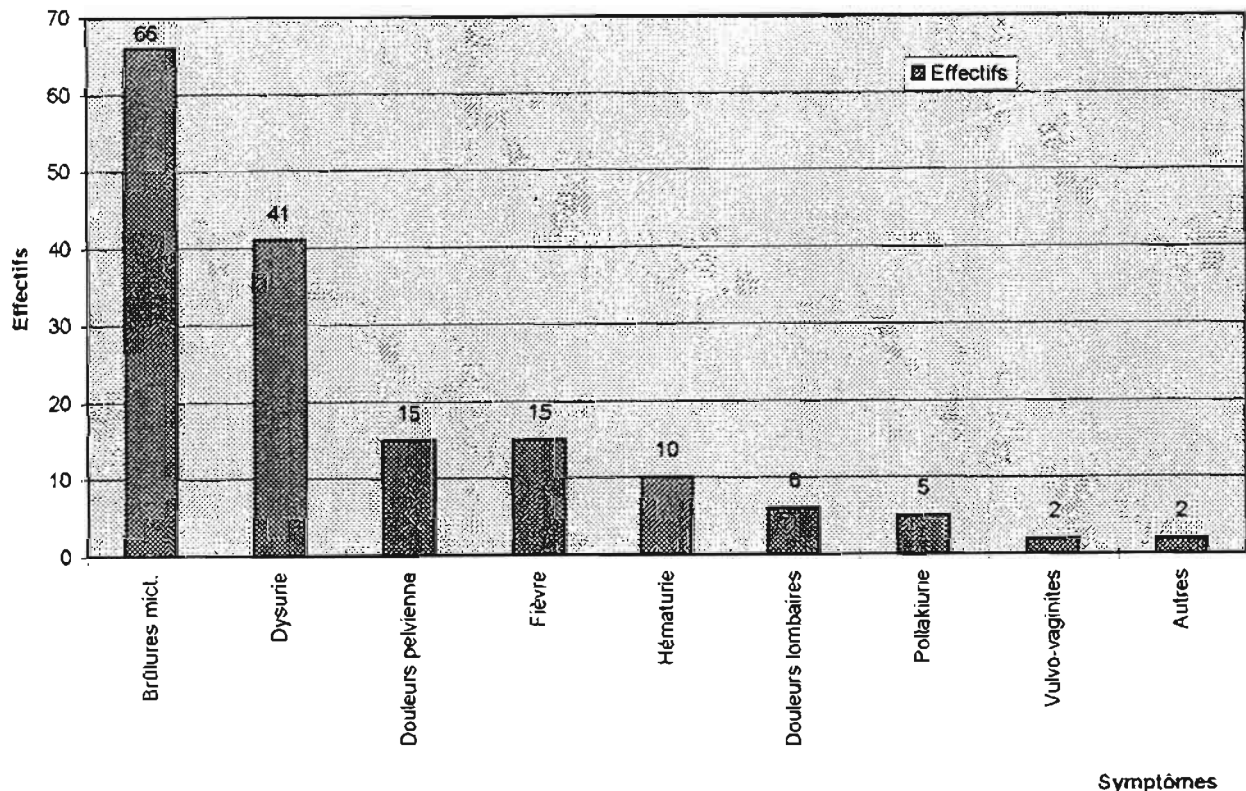


Figure n°4 : Répartition des 162 symptômes rencontrés chez les 110 patients ayant présenté une symptomatologie d'appel urinaire.

Note : Un même patient peut associer 2 à 3 signes fonctionnels.

3 - ASPECTS CYTOBACTERIOLOGIQUES

3.1. Aspects macroscopiques

3.1.1. Distribution selon la clarté des urines (tableau X).

TABLEAU X :Fréquence de l' ITU selon la clarté des urines.

CLARTE	ECBU+	ECBU-	TOTAL
Limpide	93 (30,8%)	627 (85,0%)	720 (69,2%)
Trouble	209 (69,2%)	111 (15,0%)	320 (30,8%)
TOTAL	302 (100%)	738 (100%)	1040 (100%)

Cette répartition montre que les urines infectées sont le plus souvent troubles (69,2 % contre 15 % pour les urines non infectées).L'analyse statistique montre qu'il existe une différence significative. $X^2 = 295,15$; $P < 10^{-8}$

3.1.2. Détermination du pH et des estérases leucocytaires.

3.1.2.1. Distribution selon le pH des urines

Quatre vingt treize (93) échantillons d'urines ont bénéficié d'une détermination du pH urinaire à l'aide des bandelettes réactives Néphur-test*. La répartition de ces 93 échantillons d'urines selon la valeur du pH, de même que la prévalence de l'ITU en fonction des valeurs de ce pH urinaire sont données dans le tableau XI.

TABLEAU XI : Répartition des 93 échantillons d'urines selon le pH et fréquence de l'ITU.

pH	EFFECTIF	ECBU+ (%)
Acide (pH<7)	68	19 (27,9)
Neutre (pH = 7-8)	16	7 (43,7)
Basique (pH>8)	9	5 (55,5)

On note une différence dans la fréquence de l'ITU selon que l'urine est acide, neutre ou basique. Mais cette différence n'est pas statistiquement significative. $X^2 = 3,67$; $P = 0,16$.

3.1.2.2. Le test de dépistage à la bandelette réactive (Néphur-test ou leuco-test)

Quatre vingt treize (93) échantillons d'urines ont bénéficié de ce test de dépistage d'ITU par la mesure de l'estérase leucocytaire. Les résultats sont :

- Leuco-test+ : 62
- Leuco-test- : 31

En considérant l'ECBU classique comme méthode diagnostique de référence de l'ITU, sa confrontation avec le leuco-test a donné les résultats suivants (tableau XII).

TABLEAU XII : Concordance des résultats du leuco-test et de l'ECBU.

	ECBU+	ECBU-	TOTAL
Leuco-test+	27	35	62
Leuco-test-	4	27	31
Total	31	62	93

Les différents critères de validité du leuco-test que nous avons trouvés sont les suivants :

- Sensibilité = $27 / 27+4 = 87,1\%$
- Spécificité = $27 / 35+27 = 43,5\%$
- Valeur prédictive du résultat positif = $27 / 27+35 = 43,5\%$
- Valeur prédictive du résultat négatif = $27 / 4+27 = 87,1\%$
- Valeur prédictive globale = $27+27 / 27+27+35+4 = 58,1\%$

3.2. Aspects microscopiques

3.2.1. Cristaux, cylindres, parasites, levures.

La répartition des cristaux, cylindres, parasites et levures identifiés au cours de l'étude cytologique des 1040 échantillons d'urines est donnée dans le tableau XIII.

TABLEAU XIII : Répartition des cristaux, cylindres, parasites et levures.

ELEMENTS	TYPES	EFFECTIF (%)	TOTAL
Cristaux	Acide urique	8 (4,5)	179 (100%)
	Oxalate de calcium	80 (44,7)	
	Phosphates	91 (50,8)	
Cylindres	Leucocytaires+granuleux +hématiques	23 (100)	23 (100%)
Parasites	Oeufs Schistosoma	3 (25,0)	12 (100%)
	Trichomonas vaginalis	9 (75,0)	
Levures	Candida albicans	1 (11,1)	9 (100%)
	Candida sp.	8 (88,9)	

3.2.2. Aspects bactériologiques

Sur les 302 ECBU+, 335 souches bactériennes ont été identifiées. Ces souches bactériennes sont réparties en 9 genres.

3.2.2.1. Fréquences relatives des souches bactériennes identifiées (figure 5 et tableau XIV).

La figure n°5 présente les différents genres bactériens des 335 souches bactériennes isolées et leurs fréquences relatives.

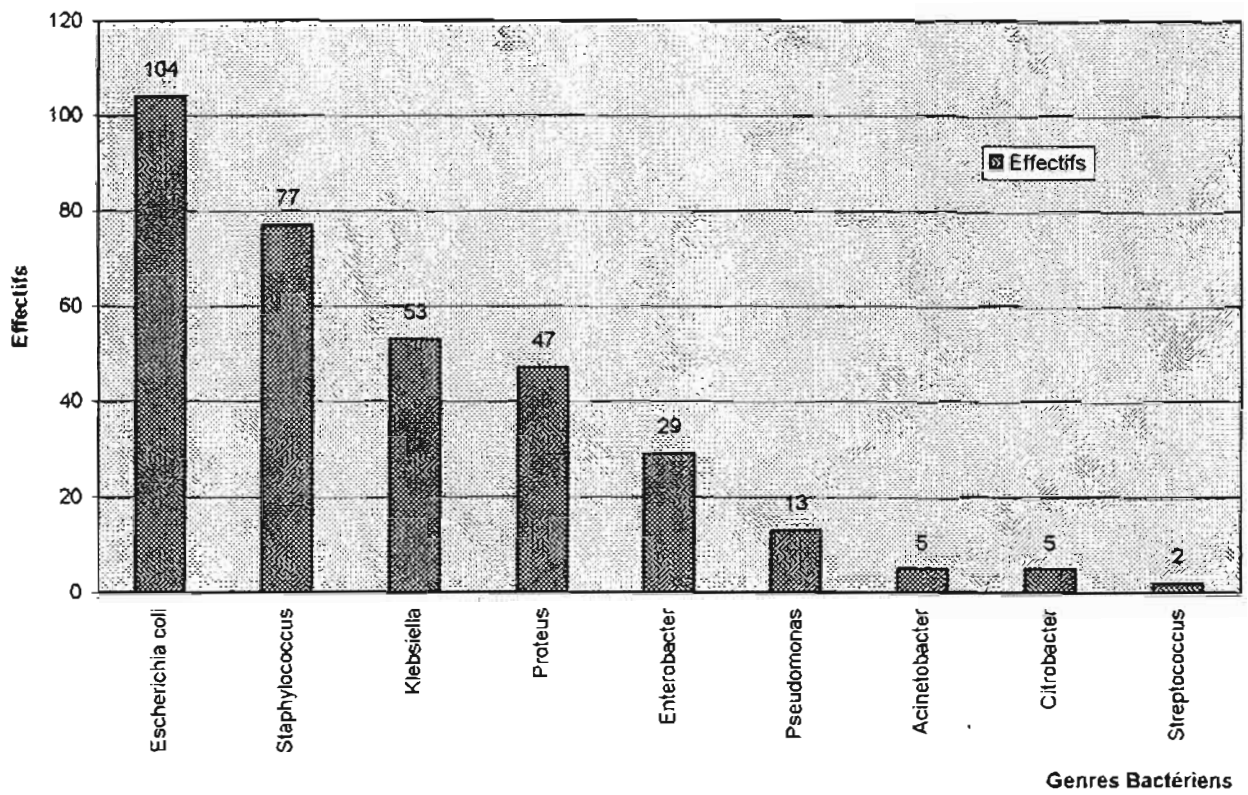


Figure n°5 : Repartition en genres bactériens des 335 souches bactériennes identifiées.

TABLEAU XVI : Répartition en espèces des 335 souches bactériennes identifiées.

	Espèces Bactériennes	Effectif (%)	Total
E	<i>Citrobacter freundii</i>	3 (0,9)	238 (71,0%)
N	<i>Citrobacter sp</i>	2 (0,6)	
T	<i>Escherichia coli</i>	104 (31,0)	
E	<i>Enterobacter aerogenes</i>	6 (1,8)	
R	<i>Enterobacter cloacae</i>	3 (0,9)	
O	<i>Enterobacter gergoviae</i>	2 (0,6)	
B	<i>Enterobacter sp</i>	18 (5,4)	
A	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	43 (12,8)	
C	<i>Klebsiella oxytoca</i>	9 (2,7)	
T	<i>Klebsiella sp</i>	1 (0,3)	
E	<i>Proteus mirabilis</i>	31 (9,2)	
R	<i>Proteus vulgaris</i>	14 (4,2)	
IES	<i>Proteus sp</i>	2 (0,6)	
Autres	<i>Acinebacter sp</i>	5 (1,5)	
Bacilles	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	6 (1,8)	
Gram-	<i>Pseudomonas sp</i>	7 (2,1)	
Cocci Gram Positif	<i>Staphylococcus aureus</i>	26 (7,8)	79 (23,6%)
	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	19 (5,7)	
	<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	6 (1,8)	
	<i>Staphylococcus sp</i>	26 (7,8)	
	<i>Streptococcus sp</i>	2 (0,6)	
	Total	335 (100)	

Les enterobactéries représentent 71% (238 souches isolées) et les cocci Gram positif 23,6% (77 staphylocoques et 2 streptocoques). Les 5,4% restants sont occupés par les autres bacilles Gram négatif (13 *Pseudomonas* et 5 *Acinetobacter*)

3.2.2.2. Distribution des souches bactériennes selon l'origine (Externes ou Hospitalisés) des patients (tableau XV).

TABLEAU XV : Distribution des 335 souches bactériennes identifiées selon l'origine des patients.

SOUCHES BACTERIENNES	EFFECTIF		TOTAL
	EXTERNES	HOSPITALISES	
<i>Acinetobacter</i>	1	4	5
<i>Citrobacter</i>	3	2	5
<i>Escherichia coli</i>	45	59	104
<i>Enterobacter</i>	5	24	29
<i>Klebsiella</i>	16	37	53
<i>Proteus</i>	14	33	47
<i>Pseudomonas</i>	3	10	13
<i>Staphylococcus</i>	48	29	77
<i>Streptococcus</i>	2	0	2
TOTAL	131	204	335

Certaines souches bactériennes sont plus fréquemment isolées en milieu hospitalier : *Pseudomonas*, *Proteus*, *Klebsiella* et *Enterobacter*.

De plus 269 urines étaient infectées par un seul type de bactéries et 33 urines par deux types de bactéries ; soit respectivement 89,1% et 10,9%.

La répartition du nombre de bactéries isolées dans chaque échantillon d'urines infectées selon l'origine des patients est donnée par le tableau XVI.

TABLEAU XVI : Répartition des 302 ECBU+ selon le nombre de germes identifiés (mono ou polymicrobien) et l'origine des patients.

NOMBRE DE GERMES	EXTERNES	HOSPITALISES	TOTAL
Monomicrobien	111 (43,3%)	158 (58,7%)	269 (100%)
Polymicrobien	10 (30,3%)	23 (69,7%)	33 (100%)
TOTAL	121	181	302

Les formes d'associations les plus fréquentes sont :

- *Escherichia coli* et *Staphylococcus* (6 fois)
- Escherichia coli* et *Klebsiella* (3 fois)
- Escherichia coli* et *Proteus* (3 fois)
- Klebsilla* et *Staphylococcus* (4 fois)
- Staphylococcus* et *Proteus* (3 fois)

La fréquence des urines polymicrobiennes selon la présence ou l'absence de manipulations sur les voies urinaires est donnée dans le tableau XVII.

TABLEAU XVII : Répartition des 302 ECBU+ selon le nombre de germes isolés (mono ou polymicrobien) et les manipulations (présence ou absence) sur les voies urinaires.

MANIPULATIONS SUR LES VOIES URINAIRES	MONOMICROBIE N	POLYMICROBIE N	TOTAL
Présence	42 (80,8%)	10 (19,2%)	52 (100%)
Absence	227 (90,8%)	23 (9,2%)	250 (100%)
Total	269 (89,1%)	33 (10,9%)	302 (100%)

La fréquence des urines polymicrobiennes est de 19,2% chez les patients ayant subi des manipulations sur les voies urinaires et de 9,2% chez ceux n'ayant pas subi de manipulations sur les voies urinaires. Cette différence est statistiquement significative. $X^2 = 4,45$; $P = 0,034$.

3.2.2.3. Résultats des antibiogrammes des principaux genres bactériens isolés.

3.2.2.3.1 Etude de la sensibilité aux antibiotiques.

a) Sensibilité des souches de colibacilles (*Escherichia coli*) aux antibiotiques (tableau XVIII).

Tableau XVIII : Sensibilité des 104 souches de colibacilles (*Escherichia coli*) isolées à 11 antibiotiques testés.

Antibiotiques testés	Sensibilité globale	Externes (%)	Hospitalisés (%)
Fluméquine	66/71 (93,0%)	30/32 (93,7)	36/39 (92,3)
Norfloxacine	54/60 (90,0%)	14/17 (82,3)	40/43 (93,0)
Nitrofuranes	50/58 (86,2%)	23/26 (88,5)	27/32 (84,4)
Céfoxitine	30/35 (85,7%)	10/10 (100)	20/25 (80,0)
Acide nalidixique	49/58 (84,5%)	10/13 (77,0)	39/45 (86,7)
Gentamicine	36/48 (75,0%)	18/24 (75,0)	18/24 (75,0)
Acide pipémidique	53/80 (66,2%)	19/31 (61,3)	34/49 (69,4)
Nitroxoline	30/51 (58,8%)	6/19 (31,6)	24/32 (75,0)
AMC	12/69 (17,4%)	5/26 (19,2)	7/43 (16,3)
Cotrimoxazole	8/64 (12,5%)	8/32 (25,0)	0/48 (0,0)
Ampicilline	4/38 (10,5%)	1/17 (5,9)	3/21 (14,3)

Note: AMC =[Amoxicilline+Acide Clavulanique]

On note une bonne sensibilité des souches de colibacilles isolées à la fluméquine, à la norfloxacine, aux nitrofuranes, à la céfoxitine, à l'acide nalidixique et à la gentamicine.

b) Sensibilité des souches de staphylocoques aux antibiotiques
(tableau XIX).

Tableau XIX : Sensibilité des 77 souches de staphylocoques isolées à 11 antibiotiques testés.

Antibiotiques testés	Sensibilité globale	Externes (%)	Hospitalisés (%)
Fluméquine	45/47 (95,7%)	31/33 (93,9)	14/14 (100)
Flucloxacilline	50/55 (90,9%)	20/25 (80,0)	30/30 (100)
Nitroxoline	32/36 (88,9%)	24/26 (92,3)	8/10 (80,0)
Nitrofuranes	58/66 (87,9%)	48/54 (88,9)	10/12 (83,3)
Norfloxacin	32/38 (84,2%)	21/24 (87,5)	11/14 (78,6)
Gentamicine	9/12 (75,0%)	4/7 (57,1)	5/5 (100)
AMC	34/49 (69,4%)	20/29 (69,0)	14/20 (70,0)
Cotrimoxazole	18/48 (37,5%)	18/30 (60,0)	0/1 (0,0)
Acide nalidixique	13/46 (28,3%)	13/28 (46,4)	0/18 (0,0)
Ampicilline	18/66 (27,3%)	15/51 (29,4)	3/15 (20,0)
Acide pipémidique	7/53 (13,2%)	3/37 (8,1)	4/16 (25,0)

c) Sensibilité des souches de klebsielles aux antibiotiques (tableau XX)

Tableau XX : Sensibilité des 53 souches de klebsielles isolées à 10 antibiotiques testés.

Antibiotiques testés	Sensibilité globale	Externes (%)	Hospitalisés (%)
Fluméquine	32/32 (100%)	8/8 (100)	24/24 (100)
Acide nalidixique	35/39 (89,7%)	10/10 (100)	25/29 (86,2)
Norfloxacin	39/45 (86,7%)	11/12 (91,7)	28/33 (84,8)
Gentamicine	24/36 (66,7%)	12/12 (100)	12/24 (50,0)
Nitrofuranes	15/28 (53,6%)	5/8 (62,5)	10/20 (50,0)
Acide pipémidique	15/32 (46,9%)	4/10 (40,0)	11/22 (50,0)
Cotrimoxazole	5/13 (38,5%)	3/6 (50,0)	2/7 (28,6)
Nitroxoline	9/26 (34,6%)	2/8 (25,0)	7/18 (38,9)
AMC	4/34 (11,8%)	3/8 (37,5)	1/26 (3,8)
Ampicilline	0/13 (0,0)	0/5 (0,0)	0/8 (0,0)

d) Sensibilité des souches de proteus aux antibiotiques (tableau XXI).

Tableau XXI : Sensibilité des 47 souches de proteus isolées à 10 antibiotiques testés.

Antibiotiques testés	Sensibilité globale	Externes (%)	Hospitalisés (%)
Fluméquine	35/35 (100%)	12/12 (100)	23/23 (100)
Gentamicine	24/28 (85,7%)	8/8 (100)	16/20 (80,0)
Norfloxacine	18/21 (85,7%)	4/5 (80,0)	14/16 (87,5)
Acide nalidixique	12/17 (70,6%)	3/5 (60,0)	9/12 (75,0)
Nitrofuranes	7/14 (50,0%)	3/3 (100)	4/11 (36,4)
Acide pipémidique	16/37 (43,2%)	4/11 (36,4)	12/26 (46,1)
AMC	12/30 (40,0%)	3/7 (42,9)	9/23 (39,1)
Cotrimoxazole	12/30 (40,0%)	0/6 (0,0)	12/24 (50,0)
Nitroxoline	5/16 (31,2%)	0/2 (0,0)	5/14 (35,7)
Ampicilline	3/16 (18,7%)	2/4 (50,0)	1/12 (8,3)

e) Sensibilité des souches d'enterobacters aux antibiotiques (tableau XXII).

Tableau XXII : Sensibilité des 29 souches d'enterobacters isolées à 9 antibiotiques testés.

Antibiotiques testés	Sensibilité globale	Externes	Hospitalisés
Fluméquine	20/20 (100%)	3/3 (100)	17/17 (100)
Norfloxacine	17/18 (94,4%)	3/4 (75,0)	14/14 (100)
Acide nalidixique	13/17 (76,5%)	3/4 (75,0)	10/13 (76,9)
Gentamicine	15/20 (75,0%)	10/10 (100)	5/10 (50,0)
Acide pipémidique	14/23 (60,9%)	1/4 (25,0)	13/19 (68,4)
AMC	13/25 (52,0%)	2/3 (66,7)	11/22 (50,0)
Nitroxoline	6/12 (50,0%)	2/3 (66,7)	4/9 (44,4)
Nitrofuranes	5/10 (50,0%)	2/3 (66,7)	3/7 (42,9)
Ampicilline	3/15 (20,0%)	3/6 (50,0)	0/9 (0,0)

**f) Sensibilité des souches de pseudomonas aux antibiotiques
(tableau XXIII).**

Tableau XXIII : Sensibilité des 13 souches de pseudomonas isolées à 10 antibiotiques testés.

Antibiotiques testés	Sensibilité globale	Externes	Hospitalisés
Colistine	10/10 (100%)	0/0	10/10
Amikacine	12/12 (100%)	6/6	6/6
Norfloxacine	7/8 (87,5%)	0/0	7/8
Tobramycine	9/12 (75,0%)	6/6	3/6
Fluméquine	2/10 (20,0%)	2/2	0/8
Acide nalidixique	2/10 (20,0%)	1/3	1/7
Acide pipémidique	1/7 (14,3%)	0/1	1/6
Nitroxoline	1/7 (14,3%)	1/1	0/6
Céfoxitine	0/5	0/2	0/3
AMC	0/8	0/3	0/5

3.2.2.3.2 Etude de la résistance des souches bactériennes isolées aux antibiotiques

Nous avons résumé aux tableaux XXIV,XXV et XXVI les différents taux de résistance des bactéries isolées aux antibiotiques testés.

Les taux de sensibilité intermédiaire n'ont pas été pris en compte dans le calcul des différents taux de résistance.

TABLEAU XXIV : taux de résistance des colibacilles, klebsielles, proteus et enterobacters isolés à l'AMC, à l'ampicilline, au cotrimoxazole, à l'acide pipémidique et à la nitroxoline.

Bactéries	<i>Escherichia coli</i>	<i>Klebsiella</i>	<i>Proteus</i>	<i>Enterobacter</i>
Antibiotiques				
AMC	45/64 (65,2%)	26/34 (76,5%)	18/30 (60,0%)	12/25 (48,0%)
Ampicilline	25/38 (65,8%)	13/13 (100%)	13/16 (81,2%)	12/15 (80,0%)
Cotrimoxazole	56/64 (87,5%)	8/13 (61,5%)	18/30 (60,0%)	/
Acide pipémidique	21/80 (26,2%)	7/32 (21,9%)	14/37 (37,8%)	5/23 (21,7%)
Nitroxoline	14/51 (27,4%)	8/26 (30,8%)	7/16 (43,7%)	4/12 (33,3%)

TABLEAU XXV: taux de résistance des pseudomonas isolés à la fluméquine, l'acide nalidixique, l'acide pipémidique, la nitroxoline et à l'AMC.

Antibiotiques	Taux de résistance
AMC	8/8 (100%)
Acide pipémidique	6/7 (85,7%)
Nitroxoline	6/7 (85,7%)
Acide nalidixique	8/10 (80,0%)
Fluméquine	8/10 (80,0%)

TABLEAU XXVI: taux de résistance des staphylocoques isolés à l'AMC, l'ampicilline, l'acide nalidixique, l'acide pipémidique et au cotrimoxazole.

Antibiotiques	Taux de résistance
Acide nalidixique	22/46 (47,8%)
Acide pipémidique	25/53 (47,2%)
Ampicilline	30/66 (45,4%)
Cotrimoxazole	15/48 (31,2%)
AMC	15/49 (30,6%)

III - DISCUSSION

A - LIMITES ET CONTRAINTES

Les résultats obtenus à partir de notre étude ne sont pas extrapolables à la population générale de la ville de Ouagadougou, encore moins à celle du Burkina Faso à cause du cadre de l'étude et du choix raisonné du recrutement des patients, l'étude ayant intéressé toute personne chez qui un ECBU a été prescrit quel que soit le motif. Mais de façon générale, ces résultats reflètent les différents aspects épidémiologiques, cliniques et bactériologiques de l'ITU.

Les contraintes que nous avons rencontrées dans cette étude sont principalement les insuffisances des renseignements fournis par les prescripteurs d'ECBU. Pour pallier à ces insuffisances, nous avons soumis les patients à un interrogatoire. Malgré tout certains renseignements n'ont pu être obtenus.

B. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

1 - FREQUENCE DE L'ITU DANS NOTRE ECHANTILLON ETUDIE

La fréquence globale de l'ITU dans notre échantillon d'étude est de 29%. Ce qui montre que l'ITU est un problème quotidien de santé dans notre milieu quand on sait les conséquences de l'ITU sur des organes vitaux que sont les reins et nos moyens très limités de prise en charge des problèmes rénaux.

Cette fréquence globale est variable d'une étude à l'autre en fonction des cadres d'étude et de la population étudiée. Ainsi KOUAKOU (36) à Abidjan dans une étude rétrospective sur 5 ans (de 1978 à 1982) sur les urocultures réalisées au CHU de Cocody a trouvé une fréquence de 47,57% ; tandis que TRAORE et coll. (52) à Bamako dans une étude prospective effectuée dans le service de Médecine Interne de l'hôpital National du point "G" de Janvier à Décembre 1990 rapportent une prévalence globale de 9,5%. L'étude de KOUAKOU a concerné des sujets chez lesquels un ECBU avait été prescrit pour n'importe quel motif, tandis que celle de TRAORE et coll. a concerné tous les patients hospitalisés dans le service de Médecine Interne durant la période d'étude.

2 - L'AGE

L'âge moyen de nos patients est de 39,26 ans avec des extrêmes à 1 mois et 81 ans. Cette moyenne d'âge est comparable à celle trouvée par TRAORE et coll. (52) qui est de 44,05 (extrêmes : 3 ans et 85 ans).

Nos résultats montrent également que la fréquence de l'ITU augmente avec l'âge (de 18,7% entre 0 et 11 mois, elle progresse jusqu'à 47,3% chez les patients d'âge supérieur à 60 ans). La différence est statistiquement significative ($p < 10^{-8}$). Cette augmentation de la fréquence de l'ITU avec l'âge s'explique par le fait que beaucoup de facteurs de prédisposition à l'ITU apparaissent avec l'âge.

Cette augmentation de la fréquence de l'ITU avec l'âge est mentionnée dans la littérature (47).

3 - FREQUENCE DE L'ITU SELON LE SEXE

La fréquence de l'ITU chez les sujets externes a été de 19% chez les femmes et 18,8% chez les hommes. Chez les patients hospitalisés cette fréquence a été de 46,9% chez les femmes et 44,6% chez les hommes. On note donc une légère prédominance de l'ITU chez les femmes dans notre échantillon étudié, corroborant ainsi les données de la littérature selon lesquelles, l'ITU serait plus fréquente chez la femme que chez l'homme (33, 38). Mais dans notre étude cette différence demeure faible. Cette faiblesse pourrait s'expliquer d'une part, par le choix raisonné du recrutement des patients et d'autre part par le fait que les proportions de femmes et d'hommes inclus dans notre étude sont inégales (56,25% d'hommes contre 43,75% de femmes). C'est d'ailleurs cette proportion inégale entre hommes et femmes au niveau des patients hospitalisés (67,9% d'hommes contre 32,1% de femmes) qui fait que de façon globale (hospitalisés et externes confondus) la fréquence de l'ITU semble plus élevée chez l'homme que la femme (30,8% contre 26,8%).

4 - FREQUENCE DE L'ITU SELON L'AGE ET LE SEXE

Nous avons trouvé que entre 15 et 45 ans, l'ITU prédomine chez les femmes (28,9% contre 23,4%), tandis qu'après 45 ans l'ITU prédomine chez les hommes: 43,5% contre 26,8% dans la tranche d'âges de 46 à 60 ans et 51,6% contre 26,3% pour les âges supérieurs à 60 ans. Ces résultats concordent avec ceux publiés dans la littérature selon lesquels l'ITU prédomine chez les femmes entre 15 et 44 ans, cette prédominance féminine étant due aux facteurs physiologiques favorisant que sont la brièveté de l'urètre féminin, l'activité sexuelle et la grossesse. Alors que l'ITU frappe surtout les hommes au delà de 60

ans à cause de la fréquence des uropathies obstructives (adénomes prostatiques en particulier) et la perte de l'activité bactéricide des sécrétions prostatiques (3, 4, 5, 23).

Ainsi par exemple TRAORE et Coll. (52) ont trouvé dans leur étude une prédominance féminine entre 15 et 29 ans et une prédominance masculine entre 60 et 74 ans.

5 - FREQUENCE DE L'ITU SELON L'ORIGINE DES PATIENTS (EXTERNES OU HOSPITALISES)

La fréquence de l'ITU a été de 18,9% chez les externes et 45,4% chez les hospitalisés. Cette différence est statistiquement significative ($P < 10^{-8}$). Cette prédominance de l'ITU en milieu hospitalier s'explique par l'importance des facteurs favorisant que l'on rencontre en milieu hospitalier: l'alitement, la déshydratation, la dépression immunitaire causée par la maladie, les facteurs iatrogènes, en particulier les manipulations sur les voies urinaires (sonde urinaire à demeure, instrumentations), les uropathies obstructives.

6 - FREQUENCE DE L'ITU SELON LE TERRAIN

6.1. L'adénome de la prostate

Nous avons trouvé que la fréquence de l'ITU a été de 86% chez les patients porteurs d'un adénome de la prostate. Cette fréquence élevée correspond aux données de la littérature (3) En effet l'hypertrophie prostatique qui entraîne une stase urinaire constitue un important facteur favorisant le développement de l'ITU en compromettant les mécanismes de défense non spécifiques et spécifiques du tractus urinaire et en favorisant une multiplication des bactéries.

6.2. Les néphropathies : insuffisance rénale, syndrome néphrotique, calculs rénaux, maladie de la jonction pyélo-calicielle

La fréquence de l'ITU a été de 50% chez les patients souffrant de néphropathies. Ces néphropathies préexistantes qui constituent un terrain favorable au développement de l'ITU sont également reconnues dans la littérature (36, 46, 47).

6.3. Le diabète

La fréquence de l'ITU de 50% trouvée chez les patients diabétiques nous permet d'affirmer comme certains auteurs (27, 32, 36, 47) que la fréquence de l'ITU est plus élevée chez les sujets atteints de diabète sucré. En effet plusieurs facteurs présents dans le diabète sucré laissent présager une sensibilité plus accrue du diabétique à l'ITU :

- le glucose favorise la croissance bactérienne

- les neuropathies végétatives vésicales du diabète peuvent être à l'origine d'une vidange incomplète de la vessie avec existence d'un résidu postmictionnel qui favorise la pullulation microbienne. Ces neuropathies peuvent également être à l'origine de reflux vésico-rénaux favorisant le développement de l'infection urinaire haute.

Ainsi TRAORE et coll. (52) dans leur étude ont trouvé une prévalence de 19,5% d'ITU chez les diabétiques, alors que la prévalence globale était de 9,5%.

6.4. Calculs et tumeurs de la vessie, rétrécissements urétraux, orchi-épididymites

Toutes ces pathologies de l'arbre génito-urinaire constituent des terrains favorables au développement de l'ITU. En effet nous avons trouvé une fréquence de 70,8% dans ce groupe de patients corroborant ainsi les données de la littérature (46). Cette prévalence élevée s'explique par le fait que ces pathologies soit créent une stase urinaire favorisant la pullulation bactérienne, soit facilitent (les calculs) l'adhérence des bactéries à l'urothélium, soit constituent (les orchi-épididymites) un gîte microbien quiensemence l'arbre urinaire.

6.5. La grossesse

Nous avons trouvé une fréquence d'ITU de 19,4% chez les femmes en grossesse dont l'EBCU avait été demandé de façon systématique dans le cadre du bilan prénatal. Notre taux concorde bien avec ceux avancés par CHOUTET et BESNIER (11) qui estiment qu'au cours de la grossesse, la prévalence des bactériuries asymptomatiques est de 2,3 à 17,5% et que cette prévalence serait plus élevée chez la primipare et augmenterait avec l'âge gestationnel.

Mais des taux plus bas ont été rapportés par d'autres auteurs. Ainsi THOUMSIN et LAMBOTTE (51), IDATTE (33), DELCROIX et coll. (16) l'estiment entre 4 à 7%.

Tous ces auteurs s'accordent à dire que cette incidence est semblable à celle des femmes non enceintes de même âge. La particularité pendant la grossesse tient à la fréquence des complications (pyélonéphrite aiguë maternelle, infections foetales et/ou néonatales graves, menace d'accouchement prématuré, retard de croissance intra-utérin).

Aussi, notre taux de 19,4% signifie que la bactériurie asymptomatique n'est pas rare chez les femmes enceintes. Des mesures hygiéno-diététiques doivent donc leur être prodiguées afin de réduire son incidence et surtout un ECBU systématique doit être demandé au début du deuxième trimestre de la grossesse (âge gestationnel de prédilection des bactériuries asymptomatiques) dans le cadre du bilan prénatal afin de dépister ces bactériuries asymptomatiques et les traiter.

7 - Les facteurs iatrogènes

Dans le cas particulier des patients hospitalisés pour pathologie urologique, nous avons trouvé une fréquence d'ITU de 100% chez ceux ayant subi de manipulations sur les voies urinaires (principalement le sondage urinaire à demeure) contre 60% chez ceux n'ayant pas subi ces manipulations. La différence est statistiquement significative ($P < 10^{-4}$). Cela traduit l'importante part prise par le sondage urinaire à demeure dans la survenue des ITU et surtout les ITU nosocomiales. CARLET et GUIBERT estiment que 50 à 90% des ITU nosocomiales sont liées au sondage urinaire, avec une variation qui dépend de la nature de l'unité et de l'hôpital considérés (8). La fréquence de l'infection s'accroît avec la durée du sondage, l'incidence quotidienne comprise entre 3 à 8% étant relativement constante pendant la première semaine. L'infection est constatée dans 15 à 30% des cas au bout d'une semaine, 25 à 50% après 2 semaines, 50 à 90% après un mois (8, 9). Une étude épidémiologique américaine pour évaluer l'incidence du sondage urinaire de courte durée ayant porté sur 169.526 malades provenant de 338 hôpitaux américains de court séjour (dont 21% des malades ont eu une sonde à demeure) a montré qu'une bactériurie est survenue chez 9,9% des malades porteurs de sonde vésicale, contre seulement 1,4% chez ceux qui n'ont pas été sondés (9). Dans cette étude, la durée du sondage a été de 4 jours chez 12% des patients, 5 à 14 jours chez 7% des patients et plus de 2 semaines chez 2% des patients.

TASSEAU et coll. (50) dans leur étude rapportent des taux de 19% après 5 jours et 50% après 14 jours de sondage vésical à demeure.

Dans notre étude, la majorité des patients sondés l'étaient depuis plus d'un mois et avaient des antécédents de sondage, expliquant ainsi le taux de 100% que nous avons

trouvé et rejoignant CHOUTET et BESNIER qui affirment que l'infection urinaire est quasi-obligatoire au cours des cathétérismes prolongés (11).

RORIVE et DEMONTY estiment également que malgré le soin apporté à l'installation et à l'entretien des sondes vésicales, près de la moitié des patients porteurs d'une sonde ont une bactériurie significative dans les 10 jours qui suivent (46).

8 - L'Antibioprophylaxie des ITU

Chez les 67 patients urologiques la fréquence de l'ITU était de 82,5% chez les 40 patients qui étaient sous antibioprophylaxie contre 81,5% chez les 27 patients qui n'étaient pas sous antibioprophylaxie. Il n'y avait pas de différence significative ($P = 0,91$). Ce résultat signifie que le traitement prophylactique des ITU chez les patients urologiques reste inefficace.

En outre sur les 37 patients ayant subi des manipulations sur les voies urinaires, 27 étaient sous antibioprophylaxie. Ceci traduit également l'inefficacité de la prévention des ITU par antibiotiques chez les patients porteurs d'une sonde urinaire à demeure.

Tous les auteurs (9, 10, 11, 46) s'accordent à reconnaître l'inefficacité, voire l'inutilité de l'antibioprophylaxie de longue durée chez les patients porteurs d'une sonde vésicale à demeure car non seulement elle n'empêche pas l'éclosion de l'ITU, mais qu'en plus les bactéries en cause sont le plus souvent résistantes. Ainsi la mesure essentielle réside dans la prévention par des mesures d'asepsie très strictes et un nursing de qualité lors de l'installation et l'entretien de la sonde vésicale. Une antibioprophylaxie brève le jour de la mise en place de la sonde est admise par beaucoup d'auteurs. Cette antibioprophylaxie est également admise dans les interventions instrumentales et chirurgicales sur les voies urinaires dont la technique employée comporte un risque réel d'infection et consiste en l'administration unique en préopératoire ou pendant moins de 24 heures de l'antibiotique choisi.

C. ASPECTS CLINIQUES

Parmi les différents signes cliniques révélateurs d'ITU dans notre étude, les brûlures mictionnelles venaient en tête avec 40,7% de l'ensemble, suivie par la dysurie (25,3%). Ce résultat concorde avec les données de la littérature selon lesquelles la symptomatologie de l'ITU se résume à des signes vésicaux : brûlures mictionnelles, dysurie,

pollakiurie. A ces signes s'ajoutent la fièvre et les douleurs lombaires en cas d'atteinte haute (pyélonéphrite aiguë) (16, 25, 47, 48, 51).

Dans notre étude, nous avons rarement retrouvé la pollakiurie (3,1%). Elle était toujours associée à d'autres signes.

Nous n'avons pas pu faire la distinction entre infection urinaire basse (cystite) et infection urinaire haute (pyélonéphrite), mais la fièvre a été notée dans 9,2% des cas et les douleurs lombaires dans 3,7% des cas.

Les brûlures mictionnelles et la dysurie, fréquemment observées traduisent l'état d'inflammation de la vessie.

Nous avons pu noter que l'existence de symptomatologie urinaire ne signifie pas toujours ITU. En effet sur les 311 ECBU réalisés pour signes d'appel urinaire, seulement 110 étaient positifs, soit un taux de 35,4%. Ainsi nous pouvons affirmer avec CUKIER (14) que cystite ne signifie pas forcément infection. De nombreuses autres étiologies peuvent être à l'origine d'une inflammation de la paroi vésicale et se traduire par des signes de cystite. D'où la nécessité de la recherche étiologique dont l'ECBU ne constitue que le premier pas.

D. ASPECTS CYTOBACTÉRIOLOGIQUES

1 - LE TEST DE DEPISTAGE A LA BANDELETTE REACTIVE

La plupart des résultats de ce test dans la littérature font ressortir une sensibilité supérieure à 90% et une valeur prédictive négative variant de 96 à 98% (12, 19, 25, 51). Nos résultats (sensibilité = 87,1% et valeur prédictive négative = 87,1%) sont en dessous de ces valeurs. Cette différence peut être due à la taille de notre échantillon qui a été trop modeste (93 échantillons testés). Nous pensons néanmoins que ce test de dépistage peut être utile au clinicien car il permet grâce à sa valeur prédictive négative élevée (96 à 98%) d'affirmer quasiment par sa négativité qu'il n'y a pas d'ITU. Ainsi, seuls les résultats positifs feront l'objet d'un ECBU qui va permettre non seulement l'élimination des faux positifs, mais également l'isolement et l'identification des germes en cause, ainsi que les tests de sensibilité (antibiogramme).

2 - LES BACTERIES IDENTIFIEES

Nous avons identifié 335 souches bactériennes appartenant à 9 genres bactériens.

2.1. Les entérobactéries

Nous avons noté la prédominance des entérobactéries qui représentent 71% des bactéries identifiées. Les entérobactéries les plus fréquentes que nous avons identifiées sont *Escherichia coli* (31%), *Klebsiella* (15,8%), *proteus* (14%) et *Enterobacter* (8,7%). Ces 4 genres d'entérobactéries représentent 69,6% de l'ensemble des souches bactériennes identifiées et 95,9% des souches d'entérobactéries identifiées.

Ces résultats traduisent la place prépondérante qu'occupent ces 4 genres d'entérobactéries dans les ITU. En effet, les données de la littérature leur attribuent la première place de responsabilité dans les ITU avec toujours *Escherichia coli* en tête. Suivent ensuite *Klebsiella*, *Proteus* et *Enterobacter* (8, 26, 35, 47, 51, 53).

TRAORE et coll. (52) ont trouvé dans leur étude que ces 4 genres d'entérobactéries représentaient 82,3% de l'ensemble des bactéries identifiées et 93% des souches d'entérobactéries identifiées.

KOUAKOU (36) dans son étude a trouvé que ces 4 genres d'entérobactéries représentaient 60% de l'ensemble des bactéries et 93% des souches d'entérobactéries identifiées.

COUPRIE et CHIPPAUX - HYPPOLYTE cités par KOUAKOU (36) ont noté dans leur étude effectuée à Abidjan la prépondérance des entérobactéries qui représentaient 85% de l'ensemble des bactéries identifiées.

Il existe cependant des différences considérables dans les fréquences relatives de ces souches bactériennes d'un cadre d'étude à un autre et surtout d'un hôpital à un autre pour les études hospitalières. Le tableau XXVII montre des résultats obtenus dans 4 autres études.

TABLEAU XXXV : Fréquences relatives des 4 principaux genres d'entérobactéries responsables d'ITU dans 5 études prospectives différentes.

	NNIS Amérique [In: 8] (%)	Richet et al. France [In: 8] (%)	MORO et al. Italy [In: 8] (%)	TRAORE et coll. Mali (52) (%)	KOUAKO U Côte d'Ivoire (36) (%)	Notre série (%)
<i>Escherichia coli</i>	30,7	42	18,6	49,6	18,6	31
<i>Klebsiella</i>	8	7	5,9	25,6	19,2	15,8
<i>Proteus</i>	7,4	9	15	3,6	9	14
<i>Enterobacter</i>	4,8	9	3,4	3,6	13,3	8,7

Note : NNIS = National Nosocomial Infection Survey.

2.2. Autres bacilles Gram négatif.

Les 13 souches de pseudomonas (dont 10 en milieu hospitalier) et les 5 souches d'acinetobacter (dont 4 en milieu hospitalier) isolées confirment l'origine hospitalière de ces 2 genres bactériens dans les ITU corroborant ainsi les données de la littérature (26, 38).

2.3. Les Cocci Gram positif

Ce sont essentiellement des staphylocoques avec 77 souches, contre seulement 2 souches de streptocoques.

Les cocci Gram positif représentent 23,6% de l'ensemble des germes identifiés. Les staphylocoques représentent 97,5% de ces Cocci et 23% de l'ensemble des souches bactériennes identifiées.

Ce taux de 23% montre la place de plus en plus importante qu'occupent les staphylocoques (*Staphylococcus aureus*, *saprophyticus* et *epidermidis*) responsables dans les ITU. Cette nette progression dans le temps de la part prise par les staphylocoques dans les ITU par rapport à celle qui leur avait été attribuée a été mentionnée par plusieurs auteurs (26, 35, 38, 51). KOUAKOU (36) à abidjan trouvait déjà en 1982 dans son étude un taux de

12,87% de staphylocoques. Cette augmentation serait due à la sélection induite par les antibiotiques et s'expliquerait par le phénomène d'automédication et l'usage d'antibiotiques à grande échelle.

2.3. Les associations de germes

Les urines polymicrobiennes (association de 2 germes dans notre étude) représentaient 10,9% des urines positives. Ce taux correspond aux données de la littérature qui estiment que chez environ 10% des sujets atteints d'infections des voies urinaires, 2 germes peuvent coexister et contribuer chacun au processus infectieux (53).

Toutefois KOUAKOU (36) à Abidjan avait trouvé 43% d'associations de germes et avait même mentionné des associations de 3, voire 4 germes.

Dans notre étude, nous n'avons pas rencontré une association de plus de 2 germes.

3 - LES TESTS DE SENSIBILITE : L'ANTIBIOGRAMME

Les résultats des tests de sensibilité réalisés sur l'ensemble des souches bactériennes isolées ont mis en évidence l'efficacité in vitro de certaines classes d'antibiotiques. Ces résultats ont permis de confirmer l'état croissant de la résistance bactérienne aux antibiotiques.

3.1.Sensibilité des souches d'entérobactéries

Nos résultats confirment la bonne sensibilité de l'ensemble des entérobactéries isolées vis-à-vis de certaines familles d'antibiotiques comme les nitrofuranes, les polypeptides (Colistine), les quinolones (fluméquine, norfloxacine, acide nalidixique), les aminosides (gentimicine), les taux de sensibilité variant de 50 à 100%.

A l'opposé nous avons noté un niveau élevé de résistance des entérobactéries isolées aux bêta-lactamines courants (ampicilline, amoxicilline, AMC) et au cotrimoxazole (taux variant de 48 à 100%).

Cette évolution de la résistance bactérienne a été signalée par GUIBERT (28) qui note que de 1976 à 1986 le niveau de résistance des bacilles Gram négatif est passé de 11,1 à 32,4% pour l'ampicilline et de 1,6 à 22,2% pour le cotrimoxazole.

KOUAKOU (36) et M'BRAS (37) avaient également relevé cette résistance des staphylocoques à l'ampicilline avec des taux respectifs de 45% et 76,9%.

3.4. Cas particulier des quinolones

Nous avons trouvé que les quinolones en dehors de l'acide pipémidique offraient des taux de sensibilité variant de 70,6 à 100% sur l'ensemble des entérobactéries isolées. Les staphylocoques étaient également sensibles à 84,2% à la Norfloxacin, et à 95,7% à la fluméquine.

Les résultats de certaines études confirment l'efficacité des nouvelles quinolones (Norfloxacin, Péfloxacin, Ciprofloxacine) sur l'ensemble des bactéries responsables d'ITU.

Ainsi WEBER (56) rapporte des taux de sensibilité de 100% pour *Klebsiella*, 99% pour *Escherichia coli*, 96% pour *Proteus mirabilis* et 92,5% pour les autres entérobactéries à la Ciprofloxacine.

ALLOUCHE et coll. Cités par GUIBERT (28) ont trouvé un taux de sensibilité de 95% des entérobactéries à la Ciprofloxacine. Leur étude a, en outre confirmé la notion déjà connue que le niveau de sensibilité des entérobactéries aux quinolones s'altère peu sur une très longue période, malgré une large prescription de ces produits. Ainsi de 1976 à 1986, le niveau de résistance des bactéries isolées d'urocultures dans un laboratoire de microbiologie de ville (Paris) n'a augmenté que de 1,9 à 6,5% pour l'acide nalidixique. Cela était à opposer à ce qui s'est passé pour l'ampicilline (progression de 11,1 à 32,4%) et pour le cotrimoxazole (progression de 1,6 à 12,2%).

De plus des études ont confirmé leur efficacité en traitement monodose des infections urinaires basses non compliquées. En effet une étude ouverte multicentrique réalisée en prescription de ville (Paris) par GUIBERT et coll. (28) d'Octobre 1987 à Septembre 1988 montre que sur les 387 bacilles Gram négatif isolés avant la prise unique de 800 mg de péfloxacine, seuls 2 *Escherichia coli* sont devenus résistants au produit et ont été à l'origine d'une rechute ; une seule souche retrouvée lors d'une réinfection a également été résistante à la péfloxacine.

L'emploi d'une prise unique de péfloxacine a un intérêt réel pour le traitement des cystites : en effet, cette administration en dose unique garantit une bonne observance et évite l'automédication. De plus, la pharmacocinétique de la péfloxacine permet d'obtenir après

prise unique de 800 mg des concentrations urinaires pendant 5 à 7 jours largement supérieures aux CMI des germes responsables de la cystite, et procure donc la sécurité d'un traitement classique. Aussi, une étude sur la prise unique de péfloxacin dans le traitement de la cystite aiguë bactérienne serait la bienvenue dans notre pays afin d'évaluer son efficacité et ses différents avantages par rapport au traitement classique.

IV - CONCLUSION

L'infection du tractus urinaire est une pathologie qu'on rencontre assez fréquemment dans la pratique médicale pour la plupart des praticiens. Cependant il n'existe pas toujours de laboratoire de bactériologie équipé pour confirmer le diagnostic, et surtout isoler et identifier les germes en cause et procéder à des tests de sensibilité en vue d'un traitement antibiotique adapté. La plupart des praticiens de notre pays courent donc le risque de prescrire un traitement inapproprié pour traiter une ITU. Une connaissance du profil de sensibilité des germes responsables des ITU s'avère donc nécessaire pour guider un tant soit peu les cliniciens.

Dans ce travail nous avons essayé d'identifier à partir des urocultures, les agents bactériens les plus fréquemment responsables des ITU dans notre milieu et de déterminer les médicaments efficaces sur ces germes.

Nous avons réalisé 1040 ECBU durant la période de notre étude (1er Janvier au 30 Juin 1995), témoignant d'une forte demande de cet examen. 302 ECBU+ ont permis d'isoler 335 souches bactériennes. Les entérobactéries étaient prédominantes (71% des bactéries identifiées). Les entérobactéries les plus fréquentes étaient : *Escherichia coli* (31%), *Klebsiella* (15,8%), *Proteus* (14%), et *Enterobacter* (8,7%).

Toutefois, nous avons noté une part importante prise par les staphylocoques dans les ITU avec un taux de 23% de l'ensemble des germes isolés.

Les ITU sont le plus souvent des infections monomicrobiennes, mais des associations de germes qui participent chacun au processus infectieux existent (nous avons trouvé 10,1% d'urines à 2 germes). Ces infections polymicrobiennes semblent liées à la présence d'un sondage vésical à demeure car le pourcentage d'urines polymicrobiennes était de 19,2% chez les patients sondés contre seulement 9,2% chez les patients non sondés. Cette différence était significative ($P = 0,034$).

Certains terrains sont favorables à l'éclosion des ITU : affections urologiques (adénome de la prostate, calculs des voies urinaires, tumeurs de la vessie, rétrécissements urétraux, etc.), affections rénales (insuffisances rénales, syndrome néphrotique, maladie de la jonction pyélo-calicielle), diabète.

La bactériurie asymptomatique de la femme en grossesse est fréquente dans notre milieu. En effet nous avons trouvé une prévalence de 19,4% d'ITU chez les femmes enceintes, renforçant ainsi le fait que l'ECBU systématique doit faire partie du bilan prénatal.

Les antibiogrammes réalisés nous ont permis d'établir que l'ensemble des germes responsables des ITU avaient une bonne sensibilité vis-à-vis de la majorité des antibiotiques et antimicrobiens testés. Toutefois la forte résistance des germes isolés aux antibiotiques de la famille des bêta-lactamines (Ampicilline, Amoxicilline, AMC) et au Cotrimoxazole mérite d'être mentionnée.

Notons également que la nitroxoline (Nibiol*) et l'acide pipémidique (Pipram*) antiseptiques urinaires largement utilisés semblent de moins en moins efficaces contre les entérobactéries. (taux de résistance = 27,1%). Toutefois elle est efficace contre les staphylocoques (taux de sensibilité = 88,9%).

Les taux de résistance des germes isolés à l'ensemble des antibiotiques testés montrent que le problème de résistance bactérienne est une réalité dans notre milieu et mérite qu'on lui porte une attention particulière

V - RECOMMANDATIONS

1 - AUX PRESCRIPTEURS D'ECBU

Le clinicien devrait pouvoir fournir au biologiste le maximum de renseignements qui aident ce dernier dans ses manipulations et dans l'établissement du diagnostic biologique de l'ITU, notamment:

- l'âge et le sexe du patient
- les renseignements cliniques (motif de l'ECBU)
- les antécédents d'ITU
- la notion de maladie concomitante
- le traitement éventuel déjà institué

2 - AUX PERSONNELS CHARGES DE LA COLLECTE DES ECHANTILLONS D'URINE

L'ECBU est l'un des rares examens biologiques dont le prélèvement est confié au patient. Il convient donc de lui fournir les conditions précises de recueil de l'échantillon d'urine car de la qualité de ce prélèvement dépend la fiabilité des résultats.

3 - AUX CLINICIENS, BIOLOGISTES ET LABORATOIRES PHARMACEUTIQUES

Une étude de la monodose (notamment la péfloxacin) dans le traitement des cystites aiguës bactériennes non compliquées s'avère utile dans notre contexte afin d'apprécier ses avantages par rapport au traitement classique.

4 - A TOUS LES PRATICIENS QUI DEVRONT TRAITER UNE ITU SANS POSSIBILITE D'ECBU OU DEVANT DEBUTE UN TRAITEMENT DANS L'ATTENTE DES RESULTATS DE L'ECBU

Nous leur recommandons les médicaments suivants :

a) En cas de suspicion d'une cystite aiguë bactérienne non compliquée :

- Fluméquine (Apurone*) : per os
- Norfloxacin (Uroctal*) : per os
- Péfloxacin (Péflacine*) : per os
- Acide oxolinique (Urotrate*) : per os
- Acide nalidixique (Négram*) : per os

b) En cas de suspicion d'une pyélonéphrite aiguë, l'attitude thérapeutique dépendra de la sévérité du tableau clinique.

- En cas de pyélonéphrite sans signe de gravité, un traitement per os peut être prescrit à l'aide de la norfloxacin (uroctal*). Si un traitement parentéral est préféré on pourra prescrire une fluoroquinolone systémique (péfloxacin : Péflacine*) ou une céphalosporine de 3ème génération (céfotaxime : claforan*).

- En cas de pyélonéphrite sévère, on adoptera une bithérapie par voie parentérale associant un aminoside à une céphalosporine de 3ème génération. Une monothérapie par une céphalosporine de 3ème génération ou une fluoroquinolone pourra prendre le relais de la bithérapie et de la voie parentérale

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1- AUDIC B.
Comment prévenir et traiter les infections des résidus vésicaux.
Rev. Prat. (Paris), 1990, 40, 14, pp. 1289-1292
- 2- BARIETY J.
Histologie du rein.
Encycl. Méd. Chir. (Paris, France), REI(1), 18002 C-10, 6p.
- 3- BECQ-GIRAUDON B.
Bactériurie asymptomatique du sujet âgé.
Méd. Mal. Infet., 1991, 21, 2bis, pp. 149-156
- 4- BOCQUET PC., PARADIS P., JOLLY DH., LEMMENS X., BLANCHARD F.
Pyurie et bactériurie asymptomatique de la femme âgée.
Médecine et hygiène, 1991, 49, 1887, pp. 1394-1398
- 5- BOHBOT J.M.
Infections urinaires à répétition chez la femme et vie sexuelle.
Concours Méd., 1988, 110, 38, pp. 3510-3512
- 6- BOULARD G., RAVUSSIN P., HUMAYOU J.
Prévention de l'infection urinaire nosocomiale au cours du sondage vésical.
Annales françaises d'anesthésie et de réanimation, 1992, 11, 6, pp. 720-723
- 7- BRUMPT I.
Infections urinaires basses non compliquées de la femme: nouvelles thérapeutiques.
Rev. Prat. (Paris), 1990, 40, 14, pp. 1271-1274
- 8- CARLET J., GUIBERT J.
Infections urinaires nosocomiales: épidémiologie, dépistage, prévention, et conduite à tenir.
Rev. Prat. (Paris), 1989, 39, 16, pp. 1386-1391
- 9- CARTIER F., LOBEL B.
Infection urinaire nosocomiale.
Rev. Prat. (Paris), 1990, 40, 14, pp. 1279-1284

10- CETRE JC., ANDONIAN A., NICOLLE MC., TISSOT GUERRAZ F., SEPETJAN M.

Evaluation des méthodes de prévention des infections urinaires nosocomiales.

Agressologie, 1990, 31, pp. 509-512

11- CHOUTET P. BESNIER J.M.

Doit-on traiter une bactériurie asymptomatique de l'adulte ?

Sem. Hôp. Paris, 1991, 67, 42-43, pp. 1894-1896

12- CLEDES J.

Une pyurie - bactériurie : orientation diagnostique et conduite à tenir.

Rev. Prat. (Paris), 1989, 16, pp. 1434-1436

13- COLOMBEAU P.

Le traitement monodose de la cystite aiguë banale doit-il être proposé systématiquement en première intention ?

Concours Médical, 1991, 113, 39-40, p. 3519

14- CUKIER J.

Cystite signifie-t-elle infection ?

Concours Médical, 1992, 114, 40, pp. 3748-3749

15- DELAVIERE D., HUIBAN B., FOURNIER G., LE GALL G., TANDE D., MANGIN P.

Intérêt de l'antibioprophylaxie au cours des résections transurétrales de tumeurs de vessie. A propos de 61 cas .

Progrès en urologie, Paris, 1993, 3, 4, pp. 577-582

16- DELCROIX M., ZONE V., CHERONT C., ADAM M.H., DUQUESNE G., NOEL A.M.

L'infection urinaire de la femme enceinte.

Rev. Française de gynécologie et d'obstétrique, France, 1994, 89, 5, pp. 277-284

17- DEQUIEDT P., BOITEUX JP., HERVE JP., CONSTANS J., HORY B., PONTONNIER F., RAOULT D.

Les infections urinaires de l'adulte.

Ouest médical, 1993, 4, pp. 14-20

18- Direction des Etudes et de la Planification (DEP) - Ministère de la Santé.

Statistiques sanitaires au Burkina Faso 1994, Ouagadougou, Décembre 1995

- 19- DOSQUET P.
Leucocyturie - Bactériurie : orientation diagnostique.
Rev. Prat. (Paris), 1992, 42, 9, pp. 1193-1194
- 20- FERRON A.
La résistance des bactéries aux antibiotiques.
In : Bactériologie Médicale, France, 11^{eme} édition, 1982, Chapitre 76, pp. 1-8.
- 21- FRANCOIS P.
Pyélonéphrites aiguës de l'enfant.
Rev. prat. (Paris), 1993, 43, 9, pp. 1105-1109.
- 22- FRIELANDER G.
Physiologie rénale.
Encycl. Méd.Chir. (Paris, France), REI (1), 18004 A-10, 11p.
- 23- GUIBERT J.
Bactériurie asymptomatique de la femme âgée.
Gazette médicale, Paris, 1992, 99, 24, pp. 20-21.
- 24- GUIBERT J.
Infection urinaire et grossesse.
Encycl. méd. chir. (Paris, France), OBS, (2), 047 A-10, 5-1989, 6p.
- 25- GUIBERT J.
Infections du bas appareil urinaire : épidémiologie, étiologie physiopathologie, diagnostic, évoluton, traitement.
Rev. Prat. (Paris), 1992, 42, 20, pp. 2621-2625.
- 26- GUIBERT J.
L'examen cytot bactériologique de l'urine : Réalisation - Interprétation.
Rev. prat. (Paris), 1990, 40, 14, pp. 1267-1270.
- 27- GUIBERT J.
L'infection urinaire de la femme diabetique.
L'objectif médicale, Dakar (Sénégal), Edition Afrique Noire, 1995, 141, pp. 29-32.
- 28- GUIBERT J.
Traitement des infections urinaires basses.
Coucours médical, 1991, 113, 23, pp. 2042-2045.

29- HAIDARA SA., DOUMBO O., TRAORE HA., KOITA O., DEMBELE.M., DOLO A., PICHARD E., DIALLO AN.

La place du paludisme dans les syndromes fébriles en Médecine Interne à l'hôpital du Point "G" (résultats d'une année d'étude systématique).

Méd. Afr. Noire, 1991, 38, 2 , pp. 110-117.

30- HOUDELETTE P., DUMOTIER J., PEYROTTE A.

Conduite à tenir devant une cystite récidivante de la femme.

Méditerranée médicale, 1991, 406, pp. 120-122.

31- HUMBERT G.

L'antibiothérapie des infections urinaires.

Méd. Mal. Infect., 1991, 21, 2bis, pp. 49-50.

32- IBRAHIM H.

Complications infectieuses du diabète au Mali.

Thèse Méd., Bamako, 1986, n°24.

33- IDATTE J.M.

Infections urinaires de l'adulte.

In : RICHET G.

Néphrologie, Universités Francophones UREF, 1989, pp. 207-240.

34- Institut National de la Statistique et de la Démographie (INSD)

Annuaire Statistique du Burkina Faso 1994.

Direction des Statistiques Générales, Ouagadougou, Septembre 1995.

35- JUNKE E., THROMBERT B., BLECH MF., BURDIN JC., HUBERT J., LEGRAS B.

Intérêt d'une base informatisée d'antibiogrammes : application aux urocultures du service d'urologie du C.H.R.U. de Nancy.

Annales médicales de Nancy et de l'Est, 1991, 30, 3, pp. 227-231.

36- KOUAKOU K.

Etude sur les urocultures réalisées à Abidjan (CHU Cocody) de 1978 à 1982: Les germes rencontrés et leur sensibilité aux antibiotiques.

Thèse Méd., Abidjan, 1984, n°518.

37- M'BRAS F.M.

Etude des agents pathogènes des leucorrhées pathologiques chez les femmes en consultation externe au service de Gynéco-Obstétrique du Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo.

Thèse Med., Ouagadougou, 1993, n°18, p.67.

38- MEYRIER A.

Les infections de l'appareil urinaire.

Editions Médicales Merck, Sharp, Dohme et Chibret, Paris, 1985, 1vol., 266p.

39- MEYRIER A.

Pyélonéphrites aiguës.

Rev. Prat. (Paris), 1993, 43, 9, pp. 1114-1116.

40- MEYRIER A., CONDAMIN M.-C.

Les formes atypiques des pyélonéphrites aiguës primitives.

Rev. Prat. (Paris), 1990, 40, 14, pp. 1275-1278.

41- MEYRIER A., JEANSON A., MIGNON F., JAMMET P., MOREL-MAROGER L.

Néphrites interstitielles aiguës hématogènes à point de départ urinaire : facteur d'aggravation méconnu de l'insuffisance rénale chronique.

Néphrologie, 1983, 4, pp.48-54.

42- MONARD A., BENOIT G., JACQUES L., JARDIN A.

Fréquence des colibacilles adhérents dans une population de pyélonéphrite aiguë et dans une population de cystite aiguë.

Progrès en urologie, Paris, 1993, 3, 4, pp. 583-589.

43- MOINARD D.

Examen cyto bactériologique des urines (ECBU).

In : CARBONNELLE B., DENIS F., MARMONIER A., PINON G., WARGUES R.
Bactériologie médicale : techniques usuelles.

SIMEP SA., Paris (France), 1987, pp. 53-58.

44- PILLET J., ALBARET P., NOUCHET Y.

Anatomie du rein et de l'uretère.

Encycl. Méd. Chir. (Paris, France), REI (1), 18001 C-10, 14p.

- 45- ROLAND J.
Histologie de la voie excréto-urinaire.
Encycl. Méd. Chir. (Paris, France), REI (1), 18003 B-10, 5p.
- 46- RORIVE G., DEMONTY J.
Infections urinaires.
Encycl. Méd. Chir. (Paris, France), INF (1), 8003 D-10, 9-1986, pp. 1-5.
- 47- ROSTOKER G., BENMAADI A., LAGRUE G.
Infections urinaires hautes : pyélonéphrites.
Encycl. Méd. Chir. (Paris, France), REI (2), 18070 A-10, 1991, 11p.
- 48- SINNASSAMY P., BENSMAN A., BRACKMAN D., LASFARGUES G.
Infections de l'appareil urinaire chez l'enfant.
Encycl. méd. Chir. (Paris, France), PED (4), 4085 C-10, 9-1989, 8p.
- 49- SMITH D. R.
General urology : anatomy of the genitourinary tract.
California, USA, Lange Medical Publications, 9th edition, p. 2.
- 50- TASSEAU F., CHUPIN A., PRADIER C., VILLIERS D., BARON D., NICOLAS F.
Etude de l'incidence et des facteurs de risque de l'infection urinaire nosocomiale chez les malades sondés en réanimation polyvalente.
Agressologie, 1990, 31, pp. 503-504.
- 51- THOUMSIN H., LAMBOTTE R.
L'infection des voies urinaires basses chez la femme : données récentes.
J. Gynécol. Obstét. Biol. Reprod., 1993, 22, 2, pp. 151-156.
- 52- TRAORE HA., KEITA S., DIALLO F.S., DEMBELE M., DIALLO D., DIALLO AN., PICHARD E.
Etude clinique et bactériologique de l'infection urinaire dans le service de Médecine interne à l'Hôpital National du Point G (Bamako-Mali)
Méd. Afr.Noire, 1994, 41, 6, pp. 336-342.
- 53- VANDEPITTE J., ENGBAEK K., PIOT P., HEUCK C. C.
Bactériologie clinique : Techniques de base pour le laboratoire.
OMS Genève, 1994, pp. 31-36 et pp. 78-85.

54- VERON M., FAUCHERE J. L.

Les examens cyto bactériologiques et immunologiques au cours des infections urinaires.

Rev. Prat., (Paris), 1983, 33, 37, pp. 1915-1919.

55- VEYSSIER P.

Traitement antibiotique des pyélonéphrites de l'adulte.

Rev. Prat., (Paris), 1993, 43, 9, pp. 1111-1112.

56- WEBER P.

Etat actuel de la sensibilité à la ciprofloxacine des bactéries isolées en pratique de ville : résultats d'une enquête multicentrique.

Méd. Mal. Infect., 1993, 23, 5, pp. 342-347.

ANNEXES

ANNEXE I: Principaux antibiotiques utilisés dans le traitement des ITU

FAMILLES	DENOMINATION COMMUNE	SPECIALITES	VOIES D'ADMINISTRATION	COMMENTAIRES
Pénicillines groupe A	Ampicilline	Totapen*	PO/IM/IV.	Indications larges, risque de sélection et de surinfection par des bactéries résistantes. Résistance accrue des entérobactéries à l'Ampicilline. Association éventuelle aux aminosides
	Amoxicilline	Clamoxyl* Hiconcil*	PO/IM/IV	
	Amoxicilline + Acide Clavulanique	Augmentin*	PO/IV	
	Ticarcilline	Ticarpén*	IV	
	Pipéracilline	Pipérilline*	IV	
Pénicillines groupe M	Oxacilline	Bristopen*	PO/IM/IV	Staphylocoque méticilline - sensible
Céphalosporines	Céfaclor	Alfatil*	PO	Infections urinaires basses
	Céfalexine	Céporexine*	PO/IM/IV	
	Céfadroxil	Oracéfal*	PO	
	Céfuroxime	Curoxine*	IM/IV	
	Cefotaxime	Claforan*	IM/IV	Large spectre. Infections urinaires sévères. Septicémies. Germes Gram négatif résistants aux autres A.B.
	Ceftriaxone	Rocéphine*	IM/IV	
	Céfixime	Oroken*	PO	

Aminosides	Gentamycine	Gentalline*	IM	A.B. de 1ère intention dans les infections à pyocyaniques, les pyélonéphrites et les infections à souches multirésistantes
	Tobramycine	Nebcine*	IM/Perfusion	
	Amikacine	Amiklin*	IM	A réserver aux bactéries résistantes aux autres aminosides; oto et néphrotoxicité.
	Nétilmicine	Nétromicine*	IM/Perfusion	
	Dibékacine	Débékacyl*	IM	
Sulfamides associées	Triméthoprime + Sulfaméthoxazole	Bactrim*	PO	Indication large. Résistance actuelle des Entérobactéries.
Nitrofuranes	Nitrofurantoïne	Urfadyn* Furadoïne*	PO	Infections urinaires basses. Antagonisme avec les quinolones.
Quinolones	Acide nalidixique	Négram*	PO	Sélection de germes résistants en particuliers E. coli.
	Acide pipémidique	Pipram*	PO	Indications larges. Antagonisme avec les sulfamides. synergie avec les aminosides et les macrolides.
	Flumequine	Apurone*	PO	
	Norfloxacin	Uroctal* Noroxine*	PO	Peuvent être utilisés en monothérapie dans les pyélonéphrites non compliquées.
	Péfloxacin	Péflacine*	PO	
Polypeptides	Polymyxine	Colistine*	PO/IM	Produit de 2ème intention Toxicité rénale et nerveuse importante
Divers	Nitroxoline	Nibiol*	PO	

FICHE D'EXAMEN D'URINE

ELEMENTS D'IDENTIFICATION

Date _____ N° Fiche _____ N° Labo Bactério _____

NOM _____ Prénom (s) _____ Age _____ Sexe : M [] F []

ORIGINE : Externe []

Hospitalisé [] Service d'hospitalisation _____

Motif d'hospitalisation _____

TERRAIN

- | | |
|---|--|
| <input type="checkbox"/> Normal | <input type="checkbox"/> Drépanocytose |
| <input type="checkbox"/> Grossesse | <input type="checkbox"/> HTA |
| <input type="checkbox"/> Diabète | <input type="checkbox"/> Cardiopathies |
| <input type="checkbox"/> Affections rénales | <input type="checkbox"/> Gastro-entérite |
| <input type="checkbox"/> Adénome prostate | <input type="checkbox"/> Autres (préciser) : _____ |
| <input type="checkbox"/> Autres affections de l'appareil urinaire | _____ |

MOTIF DE L'ECBU

- Symptômes d'appel urinaire Systématique

SIGNES CLINIQUES EVOCATEURS DE L'INFECTION

- | | |
|---|--|
| <input type="checkbox"/> Brûlures mictionnelles | <input type="checkbox"/> Douleurs lombaires |
| <input type="checkbox"/> Dysurie | <input type="checkbox"/> Fièvre |
| <input type="checkbox"/> Pollakiurie | <input type="checkbox"/> Septicémie |
| <input type="checkbox"/> Hématurie | <input type="checkbox"/> Infections gynécologiques |
| <input type="checkbox"/> Douleurs pelviennes | <input type="checkbox"/> Autres (préciser): _____ |

MANIPULATIONS SUR LES VOIES URINAIRES

- NON
- OUI Sondage [] Instrumentations [] Interventions chirurgicales []

TRAITEMENT RECU

- NON
- OUI Médicament(s) reçu(s) : _____

MODE DE PRELEVEMENT DES URINES

- Mi-jet Ponction sur sonde Collecteur d'urines

RESULTATS DES EXAMENS CYTOBACTERIOLOGIQUES**EXAMEN DIRECT****1- MACROSCOPIQUE**

- Couleur des urines: Incolore Jaune Hématique Autre _____
- Clarté des urines Limpide Trouble Dépôts

2- MICROSCOPIQUE

- pH: acide neutre basique
- Leuco-test: négatif positif

-Cytologie

	Numération*	Type**	Etat***
Cellules épithéliales			
Leucocytes			
Hématies			

* nombre moyen par champ microscopique; nombre de leucocytes par millilitre d'urine

** préciser le type de cellules épithéliales

*** préciser si les leucocytes sont normales ou altérés

	NON	OUI	Type (s)
-Critaux	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
-Cylindres	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
-Parasites	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
-Levures	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____

- Flore bactérienne absence de germes (0)
 peu abondante (+)
 abondante (++)
 très abondante (+++)

CULTURE**1- DGU (Dénombrement des Germes dans les Urines)**

2- Nombre de germes: 1 seul type 2 types supérieur à 2 types

3- Germes identifiés:

- Germe 1 _____
- Germe 2 _____
- Germe 3 _____

ANTIBIOGRAMME

Antibiotiques testés	Germe 1 /résultats	Germe 2 /résultats	Germe 3 /résultats
Acide pipémidique			
Acide nalidixique			
Fluméquine			
Norfloxacine			
Péfloxacine			
Ciprofloxacine			
Nitroxoline			
Nitrofurantoïne			
Ampicilline			
Amoxicilline			
AMC			
Céfalotine			
Céfoxitine			
Céfotaxime			
Cotrimoxazole			
Colistine			
Gentamicine			
Tobramycine			
Amikacine			
Flucloxacilline			

Autres antibiotiques testés : _____

Titre: Etude des agents pathogènes des infections du tractus urinaire à Ouagadougou (Burkina Faso).

Résumé:

Une étude prospective sur 6 mois (de Janvier à Juin 1995) menée au Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo et ayant porté sur les examens cytbactériologiques de l'urine réalisés au laboratoire de bactériologie a permis de noter que sur 1040 échantillons d'urine prélevés chez 1040 patients différents (externes et hospitalisés), 302 étaient positifs, soit une fréquence de 29%.

Trois cent trente cinq (335) souches bactériennes ont été isolées chez ces 302 patients présentant une infection du tractus urinaire. Avec 71% des souches isolées, les entérobactéries ont été les plus fréquemment rencontrées avec en tête: *Escherichia coli* (31%), *Klebsiella* (15,8%), *Proteus* (14%) et *Enterobacter* (8,7%). Les staphylocoques représentaient 23% des souches.

Les bactéries responsables des infections du tractus urinaire se sont montrées largement sensibles aux quinolones, mais très résistantes aux aminopénicillines et au cotrimoxazole.

Mots clés: Burkina Faso; urine; infection; bactéries; antibiotiques.

Adresse de l'auteur: Ouédraogo Pierre s/c F.S.S. Université de Ouagadougou
03 BP 7021 Ouagadougou 03 Burkina Faso.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette Ecole et de mes Chers condisciples, je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

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

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

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

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses, que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.