

ANNEE: 2011

THESE N°: 80

**INCIDENCE DES INFECTIONS URINAIRES ET COLONISATIONS
NOSOCOMIALES AU SEIN DU SERVICE D'UROLOGIE
DE L'H.M.I.M.V DE RABAT.**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

M. Aboubacar Dit Tiétié BISSAN

Né le 16 Janvier 1987 à Bamako (Mali)

Pour l'Obtention du Doctorat en Pharmacie

MOTS CLES: Infections urinaires, Colonisations et bactériuries nosocomiales -
Urologie - Sondage vésical.

JURY

M. M. ABBAR

Professeur d'Urologie

PRESIDENT

Mme. S. EL HAMZAOU

Professeur de Microbiologie

RAPPORTEUR

M. A. AMEUR

Professeur d'Urologie

M. I. ABDERRAHMANI RHORFI

Professeur Agrégé de Pneumo-phtisiologie

JUGES

M. H. AZENDOUR

Professeur Agrégé d'Anesthésie-réanimation



14.	Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
15.	Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
16.	Pr. IBRAHIMI Azeddine	
17.	Pr. KABBAJ Ouafae	Biochimie
18.	Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
19.	Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
20.	Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
21.	Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
22.	Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
23.	Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*** Enseignants Militaires**

DEDICACES

Je dédie ce travail :

DEDICACES

Je Dédie ce travail :

À ma mère

COLLIGBAM, Hawa

*Nul mot, nulle expression ne saurait décrire à sa juste valeur
cet amour infini et cet effort inépuisable avec lesquels
tu as su nous transmettre le sens de l'honneur, de la responsabilité,
de la rigueur dans le travail, de la droiture, de l'humilité,
ainsi que toutes les valeurs et les principes qu'un Homme doit avoir.*

*Chère mère ! En ce jour béni où se couronnent enfin nos efforts,
et par ces quelques mots,*

*Je ne cherche nullement à te remercier ! car je ne le ferai jamais assez !
ni à prétendre te rembourser quoique ce soit ! car cela m'est impossible !*

Mais seulement les vœux de marcher sur tes pas

Et de ne jamais te décevoir.

Puisse Allah te préserver, t'accorder santé, bonheur, longévité

Et te bénir infiniment !

Oh mère ! Tu es et resteras pour moi une source inépuisable

D'inspiration.

À mon père

BISSAN Yiriba

Ces quelques mots, ces quelques phrases, ces quelques lignes,

me sont insuffisant pour t'exprimer mon profond respect,

ma profonde admiration, mon profond amour !

Par ton travail et ton humilité, tu nous as ouvert la voie et donné notre chance :

Par ton endurance, ton labeur et ton intégrité, tu nous as prouvé que rien n'était impossible.

Père, ta vie m'est une leçon !

Ton amour et ton dévouement envers la famille, un exemple.

Toute ma vie je trimerai

pour enfin être digne de toi, digne de ton nom :

afin que soit éternel cet héritage que tu nous as légué.

Puisse Allah te préserver, t'accorder santé, bonheur, longévité

Et te bénir infiniment !

*A mes sœurs BISSAN Bintou Noumousso, BISSAN FATOUNATA DITE SOKOLO,
COULIBALY ASSITAN et à mon frère BISSAN Abdoulaye Bâtoma*

Merci de m'avoir soutenu et supporté tout ce temps. Je ne puis ici vous exprimer l'étendu de mon affection et de ma gratitude. Je vous aime de tout mon coeur. Ensemble, faisons la fierté de nos parents et de notre grande famille.

Zu'Allah nous accorde à tous réussite, santé, longévité et prospérité.

*A mes grands parents paternels : BISSAN Batara, DOUGOUMALE Sokolo, et maternels
COULIBALY Bâtoma, COULIBALY Assitan, ANNE Kadidiatou*

Vos bénédictions et vos prières m'accompagnent chaque jour de ma vie.

A toute la famille BISSAN et à la grande famille COULIBALY

Je n'aurai pu achever ce travail sans votre soutien et votre amour inconditionnel à mon égard. Votre présence (mes chers tontons et mes chères tanties, cousines et cousins) a toujours été d'un grand réconfort. Il n'y a pas plus grande richesse qu'une famille forte et unie.

A la famille MALET et la famille BAMANI

Merci pour votre amour et votre soutien.

A la famille BOIRE

Après de vous j'ai eu le privilège de trouver une seconde famille. Ce travail n'est que le reflet de vos encouragements et de votre soutien incontestable.

Zu'Allah vous bénisse et vous donne santé, longévité et prospérité.

REMERCIEMENTS

J'adresse mes sincères remerciements :

A notre Maître et président du jury, le Pr. M. ABBAR

Professeur d'Urologie

Chef de pôle Reins-Uro de l'H.M.I.M.V de Rabat

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence
de mon jury de thèse.*

*Nous sommes persuadés que votre savoir et votre rigueur scientifique, conjugués à vos
talents didactiques nous aiderons à trouver une issue bénéfique à notre travail.*

Veillez accepter, cher maître, l'assurance de mon estime et de mon profond respect.

A notre Maître et directrice de thèse, le Pr. S. EL HAMZAOU

Professeur de Microbiologie

Chef du service de Bactériologie de l'H.M.I.M.U de Rabat

En arrivant dans le laboratoire de Bactériologie, je ne m'attendais pas à prendre un sujet de thèse. Mais Vous n'avez pas vu en moi un simple stagiaire, et vous m'avez fait confiance en me permettant de travailler sur un sujet, qui je sais, vous tenait à cœur. De par vos compétences scientifiques, votre rigueur et votre humanité, vous m'avez inculqué une méthodologie de travail. Sous votre direction, j'ai pu parfaire ma formation, car au-delà de la thèse, j'ai acquis une méthode, un style. Je ne saurai vous exprimer toute ma gratitude, et ma reconnaissance sinon le vœu que vous ayez une longue et belle carrière afin que de nombreux autres comme moi, puissent bénéficier de votre finesse d'esprit.

Merci !

A notre Maître et Juge, le Pr. A. AMEUR

Professeur d'Urologie

Chef du service d'Urologie de l'H.M.I.M.V de Rabat

Vous nous avez accueillis avec beaucoup de gentillesse et d'égard.

Votre compétence, vos qualités humaines et surtout la clarté et la simplicité de votre enseignement ont suscité en nous une profonde admiration.

Veillez accepter, cher maître, l'assurance de mon estime et de mon profond respect.

A notre Maître et Juge, le Pr. 9. ABDERRAHMAN RHORFI

Professeur Agrégé de Pneumo-phthysiologie

*C'est pour nous un honneur de vous avoir dans notre jury.
Merci pour la simplicité que vous avez témoigné en acceptant de siéger parmi
notre jury de thèse.*

Permettez nous de vous remercier et à vous exprimer notre respect.

A notre Maître et Juge. Le Pr. H. AZENDOUR

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Chef du service d'Anesthésiologie de l'H.M.I.M.V de Rabat

*Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de
siéger parmi les membres de jury de cette thèse.*

*Permettez-nous de vous témoigner toute notre admiration
Pour votre accueil sympathique.*

Nous vous prions d'accepter l'expression de notre respect et notre sincère reconnaissance.

Au Pr. Taoufig DAKKA
Chef du laboratoire de physiologie à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de
Rabat

Pour votre aide logistique dans la gestion de mes références bibliographiques.
Votre accueil, et votre gentillesse m'ont beaucoup touché.

Recevez ici l'expression de mon respect et ma profonde reconnaissance.

*Au statisticien,
Dr Rachid RAZMI
Laboratoire de Biostatistique et de Recherche clinique et d'épidémiologie,
Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat*

*Notre reconnaissance et nos vifs remerciements pour votre patience, votre
instruction, votre disponibilité, vos encouragements et votre entière
implication.*

*Notre travail vous doit sa valeur intrinsèque et nous vous en sommes
profondément reconnaissants.*

*Au statisticien,
Dr JALAL Kasouati*

*Nos vifs remerciements pour votre patience, votre
instruction, votre disponibilité, vos encouragements et votre entière
implication.*

A tout le personnel du service d'urologie de l'FMMEU de Rabat :
Je n'aurai jamais pu réaliser un tel travail, sans votre aide, votre implication, votre soutien inconditionnel durant toute la durée de mon enquête.
Avec vous je me suis sentit comme faisant partie intégrante du personnel du service.

Une mention spéciale aux internes (présentement résidents) et aux résidents du service d'urologie : vous n'avez ménagé aucun effort pour m'aider dans mon travail, vos instructions, vos conseils, vos encouragements, votre amabilité, votre humour, ainsi que l'amour de votre belle spécialité, ont suscité en moi une grande admiration.

*En ces quelques mois passés à vos côtés j'ai énormément appris.
Je ne vous oublierai jamais. Puisse Allah vous accorder une longue et heureuse vie, ainsi qu'une belle carrière « d'urologue ».*

*A tout le personnel du laboratoire de bactériologie de l'FMMEU de Rabat
Pour m'avoir donné un cadre adéquat de travail, Je vous exprime ici mon profond respect et ma sincère reconnaissance.*

Au Dr Alban Gildas COMLAN ZOHOUN

Je saisis cette occasion pour te remercier pour ton soutien inconditionnel et indéfectible, ton amabilité, ton humour, tes conseils, tes encouragements. Je ne saurai t'exprimer ma gratitude et mon respect en ces quelques lignes.

Puisse Allah t'accorder une longue et heureuse vie, ainsi qu'une belle carrière en « biologie médicale ».

*A mes compatriotes et anciens en Résidanat « biologie médicale » : SANGARE
Nouhoum, ELMEHDI Nasser.*

Merci pour votre aide et votre soutien.

A ANDOR Najate

*Pour tes encouragements, ton soutien, ton amabilité. Puisse Allah te préserver,
t'accorder une longue et heureuse vie, ainsi qu'une belle carrière en « biologie
médicale ».*

A tous les internes et résidents en Pharmacie et en Médecine.

Pour vos soutiens et vos encouragements.

A l'Ambassade du MALI au Maroc

A l'Agence Marocaine de Coopération Internationale (AMCI)

Pour les efforts fournis afin de rendre agréable notre séjour au MAROC

A mes compatriotes et promotionnaires d'El Jadida

*Coulibaly Issa, Tounkara Fodé, Diabaté Salim, Sylla Halassane, Cissé Kalidou,
Berthe Fatoumata, Coulibaly Aminata.*

Et a mon ancien d'EL Jadida : DEMBELE Aliou

Merci pour ces agréables années passées en votre compagnie.

A mes compatriotes et promotionnaires

*Coulibaly Issa, Tounkara Fodé, Diabaté Salim, Sylla Halassane, Cissé Kalidou,
Coulibaly Mohamed Lamine, Berthe Fatoumata, Coulibaly Aminata, Bagayoko
Abdramane, Niarié Mahamadou, Keita Fodé, Ly Séidou, Cissé Abdourahmane,
Tall Oumar, Diallo Iam, Sidibé Malik, Tembely Modibo, Koné Moussa, N'diaye
Amadou, Maïga Djibrilla, Maïga Sory, à tous ceux qui ne sont pas cités ici.*

*J'ai beaucoup appris en vous cotoyant, nous avons surmonté toute la galère du royaume
ensemble. J'e souhaite de tout mon cœur que nous réussissions tous dans nos domaines
respectifs.*

A mes Anciens au Maroc

A mes amis BAMANI Nouhoum, DIALLO Samba.

*Plus que des amis, vous êtes des frères pour moi. Puisse Allah vous accorder une
longue et heureuse vie.*

A tous mes amis d'enfance.

A toute la promotion en Pharmacie

*Coulibaly Mohammed lamine, Khanyare Souleymane, Houmenou Karl, Zinsou
carine, SEQUEDA Marina, KOUNGNESSOUKOU Tchara, ABDOU-
KARTMOU Aichatou, Samna Maïmouna, Othmane Omar, Manirakiza Prudence,
Nizeyemana Gilbert, Serge Koalaga, Fils Merueille, Driss, BENAFOUN Loubna,
Nadia, Nabil, Benkirane Houda, et tous ceux qui ne sont pas cités ici.*

A la communauté malienne au Maroc

Au Royaume du Maroc

Terre d'adoption et d'hospitalité.

A tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à la réussite de ce travail.

LISTE DES ABREVIATIONS

µg : Microgramme

µl : Microlitre

A. baumannii : Acinetobacter baumannii

ADK : Adénocarcinome

AFU : Association Française d'Urologie

AK : Amikacine

AMC : Amoxicilline + Acide clavulanique

AML : Amoxicilline

AMP : Ampicilline

Api 20 C : Système d'identification des espèces de Candida

Api 20 E : Système d'identification des Enterobacteriaceae et autres bacilles à Gram négatif non fastidieux

Api 20 NE : Système d'identification des bacilles à Gram négatif non enterobactéries et non fastidieux

Api 20 Strep : Système d'identification des Streptococcaceae et germes apparentés

ATB : Antibiotique

ATBg NF: Antibiogramme non fermentant

ATBg Staph : Antibiogramme Staphylocoques

ATBg Strep : Antibiogramme Streptocoques

ATBg U: Antibiogramme urinaire

ATM : Aztréonam

BCP : Bromocrésol pourpre

BEA : Bile esculine azide

BGN : Bacilles à Gram négatif

BLSE : bêta-lactamase à spectre étendu

BMR: Bactéries multirésistantes

BU: Bandelettes urinaires

C. albicans: Candida albicans

C. freundii: Citrobacter freundii

C. utilis: Candida utilis

C: Chloramphénicole

C1G : Céphalosporines de première génération

C2G: Céphalosporines de deuxième génération

C3G: Céphalosporines de troisième génération

CA-SFM : Comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie

CAZ : Ceftazidime

CC SFAR: Conférence de consensus de la société française d'anesthésie réanimation

CCLIN : Centre de coordination de la lutte contre les infections nosocomiales

CDC: Centers for diseases control

CFS: Cefsulodine

CGP: Cocci à Gram positif

CHN: Céphalosporinase de haut niveau

CHU: Centre Hospitalier Universitaire

CIAFU: Comité d'Infectiologie de l'Association Française d'Urologie

CIP: Ciprofloxacine

CPO: Cefpirome

CRO: Ceftriaxone

CT: Colistine

CTIN: Comité Technique nationale des Infections Nosocomiales

CTINILS: Comité Technique des Infections Nosocomiales et des Infections liées aux Soins

CTX: Céfotaxime

E. cloacae: Enterobacter cloacae

E. coli : Escherichia coli

E: Erythromycine

EAU : European Association of Urology

ECBU : Examen cyto bactériologique des urines

ERV : Entérocoque résistant à la vancomycine

ETP : Ertapénème

F : Nitrofurantoïne

FEP : Céfépime

FOS : Fosfomicine

FOX : Céfoxitine

FQ : Fluoroquinolones

GN : Gentamicine

GS: Gélose au sang

H: Heures

HMIMV: Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V

HTA: Hypertension artérielle

I: Intermédiaire

IC: Intervalle de confiance

IMP: Imipénème

IN: Infections nosocomiales

IR: Insuffisance rénale

IU: Infection urinaire

IUN: Infections urinaires nosocomiales

JJ: Sonde double j

JPU: Jonction pyélo urétérale

K. oxytoca: Klebsiella oxytoca

K. pneumonia: Klebsiella pneumoniae

KF: Céfalotine

LEC: Lithotripsie extracorporelle

LEV: Levofloxacin

MH: Mueller Hinton

mL: Millilitre

MXF: Moxifloxacin

MY: Lincomycine

NA: Acide nalidixique

NET: Nétilmicine

NLPC: Néphrolithotomie percutanée

NOR: Norfloxacin

ONPG: Orthonitrophényl- β -D-galactopyranoside

OX: Oxacilline

P. aeruginosa : Pseudomonas aeruginosa

P. mirabilis : Proteus mirabilis

PAR : Pseudomonas aeruginosa multirésistant

PBN : Pénicillinase de bas niveau

pH: Potentiel hydrogène

PHN: Pénicillinase de haut niveau

PNN: Poly nucléaires neutrophiles

PRL: Pipéracilline

R: Résistant

RAU: Rétention aigüe d'urines

RD: Rifampicine

REMIC: Référentiel en microbiologie médicale

RTUP: Résection trans urétrale de la prostate

RTUV: Résection trans urétrale de la vessie

S: Sensible

SENIC: Study on the Efficacy of Nosocomial Infection Control

SP : Spiramycine

SPILF : Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française

SXT : Sulfaméthoxazole + Triméthoprime

TE : Tétracycline

TEC : Teicoplanine

TF: Test de filamentation

TIC: Ticarcilline

TIM : Ticarcilline + Acide clavulanique

TOB : Tobramycine

TOT : Trans Obturator Tape

TRI : Temoneira Résistant aux Inhibiteurs

TVT: Tension-free Vaginal Tape

TZP: Pipéracilline + Tazobactame

UFC : Unité Formant Colonies

VA : Vancomycine

VPN : Valeur prédictive négative

VPP : Valeur prédictive positive

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Schéma d'une sonde vésicale avec les portes d'entrées possibles des micro-organismes	18
Figure 2 : Plan du service d'Urologie de l'HMIMV de Rabat	26
Figure 3 : réglette d'échelles colorimétrique (nuancier)	29
Figure 4 : bandelette urinaire réactive	29
Figure 5 : matériels de prélèvement pour ECBU chez un patient sondé	30
Figure 6 : pot stérile de 100ml	31
Figure 7 : Antiseptique (Sedasteril*)	31
Figure 8 : OSIRIS Imager	32
Figure 9 : Logiciel OSIRIS sur ordinateur.....	32
Figure 10 : Bandelette urinaire positive pour nitrite et leucocyte	43
Figure 11 : Stries d'ensemencement sur boîte de pétri en milieu gélosé.....	48
Figure 12 : Proportion des patients suivis en fonction du sexe	63
Figure 13 : Densité d'incidence globale et densité d'incidence spécifique chez les porteurs de sonde	69
Figure 15 : Evolution du nombre de cas d'infections et de colonisations urinaires nosocomiales durant les 100 jours d'étude	70
Figure 16 : Evolution de l'infection urinaire nosocomiale, de la colonisation nosocomiale et de la bactériurie nosocomiale selon le sexe	72
Figure 17 : Evolution de l'infection urinaire nosocomiale, la colonisation nosocomiale et la bactériurie nosocomiale en fonction de l'âge	73
Figure 18 : Fréquence de l'IUN et/ou de la colonisation nosocomiale par rapport à l'ensemble des interventions incriminées	84

Figure 19 : fréquence de l'infection urinaire nosocomiale et/ou de la colonisation nosocomiale selon la classification d'Altemeier	89
Figure 20 : Fréquence d'infection urinaire, de colonisation nosocomiale, de sondage vésical et d'intervention chirurgicale selon les salles d'hospitalisation	92
Figure 21 : Différents germes isolés chez les patients ayant contracté l'infection urinaire ou la colonisation nosocomiales	94
Figure 22 : Antibiorésistance de <i>Enterobacter cloacae</i>	97
Figure 23 : Antibiorésistance de <i>Klebsiella pneumoniae</i>	99
Figure 24 : Antibiorésistance de <i>Klebsiella oxytoca</i>	101
Figure 25 : Antibiorésistance d' <i>Escherichia coli</i>	103
Figure 26 : Antibiorésistance de <i>Citrobacter freundii</i>	105
Figure 27 : Antibiorésistance de <i>Proteus mirabilis</i>	107
Figure 28 : Antibiorésistance de <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	109
Figure 29 : Antibiorésistance d' <i>Acinetobacter baumannii</i>	111
Figure 30 : Antibiorésistance d' <i>Enterococcus faecalis</i>	113
Figure 31 : Phénotypes de résistance chez les entérobactéries.....	114
Figure 32 : Fréquence de multirésistance chez les familles de bactéries isolées.....	117
Figure 33 : Fréquence de la multirésistance chez les différentes bactéries isolées	118

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Différents résultats possibles après le test à la BU et conduite à tenir.....	39
Tableau II : Seuil exploitable des bactéries après uro-culture	49
Tableau III : Classification des micro-organismes selon leur niveau d'implication dans l'étiologie des infections urinaires	50
Tableau IV : Liste des antibiotiques utilisés pour les entérobactéries.....	57
Tableau V : Liste des antibiotiques utilisés pour <i>Acinetobacter baumannii</i>	58
Tableau VI : Liste des antibiotiques utilisés pour <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	59
Tableau VII : Liste des antibiotiques utilisés pour <i>Enterococcus</i> spp	60
Tableau VIII : Les différents motifs d'hospitalisation recensés au cours de notre étude	64
Tableau IX : les différents antécédents recensés au cours de notre étude	65
Tableau X : Incidence des infections urinaires et des colonisations nosocomiales.....	68
Tableau XI : Fréquence de l'infection urinaire nosocomiale, la colonisation nosocomiale et la bactériurie nosocomiale selon le sexe.....	71
Tableau XII : Fréquence de l'infection urinaire nosocomiale, la colonisation nosocomiale et la bactériurie nosocomiale en fonction de l'âge	73
Tableau XIII : Comparaison des patients atteints d'infection urinaire, de colonisation ou de bactériurie nosocomiales en fonction des moyennes d'âge	74
Tableau XIV : Comparaison des durées médianes de sondage vésical pour l'infection urinaire, la colonisation et la bactériurie nosocomiale	75
Tableau XV : Comparaison des durées de sondage vésical en fonction de la durée fixe de 6 jours de sondage.....	76
Tableau XVI : Fréquence d'infection urinaire, de colonisation, et de bactériurie nosocomiale chez les diabétiques	77

Tableau XVII : Fréquence d'infection urinaire, de colonisation et bactériurie nosocomiales chez les insuffisants rénaux.....	77
Tableau XVIII : comparaison des autres antécédents en fonction de l'infection urinaire nosocomiale et/ou de la colonisation nosocomiale.....	78
Tableau XIX : Fréquence des différents motifs d'hospitalisation.....	79
Tableau XX : Comparaison des durées médianes d'hospitalisation préopératoire.....	80
Tableau XXI : Comparaison des durées médianes de séjour.....	81
Tableau XXII : Fréquence d'infection urinaire nosocomiale et/ou de colonisation nosocomiale chez les patients opérés ou non.....	82
Tableau XXIII : Fréquence de l'IUN et/ou de la colonisation nosocomiale par rapport à l'ensemble des interventions incriminées.....	83
Tableau XXIV : Fréquence de l'IUN et/ou de la colonisation nosocomiale selon l'intervention chirurgicale.....	85
Tableau XXV : Analyse multi variée des facteurs de risque retenus pour l'infection urinaire nosocomiale.....	86
Tableau XXVI : Analyse multi variée des facteurs de risque retenus pour la colonisation nosocomiale.....	87
Tableau XXVII : Analyse multi variée des facteurs de risque retenus pour la bactériurie nosocomiale.....	87
Tableau XXVIII : fréquence de l'infection urinaire nosocomiale et/ou de la colonisation nosocomiale selon la classification d'Altemeier.....	88
Tableau XXIX : Fréquence des antibiotiques utilisés en prophylaxie et des colonisations nosocomiales selon cette antibioprophylaxie.....	90
Tableau XXX : Fréquence d'infection urinaire et de colonisation nosocomiales selon les salles d'hospitalisation.....	91
Tableau XXXI : Différents germes isolés chez les patients ayant contracté l'infection urinaire ou la colonisation nosocomiales.....	93
Tableau XXXII : Différents germes isolés en fonction des salles d'hospitalisation....	95

Tableau XXXIII : Comportement d' <i>Enterobacter cloacae</i> vis-à-vis des antibiotiques testés.....	96
Tableau XXXIV : Comportement de <i>Klebsiella pneumoniae</i> vis-à-vis des antibiotiques testés.....	98
Tableau XXXV : Comportement de <i>Klebsiella oxytoca</i> vis-à-vis des antibiotiques testés.....	100
Tableau XXXVI : Comportement d' <i>Escherichia coli</i> vis-à-vis des antibiotiques testés.....	102
Tableau XXXVII : Comportement de <i>Citrobacter freundii</i> vis-à-vis des antibiotiques testés.....	104
Tableau XXXVIII : Comportement de <i>Proteus mirabilis</i> vis-à-vis des antibiotiques testés.....	106
Tableau XXXIX : Comportement de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> vis-à-vis des antibiotiques testés.....	108
Tableau XXXX : Comportement d' <i>Acinetobacter baumannii</i> vis-à-vis des antibiotiques testés.....	110
Tableau XXXXI : Comportement d' <i>Enterococcus faecalis</i> vis-à-vis des antibiotiques testés.....	112
Tableau XXXXII : Répartition des phénotypes de résistance chez les entérobactéries.....	114
Tableau XXXXIII : Phénotypes de résistance chez les bactéries non fermentaires...	115
Tableau XXXXIV : Phénotypes de résistance selon les bactéries isolées chez les entérobactéries.....	115
Tableau XXXXV : Phénotypes de résistance selon les bactéries isolées chez les non fermentaires.....	116
Tableau XXXXVI : Fréquence des bactéries multirésistantes chez les familles de bactéries isolées.....	117

Tableau XXXXVII : Fréquence de la multirésistance chez les différentes bactéries isolées.....	118
Tableau XXXXVIII: Risque infectieux postopératoire en fonction de la classification d'Altemeier	131
Tableau XXXXIX : Comparaison du taux de résistance d'antibiotique chez <i>Enterobacter cloacae</i> entre notre étude et celle menée en 2005 dans le Service d'Urologie de l'HMIMV de Rabat	140
Tableau XXXXX : Comparaison du taux de résistance d'antibiotique chez <i>Klebsiella pneumoniae</i> entre notre étude et celle menée en 2005 dans le Service d'Urologie de l'HMIMV de Rabat.....	141
Tableau XXXXXI : Comparaison du taux de résistance d'antibiotique chez <i>Escherichia coli</i> entre notre étude et celle menée en 2005 dans le Service d'Urologie de l'HMIMV de Rabat.....	144
Tableau XXXXXII : Comparaison du taux de résistance d'antibiotique chez <i>Citrobacter freundii</i> entre notre étude et celle menée en 2005 dans le Service d'Urologie de l'HMIMV de Rabat	145
Tableau XXXXXIII : Comparaison du taux de résistance d'antibiotique chez <i>Pseudomonas aeruginosa</i> entre notre étude et celle menée en 2005 dans le Service d'Urologie de l'HMIMV de Rabat	147
Tableau XXXXXIV : Comparaison du taux de résistance d'antibiotique chez <i>Acinetobacter baumannii</i> entre notre étude et celle menée en 2005 dans le Service d'Urologie de l'HMIMV de Rabat	149
Tableau XXXXXV : Recommandation du choix de l'antibioprophylaxie selon la SFAR 1999, l'EAU 2006 et le CIAFU 2008	164
Tableau XXXXXVI : Demi-vie des molécules proposées en antibioprophylaxie chirurgicale.....	166

II. MATERIELS	25
II-1. Présentation du service d'urologie	25
II-2. Critères d'inclusion	27
II-3. Critères d'exclusion	27
II-4. Recueil et traitement des données	27
II-5. Exploitation des données.....	27
II-6. Matériels utilisés pour les différentes techniques de diagnostic : bandelette urinaire (BU), examen cyto bactériologique des urines (ECBU)	28
III. METHODE	33
III-1. Protocole d'étude	33
III-2. Les techniques de diagnostic utilisées	40
III-2-1. Le test à la bandelette urinaire (BU)	40
III-2-1-1. Intérêt du test	40
III-2-1-2. Principe	40
III-2-1-3. Méthode de prélèvement	41
III-2-1-4. Réalisation de l'analyse	41
III-2-1-5. Interprétation.....	42
III-2-2. Examen cyto bactériologique des urines (ECBU)	44
III-2-2-1. Méthodes de prélèvement	45
1. Chez le patient non sondé	45
2. Chez le patient sondé	45
III-2-2-2. Réalisation de l'analyse	46
1. Acheminement des prélèvements au laboratoire	46
2. Examen macroscopique	46
3. Examen cytologique.....	47
3-1. Aspect quantitatif.....	47
3-2. Aspect qualitatif.....	47
4. Examen bactériologique.....	48

4-1. Mise en culture	48
4-2. Identification des germes.....	51
5. AntibioGramme	55
5-1. Définition et principe.....	55
5-2. But.....	55
5-3. Réalisation	55
6. Détection de la multirésistance	61
6-1. Définition.....	61
6-2. Différents types de bactéries multirésistantes (BMR)	61
RESULTATS	62
I. DESCRIPTION DE LA POPULATION ETUDIEE	63
II. INCIDENCE	67
INFECTIONS URINAIRES, COLONISATIONS ET BACTERIURIE	
NOSOCOMIALES	68
• Densité d'incidence globale	
• Densité d'incidence spécifique (chez les porteurs de sonde vésicale)	
• Taux d'attaque global	
• Taux d'attaque spécifique (chez les porteurs de sonde vésicale)	
III. FREQUENCE D'INFECTION URINAIRE NOSOCOMIALE ET/OU DE COLONISATION	71
III-1. En fonction du sexe et de l'âge.....	71
III-1-1. Sexe.....	71
III-1-2. Age.....	72
III-2. En fonction de la durée de sondage vésicale	74
III-3. En fonction des antécédents (ATCD)	76
III-3-1. Chez les diabétiques	76

III-3-2. Chez les insuffisants rénaux	77
III-3-3. Antécédents autres que le diabète et l'insuffisance rénale	78
III-4. Motif d'hospitalisation.....	79
III-5. Durée d'hospitalisation préopératoire.....	80
III-6. Durée de séjour	80
III-7. Interventions chirurgicales.....	81
III-8. Analyse multivariée des facteurs de risque	86
III-9. Classification d'Altemeier et Antibiothérapie	88
III-9-1. Classification d'Altemeier	88
III-9-2. Antibiothérapie	89
III-10. Selon les salles d'hospitalisation	91
IV. GERMES ISOLES ET ANTIBIO-RESISTANCE CHEZ LES PATIENTS	
AYANT CONTRACTES L'IUN OU LA COLONISATION	92
IV-1. GERMES ISOLES	92
IV-1-1. Fréquence des différents types de germes.....	92
IV-1-2. En fonction des salles.....	94
IV-2. COMPORTEMENT DES BACTERIES ISOLEES VIS-A-VIS DES	
ANTIBIOTIQUES (ATB) TESTES.....	95
IV-2-1. Comportement des principales entérobactéries.....	95
IV-2-1-1. <i>Entérobacter cloacae</i>	96
IV-2-1-2. <i>Klesiella pneumoniae</i>	98
IV-2-1-3. <i>Klebsiella oxytoca</i>	100
IV-2-1-4. <i>Escherichia coli</i>	102
IV-2-1-5. <i>Citrobacter freundii</i>	104
IV-2-1-6. <i>Proteus mirabilis</i>	106
IV-2-2. Bacilles à Gram négatifs non fermentaires	108
IV-2-2-1. <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	108
IV-2-2-2. <i>Acinetobacter baumannii</i>	110

IV-2-3. Enterococcus faecalis	112
V. PHENOTYPES DE RESISTANCE	113
V-1. Chez les entérobactéries.....	113
V-2. Chez les bactéries non fermentaires.....	115
V-3. Selon les bactéries isolées.....	115
VI. REPARTITION DES BACTERIES MULTIRESISTANTES (BMR)	116
DISCUSSION	119
LIMITES	156
RECOMMANDATIONS APPLIQUEES AU SERVICE	159
CONCLUSION	167

RESUMES

ANNEXES

ANNEXE I

- I. Fiche de renseignement pour suivi des IUN dans le service d'urologie de l'HMIMV de Rabat
- II. Définition de l'incidence
- III. Composition du « Sedasteril* »
- IV. Automate de lecture et d'interprétation des antibiogrammes (OSIRIS)
- V. Abaque de lecture de la charge bactérienne pour ECBU
- VI. Cristaux urinaires
- VII. Cellules de Malassez

ANNEXE II

- I. Définition des catégories cliniques des souches
- II. Phénotypes de résistance des Entérobactéries et règles de lecture interprétative
- III. Phénotypes de résistance de *Pseudomonas aeruginosa* et *Acinetobacter baumannii*
- IV. Classification d'Altemeier proposée pour les actes opératoires

ANNEXE III : Photos prises lors des ECBU (antibiogrammes, galeries Api, lecture des lames sur microscopie optique)

A. IUN

B. Colonisations nosocomiales

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

INTRODUCTION

De nos jours, force est de constater que l'infection nosocomiale pose un réel problème de santé publique de part sa fréquence et sa gravité, plus particulièrement l'infection urinaire qui représente selon les définitions actuelles 40% des infections acquises à l'hôpital (1-5).

Dans les services de chirurgie outre les patients qui présentent des facteurs de risque « généraux », les infections urinaires nosocomiales (IUN) se rencontrent surtout après chirurgie urologique, en particulier après résection endoscopique de la prostate ou après exploration endoscopique des voies urinaires (4). Ces interventions chirurgicales étant quotidiennement pratiquées dans les services d'urologie, augmentent donc considérablement la fréquence des IUN, surtout suite à l'utilisation du sondage vésical à demeure (facteur de risque le plus important), d'une antibiothérapie à large spectre, chez des patients âgés dans la majorité des cas.

Certes, le pronostic vital des infections urinaires nosocomiales (IUN) est habituellement favorable, mais certaines situations particulières comme l'IUN à levures et les IUN à Bactéries multi résistantes (BMR) font peser un risque notable pour les populations exposées (4), d'autant que ces dernières ont une grande capacité de diffuser, entraînant échecs et impasses thérapeutiques.

Afin d'évaluer les risques d'IUN avec précision, une surveillance épidémiologique basée sur les études d'incidence, s'avère nécessaire. Cependant, les données épidémiologiques disponibles se heurtent toutes à plusieurs écueils : l'hétérogénéité des populations étudiées et la non distinction de l'infection et de la colonisation urinaire (1).

Ainsi, notre étude prospective de 100 jours s'étalant du 03 Août au 13 Novembre 2010 au sein du service d'urologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V (HMIMV) de Rabat, fruit d'une collaboration étroite avec le service de bactériologie du même hôpital, met en évidence cette volonté commune pour une meilleur

prévention des IUN dans le service d'urologie en particulier et dans tout l'hôpital en général.

Afin d'atteindre ce but, nous nous sommes fixés les objectifs suivants :

- Evaluer l'incidence des infections urinaires nosocomiales (IUN) et des colonisations nosocomiales (bactériuries asymptomatiques) dans le service d'urologie (taux ou densité d'incidence, taux d'attaque) ;
- Déterminer les principaux facteurs de risque de l'IUN et de la colonisation nosocomiale ;
- Apprécier le comportement des bactéries isolées vis-à-vis des antibiotiques utilisés;
- Etablir des recommandations spécifiques au service pour mieux lutter contre les IUN.

En effet, l'atteinte de ce but n'est pas une finalité en soi, elle n'est que le début d'un défi encore plus grand qui est d'empêcher l'augmentation de la fréquence de ces infections et la mener à son niveau le plus bas.

Ce travail s'articulera de la manière suivante :

- une première partie consacrée au choix des critères de définition, ainsi que de quelques généralités sur les IUN ;
- une seconde partie qui se portera sur les matériels et méthodes utilisés, l'analyse des résultats obtenus, la discussion, et les recommandations avant de conclure.

DEFINITIONS

COLONISATION ET BACTERIURIE ASYMPTOMATIQUE (1)

Une **colonisation** correspond à la présence d'un (ou de plusieurs micro-organismes) dans l'arbre urinaire sans qu'il ne génère par lui-même de manifestations cliniques. Le concept de **bactériurie asymptomatique** est indissociable de celui de colonisation et correspond à la même entité sans le rattacher à une **notion de seuil** (en unité formant colonie par millilitre).

Le terme de colonisation est préférable à celui de bactériurie asymptomatique.

INFECTION URINAIRE (1)

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

Elle associe :

- au moins un des signes suivants : fièvre (>38°C), impériosité mictionnelle, pollakiurie, brûlure mictionnelle ou douleur sus-pubienne, en l'absence d'autres causes infectieuses ou non ;
- à une uro-culture positive.

INFECTION URINAIRE NOSOCOMIALE (1)

Une infection urinaire est dite nosocomiale lorsqu'elle est acquise dans une structure de soins (sans exclusive) ou d'une manière plus générale, reliée à la prise en charge du patient.

Les mêmes concepts s'appliquent à la colonisation.

Si l'état à l'admission n'est pas connu, une infection apparaissant après un délai de 48 heures (H) à l'hôpital, est considérée comme infection nosocomiale en général (6).

Dans notre étude, sont considérées comme IUN et colonisation nosocomiale, toute infection urinaire ou colonisation apparaissant au service d'urologie dans un délai ≥ 48 H.

La définition des IUN recouvrent en fait des situations très diverses et les variations dans le temps de cette définition ont un grand impact sur les taux rapportés (7, 8). Les critères microbiologiques jouent un rôle central dans ces définitions (7, 9, 10).

Par ailleurs, les établissements hospitaliers utilisent, pour la surveillance de routine, des **définitions standardisées des infections nosocomiales** avec des critères correspondant à chacune des localisations anatomiques (9).

Cependant, deux grands groupes de définitions coexistent (1) : celui du conseil supérieur d'hygiène publique de France et des Centers for Diseases Control (CDC) aux Etats-Unis. Elles ont été élaborées par des groupes de travail constitués d'experts de plusieurs disciplines. Chaque définition s'applique à l'ensemble des spécialités médicales. **Par conséquent, il n'existe pas de définition spécifique pour les infections survenant en urologie (11).**

Ainsi, notre attention s'est portée sur la définition des « 100 recommandations pour la surveillance et la prévention des infections nosocomiales (IN) » proposée par le Comité Technique national des Infections Nosocomiales (CTIN) de France (9), qui se réfère au guide de définitions des infections nosocomiales édité par le Centre de Coordination de la Lutte Contre les Infections Nosocomiales (CCLIN) Paris-Nord en 1995 (12). Ce guide synthétise les définitions des CDC (1988, 1992) (8, 13), les définitions complémentaires concernant le long séjour (1991) (14) et les critères français du Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France (1992) (15). Et il en ressort que cette définition des « 100 recommandations » est calquée sur celle des CDC d'Atlanta.

Elle est la suivante (7, 15):

Bactériurie asymptomatique

Biologiquement :

Elle est basée sur la présence ou non d'un sondage vésical à demeure :

Chez les patients sondés : une uroculture quantitative positive ($\geq 10^5$ **micro-organismes/ml**), si le patient a été sondé (**sondage vésical à demeure**) au cours de la semaine précédant le prélèvement.

Chez les patients non sondés : deux urocultures quantitatives consécutives positives ($\geq 10^5$ **micro-organismes/ml**) au(x) même(s) micro-organismes(s) sans qu'il y ait plus de deux micro-organismes isolés.

Cliniquement : absence de signes ou de symptômes cliniques

Bactériurie symptomatique (chez un patient sondé ou non)

Elle est définie par la présence :

de **signes cliniques :**

Fièvre > 38 °C sans autre localisation infectieuse et/ou envie impérieuse et/ou dysurie et/ou pollakiurie et/ou tension suspubienne)

et d'un des critères suivants :

- une uroculture positive (**seuil $\geq 10^5$ ufc /mL⁻¹**) sans qu'il y ait plus de deux espèces microbiennes isolées ;
- ou uroculture positive (**seuil $\geq 10^3$ ufc/ mL⁻¹**) avec leucocyturie (**$\geq 10^4$ mL⁻¹**).

Or, cette définition élaborée par le Comité technique National des Infections Nosocomiales (CTIN) en 1999 a été actualisée par le « Comité Technique des Infections Nosocomiales et des Infections liées aux soins » (CTINILS) en 2007 et ce en fonction de l'évolution des connaissances scientifiques au sein des différentes spécialités et des recommandations internationales existantes.

Cette nouvelle définition supprime les colonisations urinaires de la définition des IUN. Elle ne tient compte que des IUN symptomatiques pour lesquelles elle propose les définitions clinique et microbiologique suivantes (16):

- **Au moins un des signes suivants : fièvre ($> 38^{\circ}\text{C}$), impériosité mictionnelle, pollakiurie, brûlure mictionnelle, ou douleur sus-pubienne, en l'absence d'autre cause, infectieuse ou non (1).**
- **Sans sondage vésical ni autre abord de l'arbre urinaire : leucocyturie ($\geq 10^4$ leucocytes/ml) et uroculture positive ($\geq 10^3$ micro-organismes/ml) et au plus deux micro-organismes différents.**
- **Avec sondage vésical ou autre abord de l'arbre urinaire, en cours ou dans les 7 jours précédents : uroculture positive ($\geq 10^5$ micro-organismes/ml) et au plus deux micro-organismes différents.**

Dans notre étude, nous avons pris en compte les bactériuries asymptomatiques (colonisations) pour les raisons suivantes :

- Les infections urinaires sur sonde sont symptomatiques chez moins de 10% des patients sondés et se compliquent rarement de bactériémies (7, 17). Ce fait est probablement en relation avec la décompression et le drainage permanent obtenu par le cathétérisme, hypothèse qui semble appuyée par le fait que plus du quart d'entre elles deviennent symptomatiques uniquement après l'ablation du cathéter (18).

- Le recensement des colonisations peut être utile dans le cadre d'une surveillance à visée épidémiologique (11).

Et nous avons retenues la définition des IUN du CTINILS pour les raisons suivantes :

- d'une part sur le plan clinique, elle intègre les évolutions de la définition du CDC de 1996. Ces évolutions allaient dans le sens d'une restriction du diagnostic en imposant que les symptômes généraux (fièvre) ou fonctionnels (dysurie, pollakiurie, ...) soient imputés à une infection urinaire nosocomiale seulement en l'absence d'autre cause reconnue. Or, cette restriction est importante pour la chirurgie urologique, où nombre de patients ont une dysurie et une leucocyturie après résection endoscopique de la prostate (16).
- d'autre part sur le plan bactériologique, la présence d'une leucocyturie est moins bien corrélée avec la présence d'une infection urinaire chez les patients sondés, même si le cathétérisme est de courte durée (< 30 j) (7, 17). En effet, la leucocyturie peut être la résultante de l'action mécanique de la sonde, d'ailleurs chez les patients porteurs d'une sonde à demeure, la présence d'une leucocyturie est retrouvée de façon quasi systématique (7, 19, 20).

A la lumière de l'évolution des idées concernant les définitions, nous retenons ce qui suit :

Colonisation (Bactériurie asymptomatique)

Biologiquement :

Elle est basée sur la présence ou non d'un sondage vésical à demeure :

Chez les patients sondés : une uroculture quantitative positive ($\geq 10^5$ **micro-organismes/ml**), si le patient a été sondé (**sondage vésical à demeure**) au cours de la semaine précédant le prélèvement.

Chez les patients non sondés : deux urocultures quantitatives consécutives positives ($\geq 10^5$ **micro-organismes/ml**) au(x) même(s) micro-organismes(s) sans qu'il y ait plus de deux micro-organismes isolés.

Cliniquement : absence de signes ou de symptômes cliniques.

Infection urinaire nosocomiale (IUN)

- Au moins un des signes suivants : fièvre ($> 38^\circ\text{C}$), impériosité mictionnelle, pollakiurie, brûlure mictionnelle, ou douleur sus-pubienne, en l'absence d'autre cause, infectieuse ou non.
- Sans sondage vésical ni autre abord de l'arbre urinaire : leucocyturie ($\geq 10^4$ leucocytes/ml) et uroculture positive ($\geq 10^3$ micro-organismes/ml) et au plus deux micro-organismes différents.
- Avec sondage vésical ou autre abord de l'arbre urinaire, en cours ou dans les 7 jours précédents : uroculture positive ($\geq 10^5$ micro-organismes/ml) et au plus deux micro-organismes différents.

GENERALITES

I. HISTORIQUE

L'adjectif « nosocomial » est utilisé depuis le XVIII^e siècle. En effet, de la « pourriture d'hôpital » à l' « infection nosocomiale », l'histoire des hôpitaux met bien en avant cette problématique (21).

1707-1782 : l'Écossais John Pringle réalisait les premières observations sur les « infections acquises à l'hôpital » et introduisait de grandes réformes sanitaires dans les hôpitaux militaires (21).

1788 : Tenon (1724-1816) se préoccupait dans ses mémoires sur les hôpitaux de Paris, des « fièvres des hôpitaux » (21).

1847 : Ignatz Semmelweis met en place des méthodes révolutionnaires d'asepsie, par l'utilisation d'une solution de « chlorure de chaux » pour le lavage des mains, modifiant ainsi le pronostic vital de l'infection puerpérale (fièvre des accouchées) (21).

Quelques années plus tard, Joseph Lister jette les bases de l'asepsie chirurgicale, pendant que Louis Pasteur et Robert Koch révolutionnent le monde de la microbiologie.

1874 : Louis Pasteur déclarait devant l'Académie des sciences : « *Si j'avais l'honneur d'être un chirurgien, jamais je n'introduirais dans le corps de l'homme un instrument quelconque sans l'avoir fait passer dans l'eau bouillante ou mieux encore dans la flamme* » (21) ; comme pour mettre en exergue l'asepsie rigoureuse que tout chirurgien se doit de préserver.

1883 : La déclaration la plus marquante, signant le début d'une prise de conscience sur l'importance des infections urinaires nosocomiales (IUN) ainsi que de la place du sondage vésical dans ces infections, a été sûrement faite par Sir Andrew Clark-Lancet qui disait : « ... *Le début de l'utilisation courante des sondes urinaires est parfois*

suivi d'une fièvre rémittente qui se termine souvent par la mort... Il est important qu'une telle fièvre, survenant au milieu d'une apparente santé en raison semble-t-il d'une si petite cause, et qui conduit souvent (comme cela est certainement le cas) à une issue fatale, soit bien et largement connue... »

De nombreuses études ont démontré par la suite que l'IUN représente plus des 2/3 des infections nosocomiales (IN). Par ailleurs, les critères de définitions et d'interprétation pour le diagnostic de l'infection urinaire (IU) ont évolué depuis les travaux de Kass et ceux de Stamm.

Ainsi :

1988 : Les Centers of Diseases Control (CDC) d'Atlanta aux Etats Unis ont élaboré les premières définitions des IUN, et des IN en général.

1992 : Le Comité Technique National des Infections Nosocomiales (CTIN) de France élabore ses propres définitions, (en se référant sur celles des CDC) dans les « 100 recommandations pour la surveillance et la prévention des infections nosocomiales ».

1996 : Des évolutions ont été faites dans la définition des CDC.

1999 : Le CTIN de France actualise ses définitions dans la 2^è édition des « 100 recommandations ».

2001 : Un groupe de microbiologiste européen propose un classement des agents retrouvés dans les uro-cultures en quatre groupes dont le 2^è groupe représente les agents pathogènes les plus habituellement impliqués dans les IUN, en présence de facteurs anatomiques ou iatrogènes favorisant (1, 22).

2002 : La Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF) et l'Association Française d'Urologie (AFU) élaborent de nouvelles définitions des IUN en distinguant IU et colonisation.

2004 : Le Référentiel en Microbiologie Médicale (REMIC) propose sa définition en se basant sur le classement des agents uropathogènes (fait par les microbiologistes européens en 2001), la bactériurie, la leucocyturie ainsi que la présence de symptômes et certains contextes cliniques particuliers.

2007 : Le CTIN devenu Comité Technique des Infections Nosocomiales et des Infections liés aux Soins (CTINILS) en 2004, élabore de nouvelles définitions des IUN.

II. RAPPELS

II-1. Physiopathologie des infections urinaires nosocomiales (IUN)

II-1-1. Mécanismes d'acquisition en l'absence de sonde

L'arbre urinaire est normalement stérile, à l'exception de la flore de l'urètre distal qui est diverse et reflète à la fois la flore digestive (entérobactéries, streptocoques, anaérobies), la flore cutanée (staphylocoques à coagulase négatives, corynébactéries) et la flore génitale (lactobacilles chez la femme) (23).

Les IUN en l'absence de sonde ont le même mode de survenu que les infections urinaires (IU) communautaires. En effet, ces dernières sont de mécanisme « ascendant », à partir de la flore urétrale, pouvant envahir la vessie, le rein et la prostate chez l'homme ; excepté les rares pyélonéphrites d'origine hématogène (1).

Or, l'arbre urinaire n'est pas sans défenses contre les IU.

Ainsi, l'urètre lui-même fait obstacle à l'inoculation intravésicale (24) de part sa longueur, protégeant ainsi l'homme plus que la femme. La croissance des germes de l'urètre dans le milieu vésical est rendue difficile grâce aux caractéristiques

physicochimiques de l'urine normale : osmolarité, Potentiel Hydrogène (pH), teneur en acide organique (25).

En cas de colonisation bactérienne, 3 facteurs concourent à éviter l'invasion de la muqueuse vésicale (1) :

- la présence d'inhibiteurs de l'adhésion bactérienne à la surface de l'urothélium tels que : la protéine de Tamm-Horsfall [glycoprotéine appartenant à la famille des protéines ancrées à la membrane par un groupement glycosyl-phosphatidyl-inositol, elle est présente chez l'homme dans la branche large ascendante de l'anse de Henlé et la partie proximale du tube contourné distal (26)], les mucopolysaccharides ;
- l'existence d'un effet bactéricide local de mécanisme inconnu, mais indépendant de la réponse inflammatoire (polynucléaires, cytokines) et de la réponse immunitaire (humorale et cellulaire) (25, 27).
- un processus d'exfoliation des cellules urothéliales infectées (24).

Quant aux reins, ils sont protégés par le mécanisme antireflux de la jonction urétérovésicale, tandis qu'un effet antibactérien des sécrétions prostatiques a été démontré (25).

Il en ressort donc que, la survenue d'une IU implique (1):

- soit une absence des défenses de l'hôte, qui correspond aux IU « compliquées », c'est-à-dire favorisées par une anomalie fonctionnelle ou organique de l'arbre urinaire ou un terrain particulier ;
- soit le développement dans la flore urétrale d'une bactérie particulièrement virulente dite « uropathogène », correspondant aux IU « non compliquées », c'est-à-dire survenant sur un appareil urinaire sain (dans ce cas la virulence du germe joue un rôle primordial).

Ce facteur d'uropathogénicité est surtout lié à l'adhésion bactérienne au niveau de l'arbre urinaire.

En effet, l'adhésion des bactéries aux cellules uroépithéliales apporte deux avantages sélectifs pour le développement de l'infection urinaire : elle permet aux bactéries, d'une part de résister au flux urinaire, et d'autre part d'assurer un contact étroit avec les nutriments présents à la surface cellulaire. C'est ainsi que la migration d'*Escherichia coli* (*E.coli*) le long des voies urinaires en dépit du flux urinaire requiert l'attachement de structures spécifiques sur des récepteurs à la surface des cellules épithéliales. Cette interaction moléculaire doit être supérieure aux forces de répulsion électrostatique liées aux charges négatives des surfaces cellulaires et bactériennes (28).

Chez *E. coli* seule une minorité des souches de la flore digestive est douée d'uropathogénicité par production d'une ou de plusieurs adhésines (ou fimbriae ou pili). Le type 1 permet la colonisation urinaire basse et le type P, plus rare, l'induction de pyélonéphrite par modification du péristaltisme urétéral (1, 29).

NB : les Pili P sont spécifiques au tractus urinaire. On les appelle « **Pili P** » car le récepteur est une molécule complexe, contenant du galactose, que l'on retrouve aussi au niveau de l'**antigène** de groupe sanguin **P** (30).

II-1-2. Mécanismes d'acquisition en présence de sonde

Quatre modes d'acquisition des IUN sur sonde ont été décrits, pouvant s'associer chez un même patient, avec 2 modes nettement prééminents : la voie endoluminale et la voie extraluminaire péri-urétrale (1).

II-1-2-1. Acquisition par voie endoluminale

Il s'agit des IU ou colonisations survenant grâce à des bactéries qui gagnent la vessie via la paroi interne de la sonde vésicale. Ces bactéries proviennent du sac collecteur, dont la contamination peut se produire lors des déconnexions de la sonde et du tuyau du sac collecteur ou de la vidange des urines du sac.

Ce mode de contamination était dominant avec les sondes à « systèmes ouverts », qui drainait l'urine dans un seau à l'air libre (1, 31). L'apparition des sondes à « système clos » a diminué les infections d'origine endoluminale de façon drastique, cependant la part de cette voie dans les IUN reste diversement évaluée (1).

II-1-2-2. Acquisition lors de la mise en place de la sonde

Malgré des mesures d'asepsie strictement respectées, les bactéries colonisant le périnée et l'urètre sur ses derniers centimètres peuvent être introduites directement dans la vessie lors du sondage, entraînées par la surface externe de la sonde (1, 32). De ce fait, on peut qualifier cette voie « d'extraluminale précoce, à l'insertion » (par opposition à la voie « extraluminale » tardive, par action capillaire) (1).

II-1-2-3. Acquisition par voie extraluminale ou péri-urétrale

Ce mode de contamination implique des bactéries d'origine digestive, qui colonisent le méat, puis migrent progressivement vers l'urètre et la vessie par capillarité dans le fin film muqueux contigu à la surface externe de la sonde (1).

II-1-2-4. Acquisition par voie lymphatique ou hématogène

Dans des études prospectives de suivi quotidien de la flore, il a été constaté que certaines bactériuries sur sonde surviennent en l'absence de toute colonisation préalable de l'urètre et du sac collecteur, malgré un parfait respect du système clos, et

après de nombreux jours de sondage (ce qui innocent la procédure de mise en place) ; de ce fait, il a été formulé l'hypothèse d'infections d'origine hématogène ou lymphatique à partir d'une source endogène à distance. Cependant, l'importance de ce mode d'acquisition reste inconnue (1, 31, 33).

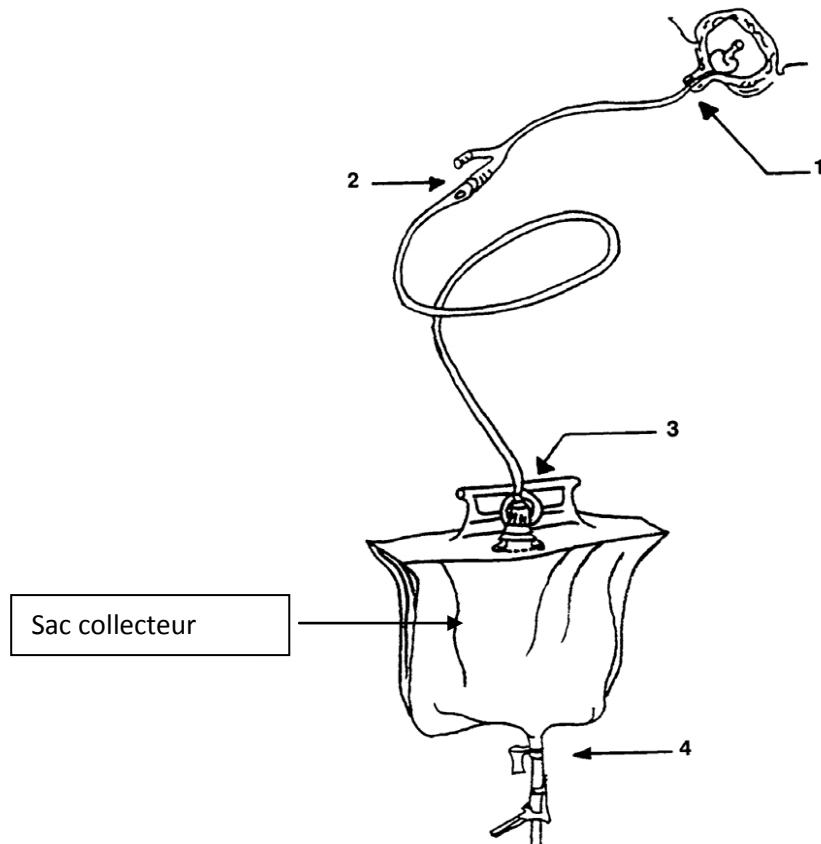


Figure 1 : Schéma d'une sonde vésicale avec les portes d'entrées possibles des micro-organismes (34).

1 : Méat urinaire ; 2 : jonction sonde-sac collecteur ; 3 : réglage du débit urinaire ; 4 : robinet de vidange.

II-1-3. Cas particuliers

II-1-3-1. Infections urinaires (IU) après cystoscopie et autres manœuvres intravésicales

Les données de la littérature sont certes pauvres ici, mais on peut envisager 2 mécanismes d'acquisition : d'une part l'introduction de la flore urétrale lors du geste (comme pour les sondages « en aller-retour »), d'autre part une contamination exogène, en particulier en cas de désinfection imparfaite d'un matériel réutilisable (1).

II-1-3-2. Infections urinaires (IU) après lithotritie extracorporelle (1)

Même chez les malades dont les urines ont toujours été apparemment stériles, la destruction de calculs peut libérer des germes uropathogènes.

II-1-3-3. Infections urinaires (IU) du diabétique

En effet, les IUN surviennent fréquemment chez le diabétique. Plusieurs facteurs semblent contribuer à cette prédisposition : le dysfonctionnement vésical secondaire à la neuropathie diabétique ; l'atteinte vasculaire et son retentissement sur la barrière cellulaire et les défenses locales ; la glycosurie altérant l'activité des polynucléaires et la phagocytose ; l'incidence plus élevée de manœuvres urologiques chez ces patients (1, 35).

II-2. Facteurs de risque des infections urinaires nosocomiales (IUN)

Il est à souligner que les facteurs de risque dépendent fortement du type d'établissement, de la catégorie de service, ainsi que des caractéristiques des patients pris en charge.

On distingue 2 types de facteurs de risque : les facteurs intrinsèques et les facteurs extrinsèques.

II-2-1. Facteurs intrinsèques

Ces facteurs sont liés aux caractéristiques des patients pris en charge dans le service. On peut citer :

- **l'âge** (2, 4, 36-38) : les IUN sont beaucoup plus fréquents chez les personnes âgées.
- **le sexe** (4, 36, 37, 39-42) : les femmes sont plus exposées au risque d'IU.
- **la présence d'une pathologie sous-jacente** (4, 43) : en l'occurrence l'existence
 - d'une **pathologie urologique** (37) comme : des anomalies vésicales ou urétérales, des pathologies de la prostate (adénome de la prostate,...), une rétention aiguë ou chronique d'urines,...
 - d'un **diabète** (2, 4, 37-41, 44)
 - d'une **immunodépression** (37)
 - d'une **modification du taux de créatinine plasmatique** : > 20 mg/L (40, 41, 45),
 - d'une **insuffisance rénale** ;
 - d'une **insuffisance hépatique** (2).
- **les patients neutropéniques** (taux bas de granulocytes ou de polynucléaires neutrophiles : PNN, dans le sang)

- **la dénutrition** [état pathologique résultant d'apports nutritionnels insuffisants en regard des dépenses énergétiques de l'organisme (46)]
- **la grossesse** (2, 37, 38).

II-2-2. Facteurs extrinsèques

II-2-2-1. Sondage urinaire

Le sondage vésical est sans doute le facteur de risque principal des IUN. Plusieurs facteurs de risque y sont liés, dont les plus importants sont les suivants :

- prolongation de la durée du sondage (4, 5, 47-49) ;
- défaillance de la qualité de la pose : non respect des conditions d'asepsie lors de la pose (4, 49, 50);
- poseur de sonde non qualifié pour l'acte (4, 49) ;
- absence de contrôle du système de drainage (4, 51-54) ;
- mauvaise manipulation de la sonde urinaire (50) ;
- pose de la sonde après le 6^e j d'hospitalisation (4, 40, 41, 45, 55) ;
- le sac de drainage des urines situé au dessus du niveau de la vessie (39-41) ;
- le tuyau de drainage des urines situé au dessus du niveau de la vessie ou sous celui du sac collecteur (40, 41, 45).

II-2-2-2. Facteurs de risque particuliers chez la femme en post-partum (4, 56-58) :

- les antécédents d'infections urinaires ;
- l'existence d'une bactériurie pendant la grossesse ;
- l'analgésie péridurale ;
- la césarienne ;

- la pose de forceps.

L'analgésie péridurale multiplierait par 2,8 le risque d'IUN, mais le nombre de sondages est de l'ordre de 3,6 fois plus fréquent (4, 59).

Hormis ces facteurs de risque, les sondes augmentent le risque d'IUN par : altération des moyens de défense vésicale, perturbation du transit urinaire ou production d'un biofilm.

1. altération des moyens de défense vésicale (1)

Source constante d'irritation pour la muqueuse vésicale (60), la sonde urinaire et son ballonnet peuvent endommager mécaniquement l'urothélium et la couche de glyco-aminoglycanes (24). Lors des interventions ou des autopsies, des érosions sont fréquemment observées chez les patients ayant été traités avec un cathéter à ballonnet (60) favorisant l'adhésion des bactéries (61).

2. Perturbation du transit urinaire (1)

La vessie sondée à demeure se transforme en un « dispositif de culture permanent ». En effet, le drainage est souvent imparfait laissant un résidu vésical et la sonde support du biofilm (24), accroissent le risque d'infection.

3. Production d'un biofilm (1)

Quelque soit le mode d'acquisition de l'infection, les bactéries qui colonisent la sonde croissent sous forme de microcolonies enchâssées dans un biofilm qui les protège. Ce biofilm est formé par la sécrétion d'une matrice polysaccharidique extracellulaire appelée « slime ou glycocalix » par les bactéries adhérant à la surface du corps étranger. Les sels et les protéines urinaires de l'hôte (protéine de Tamm Horsfall) s'incorporent dans cette matrice, formant des incrustations à la surface de la

sonde pouvant se développer dans un délai aussi bref que 8 jours (1, 62-64). Le biofilm favorise à son tour l'adhésion des micro-organismes aux corps étrangers, et constitue un sanctuaire les protégeant des mécanismes de défense de l'hôte et des agents microbiens (1, 62, 64).

Le biofilm peut se développer à la fois en intraluminal et en extraluminal, avec une progression le plus souvent rétrograde (1, 65).

Au final, on distingue 2 types de populations bactériennes dans l'arbre urinaire (1, 65):

- des bactéries dites « *planctoniques* », en suspension dans les urines, qui sont métaboliquement actives et sensibles aux antibiotiques (ATB) ;
- des bactéries « *quiescentes* », qui sont profondément enchâssées dans le biofilm et insensibles aux traitements.

II-2-2-3. Autres

- la prolongation du séjour préopératoire (38, 66) ;
- le secteur d'hospitalisation (55) :
 - suivi au service d'urologie (39-41) (manœuvres diagnostic ou chirurgicale) ;
- le stent urétéral (mise en place de sonde mono ou double J) (40, 41, 45) ;
- la pose du cathéter en dehors du bloc opératoire (40, 41, 45);
- l'antibiothérapie systémique (39-41, 45) ;
- le manuportage (67, 68).

MATERIELS ET METHODE

I. TYPE, LIEU ET PERIODE D'ETUDE

Nous avons réalisé une « **étude prospective** » sur l'**incidence des infections urinaires nosocomiales (IUN) et des colonisations nosocomiales**. Elle a concerné le service d'urologie et le service de microbiologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V (HMIMV) de Rabat.

Elle a été réalisée sur une période de 100 jours soit 3 mois et dix 10 jours et a débuté le 03 Août 2010 pour prendre fin le 13 Novembre 2010.

II. MATERIELS

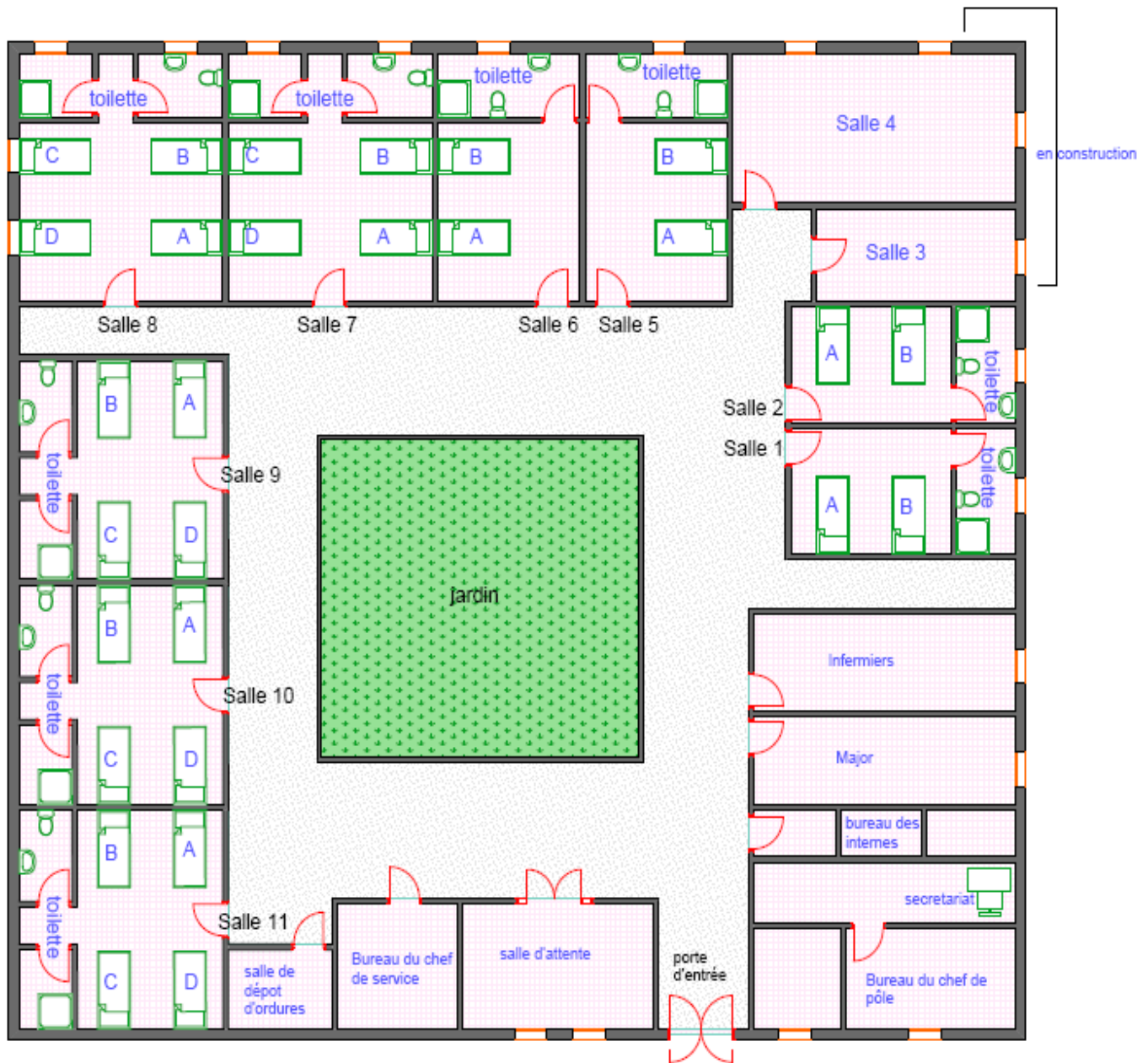
II-1. Présentation du service d'urologie

Le service d'urologie de l'HMIMV accueille tous les patients ayant une pathologie chirurgicale de l'arbre urinaire.

Il est composé de 9 salles d'hospitalisation dont 4 salles à 2 lits chacune et 5 salles à 4 lits chacune, soit une capacité de 28 lits. Les salles sont numérotées de 1 à 9 et les lits de A à D. Les salles à 2 lits sont munies d'une toilette et d'une douche unies alors que celles à 4 lits possèdent une toilette et une douche séparée.

Les salles 8, 9, 10, 11 sont réservées spécifiquement aux « Hommes », la salle 7 est réservée aux « Femmes », alors que les salles 1, 2, 5 et 6 accueillent les patients des 2 sexes mais le nombre d'hommes hospitalisés y est plus élevé.

Le schéma suivant illustre l'architecture du service.



9 salles d'hospitalisation
28 lits

Figure 2 : Plan du service d'Urologie de l'HMIMV de Rabat.

II-2. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude tout(e) patient(e):

- admis(e) dans le service d'urologie et hospitalisé pendant plus de 48 heures ;
- admis(e) avec ou sans sonde vésicale à demeure.

II-3. Critères d'exclusion

Ont été exclus de notre étude tout(e) patient(e) :

- présentant une infection ou une colonisation urinaire à l'admission ;
- hospitalisé(e) pour moins de 48H dans le service.

II-4. Recueil et traitement des données

Les fiches de renseignements étaient remplies pour chaque patient entrant dans le service (voir annexe I : I). Ce recueil des données était suivi d'une saisie quotidienne sur le logiciel « *Excel 2007* », qui a servi pour l'uniformisation des données.

II-5. Exploitation des données

Notre base de données a été exploitée grâce au logiciel d'analyse statistique « *Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) version 13.0* ».

Le test du χ^2 a été utilisé pour la comparaison des variables qualitatives et celui de **Mann – Whitney** pour les variables quantitatives avec un seuil de significativité retenu de **5% soit $p < 0,05$** .

II-6. Matériels utilisés pour les différentes techniques de diagnostic : le test à la bandelette urinaire (BU) et l'examen cyto bactériologique des urines (ECBU)

Pour mener à bien notre étude, nous avons utilisé le matériel suivant :

- fiches de renseignements (voir Annexe I : I) ;
- gants à usage unique ;
- compresses ou coton propres ;
- flacons stériles pour le recueil des urines : pots d'urine, tubes secs;
- bandelettes réactives d'analyse urinaire (**test à la BU**) ;
- réglotte d'échelles colorimétriques (figurant sur le flacon d'emballage) d'analyse comparative des bandelettes (**test à la BU**) ;
- un chronomètre (**pour la mesure du temps de lecture de l'apparition des couleurs sur la BU**) ;

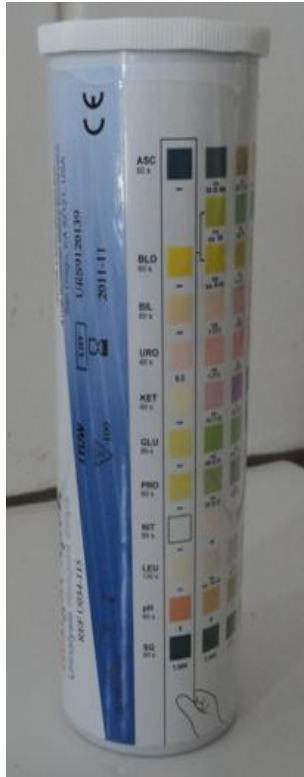


Figure 3 : réglette d'échelles colorimétrique (nuancier)

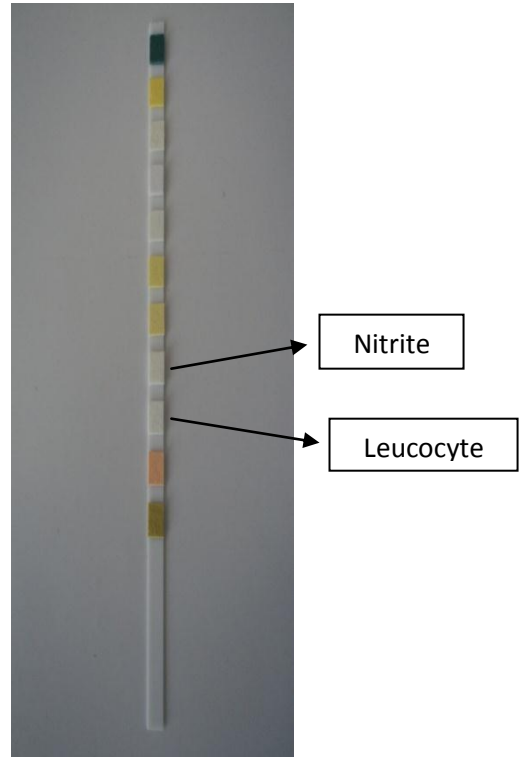


Figure 4 : bandelette urinaire réactive

(Service de microbiologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat)

- seringues stériles (**prélèvement pour ECBU chez les patients sondés**) ;
- antiseptique : povidone iodée (Bétadine®) (**ECBU chez les patients sondés**) ;
- pince en inox pour clamer la tubulure reliée au sac collecteur (**ECBU chez les patients sondés**) ;

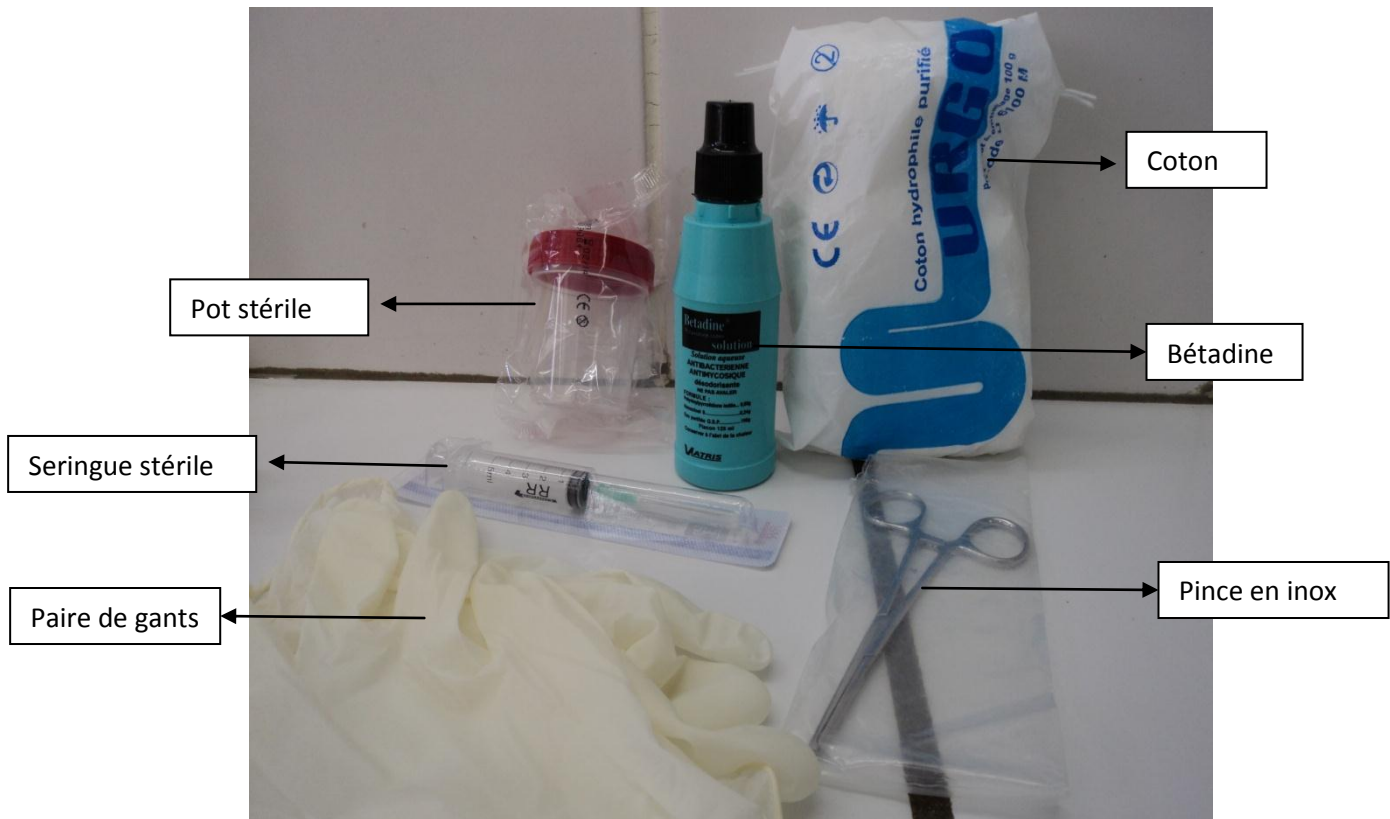


Figure 5 : matériels de prélèvement pour ECBU chez un patient sondé

(Service de microbiologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat, du 03 août au 13 novembre 2010)

- antiseptique (Sedasteril*) sous forme de crème lavante sans savon, sans colorant, pH neutre, hypoallergénique et non irritant (composition : voir annexe I : III) : [prélèvement pour ECBU chez les patients non sondés ou après retrait de la sonde vésicale ;](#)



Figure 6 : pot stérile de 100ml



Figure 7 : Antiseptique (Sedasteril*)

(Service de microbiologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat, du 03 août au 13 novembre 2010)

- paillasse de travail munie d'un bec benzène ;
- boîtes de pétri ;
- milieux de culture : pourpre de bromocrésol (BCP), Mueller-Hinton (MH), gélose au sang (GS), Bile esculine azide (BEA);
- cellules de Malassez ou cellule en plastique à usage unique (Fast-read 102[®] For Standardized Urine analysis. Biosigma S.r.l. EU Patient Number 326349 by Hycor Biomedical Inc.) ;
- anse (calibrée à 10 μ l) pour ensemercer;
- micropipettes (à cônes jaunes, capacité : 200 μ L) ;
- pipettes pasteur ;
- lames et lamelles pour microscope optique ;
- microscope optique ;
- étuve pour incubation (Température 37°C) ;
- disques d'antibiotique (Oxoïd*) ;

- pince chirurgicale en acier inoxydable (pour le dépôt des disques d'antibiotique sur la boîte d'antibiogramme) ;
- distributeurs automatiques de disques d'antibiotiques;
- galeries d'identification (galeries Api, galeries classiques) ;
- tubes à essais contenant de l'eau distillée stérile ;
- automate de lecture et interprétation des antibiogrammes (OSIRIS), illustré par la figure suivante (Voir AnnexeI-IV).



Figure 8 : OSIRIS Imager.

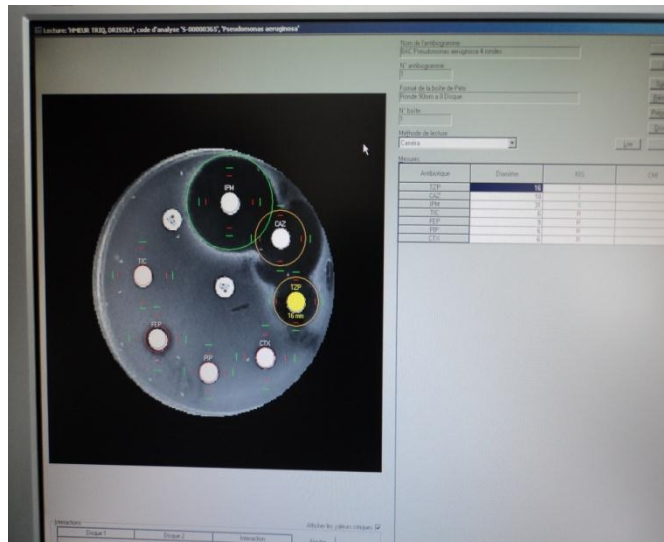


Figure 9 : Logiciel OSIRIS sur ordinateur.

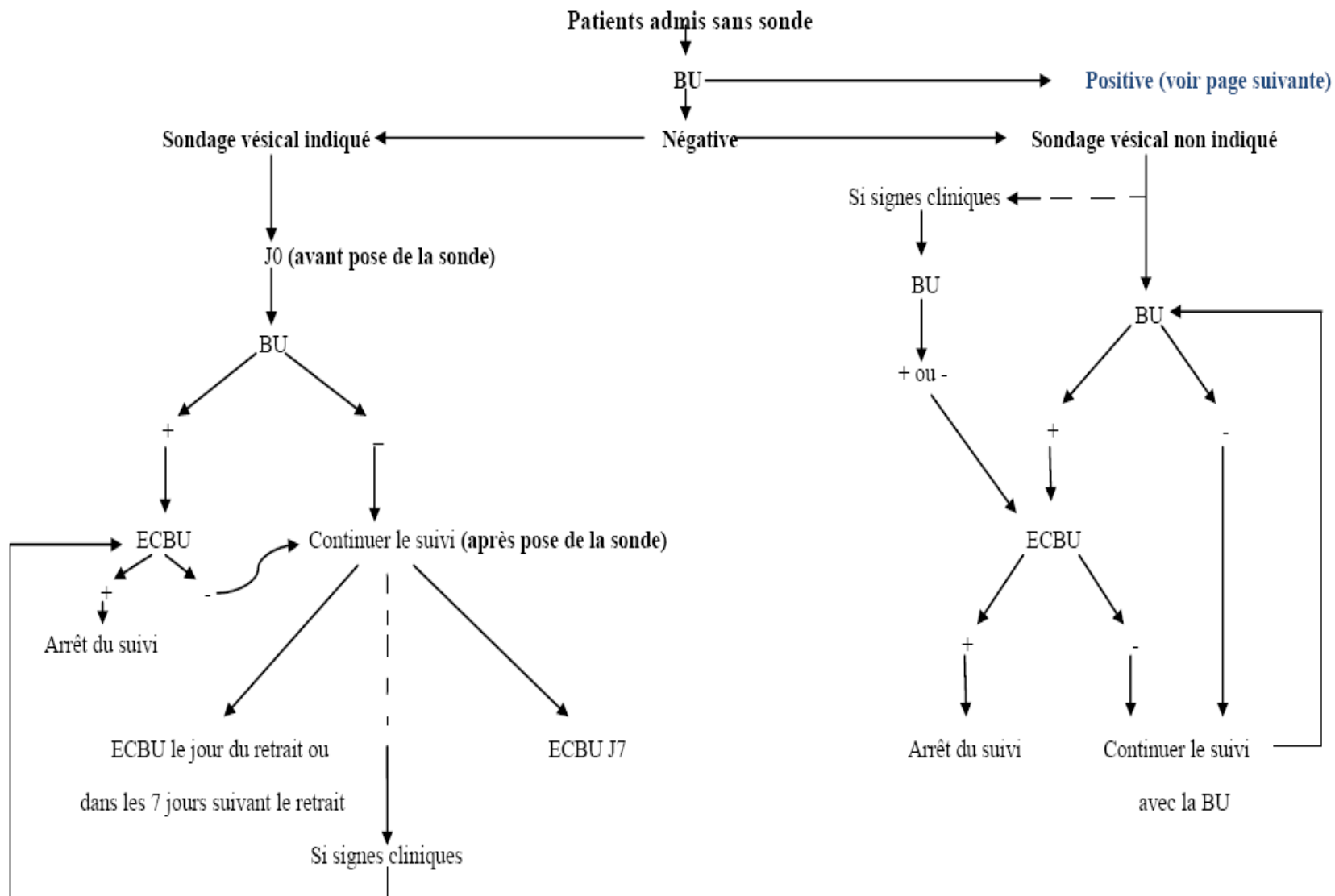
(Service de microbiologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat)

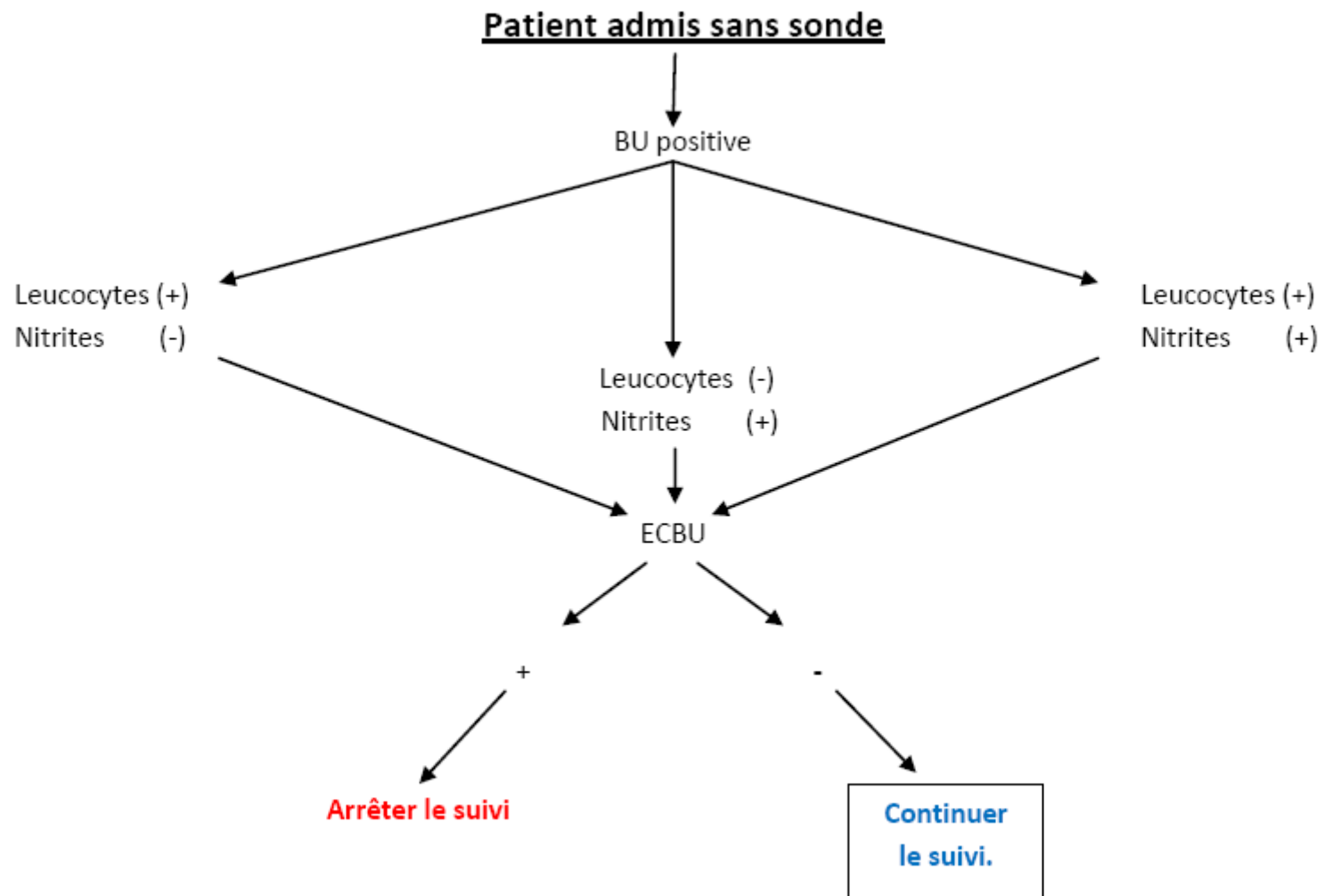
III. METHODE

III-1. Protocole d'étude

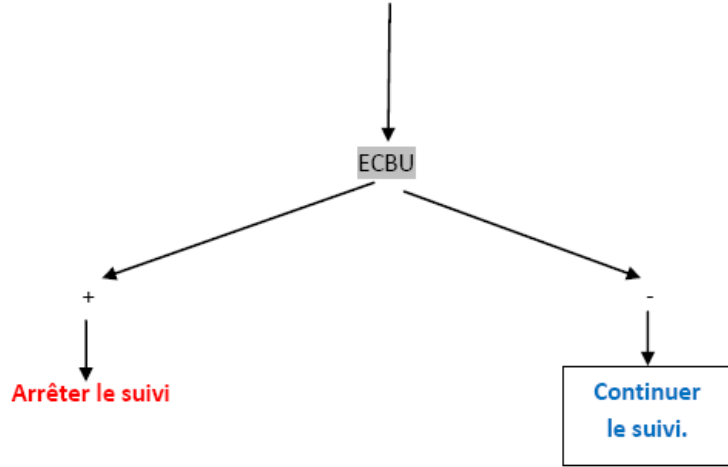
Nous avons opté pour une identification du statut bactériologique des patients à leur admission dans le service d'urologie avec la réalisation d'un test de bandelette urinaire (BU), ou d'un examen cytbactériologique des urines (ECBU), selon le cas (ECBU pour les patients sondés et BU pour les non sondés). Pour ce faire, nous nous sommes référés au protocole de suivi des infections urinaires nosocomiales du Centre de coordination de la lutte contre les infections nosocomiales, inter région Ouest (CCLIN Ouest) de France en 2007 (69), et l'avons adapté à notre contexte d'étude.

Nous avons donc appliqué la méthodologie de travail suivante :

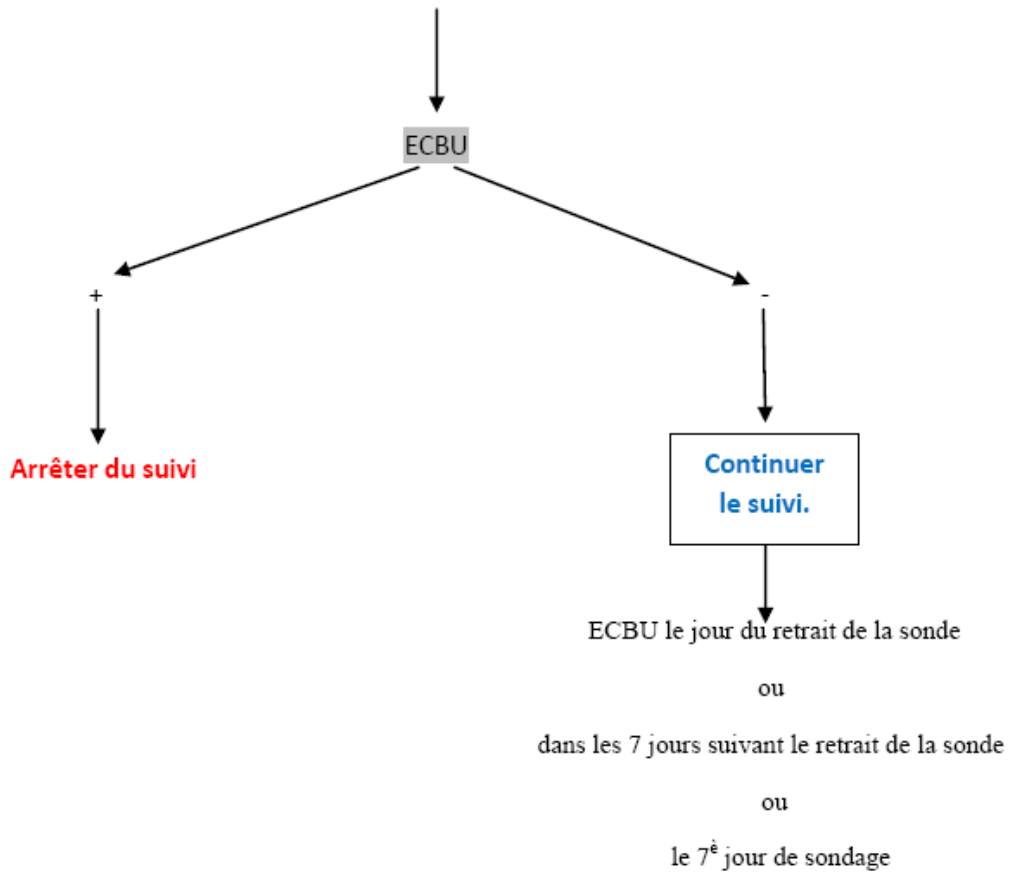




Patient admis sans sonde mais ayant une hématurie macroscopique



Patient admis avec sonde



Nous nous sommes intéressés à tous les patients admis dans le service.

Les patients ont été classés en 2 grands groupes : ceux admis avec une sonde vésicale à demeure et ceux admis sans sonde vésicale.

1. Les patients admis sans sonde vésicale à demeure :

Chez ces patients, nous avons dégagé 3 sous-groupes selon le résultat du test à la BU dès l'admission dans le service et la présence d'hématurie macroscopique.

On distingue donc :

a. Bandelette urinaire (BU) négative à l'admission :

Dans ce cas, le patient pouvait être sondé ou non au cours de l'hospitalisation (ou le jour même du 1^{er} test).

i. Le patient n'est pas sondé en cours d'hospitalisation :

Nous avons effectué quotidiennement le test à la BU. En cas de positivité de celui-ci, le résultat était confirmé par un examen cyto bactériologique des urines (ECBU). Le suivi était arrêté en cas de positivité de ce dernier, sinon nous continuions la surveillance avec la BU.

En présence de signes cliniques d'infection urinaire (IU), l'ECBU était effectué quelque soit le résultat de la BU.

ii. Le patient est sondé en cours d'hospitalisation

Les motifs de pose de la sonde étant multiples (intervention chirurgicale, rétention urinaire, incontinence urinaire, examens cliniques,...), il était impératif de procéder au contrôle de l'urine vésicale avant l'acte. Pour cela, un test à la BU était effectué : un résultat positif était confirmé par un ECBU. Le suivi était arrêté, si positivité de ce dernier.

En l'absence d'infection ou de colonisation urinaire (ECBU négatif), un second ECBU était systématiquement effectué soit le jour du retrait de la sonde, ou dans les 7 jours suivant le retrait de la sonde (si la durée de sondage est inférieure à 7 jours), sinon le 7^e jour de sondage (si la durée de sondage est supérieure ou égale à 7 jours), ou en cas d'apparition de signes cliniques d'infection urinaire.

Nous avons suivi la même procédure pour les patients qui ont été sondé dès leur jour d'admission au service.

b. Bandelette urinaire (BU) positive à l'admission

Chez ces patients, on distingue 3 cas de positivités de la BU : *les bandes de leucocytes et nitrites positives ; leucocytes positives et nitrites négatives ; leucocytes négatives et nitrites positives* (Voir tableau I ci-dessous).

Dans les 3 cas, un ECBU était systématiquement effectué. En cas de positivité, le suivi était arrêté. Sinon, nous continuions avec la BU. Un ECBU était refait le jour de la sortie du patient (s'il n'a pas été sondé), ou le jour du retrait de la sonde, dans les 7 jours suivant le retrait, sinon le 7^e jour de sondage (si le patient a été sondé), ou encore en cas d'apparition de signes cliniques.

Résultats d'analyse de la BU :

Paramètres à contrôler : **Leucocytes et Nitrites**

Tableau I : Différents résultats possibles après le test à la BU et conduite à tenir (Services d'urologie, microbiologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011).

	Paramètres		Conduite à tenir
	Leucocytes	Nitrites	
Résultats	+	+	ECBU
	-	+	ECBU
	+	-	ECBU
	-	-	Continuer le suivi

c. Patient ayant une hématurie macroscopique

L'hématurie macroscopique gêne la lecture de la couleur des bandes sur la BU. Dans le souci d'avoir des résultats interprétables, un ECBU était donc effectué chez ces patients dès leur admission dans le service.

S'ils étaient sondés par la suite, nous avons suivi la même procédure que pour les patients sondés en cours d'hospitalisation dont le test à la BU était positif (voir a, ii).

2. Les patients admis avec sonde vésicale à demeure :

Chez ces patients, un ECBU était systématiquement effectué à leur admission dans le service. Leur suivi était arrêté en cas de positivité de l'ECBU.

Sinon, le second ECBU était effectué sur la nouvelle sonde vésicale mise en place dans le service (s'il y a changement de sonde) : le jour du retrait de la sonde, ou dans les 7 jours suivant le retrait ou le 7^e jour de sondage, ou encore en cas d'apparition de signes cliniques d'infection urinaire. L'ECBU était effectué sur la même sonde, en l'absence de changement de sonde au cours de l'hospitalisation.

NB : Tous les ECBU positifs ont bénéficié d'une identification du ou des germes isolés, et d'un antibiogramme pour les bactéries.

III-2. Les techniques de diagnostic utilisées

Nous avons utilisé pour la réalisation de notre travail, 2 grandes techniques de diagnostic : le test à la bandelette urinaire (BU) et l'examen cyto bactériologique des urines (ECBU).

III-2-1. Le test à la bandelette urinaire (BU)

III-2-1-1. Intérêt du test

L'intérêt essentiel du dépistage par les BU chez les patients hospitalisés réside dans sa praticabilité au lit du malade et dans sa valeur prédictive négative (VPN). En effet, chez les patients non sondés, elle a une VPN supérieure à 95 % ce qui permet de réduire avec un haut niveau de sécurité la réalisation d'un grand nombre d'ECBU (1, 7). Par contre, elle n'est pas utilisable chez les patients sondés, du fait de la présence habituelle de leucocytes (1).

Le dépistage par bandelette de la bactériurie dans la population âgée non sondée est une méthode fiable sous réserve du respect des conditions d'utilisation de la bandelette (1).

III-2-1-2. Principe

C'est une méthode enzymatique permettant la détection d'une leucocyturie (leucocytes) et d'une bactériurie (nitrites) chez les patients non sondés.

Leucocytes : ce test met en évidence l'activité des estérases granulocytaires présente dans les leucocytes intacts ou lysés.

Les estérases séparent un ester amino acide dérivé de pyrazole (réactif contenu dans la bande sur la BU) pour libérer un hydroxy pyrazole. La réaction au sel de diazonium produit une coloration violette, indiquant la positivité du test (70).

Nitrites : ce test repose sur la conversion des nitrates en nitrites sous l'action des bactéries gram négatifs produisant un enzyme : la **nitrate réductase(7)** (**Voir Annexe : germes producteurs et non producteurs de nitrate reductase**)

Il est basé sur le principe du **test de Griess** : en milieu acide, le nitrite dans l'urine réagit avec l'acide p-arsanilique pour former un composé diazonium. Ce dernier se couple avec le 1 N-(1-naphtyl)-éthylènediamine pour produire une couleur rose (70) qui indique la positivité du test.

III-2-1-3. Méthode de prélèvement

Elle a consisté à :

- Eliminer le premier jet dans les toilettes ;
- Recueillir le milieu du deuxième jet dans le pot stérile.

III-2-1-4. Réalisation de l'analyse (70)

Nous avons suivi la procédure expliquée sur la notice de la boîte, qui se présentait comme suit :

Laisser la bandelette, l'échantillon d'urine et/ou les contrôles s'adapter à la température ambiante (15-30°C) avant utilisation.

1.

- Retirer la bandelette du flacon fermé et l'utiliser aussitôt. Bien refermer le flacon après avoir pris le nombre de bandelettes nécessaires.

- Immerger complètement les zones réactives de la bandelette dans de l'urine fraîche, bien mélanger et retirer immédiatement la bandelette pour éviter la dissolution des réactifs.
- 2.
- Au moment de retirer la bandelette de l'urine, faire glisser le bord de celle-ci contre les bords du flacon d'urine pour enlever tout excès d'urine.
 - Tenir la bandelette en position horizontale et la mettre en contact avec un tissu absorbant (compresse, mouchoir propre, ...) pour éviter le mélange des matières chimiques des zones réactives adjacentes.
3. Lire les résultats après **60 secondes** pour toutes les zones réactives à l'exception des **leucocytes qui vont être lu entre 60 et 120 secondes**, en comparant les zones réactives avec les blocs de couleurs les plus proches sur l'échelle colorimétrique.
- ✓ Toujours tenir la bandelette prête de l'échelle colorimétrique et comparer attentivement.
 - ✓ Ne pas lire 2 minutes après le temps indiqué.
 - ✓ Ne pas lire les résultats si les changements de couleurs n'apparaissent que sur les bords de la zone réactive.

III-2-1-5. Interprétation

Les résultats sont obtenus par comparaison directe des couleurs de la bandelette aux blocs de couleurs du nuancier imprimés sur le flacon (voir figure 3) (70).

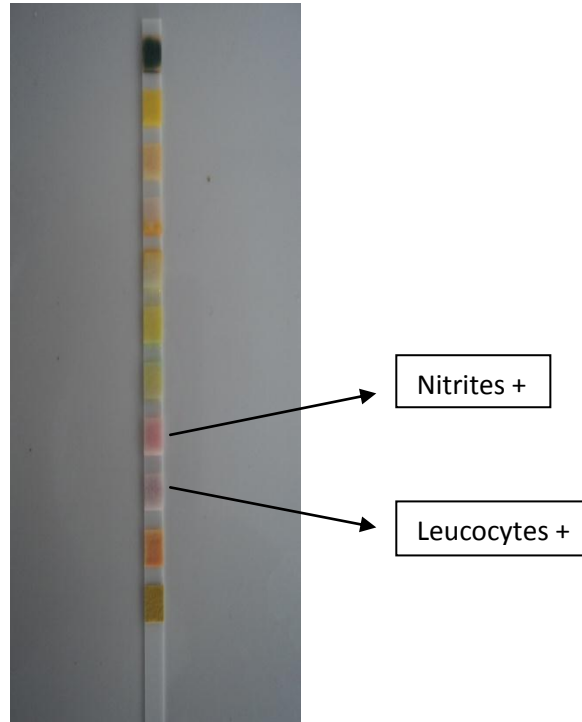
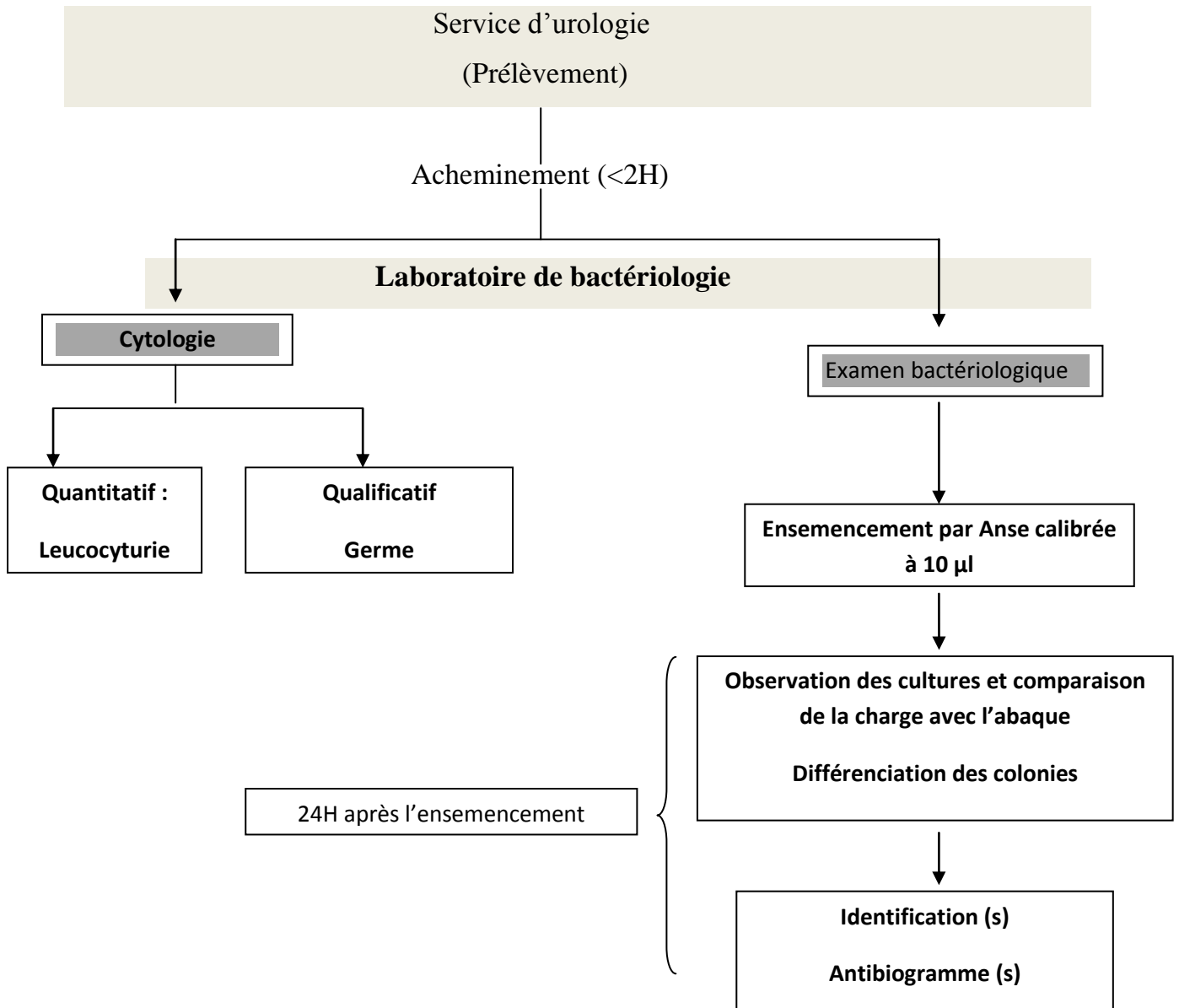


Figure 10 : Bandelette urinaire positive pour nitrite et leucocyte.
(Service de microbiologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat)

III-2-2. Examen cyto bactériologique des urines (ECBU)

Différentes étapes



Au service d'urologie :

III-2-2-1. Méthodes de prélèvement

L'objectif principal était de recueillir l'urine vésicale (stérile) en évitant toute contamination.

1. Chez le patient non sondé

La méthode de prélèvement était soigneusement expliquée aux patients (hommes ou femmes) valides, qui l'effectuaient eux-mêmes. Cependant, pour les patients à mobilité diminuée, ils se faisaient aider par un infirmier ou un membre de leur famille auquel la méthode de prélèvement avait été bien expliquée.

Ainsi, pour éviter toute contamination par la flore commensale qui colonise l'urètre et la région périnéale, on a procédé comme suit :

- effectuer une toilette locale des organes génitaux externes [à l'aide d'un antiseptique non agressif pour les muqueuses génitales (1)] et rincer à l'eau : nous avons utilisé le « Sédastéril* » comme antiseptique ;
- jeter le premier jet d'urine dans les toilettes ;
- recueillir le deuxième jet d'urine dans le pot, puis le refermer hermétiquement.

Le pot était ensuite identifié par inscription du numéro de lit et de l'heure du prélèvement.

2. Chez le patient sondé

Chez ce type de patient, après avoir mis une paire de gants propres, le prélèvement pour ECBU était effectué de la manière suivante :

- clamber durant 15 min le tuyau du sac collecteur,
- désinfecter la partie de la sonde à ponctionner (au niveau de sa connexion avec le tuyau du tube collecteur) à l'aide de la « Bétadine »;
- ponctionner dans la zone ainsi décrite à l'aide d'une seringue stérile.

- Effectuer le prélèvement.

Après le recueil des urines dans la seringue, elles étaient directement transvasées dans le pot d'urine stérile déposé à côté. Le tuyau du sac collecteur était ensuite déclamper et tout le matériel utilisé (seringue, coton, gants) était éliminé dans la poubelle contenue dans la salle réservée à cet effet.

Au laboratoire

III-2-2-2. Réalisation de l'analyse

1. Acheminement et conservation des prélèvements au laboratoire

L'objectif principal visé est d'éviter la pullulation microbienne suivant une éventuelle contamination en diminuant le plus possible le délai entre le prélèvement et la réalisation de l'analyse (71).

Ainsi, après avoir effectué les prélèvements, l'ensemble des pots étaient immédiatement acheminés au laboratoire, ou dans un délai inférieur à 2 heures.

Les prélèvements étaient conservés à +4°C durant 24 heures en cas d'empêchement de la réalisation de l'analyse.

2. Examen macroscopique

Il a été réalisé pour tous les prélèvements. Cet examen permet d'apprécier la limpidité ainsi que la présence d'une hématurie macroscopique.

En effet, le caractère trouble d'une urine ne signe pas systématiquement la présence d'une infection et peut simplement refléter la présence de cristaux. La valeur prédictive positive (VPP) de cet examen est faible et sa valeur prédictive négative

(VPN) est de l'ordre de 95 % ce qui signifie qu'une urine limpide peut être infectée dans 5 % des cas (71).

3. Examen cytologique

3-1. Aspect quantitatif

Après homogénéisation, le dénombrement des différents éléments figurés était effectué à l'aide des **cellules de Malassez**, dans un volume déterminé d'urine (20ul), qui était prélevé à l'aide d'une micro-pipette (calibrée à 20 µl).

On dénombrait ainsi : *les leucocytes, les globules rouges, les cylindres leucocytaires*, tout en notant la présence ou l'absence de *cellules épithéliales, de levures, de cristaux* (ex : oxalate de calcium, phosphates ammoniaco-magnésien, phosphates de calcium, acide urique, ...).

A l'état physiologique, l'urine contient moins de 10 000 leucocytes et 5 000 hématies par mL (72). En cas d'infection urinaire, le processus inflammatoire se traduit le plus souvent par la présence de plus de 10^4 leucocytes/mL, parfois en amas, fréquemment associée à une hématurie supérieure à 10^4 hématies/mL dans environ 30 % des cas (71).

3-2. Aspect qualitatif

L'examen du frottis qui a été réalisé à partir du culot de centrifugation et coloré au Gram a permis d'observer les éventuels micro-organismes présents dans le prélèvement et a aidé à l'identification selon leur(s) morphologie(s) et leur(s) affinité(s) tinctoriale(s). D'où une orientation diagnostic précoce.

4. Examen bactériologique

4-1. Mise en culture

Le dénombrement des éléments figurés sur cellule de Malassez était précédé d'une mise en culture systématique sur **milieux Bromocrésol pourpre (BCP) en réalisant des stries.**

La culture était faite à l'aide d'une **anse calibrée à 10 μ l**, à coté d'un bec benzène.

On procédait comme suit : après avoir déchargé le contenu de l'anse en réalisant un trait vertical du haut de la gélose jusqu'au milieu de la boîte, sans recharger l'anse, des stries étaient effectuées en partant du point de dépôt sur toute la surface de la gélose.

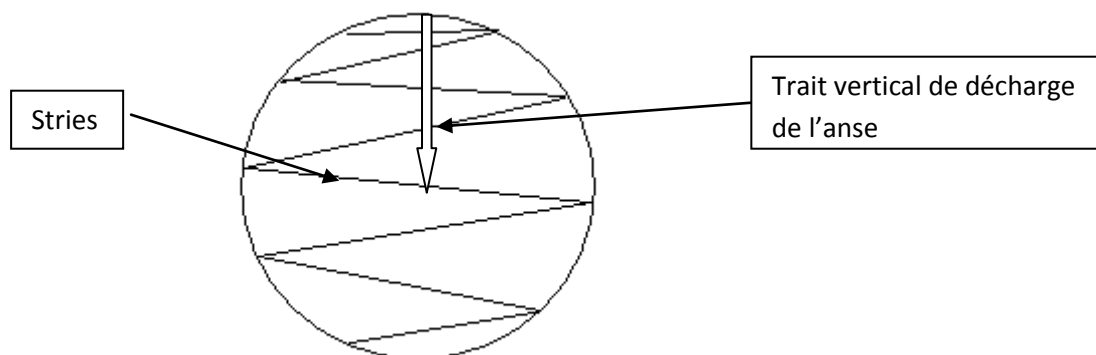


Figure 11 : Stries d'ensemencement sur boîte de pétri en milieu gélosé

Les boîtes étaient ensuite incubées dans une **étuve à 37°C durant 24 heures.**

Après l'incubation, la charge bactérienne était comparée à l'abaque de lecture correspondant aux différentes concentrations de bactéries/ml d'urines ou Unité Formant Colonies (UFC/mL). (Voir Annexe I : V).

Après consultation de l'abaque, le seuil exploitable a été précisé en se basant sur la définition retenue pour les infections urinaires et les colonisations nosocomiales. Elles sont résumées dans le tableau suivant :

Tableau II : Seuil exploitable des bactéries après uro-culture.

		Infection urinaire nosocomiale		Colonisation nosocomiale	
		Leucocyturie (Leucocytes/mL)	Uro-culture (UFC/mL)	Leucocyturie (Leucocytes/mL)	Uro-culture (UFC/mL)
Sondage vésical	non	$\geq 10^4$	$\geq 10^3$		$\geq 10^5$
	oui		$\geq 10^5$		$\geq 10^5$

En plus de la définition, nous avons tenu compte des groupes du classement en 4 catégories des micro-organismes retrouvés en culture dans les ECBU en fonction de leur niveau d'implication dans l'étiologie des infections urinaires : (1)

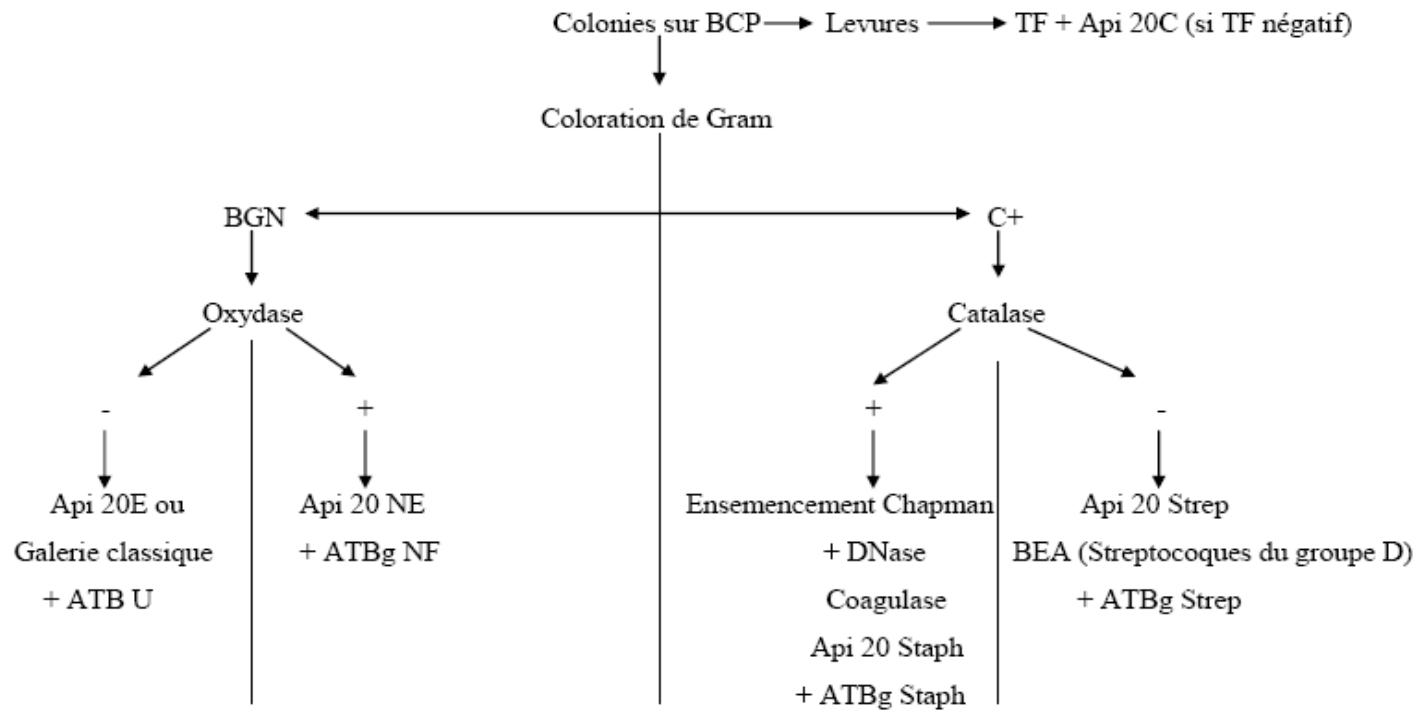
NB : les cases vides n'ont pas été prises en compte dans les définitions.

Tableau III : Classification des micro-organismes selon leur niveau d'implication dans l'étiologie des infections urinaires.

Groupe	Remarques	Germes
I	Considéré comme systématiquement pathogène lorsqu'ils sont isolés même en petites quantités (10^3 UFC/ml)	<i>Escherichia coli</i> , <i>Staphylococcus saprophyticus</i>
II	Habituellement impliqué dans le cadre des infections urinaires nosocomiales , lorsqu'il existe des facteurs anatomiques ou iatrogènes favorisants	<i>Proteus mirabilis</i> , <i>Klebsiella spp.</i> , <i>Enterobacter spp.</i> , <i>Proteus vulgaris</i> , <i>Morganella morganii</i> , <i>Serratia spp.</i> , <i>Citrobacter spp.</i> , <i>Providencia stuartii</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Enterococcus spp.</i> et <i>Staphylococcus aureus</i>)
III	Leur implication en pathologie exige un niveau de bactériurie élevé $\geq 10^5$ UFC/ml, une répétition de leur positivité, si possible associée à d'autres critères, cliniques ou inflammatoires	Gram positif (<i>Streptococcus agalactiae</i> , les staphylocoques à coagulase négative), Gram négatif (<i>Acinetobacter spp.</i> , <i>Stenotrophomonas maltophilia</i> , autres <i>Pseudomonaceae</i>) ou les <i>Candida spp</i>
IV	Espèces considérées comme contaminantes qui appartiennent habituellement à la flore urétrale ou génitale de proximité. Leur isolement associé à la présence de cellules épithéliales urinaires à l'examen direct des urines signe de façon quasi certaine une contamination à l'occasion du prélèvement. Seul leur isolement à partir d'une ponction d'urine utilisant un cathéter suspubien pourrait permettre d'évoquer leur rôle pathogène	Lactobacilles, streptocoques alpha-hémolytiques, <i>Gardnerella vaginalis</i> , <i>Bifidobacterium spp.</i> , bacilles diphtérimorphes (sauf <i>Corynebacterium urealyticum</i>)

4-2. Identification des germes

Nous avons suivi la procédure expliquée sur le schéma suivant :



Arbre décisionnelle pour l'identification

TF : Test de filamentation ; **ATBg U** : Antibiogramme urinaire ; **ATBg NF** :Antibiogramme non fermentant ; **ATBg Staph** : Antibiogramme Staphylocoque ; **ATBg Strep** : Antibiogramme Streptocoque ; **Api® 20E** :Système d'identification des Enterobacteriaceae et autres bacilles à Gram négatif non fastidieux ; **Api® 20NE** : Système d'identification des bacilles à Gram négatif non entérobactéries et non fastidieux ; **Api® Staph** : Système d'identification des staphylocoques, microcoques et apparentés ; **Api® 20 Strep** : Système d'identification des Streptococcaceae et germes apparentés.

Pour l'identification de l'espèce bactérienne la technique à utiliser découle de la morphologie des colonies présentant le seuil exploitable sur la gélose, complétée par une coloration de Gram, et de la recherche des différents caractères biochimiques des bactéries soupçonnées. Ainsi, pour les cocci Gram positifs (CGP) on a cherché la catalase, et pour les bacilles gram négatifs (BGN) on a cherché l'oxydase.

Oxydase : il a été effectué sur des disques d'orthonitrophényl- β -D-galactopyranoside (ONPG). Ce test permet de rechercher directement la présence de β -galactosidase en fournissant à la bactérie un substrat de cet enzyme qui est l'ONPG.

Procédure suivie pour la réalisation du test :

Sur une lame, on place un disque ONPG qu'on imbibe avec un peu d'eau stérile, puis on y dépose une colonie ou deux avec une pipette pasteur. On conclut que la bactérie est oxydase positive et qu'elle possède le cytochrome oxydase, s'il y a apparition d'une tache violette. En l'absence de coloration, la bactérie est dite oxydase négative et elle ne possède pas l'enzyme respiratoire (cytochrome oxydase).

Catalase : La catalase est une enzyme catalysant la dismutation de l'eau oxygénée (peroxyde d'hydrogène) : $2\text{H}_2\text{O}_2 \rightarrow \text{O}_2 + 2\text{H}_2\text{O}$.

Procédure suivie pour la réalisation du test :

Il a consisté à mettre en contact une colonie de la bactérie à étudier en présence d'eau oxygénée ; une effervescence (dû à un dégagement de dioxygène) signe la présence d'une catalase.

- Pour les entérobactéries, la recherche des caractères biochimiques a été effectuée sur « galerie d'identification Api 20E », ou sur « galerie classique » (Voir Annexe III).
- Pour les bacilles non fermentaires (*Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii*,...), les « galeries d'identification Api 20NE » étaient utilisés (Voir Annexe III).
- Pour les cocci gram positifs, la positivité du test de la catalase (catalase +) a signé la présence de la famille des Staphylococcaceae, alors qu'un test négatif (catalase -) a témoigné de la présence de la famille des Streptococcaceae. L'identification a été basée en plus de la coloration de Gram, sur l'aspect des colonies et l'utilisation des galeries Api. A noter que pour le groupe D des streptocoques, on a ensemencé en plus la gélose bile esculine azide (BEA) afin de chercher les **entérocoques**.
- Pour les levures on a effectué le **test de filamentation (TF)** qui consiste à :
 - ✓ ensemencer du sérum à partir d'une ou de deux colonies suspectes ;
 - ✓ incuber cette suspension durant 3 heures à 37°C ;
 - ✓ réaliser un état frais afin de rechercher les tubes germinatifs caractéristiques de *Candida albicans*.

En cas de négativité du TF, nous avons utilisé les galeries d'identification Api 20C afin de préciser l'espèce de *Candida*.

5. AntibioGramme

5-1. Définition et principe

L'antibiogramme est une technique visant à tester la sensibilité d'une souche bactérienne vis-à-vis d'un ou de plusieurs antibiotiques.

Il consiste à placer la culture de bactéries en présence du ou des antibiotiques et à observer les conséquences sur le développement de celle-ci.

5-2. But

La réalisation d'un antibiogramme a essentiellement pour buts : le traitement thérapeutique, la confirmation de l'identité de l'espèce bactérienne isolée et la surveillance épidémiologique des résistances bactériennes.

5-3. Réalisation

Les antibiogrammes ont été réalisés par la méthode de diffusion en milieu gélosé. Nous avons procédé conformément aux recommandations du Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie (CA-SFM) (73).

Nous avons appliqué la procédure suivante :

- a partir d'une culture de 24 heures sur BCP, une suspension est préparée à l'aide d'un tube à essais contenant de l'eau distillée stérile ;
- cette suspension est ensuite diluée etensemencée par inondation sur un milieu gélosé Mueller-Hinton (MH) en boîte de pétri ;
- après avoir séché la gélose MH à l'étuve durant $\frac{1}{4}$ d'heure, les disques imprégnés d'antibiotique sont déposés à l'aide du distributeur de disque ou d'une pince préalablement flambée et refroidit ;
- la lecture est faite après 18 à 24 heures d'incubation à 37°C.

Pour la famille des Streptococcaceae, le milieu de culture utilisé a été la « gélose au sang » en boîte de pétri.

Les disques déposés sur l'antibiogramme ont été sélectionnés en fonction de chaque famille de bactérie isolée.

Ainsi pour :

- **Les entérobactéries**

Tableau IV: Liste des antibiotiques utilisés pour les entérobactéries (Services d'urologie, microbiologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011).

Famille d'antibiotiques	Antibiotiques	Charge du disque (µg)
Béta-lactamines	Amoxicilline (AML ou AMX)	25
	Amoxicilline + Acide clavulanique (AMC)	30
	Pipéracilline (PRL)	75
	Ticarcilline (TIC)	75
	Pipéracilline + Tazobactame (TZP)	85
	Céfalotine (KF)	30
	Céfoxitine (FOX)	30
	Ceftriaxone (CRO)	30
	Ceftazidime (CAZ)	30
	Céfépime (FEP)	30
	Cefpirome (CPO)	30
	Aztréonam (ATM)	30
	Imipénème (IMP)	10
Ertapénème (ETP)	10	
Aminosides	Tobramycine (TOB)	10
	Amikacine (AK)	30
	Gentamicine (GN)	10
	Nétilmicine (NET)	30
Quinolones	Acide nalidixique (NA)	30
	Norfloxacin (NOR)	5
Sulfamides	Sulfaméthoxazole-trimétoprime (SXT)	25
Nitrofuranes	Nitrofurantoïne (F)	300
Cyclopeptides	Colistine (CT)	50
Autres	Fosfomycine (FOS)	50
	Chloramphénicol (C)	30
	Rifampicine (RD)	30

- **Les bactéries non fermentaires**

a. *Acinetobacter baumannii*

Tableau V : Liste des antibiotiques utilisés pour *Acinetobacter baumannii* (Services d'urologie, microbiologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011).

Famille d'antibiotiques	Antibiotiques	Charge du disque (µg)
Béta-lactamines	Ticarcilline (TIC)	75
	Ticarcilline + Acide clavulanique (TIM)	85
	Pipéracilline + Tazobactam (TZP)	85
	Aztréonam (ATM)	30
	Imipénème (IMP)	10
	Ceftazidime (CAZ)	30
	Céfépime (FEP)	30
	Cefpirome (CPO)	30
Aminosides	Tobramycine (TOB)	10
	Amikacine (AK)	30
	Gentamicine (GN)	10
	Nétilmicine (NET)	30
Fluoroquinolones	Ciprofloxacine (CIP)	5
Cyclopeptides	Colistine (CT)	50
Sulfamides	Sulfaméthoxazole-trimétoprime (SXT)	25
Autres	Fosfomicine (FOS)	50
	Chloramphénicole (C)	30
	Tétracycline (TE)	30
	Rifampicine (RD)	30

b. *Pseudomonas aeruginosa*

Tableau VI : Liste des antibiotiques utilisés pour *Pseudomonas aeruginosa* (Services d'urologie, microbiologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011).

Famille d'antibiotiques	Antibiotiques	Charge du disque (µg)
Béta-lactamines	Ticarcilline (TIC)	75
	Ticarcilline + Acide clavulanique (TIM)	85
	Pipéracilline (PRL)	75
	Pipéracilline + Tazobactam (TZP)	85
	Aztréonam (ATM)	30
	Ceftazidime (CAZ)	30
	Céfépime (FEP)	30
	Cefpirome (CPO)	30
	Céfotaxime (CTX)	30
	Cefsulodine (CFS)	30
Imipénème (IMP)	10	
Aminosides	Tobramycine (TOB)	10
	Amikacine (AK)	30
	Gentamicine (GN)	10
	Nétilmicine (NET)	30
Fluoroquinolones	Ciprofloxacine (CIP)	5
Cyclopeptides	Colistine (CT)	50
Autre	Fosfomycine (FOS)	50

- **Entérocoques spp**

Tableau VII: Liste des antibiotiques utilisés pour Enterococcus spp (Services d'urologie, microbiologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011).

Famille d'antibiotiques	Antibiotiques	Charge du disque (µg)
Béta-lactamines	Ampicilline (AMP)	10
	Oxacilline (OX)	5
Glycopeptides	Teicoplanine (TEC)	30
	Vancomycine (VA)	30
Aminosides	Gentamicine (GN)	500
Fluoroquinolones	Lévofoxacine (LEV)	5
	Moxifloxacine (MXF)	5
Lincosamides	Lincomycine (MY)	15
Macrolides	Erythromycine (E)	15
	Spiramycine (SP)	100
Sulfamides	Sulfaméthoxazole-trimétoprime (SXT)	25
Tetracyclines	Tétracycline (TE)	30
Autres	Chloramphénicole (C)	30
	Rifampicine (RD)	30

5-4. Catégorisation des souches

Toutes nos souches ont été catégorisées soit : **sensible (S)**, **intermédiaire (I)** ou **résistant (R) vis-à-vis des antibiotiques testés. (Voir Annexe II : I)**

6. Détection de la multirésistance

6-1. Définition

Les bactéries sont dites multirésistantes aux antibiotiques (BMR) lorsque, du fait de l'accumulation des résistances naturelles et acquises, elles ne sont plus sensibles qu'à un petit nombre d'antibiotiques habituellement actifs en thérapeutique (74).

6-2. Différents types de Bactéries multirésistantes (BMR)

Dans notre étude, nous avons retenu comme BMR les bactéries suivantes :

Les Entérobactéries :

- productrices de bêta-lactamase à spectre étendu (BLSE) ;
- résistantes aux bêta-lactamines par hyperproduction de céphalosporinase ou céphalosporinase de haut niveau (CHN).

Les bactéries non fermentaires :

- *Pseudomonas aeruginosa* multirésistant (PAR) : les souches catégorisées I ou R aux molécules suivantes : Ticarcilline et/ou Ceftazidime et/ou Imipénème.
- *Acinetobacter baumannii* : les souches résistantes à la ticarcilline.

Les cocci à Gram positif :

- Entérocoques spp : les souches résistantes à la vancomycine (ERV).

RESULTATS

I. DESCRIPTION DE LA POPULATION ETUDIEE

Durant notre étude, **309 patients** ont été hospitalisés dans le service d'urologie de l'HMIMV.

Conformément au protocole d'étude appliqué et aux critères d'exclusion et d'inclusion, **103 patients (33,3%)** ont été exclus de l'étude, et **206 patients (66,7%)** ont été inclus.

Le sexe :

Les 206 patients se répartissaient entre **172 (83,5%)** sujets de sexe masculin et **34 (16,5%)** de sexe féminin, soit un sex-ratio H/F de **5,05**.

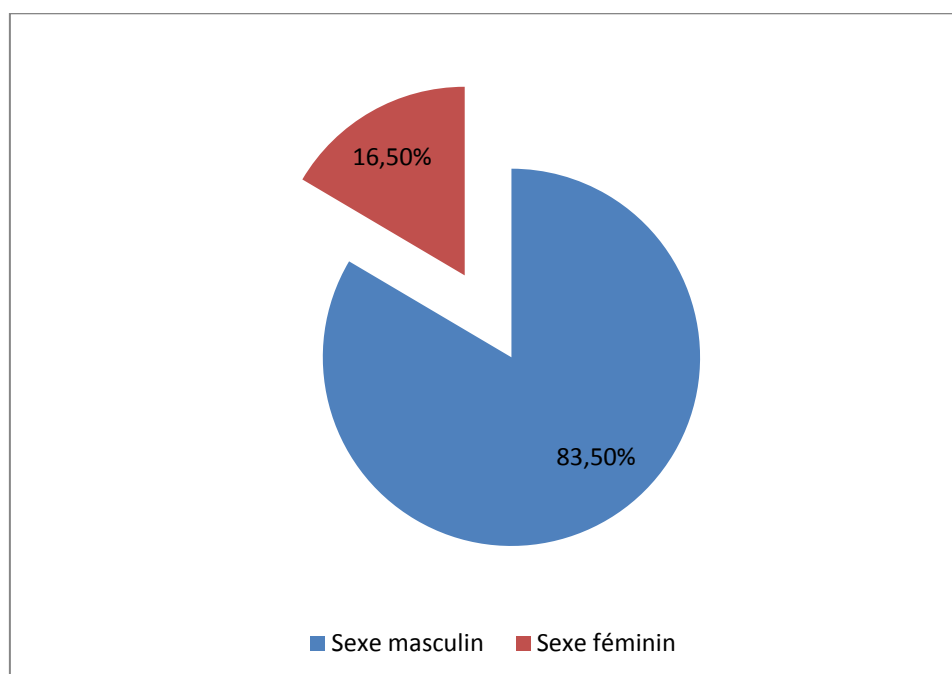


Figure 12 : Proportion des patients suivis en fonction du sexe

L'âge :

L'âge moyen des patients était de **54,80 ans ± 16,19** avec des extrêmes de **4 et 90 ans**.

La moyenne d'âge chez les sujets de sexe masculin était de **56,10 ans ± 16,33** alors qu'elle était de **48,21 ans ± 13,87** chez ceux de sexe féminin (**p=0,009**).

Les motifs d'hospitalisation :

Les patients étaient hospitalisés pour différents motifs, énumérés dans le tableau suivant :

Tableau VIII : Les différents motifs d'hospitalisation recensés au cours de notre étude (Services d'urologie, microbiologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011).

Motifs d'hospitalisation	Effectifs	Pourcentage
Pathologies tumorales	77	37,40%
Pathologies lithiasiques	45	21,80%
Biopsie	2	1%
Troubles mictionnelles	3	1,50%
Malformations de l'appareil urinaire	11	5,30%
Pathologies des organes génitaux externes	39	18,90%
Insuffisance rénale	11	5,30%
Autres	18	8,70%

Pathologies tumorales = Adénome de la prostate, Adénocarcinome (ADK) prostatique, tumeur de vessie, néoplasie du col utérin, tumeur rénale.

Pathologies lithiasiques = Lithiase rénale, lithiase vésicale, lithiase urétérale.

Biopsie = de la prostate, du testicule.

Troubles mictionnels = Incontinence urinaire, rétention aiguë d'urine, dysurie, impériosité mictionnelle, pollakiurie.

Malformations de l'appareil urinaire = Syndrome de la jonction pyélo-urétérale, méga uretère, uretère retrocave.

Pathologies des organes génitaux externes = Hydrocèle, cystocèle, varicocèle, cryptorchidie, ectopie testiculaire, Kyste épiddymaire, sténose de l'urètre, persistance du canal péritonéo-vaginal, dys-synergie vésico sphinctérienne.

Autres = Hématurie caillotante, douleur lombaire gauche+hématurie, anémie, circoncision, cystite interstitielle.

Les antécédents :

Nous avons enregistré durant notre étude **20 diabétiques** associés ou non à d'autres pathologies (**9,7%**) et **9 insuffisants rénaux** (**4,4%**).

Les autres antécédents sont représentés dans le tableau suivant :

Tableau IX : les différents antécédents recensés au cours de notre étude (Services d'urologie, microbiologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011).

ATCD	Effectif	Pourcentage
Interventions et/ou pathologies urogénitale *	59/206	28,6%
Infection des voies urinaires**	9/206	4,4%
Pathologie hépatique	2/206	1%
Hypertension artérielle	20/206	9,7%
autres pathologies : cardiovasculaires, pulmonaires, hormonales ***	38/206	18,4%

ATCD : Antécédents.

* = Résection trans-urétrale de vessie (RTUV), Résection trans-urétrale de prostate (RTUP), taille vésicale, Néphrolithotomie percutanée (NLPC), lithotritie extracorporelle (LEC), urétéroscopie, endopyélotomie retrograde, cystectoprostectomie, montée de sonde double J, pyéloplastie, lombotomie, dysurie, RAU, lithiase rénale, hystérectomie, jonction pyélo-urétérale (JPU), Kyste rénal, Adénome de la prostate, tumeur vésicale (récidivante), tumeur rénale, néoplasie du col de l'utérus.

** = tuberculose rénale, prostatite, Urétrite

*** = cardiopathies congénitales, ischémie, insuffisance cardiaque, sténose pulmonaire, tuberculose pulmonaire, hémorroïdes, hyperparathyroïdie, hypothyroïdie, asthme, hernie ombilicale, appendicite, emphysème pulmonaire, fracture du bassin et de la jambe.

Cependant, **52,4% (108/206)** des patients n'avaient aucun antécédent à leur admission dans le service.

Le sondage vésical :

144 patients soit 69,9% avaient un sondage vésical à demeure.

La médiane de la durée de sondage vésical était de **2 jours ± 2,9** ; avec des **extrêmes de 1 et 15 jours**. 75% des patients avait une durée de sondage supérieure à 1 jour et 25% une durée supérieure à 5 jours.

La médiane de la durée de sondage était de **3 jours** chez les femmes contre **2 jours** chez les hommes ; mais cette différence n'était pas statistiquement significative.

La durée de séjour :

La médiane de la durée de séjour était de **5 jours ± 4,5** avec un maximum de **24 jours**. Par ailleurs, 75% des patients avait une durée de séjour supérieure à 3 jours et 25% une durée supérieure à 8 jours. La médiane de la durée de séjour était la même chez les 2 sexes.

II. INCIDENCE (Voir Annexe I: II)

Sur les 206 patients de notre étude, **7** *ont contractés une infection urinaire nosocomiale (IUN)*, et **35** *patients ont contracté une colonisation nosocomiale*.

En somme, **42** *patients ont contractés une bactériurie nosocomiale (IUN + colonisation nosocomiale)*.

Les résultats de l'étude sont présentés dans le tableau suivant :

Tableau X : Incidence des infections urinaires et des colonisations nosocomiales (Services d'urologie, microbiologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011).

Incidence		IUN	Colonisation nosocomiale	Bactériurie nosocomiale
Densité d'incidence globale	pour 100 patients-jours	0,6	2,98	3,64
	pour 1000 patients-jours	6,08	29,88	36,49
Taux d'attaque (ou risque) globale (%)		3,4 (7/206)	16,99 (35/206)	20,38 (42/206)
Densité d'incidence spécifique chez les patients sondés	pour 100 jours de sondage	1,04	6,45	7,5
	pour 1000 jours de sondage	10,41	64,58	75
Taux d'attaque (ou risque) chez les patients sondés (%)		3,47 (5/144)	21,52 (31/144)	25 (36/144)

IUN : infection urinaire nosocomiale.

Les figures suivantes illustrent bien la supériorité de l'incidence chez les porteurs de sonde vésicale :

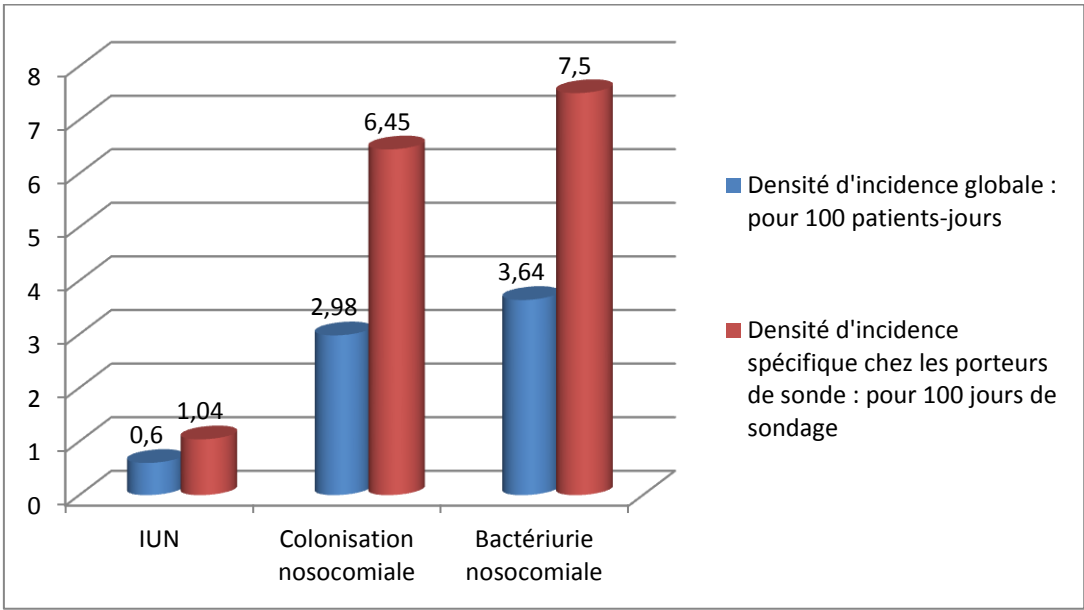


Figure 13 : Densité d'incidence globale et densité d'incidence spécifique chez les porteurs de sonde.

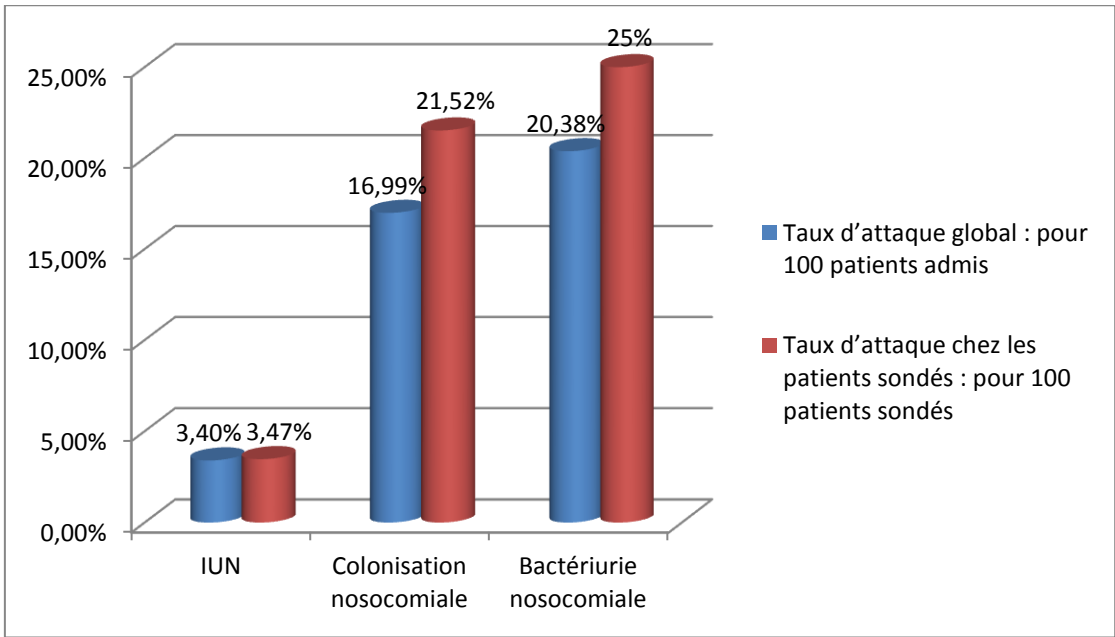


Figure 14 : Taux d'attaque global et Taux d'attaque spécifique chez les porteurs de sonde.

La figure suivante permet de suivre l'évolution des nombres de cas d'infections et de colonisations urinaires nosocomiales. On peut noter la plus grande fréquence de colonisation par rapport à l'infection urinaire nosocomiale.

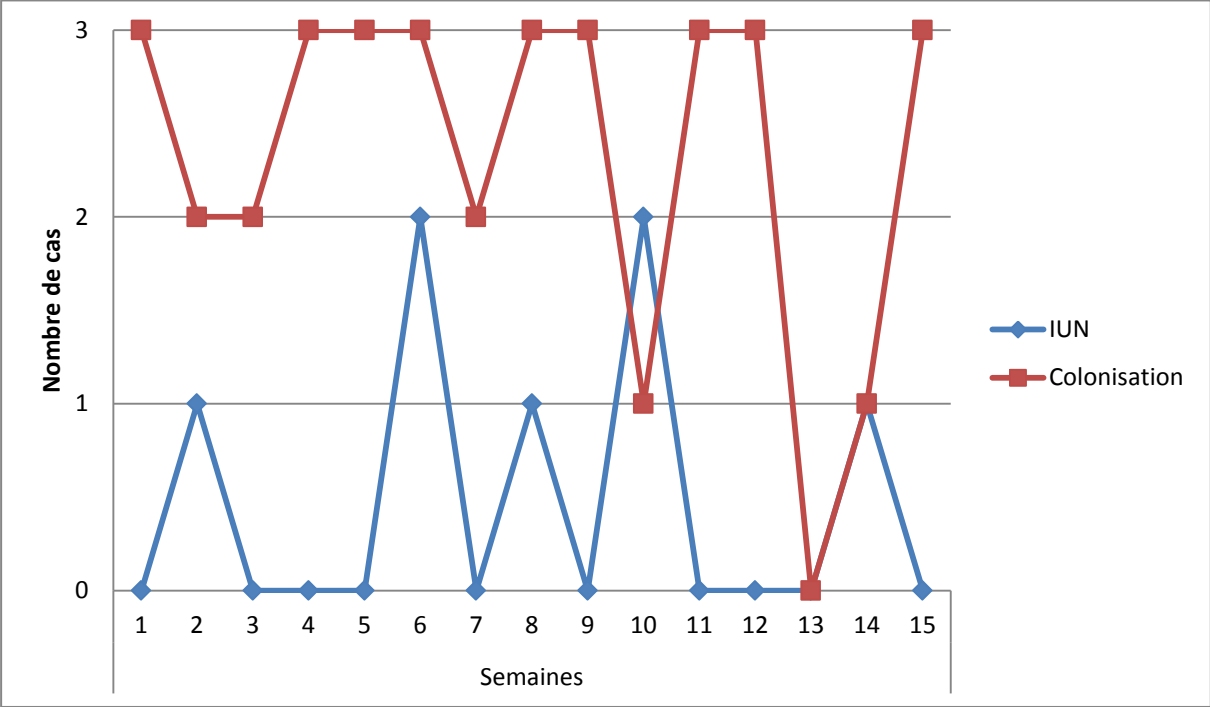


Figure 15 : Evolution du nombre de cas d'infections et de colonisations urinaires nosocomiales durant les 100 jours d'étude.

III. FREQUENCE D'INFECTION URINAIRE NOSOCOMIALE ET/OU DE COLONISATION NOSOCOMIALE

III-1. En fonction du sexe et de l'âge

III-1-1. Sexe

Les résultats ci-dessous montrent une plus grande fréquence d'infection chez les femmes. Elle est statistiquement significative (**p=0,01**) pour la bactériurie nosocomiale (Tableau XI).

Tableau XI: Fréquence de l'infection urinaire nosocomiale, la colonisation nosocomiale et la bactériurie nosocomiale selon le sexe (Services d'urologie, microbiologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011).

	IUN	Colonisation nosocomiale	Bactériurie nosocomiale
Sexe masculin	2,3% (4/172)	15,1% (26/172)	17,4% (30/172)
Sexe féminin	8,8% (3/34)	26,5% (9/34)	35,3% (12/34)
Seuil de significativité	p=0,09	p=0,10	p=0,01

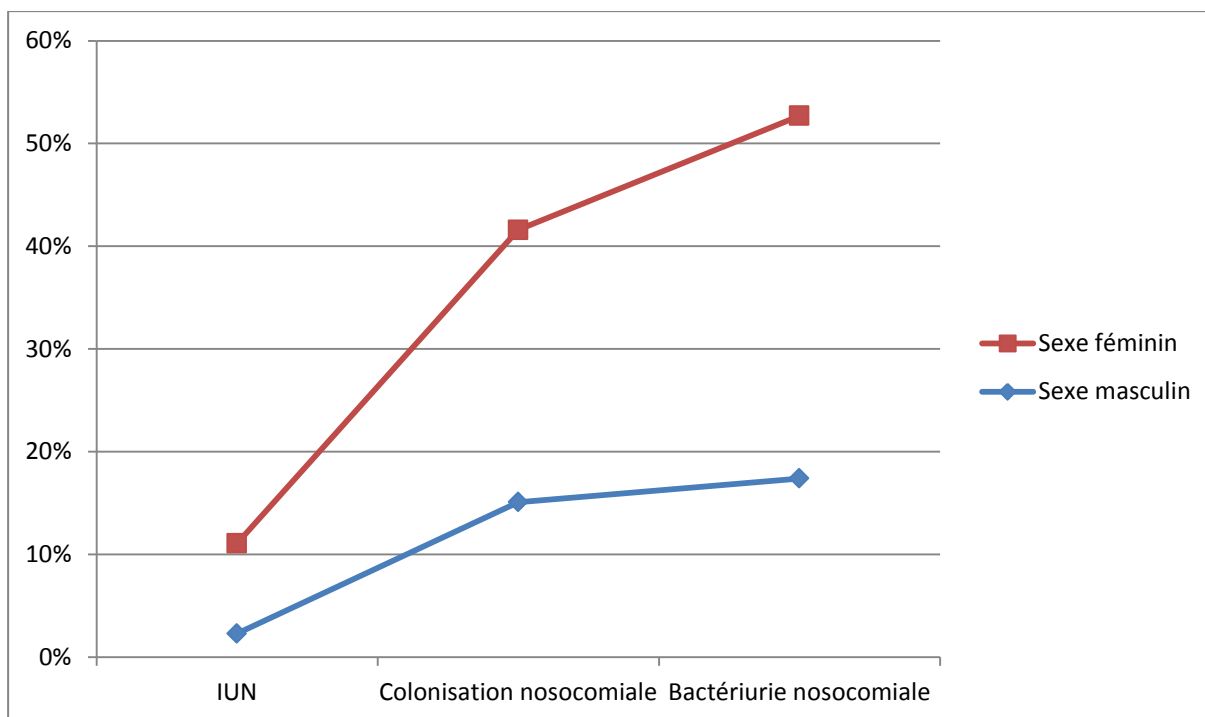


Figure 16 : Evolution de l'infection urinaire nosocomiale, de la colonisation nosocomiale et de la bactériurie nosocomiale selon le sexe.

III-1-2. Age

Nous avons divisé les patients en 3 groupes d'âge afin de suivre l'évolution de l'infection urinaire et de la colonisation nosocomiales :

- groupe 1 : patients dont l'âge est inférieur ou égale à 40 ans ($\text{âge} \leq 40$) ;
- groupe 2 : patients dont l'âge est compris entre 41 et 60 ans ($41 \leq \text{âge} \leq 60$) ;
- groupe 3 : patients dont l'âge est supérieur ou égal à 61 ans ($\text{âge} \geq 61$).

Les résultats obtenus et leurs évolutions en fonction de l'âge des patients sont résumés respectivement par le tableau suivant et la figure 17.

Tableau XII: Fréquence de l'infection urinaire nosocomiale, la colonisation nosocomiale et la bactériurie nosocomiale en fonction de l'âge (Services d'urologie, microbiologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011).

Âge	IUN	Colonisation nosocomiale	Bactériurie nosocomiale
≤ 40 ans	5,7% (2/35)	11,4% (4/35)	17,1% (6/35)
41 ≤ âge ≤ 60	3,6% (3/83)	16,9% (14/83)	20,5% (17/83)
≥ 61 ans	2,3% (2/88)	19,3% (17/88)	21,6% (19/88)

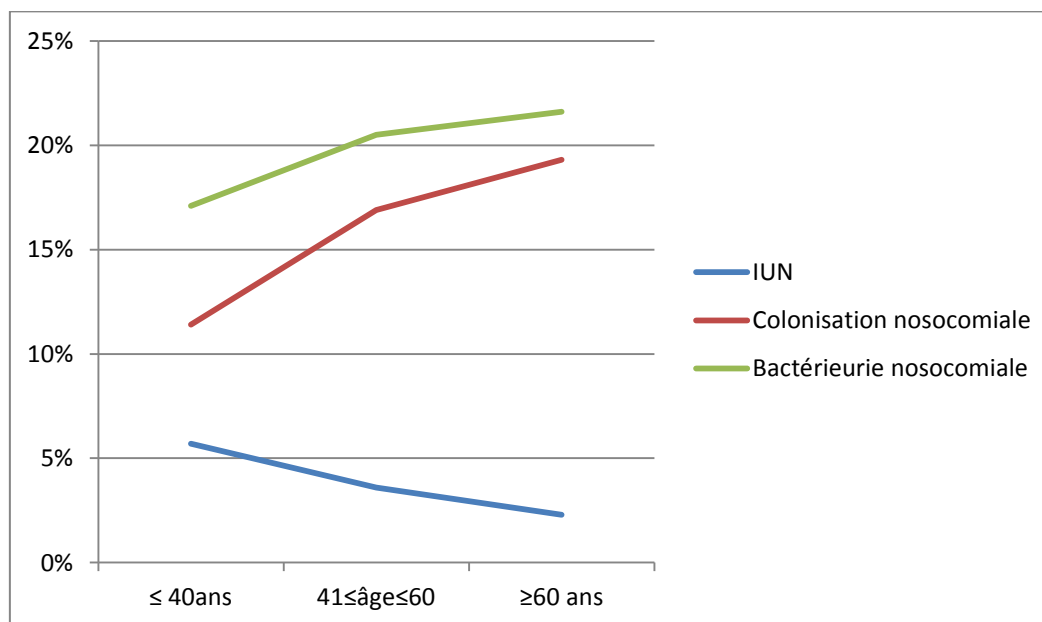


Figure 17 : Evolution de l'infection urinaire nosocomiale, la colonisation nosocomiale et la bactériurie nosocomiale en fonction de l'âge.

A noter que la diminution de la fréquence d'IUN (non statistiquement significative) est inversement proportionnelle à l'âge, contrairement à la colonisation et la bactériurie nosocomiales dont l'augmentation en est proportionnelle.

Comparaison de l'infection en fonction des moyennes d'âge :

Les résultats ont montré de légères variations d'âge, non statistiquement significatives (Tableau suivant).

Tableau XIII : Comparaison des patients atteints d'infection urinaire, de colonisation ou de bactériurie nosocomiales en fonction des moyennes d'âge (Services d'urologie, microbiologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011).

	IUN		Colonisation nosocomiale		Bactériurie nosocomiale	
	oui	non	oui	non	oui	non
Moyenne d'âge (ans)	54,9	51,71	54,36	56,94	56,07	54,47
Seuil de significativité	p=0,610		p=0,391		p=0,569	

IUN : Infection urinaire nosocomiale.

III-2. En fonction de la durée de sondage vésicale

Nous avons comparé les durées médianes de sondage vésical.

Elles étaient plus élevées chez les patients ayant contracté une IUN ou une colonisation nosocomiale.

Les résultats sont résumés dans le tableau suivant :

Tableau XIV : Comparaison des durées médianes de sondage vésical pour l'infection urinaire, la colonisation et la bactériurie nosocomiale (Services d'urologie, microbiologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011).

	IUN		Colonisation nosocomiale		Bactériurie nosocomiale	
	oui	non	oui	non	oui	non
Durée médiane de sondage vésical (jours)	8	2	5	2	5	2
Seuil de significativité	p=0,004		p<10⁻³		p<10⁻³	

IUN : Infection urinaire nosocomiale.

Durée de sondage vésical inférieur ou supérieur à 6 jours :

Ces résultats montrent une plus grande fréquence d'infection urinaire ou de colonisation nosocomiales chez les patients ayant eu une durée de sondage de plus de 6 jours.

Les résultats sont mentionnés dans le tableau suivant :

Tableau XV : Comparaison des durées de sondage vésical en fonction de la durée fixe de 6 jours de sondage (Services d'urologie, microbiologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011).

Durée de sondage vésical (jours)	IUN	Colonisation nosocomiale	Bactériurie nosocomiale
< 6 j	0,8% (1/120)	16,7% (20/120)	17,5% (21/120)
>6 j	16,7% (4/24)	45,8% (11/24)	62,5% (15/24)
Seuil de significativité	p=0,003	p=0,002	p<10⁻³

IUN : Infection urinaire nosocomiale.

III-3. En fonction des antécédents

III-3-1 Chez les diabétiques

Aucun diabétique n'a contracté l'IUN. Par ailleurs, une augmentation de la fréquence de colonisation, donc de bactériurie nosocomiales a été notée.

Seule la colonisation est à la limite de la signification (p=0,05).

Les résultats sont mentionnés dans le tableau suivant :

Tableau XVI : Fréquence d'infection urinaire, de colonisation, et de bactériurie nosocomiale chez les diabétiques (Services d'urologie, microbiologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011).

	IUN	Colonisation nosocomiale	Bactériurie nosocomiale
Diabétiques	0% (0/20)	35% (7/20)	35% (7/20)
Non diabétiques	3,8% (7/186)	15,1% (28/186)	18,8% (35/186)
Seuil de significativité	p=1	p=0,05	p=0,13

IUN : Infection urinaire nosocomiale.

III-3-2. Chez les insuffisants rénaux

Les résultats ont montré une augmentation non statistiquement significative de la fréquence d'IUN et de colonisation chez les insuffisants rénaux (Tableau suivant).

Tableau XVII : Fréquence d'infection urinaire, de colonisation et bactériurie nosocomiales chez les insuffisants rénaux (Services d'urologie, microbiologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011).

	IUN	Colonisation nosocomiale	Bactériurie nosocomiale
Insuffisants rénaux	11,10% (1/9)	33,30% (3/9)	44,40% (4/9)
Non insuffisants rénaux	3% (6/197)	16,20% (32/197)	19,30% (38/197)
Seuil de significativité	p=0,272	p=0,182	p=0,086

IUN : Infection urinaire nosocomiale.

III-3-3. Antécédents autre que le diabète et l'insuffisance rénale

Tableau XVIII : comparaison des autres antécédents en fonction de l'infection urinaire nosocomiale et/ou de la colonisation nosocomiale (Services d'urologie, microbiologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011).

ATCD	IUN	Colonisation nosocomiale	Bactériurie nosocomiale
Interventions et/ou pathologies urogénitales *	0% (0/59)	25,4% (15/59)	25,4% (15/59)
Infection des voies urinaires **	0% (0/9)	22,2% (2/9)	22,2% (2/9)
Insuffisance hépatique	0% (0/2)	50% (1/2)	50% (1/2)
Hypertension artérielle	0% (0/20)	25% (5/20)	25% (5/20)
autres pathologies : cardiovasculaires, pulmonaires, hormonales ***	3,7% (1/27)	18,5% (5/27)	22,2% (6/27)
Patients cumulant plusieurs pathologies dans les ATCD	0% (0/33)	24,2% (8/33)	24,2% (8/33)
Aucun ATCD	5,6% (6/108)	10,2% (11/108)	15,7% (17/108)

* = Résection trans-urétrale de vessie (RTUV), Résection trans-urétrale de prostate (RTUP), taille vésicale, Néphrolithotomie percutanée (NLPC), lithotritie extracorporelle (LEC), urétéroscopie, endopyélotomie retrograde, cystectoprostectomie, montée de sonde double J, pyéloplastie, lombotomie, dysurie, RAU, lithiase rénale, hystérectomie, jonction pyélo-urétérale (JPU), Kyste rénal, Adénome de la prostate, tumeur vésicale (récidivante), tumeur rénale, néoplasie du col de l'utérus.

** = tuberculose rénale, prostatite, Urétrite

*** = cardiopathies congénitales, ischémie, insuffisance cardiaque, sténose pulmonaire, tuberculose pulmonaire, hémorroïdes, hyperparathyroïdie, hypothyroïdie, asthme, hernie ombilicale, appendicite, emphysème pulmonaire, fracture du bassin et de la jambe.

ATCD : Antécédents.

III-4. Motif d'hospitalisation

Les patients hospitalisés pour pathologies tumorales, lithiasiques ont été plus touchés par la colonisation nosocomiale que l'IUN contrairement à l'insuffisance rénale qui garde un taux constant. Les résultats sont présentés dans le tableau suivant.

Tableau XIX : Fréquence des différents motifs d'hospitalisation (Services d'urologie, microbiologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011).

MH	IUN	Colonisation nosocomiale	Bactériurie nosocomiale
Pathologies tumorales	1,3% (1/77)	18,2% (14/77)	19,5% (15/77)
Pathologies lithiasiques	4,9% (2/41)	26,8% (11/41)	31,7% (13/41)
Biopsie	0% (0/2)	0% (0/2)	0% (0/2)
Troubles mictionnels	0% (0/3)	33,3% (1/3)	33,3% (1/3)
Malformations de l'appareil urinaire	9,1% (1/11)	9,1% (1/11)	18,2% (2/11)
Pathologies des organes génitaux externes	0% (0/39)	5,1% (2/39)	5,1% (2/39)
Insuffisance rénale	18,2% (2/11)	18,2% (2/11)	36,4% (4/11)
Autres	5,6% (1/18)	33,3% (6/18)	38,9% (7/18)

MH : motifs d'hospitalisation.

Pathologies tumorales = Adénome de la prostate, Adénocarcinome (ADK) prostatique, tumeur de vessie, néoplasie du col utérin, tumeur rénale.

Pathologies lithiasiques = Lithiase rénale, lithiase vésicale, lithiase urétérale.

Biopsie = de la prostate, du testicule.

Troubles mictionnels = Incontinence urinaire, rétention aiguë d'urine, dysurie, impériosité mictionnelle, pollakiurie.

Malformations de l'appareil urinaire = Syndrome de la jonction pyélo-urétérale, méga uretère, uretère retrocave.

Pathologies des organes génitaux externes = Hydrocèle, cystocèle, varicocèle, cryptorchidie, ectopie testiculaire, Kyste épидидymaire, sténose de l'urètre, persistance du canal péritonéo-vaginal, dys-synergie vésico sphinctérienne.

Autres = Hématurie caillotante, douleur lombaire gauche+hématurie, anémie, circoncision, cystite interstitielle.

III-5. Durée d'hospitalisation préopératoire

La comparaison des durées d'hospitalisation préopératoire n'est pas statistiquement significative (Tableau XX)

Tableau XX : Comparaison des durées médianes d'hospitalisation préopératoire (Services d'urologie, microbiologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011).

	IUN		Colonisation nosocomiale		Bactériurie nosocomiale	
	oui	non	oui	non	oui	non
Durée médiane d'hospitalisation préopératoire (jours)	1,5	1	1	1	1	1
Seuil de significativité	p=0,621		p=0,661		p=0,526	

IUN : Infection urinaire nosocomiale.

III-6. Durée de séjour

La médiane de la durée de séjour chez les patients ayant contracté l'IUN et/ou la colonisation nosocomiale, a été nettement supérieure à celle des patients sains, avec une différence statistiquement significative (Tableau suivant).

Tableau XXI : Comparaison des durées médianes de séjour (Services d'urologie, microbiologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011).

	IUN		Colonisation nosocomiale		Bactériurie nosocomiale	
	oui	non	oui	non	oui	non
Durée médiane de séjour (jours)	13	5	7	4	8	4
Seuil de significativité	$p < 10^{-3}$					

IUN : Infection urinaire nosocomiale.

III-7. Interventions chirurgicales

- Cent soixante dix neuf (179) patients (soit 86,9%) ont été opérés durant notre étude.

Il n'y avait pas de différence notable entre la fréquence d'IUN chez les patients ayant bénéficié d'une intervention chirurgicale et ceux qui n'en n'ont pas reçu, contrairement à la colonisation nosocomiale où la fréquence était plus élevée chez les patients opérés.

Les résultats sont représentés dans le tableau suivant.

Tableau XXII : Fréquence d'infection urinaire nosocomiale et/ou de colonisation nosocomiale chez les patients opérés ou non (Services d'urologie, microbiologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011).

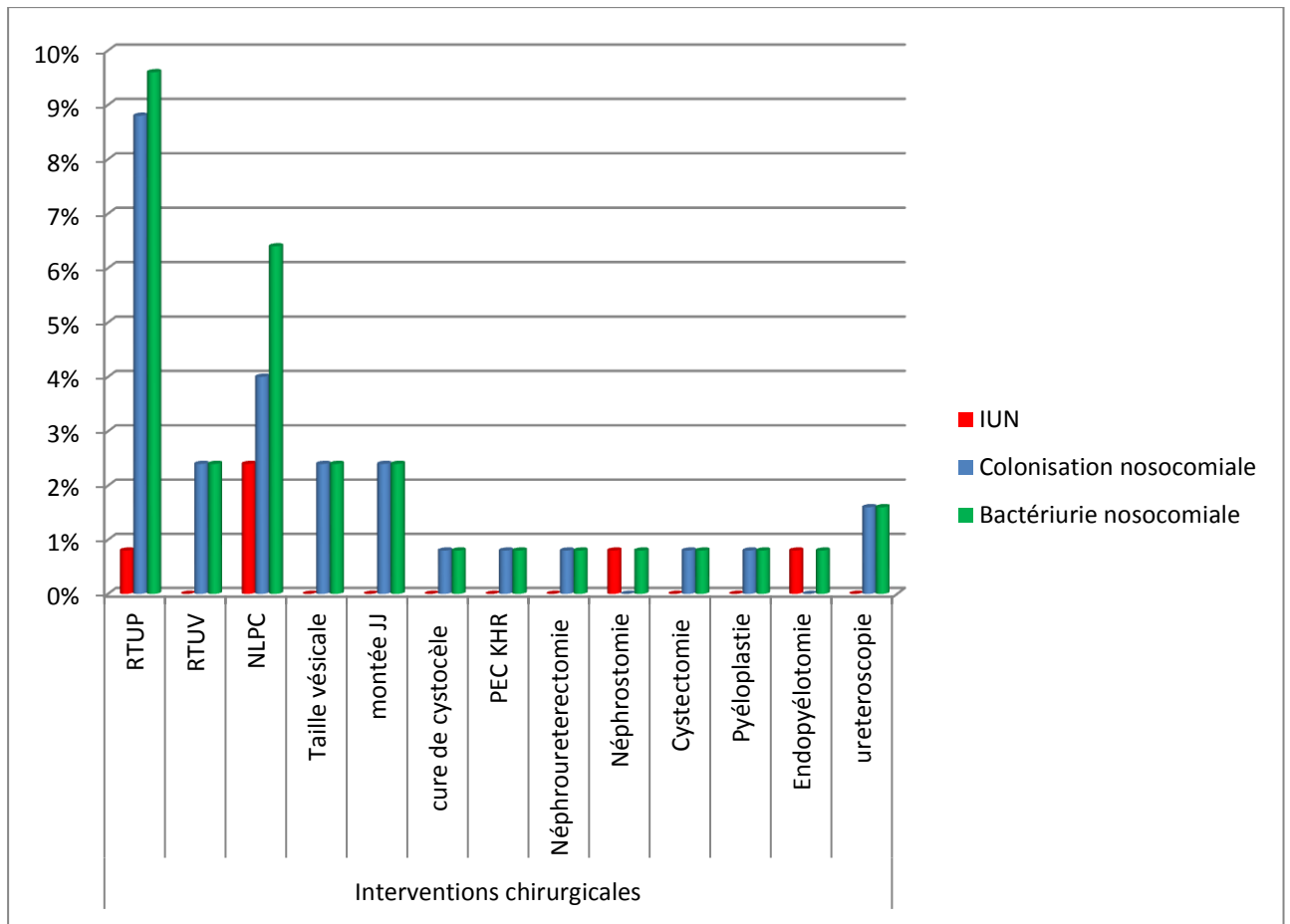
Intervention chirurgicale	IUN	Colonisation nosocomiale	Bactériurie nosocomiale
Oui	3,4% (6/179)	17,9% (32/179)	21,2% (38/179)
Non	3,7% (1/27)	11,1% (3/27)	14,8% (4/27)
seuil de significativité	p=1	p=0,582	p=0,441

IUN : Infection urinaire nosocomiale.

- La fréquence de l'IUN, et/ou de la colonisation nosocomiale en fonction des interventions chirurgicales est représentée dans le tableau XXIII et illustrée par la Figure 18 :

Tableau XXIII : Fréquence de l'IUN et/ou de la colonisation nosocomiale par rapport à l'ensemble des interventions incriminées (Services d'urologie, microbiologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011).

Interventions chirurgicales	Nombre	IUN	Colonisation nosocomiale	Bactériurie nosocomiale
Résection trans-urétrale de la prostate (RTUP)	49	0,8%	8,8%	9,6%
Résection trans-urétrale de la vessie (RTUV)	13	0%	2,4%	2,4%
Néphrolithotomie percutanée (NLPC)	14	2,4%	4%	6,4%
Taille vésicale	10	0%	2,4%	2,4%
montée JJ	8	0%	2,4%	2,4%
cure de cystocèle	2	0%	0,8%	0,8%
Prise en charge de kyste hydatique rénal (PEC KHR)	6	0%	0,8%	0,8%
Néphroureterectomie	1	0%	0,8%	0,8%
Néphrostomie	2	0,8%	0%	0,8%
Cystectomie	2	0%	0,8%	0,8%
Pyéloplastie	4	0%	0,8%	0,8%
Endopyélotomie	2	0,8%	0%	0,8%
ureteroscopie	12	0%	1,6%	1,6%
Total	125			



RTUP : résection trans-urétrale de la prostate ; **RTUV** : résection trans-urétrale de la vessie ; **NLPC** : néphrolithotomie percutanée ; **PEC KHR** : prise en charge de kyste hydatique rénal.

Figure 18 : Fréquence de l’IUN et/ou de la colonisation nosocomiale par rapport à l’ensemble des interventions incriminées.

Tableau XXIV : Fréquence de l'IUN et/ou de la colonisation nosocomiale selon l'intervention chirurgicale (Services d'urologie, microbiologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011).

Interventions chirurgicales	IUN	Colonisation nosocomiale	Bactériurie nosocomiale
Résection trans-urétrale de la prostate (RTUP)	2% (1/49)	22,4% (11/49)	24,5% (12/49)
Résection trans-urétrale de la vessie (RTUV)	0% (0/13)	23,1% (3/13)	23,1% (3/13)
Néphrolithotomie percutanée (NLPC)	21,4% (3/14)	35,7% (5/14)	57,1% (8/14)
Taille vésicale	0% (0/10)	30% (3/10)	30% (3/10)
montée JJ	0% (0/8)	37,5% (3/8)	37,5% (3/8)
cure de cystocèle	0% (0/2)	50% (1/2)	50% (1/2)
Prise en charge de kyste hydatique rénal (PEC KHR)	0% (0/6)	16,6% (1/6)	16,6% (1/6)
Néphrourectomie	0% (0/1)	100% (1/1)	100% (1/1)
Néphrostomie	50% (1/2)	0% (0/2)	50% (1/2)
Cystectomie	0% (0/2)	50% (1/2)	50% (1/2)
Pyéloplastie	0% (0/4)	25% (1/4)	25% (1/4)
Endopyélotomie	50% (1/2)	0% (0/2)	50% (1/2)
urétéroscopie	0% (0/12)	16,7% (2/12)	16,7% (2/12)

III-8. Analyse multivariée des facteurs de risque

En ajustant sur la durée du sondage vésical, la durée de séjour, le sexe, l'insuffisance rénale et le diabète, on ne trouve que le **diabète** ([p=0,04/ IC : 1,922 – 31,118] pour la colonisation nosocomiale et [p=0,003 / IC : 2,044 – 29,817] pour la bactériurie nosocomiale) et la **durée de sondage vésical** ([p=0,001 / IC : 1,176 – 1,806] pour la colonisation nosocomiale et [p=0,005 / IC : 1,087 – 1,611] pour la bactériurie nosocomiale) qui sont des facteurs de risque. Voir tableaux suivants :

Tableau XXV : Analyse multivariée des facteurs de risque retenus pour l'infection urinaire nosocomiale (Services d'urologie, microbiologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011).

	Analyse univariée	Analyse multivariée	
	p =	p =	IC
Durée du sondage vésical	0,004	0,176	0,907 – 1,699
Durée de séjour	$<10^{-3}$	0,303	0,896 – 1,426
Sexe	0,09	0,391	0,279 – 26,113
Insuffisance rénale	0,272	0,999	-

IUN : infections urinaires nosocomiales ; **IC** : intervalle de confiance.

Tableau XXVI : Analyse multivariée des facteurs de risque retenus pour la colonisation nosocomiale (Services d'urologie, microbiologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011).

	Analyse univariée	Analyse multivariée	
	p =	p =	IC
Durée du sondage vésical	$<10^{-3}$	0,001	1,176 – 1,806
Durée de séjour	$<10^{-3}$	0,576	0,919 – 1,165
Sexe	0,10	0,092	0,854 – 8,154
Insuffisance rénale	0,182	0,433	0,023 – 5,019
Diabète	0,05	0,04	1,922 – 31,118

IUN : infections urinaires nosocomiales ; IC : intervalle de confiance.

Tableau XXVII : Analyse multivariée des facteurs de risque retenus pour la bactériurie nosocomiale (Services d'urologie, microbiologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011).

	Analyse univariée	Analyse multivariée	
	p =	p =	IC
Durée du sondage vésical	$<10^{-3}$	0,005	1,087 – 1,611
Durée de séjour	$<10^{-3}$	0,964	0,884 – 1,137
Sexe	0,01	0,237	0,650 – 5,733
Insuffisance rénale	0,086	0,436	0,025 – 4,934
Diabète	0,13	0,003	2,044 – 29,817

IUN : infections urinaires nosocomiales ; IC : intervalle de confiance.

III-9. Classification d'Altemeier et Antibiothérapie

III-9-1. Classification d'Altemeier

La classification d'Altemeier reconnaît 4 types d'intervention tenant compte du type de chirurgie réalisée : **propre, propre contaminée, contaminée et sale (75)** (Voir Annexe II : IV).

Nous avons adopté la classification suivante :

Classe I : Néphrectomie, Urétéroscopie, Lithotritie extracorporelle, Prostatectomie totale, trans-obturator tape (TOT), Cure de jonction.

Classe II : RTUP, RTUV, NLPC, uréthrotomie endoscopique, cystectomie.

Classe IV : Abscess scrotal, tuberculose urinaire, maladie de Fournier.

Nous avons donc évalué la fréquence de l'IUN et/ou de la colonisation nosocomiale selon la classification d'Altemeier (Tableau XXVIII et Figure 18).

Tableau XXVIII : fréquence de l'infection urinaire nosocomiale et/ou de la colonisation nosocomiale selon la classification d'Altemeier (Services d'urologie, microbiologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011).

Classe d'Altemeier	IUN	Colonisation nosocomiale	Bactériurie nosocomiale
Classe I	5,1% (5/99)	14,1% (14/99)	19,2% (19/99)
Classe II	1,3% (1/77)	22,1% (17/77)	23,4% (18/77)
Classe IV	0% (0/3)	0% (0/3)	0% (0/3)

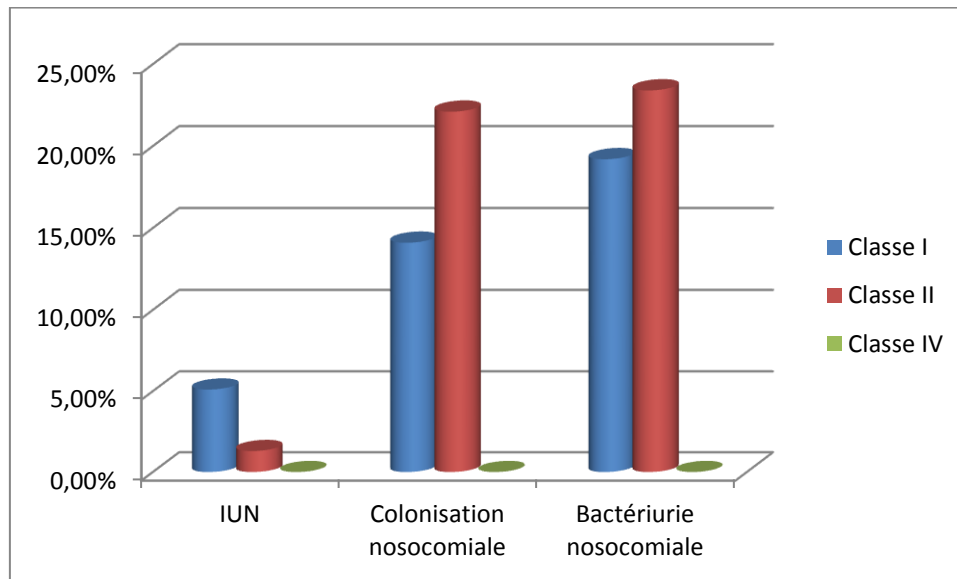


Figure 19 : fréquence de l'infection urinaire nosocomiale et/ou de la colonisation nosocomiale selon la classification d'Altmeier.

III-9-2. Antibiothérapie

Durant la période d'étude, **29,1%** des patients (60/206) ont reçu une antibiothérapie probabiliste dont **85%** (51/60) était prophylactique et **15%** (9/60) était curative.

Les patients ayant reçu une **antibiothérapie curative** étaient ceux qui ont contracté l'IUN (7 patients) ainsi que 2 patients venus des urgences. Ces 2 patients ont été hospitalisés respectivement pour **prostatite** (leucocyturie aseptique avant l'intervention) et pour **abcès scrotal** (leucocyturie aseptique avant l'intervention).

Un seul patient de sexe féminin ayant reçu une antibioprofylaxie a contracté une IUN soit **1,9%** (1/52), alors que **23%** (12/52) d'entre eux ont contracté une colonisation nosocomiale.

La patiente ayant contractée l'IUN a été mise sous Ciproxine* (Ciprofloxacine).

Les molécules d'antibiotiques utilisés ainsi que la fréquence de colonisation nosocomiale selon l'antibioprophylaxie sont présentés dans le tableau suivant :

Tableau XXIX : Fréquence des antibiotiques utilisés en prophylaxie et des colonisations nosocomiales selon cette antibioprophylaxie (Services d'urologie, microbiologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011).

ATB	Pourcentage de patients sous antibioprophylaxie : % (N)	Patients colonisés	
		Nombre	Pourcentage
Kefzol* (Céfazoline)	51,9% (27)	7	25,9%
Ciproxine* (Ciprofloxacine)	21,2% (11)	1	9%
Augmentin* (Amoxicilline + acide clavulanique)	15,4% (8)	1	12,5%
Ciprofloxacine + Gentamycine	7,7% (4)	2	50%
Ciprofloxacine + Augmentin	1,9% (1)	0	0%
Kefzol + Gentamycine	1,9% (1)	1	100%

ATB : Antibiotiques.

Les patients n'ayant reçu aucune antibiothérapie étaient au nombre de 146 : **15,8% (23/146) d'entre eux ont contracté une colonisation nosocomiale.**

III-10. Selon les salles d'hospitalisation

Les salles d'hospitalisation ont enregistré différents taux d'IUN et/ou de colonisations nosocomiales, en étroite relation avec les taux de sondage vésical et d'interventions chirurgicales. Les résultats sont présentés dans le tableau et la figure suivante :

Tableau XXX : Fréquence d'infection urinaire et de colonisation nosocomiales selon les salles d'hospitalisation (Services d'urologie, microbiologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011).

N° Salle d'hospitalisation	Nombre de patients hospitalisés	IUN : % N	Colonisation nosocomiale : % N	Sondage vésical	Interventions chirurgicales
1	15	6,7% (1)	26,7% (4)	80%	100%
2	12	8,3% (1)	16,7% (2)	91,7%	83,3%
5	16	0%	0%	43,8%	68,8%
6	6	0%	0%	66,7%	83,3%
7	26	7,7% (2)	26,9% (7)	80,8%	100%
8	18	5,6% (1)	5,6% (1)	50%	66,7%
9	40	0%	22,5% (9)	80%	90%
10	38	2,6% (1)	13,2% (5)	65,8%	89,5%
11	35	2,9% (1)	20% (7)	62,9%	85,7%

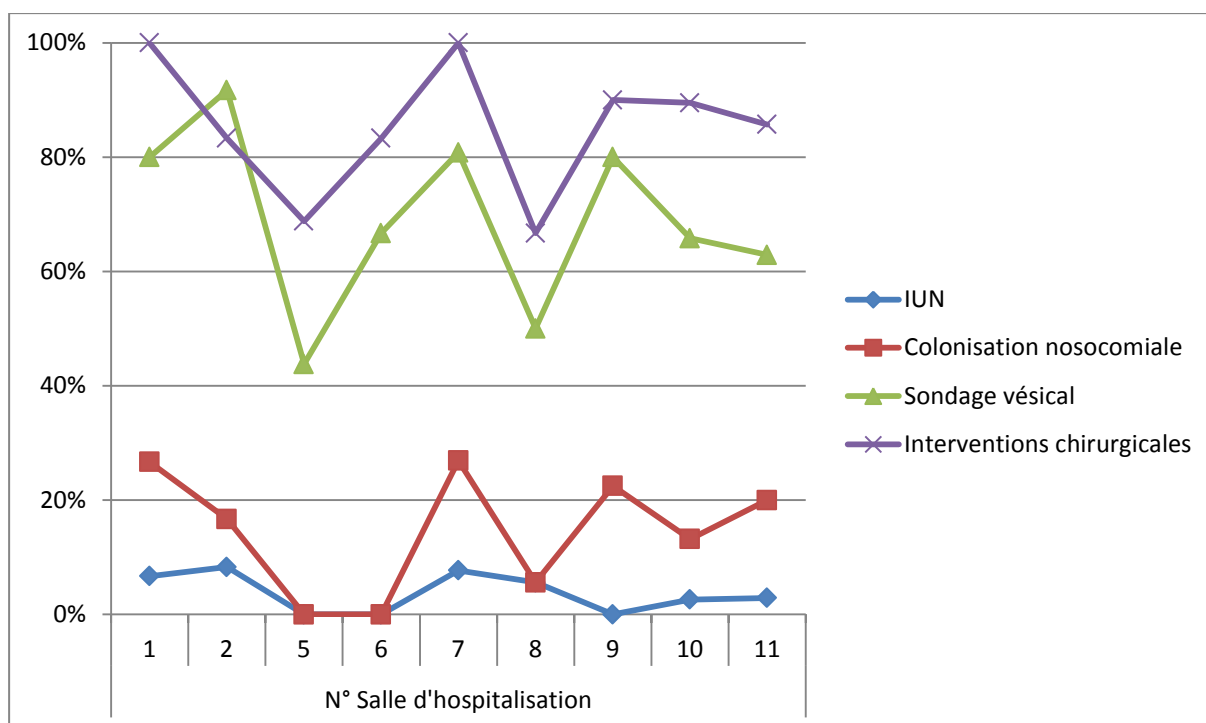


Figure 20 : Fréquence d'infection urinaire, de colonisation nosocomiale, de sondage vésical et d'intervention chirurgicale selon les salles d'hospitalisation

IV. GERMES ISOLES ET ANTIBIO-RESISTANCE CHEZ LES PATIENTS AYANT CONTRACTE L'INFECTION URINAIRE OU LA COLONISATION NOSCOMIALES

IV-1. GERMES ISOLES

IV-1-1. Fréquence des différents types de germes

Durant notre étude, nous avons colligé 46 souches de germes dont **44 bactéries** et **2 levures**. Parmi les bactéries on compte : **42 Bacilles à Gram Négatif (BGN)** (95,4%) et **2 Cocci à Gram positif (CGP)** (4,5%).

La fréquence des différents types de germe est présentée dans le tableau suivant et illustrée par la figure 21 :

Tableau XXXI : Différents germes isolés chez les patients ayant contracté l'infection urinaire ou la colonisation nosocomiales (Services d'urologie, microbiologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011).

Germes isolés		Nombre de souches	Pourcentage
BGN	<i>Enterobacter cloacae</i>	12	26,10%
	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	11	23,90%
	<i>Klebsiella oxytoca</i>	3	6,50%
	<i>Escherichia coli</i>	7	15,20%
	<i>Proteus mirabilis</i>	1	2,20%
	<i>Citrobacter freundii</i>	1	2,20%
	<i>Acinetobacter baumannii</i>	4	8,70%
	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	3	6,50%
CGP	<i>Enterococcus faecalis</i>	2	4,30%
Levures	<i>Candida albicans</i>	1	2,20%
	<i>Candida utilis</i>	1	2,20%

BGN : Bacilles à Gram négatifs ; **CGP** : Cocci à Gram positifs.

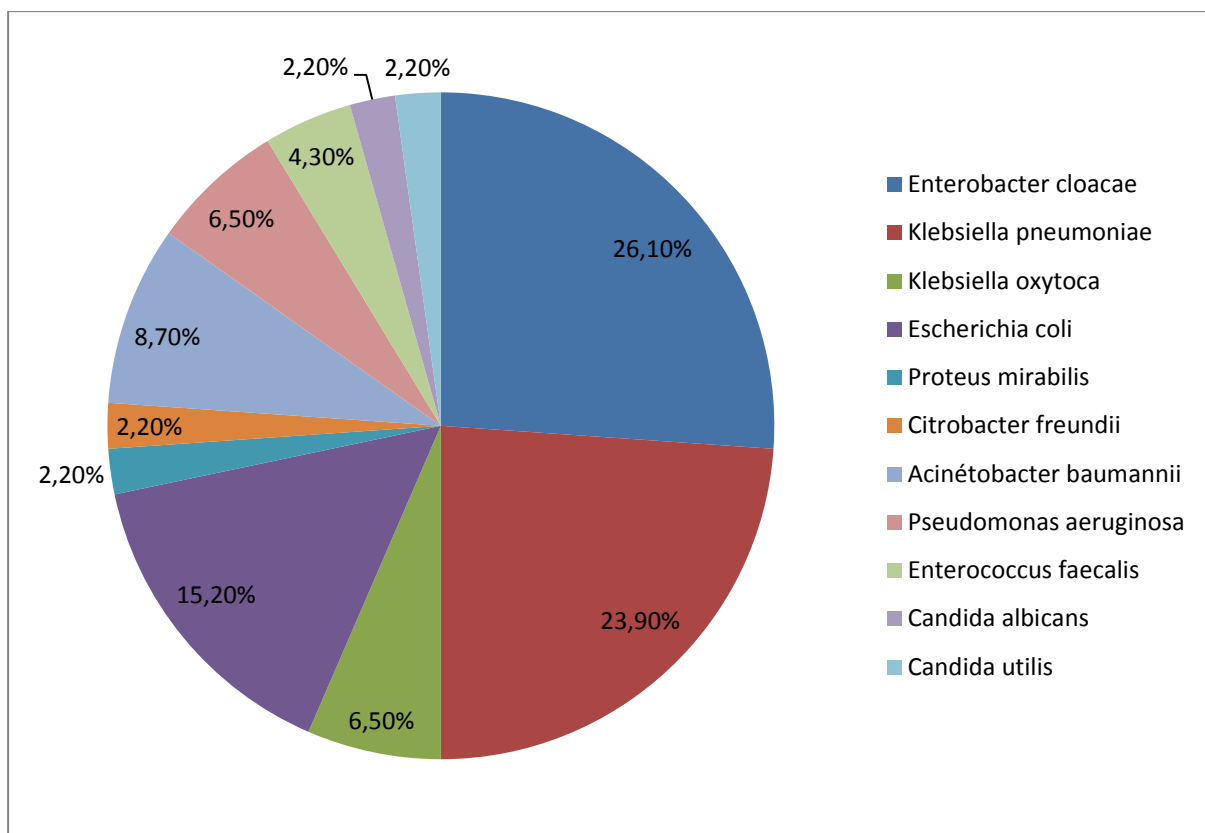


Figure 21 : Différents germes isolés chez les patients ayant contracté l'infection urinaire ou la colonisation nosocomiales.

Il a été retrouvé une infection et trois colonisations polymicrobiennes réparties respectivement comme suit : *Enterobacter cloacae* + *Klebsiella pneumoniae* pour 3 patients et *Escherichia coli* + *Klebsiella oxytoca* pour 1 patient.

IV-1-2. En fonction des salles

Les salles les plus touchées par l'infection urinaire et/ou la colonisation nosocomiales sont respectivement les salles n° : 7, 9 et 11.

Tableau XXXII : Différents germes isolés en fonction des salles d'hospitalisation (Services d'urologie, microbiologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011).

Salles d'hospitalisation	Nombre et pourcentage de germes isolés	Germes isolés
1	5 (10,9%)	2 E.coli + 1 E.cloacae + 1 K.pneumoniae + 1 K.oxytoca
2	4 (8,7%)	1 K.pneumoniae + 1 K.oxytoca + 1 C.freundii + 1 E.faecalis
7	10 (21,7%)	3 K.pneumoniae + 2 Ecoli + 1 E cloacae + 1 P. aeruginosa + 1 E.faecalis + 1 C.albicans + 1 C.utilis
8	1 (2,2%)	1 A.baumannii
9	10 (21,7%)	4 E.cloacae + 2 K.pneumoniae + 2 E coli + 1 K.oxytoca + 1A.baumannii
10	6 (13%)	1 E cloacae + 1 K.pneumoniae + 1 E coli + 1 P.mirabilis + 1 A.baumannii + 1 P. aeruginosa
11	10 (21,7%)	5 E.cloacae + 3 K.pneumoniae + 1 A.baumannii + 1 P. aeruginosa

E.cloacae = *Enterobacter cloacae*; **K.pneumoniae** = *Klebsiella pneumoniae*; **K.oxytoca** = *Klebsiella oxytoca*; **E.coli** = *Escherichia coli*; **P.mirabilis** = *Proteus mirabilis*; **C.freundii** = *Citrobacter freundii*; **A.baumannii** = *Acinetobacter baumannii*; **P. aeruginosa** = *Pseudomonas aeruginosa*; **E.faecalis** = *Enterococcus faecalis*; **C.albicans** = *Candida albicans*; **C.utilis** = *Candida utilis*.

IV-2. COMPORTEMENT DES BACTERIES ISOLEES VIS-A-VIS DES ANTIBIOTIQUES TESTES

IV-2-1. Comportement des principales entérobactéries

IV-2-1-1. *Enterobacter cloacae* (n=12)

Tableau XXXIII : Comportement d'*Enterobacter cloacae* vis-à-vis des antibiotiques testés (Services d'urologie, microbiologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011).

ATB testés		Interprétation antibiogramme		
		S	I	R
Pénicillines	AML			100%
	AMC			100%
	PRL		12,5%	87,5%
	TIC			100%
	TZP	30%	50%	20%
Céphalosporines	KF			100%
	FOX			100%
	CRO	16,7%		83,3%
	CAZ	18,2%	18,2%	63,6%
	FEP	27,3%	36,4%	36,4%
Monobactames	ATM	10%	20%	70%
Carbapénèmes	IMP	66,7%	25%	8,3%
	ETP	25%	8,3%	66,7%
Aminosides	TOB	8,3%		91,7%
	AK	100%		
	GN	22,2%		77,8%
	NET	20%		80%
Quinolones	NA	8,3%		91,7%
	NOR	8,3%		91,7%
Sulfamides	SXT	8,3%		91,7%
Nitrofuranes	F	88,9%	11,1%	
Cyclopeptides	CT	100%		
Autres	FOS	100%		
	C	11,1%		88,9%
	RD	50%		50%

AML : Aoxicilline ; **AMC** : Amoxicilline + acide clavulanique ; **PRL** : Pipéracilline ; **TIC** : Ticarcilline ; **TZP** : Pipéracilline + Tazobactame ; **KF** : Céfaloine ; **FOX** : Céfoxitine ; **CRO** : Ceftriaxone ; **CAZ** : Ceftazidime ; **FEP** : Céfépime ; **ATM** :Aztréoname ; **IMP** : Imipénème ; **ETP** : Ertapénème ; **TOB** : Tobramycine ; **AK** : Amikacine ; **GN** : Gentamicine ; **NET** : Netilmicine ; **NA** : Acide nalidixique ; **NOR** : Norfloxacine ; **SXT** :Sulfaméthoxazole+Triméthoprim ; **F** : Furane ; **CT** : Colistine ; **FOS** : Fosfomycine ; **C** : Chloramphénicol ; **RD** : Rifampicine.

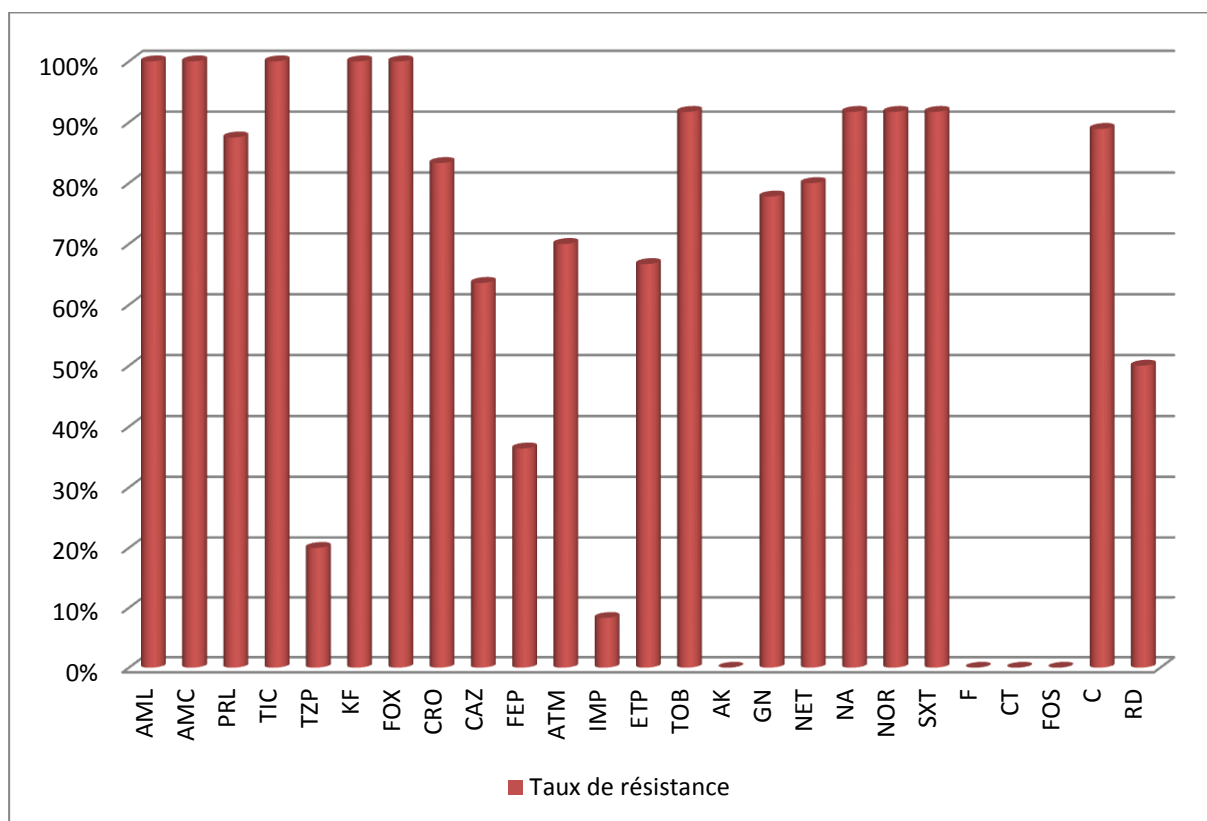


Figure 22 : Antibiorésistance d'*Enterobacter cloacae*.

IV-2-1-2. *Klebsiella pneumoniae* (n=11)

Tableau XXXIV : Comportement de *Klebsiella pneumoniae* vis-à-vis des antibiotiques testés (Services d'urologie, microbiologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011).

ATB testés		Interprétation antibiogramme		
		S	I	R
Pénicillines	AML			100%
	AMC	18,2%	27,3%	54,5%
	PRL		20%	80%
	TIC			100%
	TZP	50%	25%	25%
Céphalosporines	KF	18,2%	18,2%	63,6%
	FOX	81,8%	9,1%	9,1%
	CRO	36,4%		63,6%
	CAZ	36,4%		63,6%
	FEP	36,4%		63,6%
Monobactames	ATM	60%		40%
Carbapénèmes	IMP	81,8%	18,2%	
	ETP	45,5%		54,5%
Aminosides	TOB	27,30%		72,7%
	AK	90,9%	9,1%	
	GN	55,6%		44,4%
	NET	30%	10%	60%
Quinolones	NA	18,2%		81,8%
	NOR	18,2%		81,8%
Sulfamides	SXT	36,4%		63,6%
Nitrofuranes	F	88,9%		11,1%
Cyclopeptides	CT	100%		
Autres	FOS	90,9%		9,1%
	C	66,7%		33,30%
	RD	20%		80%

AML : Aoxicilline ; **AMC** : Amoxicilline + acide clavulanique ; **PRL** : Pipéracilline ; **TIC** : Ticarcilline ; **TZP** : Pipéracilline + Tazobactame ; **KF** : Céfalotine ; **FOX** : Céfoxitine ; **CRO** : Ceftriaxone ; **CAZ** : Ceftazidime ; **FEP** : Céfépime ; **ATM** :Aztréoname ; **IMP** : Imipénème ; **ETP** : Ertapénème ; **TOB** : Tobramycine ; **AK** : Amikacine ; **GN** : Gentamicine ; **NET** : Netilmicine ; **NA** : Acide nalidixique ; **NOR** : Norfloxacine ; **SXT** :Sulfaméthoxazole+Triméthoprim ; **F** : Furane ; **CT** : Colistine ; **FOS** : Fosfomycine ; **C** : Chloramphénicol ; **RD** : Rifampicine.

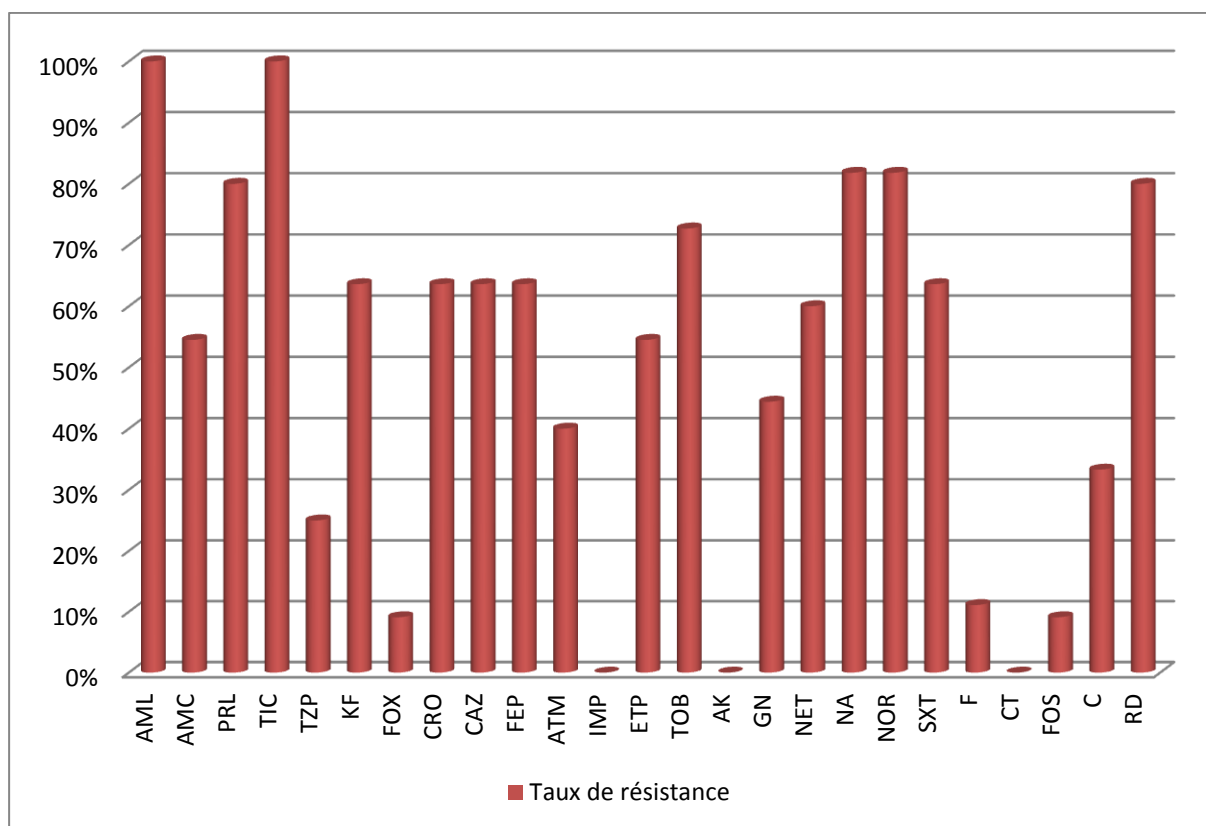


Figure 23 : Antibiorésistance de *Klebsiella pneumoniae*.

IV-2-1-3. *Klebsiella oxytoca* (n=3)

Tableau XXXV : Comportement de *Klebsiella oxytoca* vis-à-vis des antibiotiques testés (Services d'urologie, microbiologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011).

ATB testés	Interprétation antibiogramme		
	S	I	R
Pénicillines	AML		100%
	AMC	33,3%	66,7%
	PRL	33,3%	66,7%
	TIC		100%
	TZP	66,7%	33,3%
Céphalosporines	KF	66,7%	33,3%
	FOX	100%	
	CRO	50%	50%
	CAZ	33,3%	33,3%
	FEP	50%	50%
Carbapénèmes	IMP	100%	
	ETP	50%	50%
Aminosides	TOB	33,3%	66,7%
	AK	100%	
	GN	66,7%	33,3%
	NET	66,7%	33,3%
Quinolones	NA	33,3%	66,7%
	NOR	33,3%	66,7%
Sulfamides	SXT	33,3%	66,7%
Nitrofuranes	F	66,7%	33,3%
Cyclopeptides	CT	100%	
Autres	FOS	100%	
	C	66,7%	33,3%
	RD	50%	50%

AML : Aoxicilline ; **AMC** : Amoxicilline + acide clavulanique ; **PRL** : Pipéracilline ; **TIC** : Ticarcilline ; **TZP** : Pipéracilline + Tazobactame ; **KF** : Céfalotine ; **FOX** : Céfoxitine ; **CRO** : Ceftriaxone ; **CAZ** : Ceftazidime ; **FEP** : Céfépime ; **ATM** :Aztréoname ; **IMP** : Imipénème ; **ETP** : Ertapénème ; **TOB** : Tobramycine ; **AK** : Amikacine ; **GN** : Gentamicine ; **NET** : Netilmicine ; **NA** : Acide nalidixique ; **NOR** : Norfloxacine ; **SXT** :Sulfaméthoxazole+Triméthoprim ; **F** : Furane ; **CT** : Colistine ; **FOS** : Fosfomycine ; **C** : Chloramphénicol ; **RD** : Rifampicine.

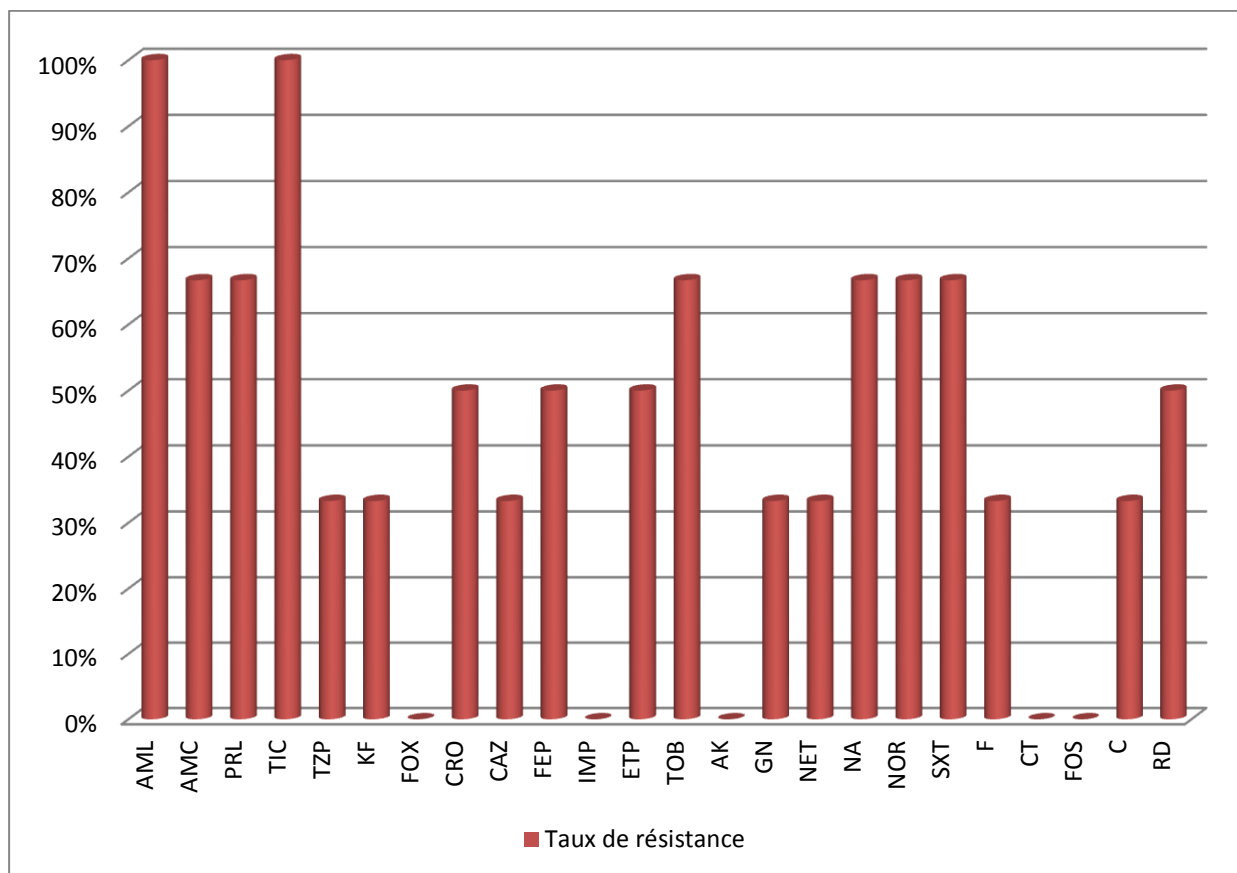


Figure 24 : Antibiorésistance de *Klebsiella oxytoca*.

IV-2-1-4. *Escherichia coli* (n=7)

Tableau XXXVI : Comportement d'*Escherichia coli* vis-à-vis des antibiotiques testés (Services d'urologie, microbiologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011).

ATB testés	Interprétation antibiogramme		
	S	I	R
Pénicillines	AML		100%
	AMC	14,3%	57,1%
	PRL		25%
	TIC		100%
	TZP	57,2%	42,8%
Céphalosporines	KF	28,6%	42,9%
	FOX	80%	20%
	CRO	71,4%	
	CAZ	83,3%	
	FEP	80%	20%
Carbapénèmes	IMP	100%	
	ETP	100%	
Aminosides	TOB	14,3%	14,3%
	AK	100%	
	GN	33,3%	
	NET	20%	40%
Quinolones	NA	14,3%	85,7%
	NOR	14,3%	85,7%
Sulfamides	SXT	28,6%	71,4%
Nitrofuranes	F	66,7%	16,7%
Cyclopeptides	CT	100%	
Autres	FOS	85,7%	14,3%
	C	100%	
	RD	33,3%	66,7%

AML : Aoxicilline ; **AMC** : Amoxicilline + acide clavulanique ; **PRL** : Pipéracilline ; **TIC** : Ticarcilline ; **TZP** : Pipéracilline + Tazobactame ; **KF** : Céfalotine ; **FOX** : Céfoxitine ; **CRO** : Ceftriaxone ; **CAZ** : Ceftazidime ; **FEP** : Céfépime ; **IMP** : Imipénème ; **ETP** : Ertapénème ; **TOB** : Tobramycine ; **AK** : Amikacine ; **GN** : Gentamicine ; **NET** : Netilmicine ; **NA** : Acide nalidixique ; **NOR** : Norfloxacine ; **SXT** :Sulfaméthoxazole+Triméthoprime ; **F** : Furane ; **CT** : Colistine ; **FOS** : Fosfomycine ; **C** : Chloramphénicol ; **RD** : Rifampicine.

NB : L'aztréoname (ATM) a été testé chez une seule souche et interprété sensible.

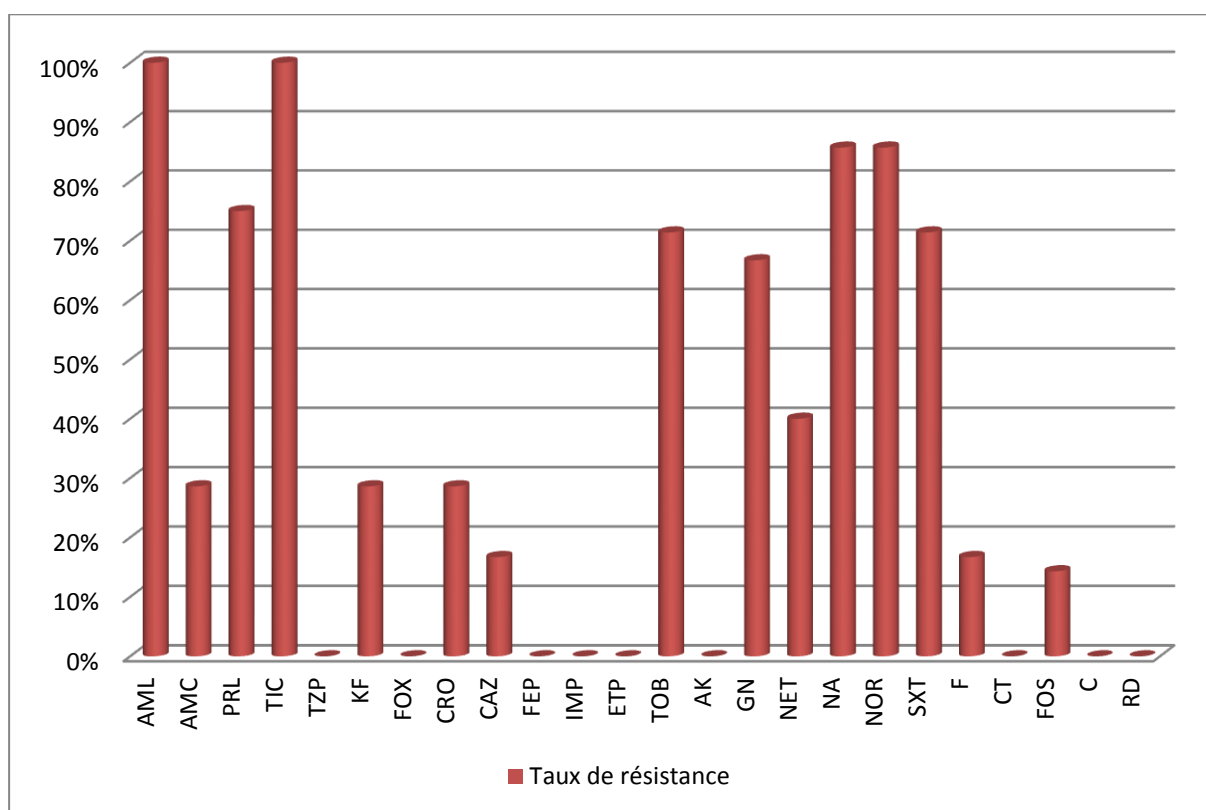


Figure 25 : Antibiorésistance d'*Escherichia coli*.

IV-2-1-5. *Citrobacter freundii* (n=1)

Tableau XXXVII : Comportement de *Citrobacter freundii* vis-à-vis des antibiotiques testés (Services d'urologie, microbiologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011).

ATB testés	Interprétation antibiogramme		
	S	I	R
Pénicillines	AML		100%
	AMC		100%
	TIC		100%
	TZP	100%	
Céphalosporines	KF		100%
	FOX		100%
	CRO		100%
	CAZ		100%
	FEP		100%
Monobactames	ATM		100%
Carbapénèmes	IMP	100%	
	ETP	100%	
Aminosides	TOB		100%
	AK	100%	
	GN		100%
	NET		100%
Quinolones	NA		100%
	NOR		100%
Sulfamides	SXT	100%	
Nitrofuranes	F	100%	
Cyclopeptides	CT	100%	
Autres	FOS	100%	
	C	100%	

AML : Aoxicilline ; **AMC** : Amoxicilline + acide clavulanique ; **TIC** : Ticarcilline ; **TZP** : Pipéracilline + Tazobactame ; **KF** : Céfalotine ; **FOX** : Céfoxitine ; **CRO** : Ceftriaxone ; **CAZ** : Ceftazidime ; **FEP** : Céfépime ; **ATM** :Aztréoname ; **IMP** : Imipénème ; **ETP** : Ertapénème ; **TOB** : Tobramycine ; **AK** : Amikacine ; **GN** : Gentamicine ; **NET** : Netilmicine ; **NA** : Acide nalidixique ; **NOR** : Norfloxacin ; **SXT** :Sulfaméthoxazole+Triméthoprime ; **F** : Furane ; **CT** : Colistine ; **FOS** : Fosfomycine ; **C** : Chloramphénicol.

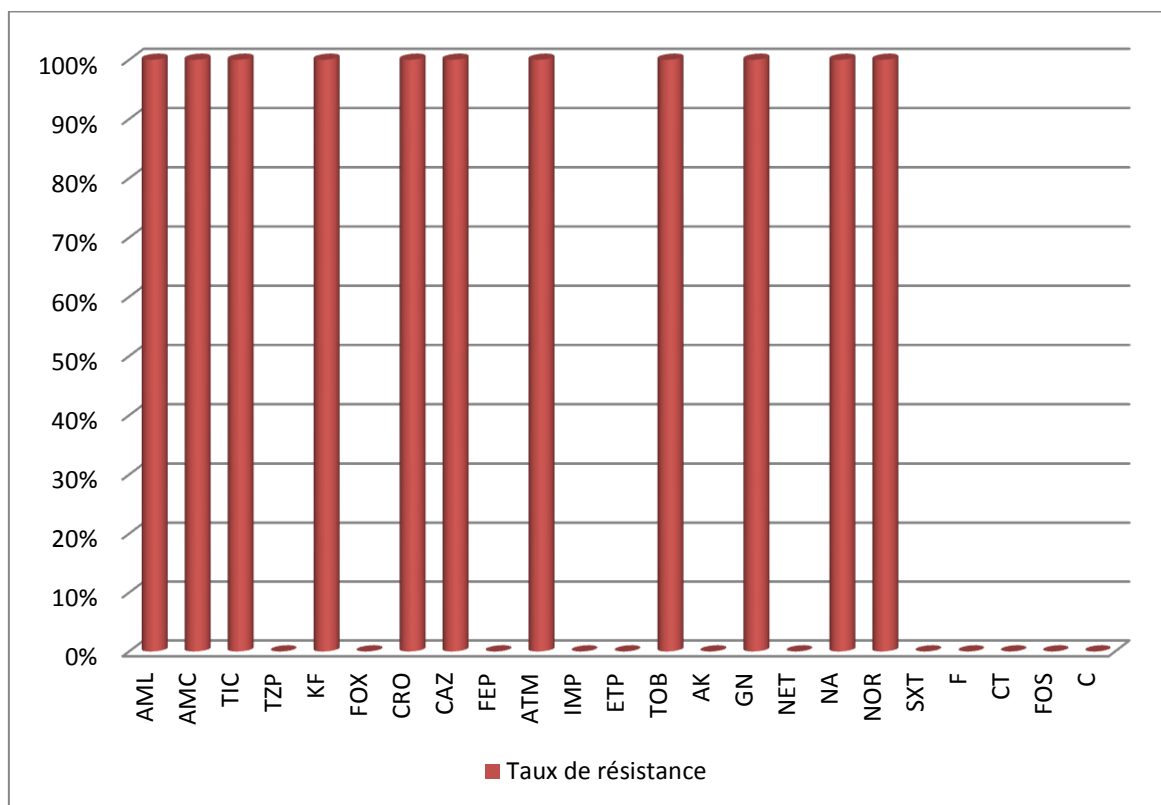


Figure 26 : Antibiorésistance de *Citrobacter freundii*.

IV-2-1-6. *Proteus mirabilis* (n=1)

Tableau XXXVIII : Comportement de *Proteus mirabilis* vis-à-vis des antibiotiques testés (Services d'urologie, microbiologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011).

ATB testés		Interprétation antibiogramme		
		S	I	R
Pénicillines	AML			100%
	AMC		100%	
	PRL		100%	
	TIC			100%
Céphalosporines	KF			100%
	FOX	100%		
	CRO	100%		
	CAZ	100%		
	FEP	100%		
Carbapénèmes	IMP	100%		
	ETP	100%		
Aminosides	TOB	100%		
	AK	100%		
	GN	100%		
	NET	100%		
Quinolones	NA	100%		
	NOR	100%		
Sulfamides	SXT	100%		
Nitrofuranes	F			100%
Cyclopeptides	CT			100%
Autres	FOS	100%		
	C	100%		

AML : Aoxicilline ; **AMC** : Amoxicilline + acide clavulanique ; **PRL** : Pipéracilline ; **TIC** : Ticarcilline ; **TZP** : Pipéracilline + Tazobactame ; **KF** : Céfalotine ; **FOX** : Céfoxitine ; **CRO** : Ceftriaxone ; **CAZ** : Ceftazidime ; **FEP** : Céfépime ; **IMP** : Imipénème ; **ETP** : Ertapénème ; **TOB** : Tobramycine ; **AK** : Amikacine ; **GN** : Gentamicine ; **NET** : Netilmicine ; **NA** : Acide nalidixique ; **NOR** : Norfloxacin ; **SXT** :Sulfaméthoxazole+Triméthoprime ; **F** : Furane ; **CT** : Colistine ; **FOS** : Fosfomycine ; **C** : Chloramphénicol.

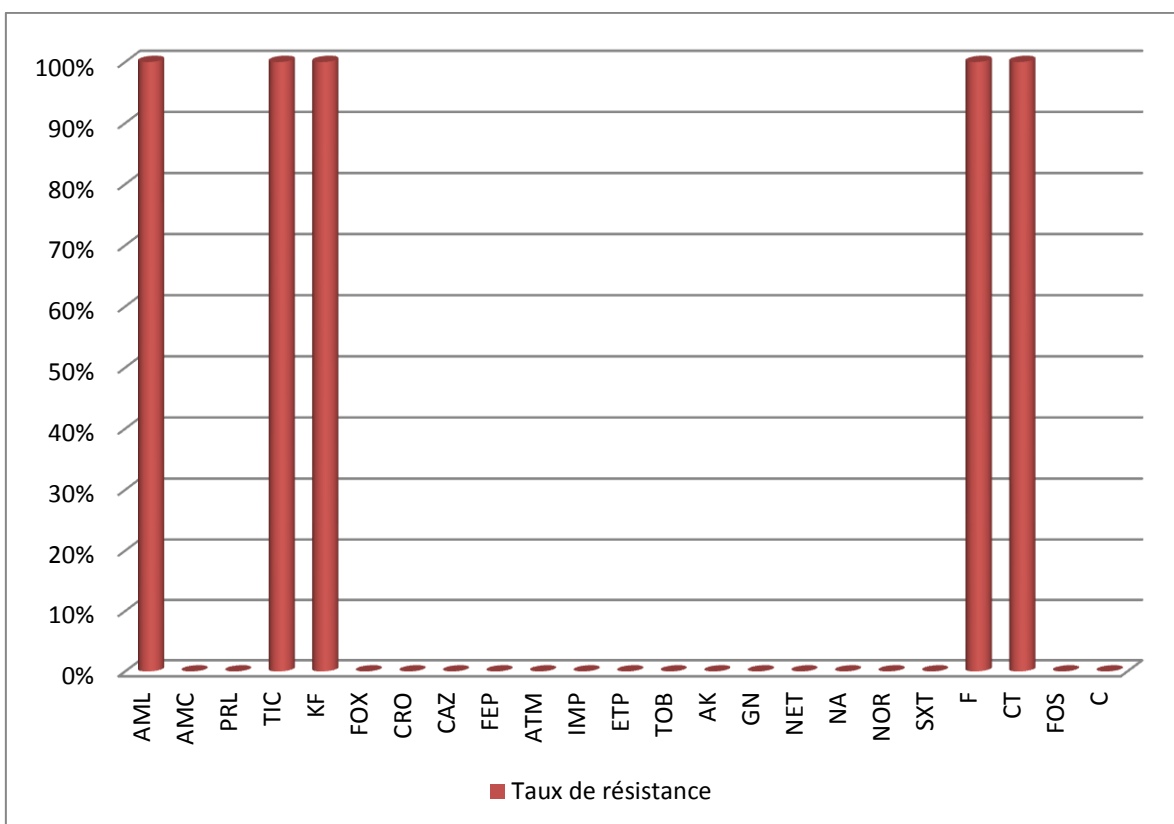


Figure 27 : Antibiorésistance de *Proteus mirabilis*.

IV-2-2. Bacilles à Gram négatifs non fermentaires

IV-2-2-1. *Pseudomonas aeruginosa* (n=3)

Tableau XXXIX : Comportement de *Pseudomonas aeruginosa* vis-à-vis des antibiotiques testés (Services d'urologie, microbiologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011).

ATB testés	Interprétation antibiogramme		
	S	I	R
Pénicillines	PRL		100%
	TIC		100%
	TIM		100%
	TZP		33,3%
Céphalosporines	CAZ	33,3%	66,7%
	FEP		100%
	CTX		100%
	CFS		100%
Carbapénèmes	IMP	66,7%	33,3%
Aminosides	TOB	66,7%	33,3%
	AK	66,7%	33,3%
	GN		100%
	NET	33,3%	66,7%
Quinolones	CIP		100%
Cyclopeptides	CT	100%	
Autres	FOS	100%	

PRL : Pipéracilline ; **TIC** : Ticarcilline ; **TIM** : Ticarcilline + acide clavulanique ; **TZP** : Pipéracilline + Tazobactame ; **CAZ** : Ceftazidime ; **FEP** : Céfépime ; **IMP** : Imipénème ; **CTX** : Céfotaxime ; **CFS** : Cefsulodine ; **TOB** : Tobramycine ; **AK** : Amikacine ; **GN** : Gentamicine ; **NET** : Netilmicine ; **CIP** : Ciprofloxacine ; **CT** : Colistine ; **FOS** : Fosfomycine.

NB : Le cefpirome (CPO) a été testé chez une seule souche, et interprété résistante.

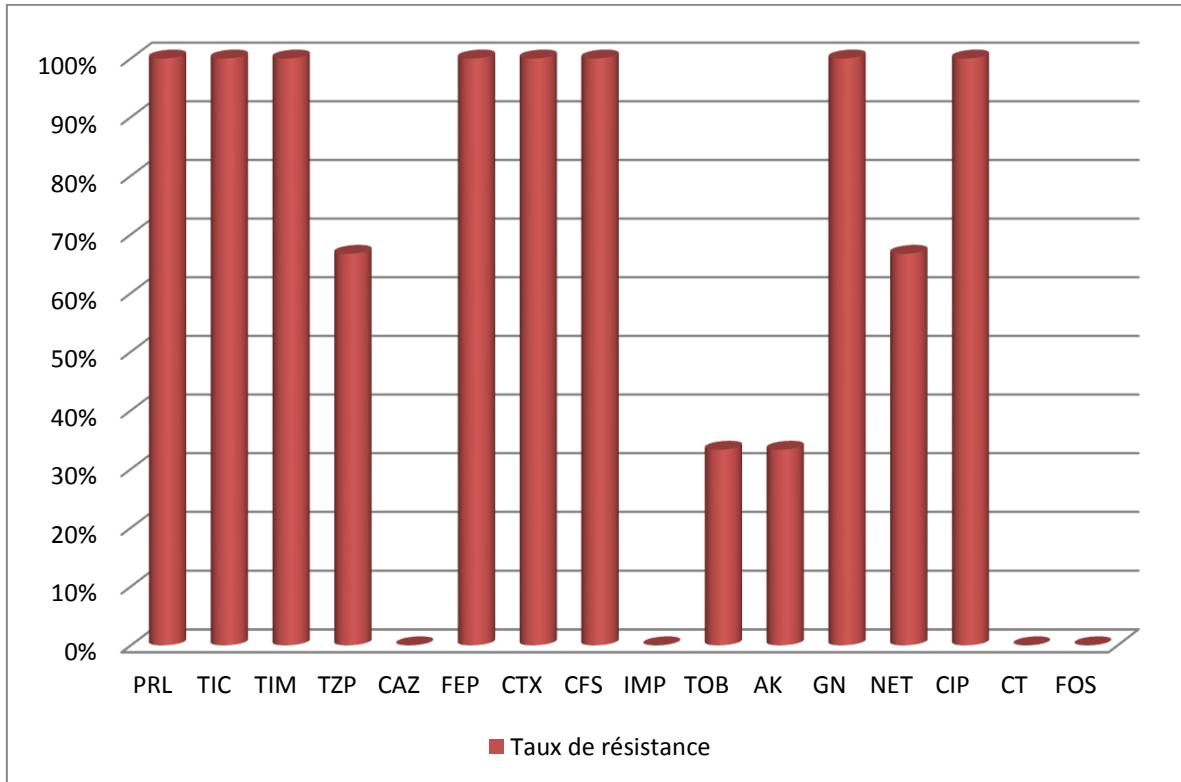


Figure 28 : Antibiorésistance de *Pseudomonas aeruginosa*.

IV-2-2-2. *Acinetobacter baumannii* (n=4)

Tableau XXXX: Comportement d'*Acinetobacter baumannii* vis-à-vis des antibiotiques testés (Services d'urologie, microbiologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011).

ATB testés		Interprétation antibiogramme		
		S	I	R
Pénicillines	TIC	66,7%		33,3%
	TZP	50,0%		50,0%
Monobactame	ATM		50,0%	50,0%
Céphalosporines	CAZ	25,0%	25,0%	50,0%
	FEP	25,0%	25,0%	50,0%
Carbapénèmes	IMP		50,0%	50,0%
Aminosides	TOB	100,0%		
	AK	50,0%	50,0%	
	GN		50,0%	50,0%
	NET	100,0%		
Quinolones	CIP	50,0%		50,0%
Sufamides	SXT	50,0%		50,0%
Cyclopeptides	CT	100,0%		
Tetracyclines	TE			100,0%
Autres	FOS			100,0%
	C			100,0%
	RD	75,0%	25%	

TIC : Ticarcilline ; **TZP** : Pipéracilline + Tazobactame ; **ATM** : Aztréoname ; **CAZ** : Ceftazidime ; **FEP** : Céfépime ; **IMP** : Imipénème ; **TOB** : Tobramycine ; **AK** : Amikacine ; **GN** : Gentamicine ; **NET** : Netilmicine ; **CIP** : Ciprofloxacine ; **SXT** : Sulfaméthoxazole + triméthoprime ; **CT** : Colistine ; **TE** : Tétracycline ; **FOS** : Fosfomycine ; **C** : Chloramphénicol ; **RD** : Rifampicine.

NB : Le cefpirome (CPO) a été testé sur une seule souche et interprété résistant.

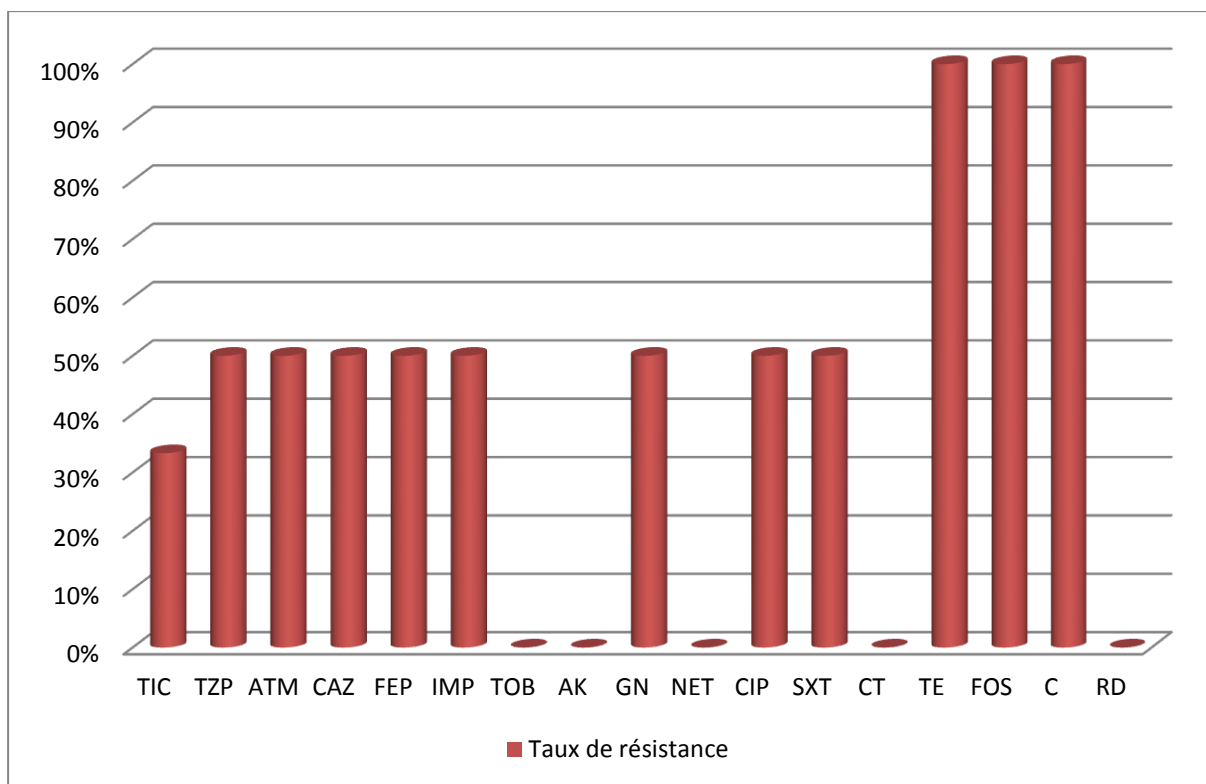


Figure 29 : Antibiorésistance d'*Acinetobacter baumannii*.

IV-2-3. *Enterococcus faecalis* (n=2)

Tableau XXXXI : Comportement d'*Enterococcus faecalis* vis-à-vis des antibiotiques testés (Services d'urologie, microbiologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011).

ATB testés		Interprétation antibiogramme		
		S	I	R
Béta-lactamine	AMP	100%		
	OX 5			100%
Glycopeptides	TEC	100%		
	VA	100%		
Fluoroquinolones	LEV	100%		
	MXF	100%		
Lincosamides	MY			100%
Macrolides	E	50%		50%
Tetracyclines	TE	50%		50%

AMP : Ampicilline ; **OX5** : oxacilline ; **TEC** : Teicoplanine ; **VA** : Vancomycine ; **GN500** : Gentamicine ; **LEV** : Levofloxacin ; **MXF** : Moxifloxacin ; **MY** : Lincomycine ; **E** : Erythromycine ; **SP** : Spiramycine ; **SXT** : Sulfaméthoxazole-trimétoprime ; **TE** : Tétracycline ; **C** : Chloramphénicol ; **RD** : Rifampicine.

NB : les molécules suivantes ont été testées sur une seule souche et leurs interprétations étaient respectivement :

- Sensibles : GN500, PT, SXT, RD ;
- Résistant : SP ;
- Intermédiaire : C.

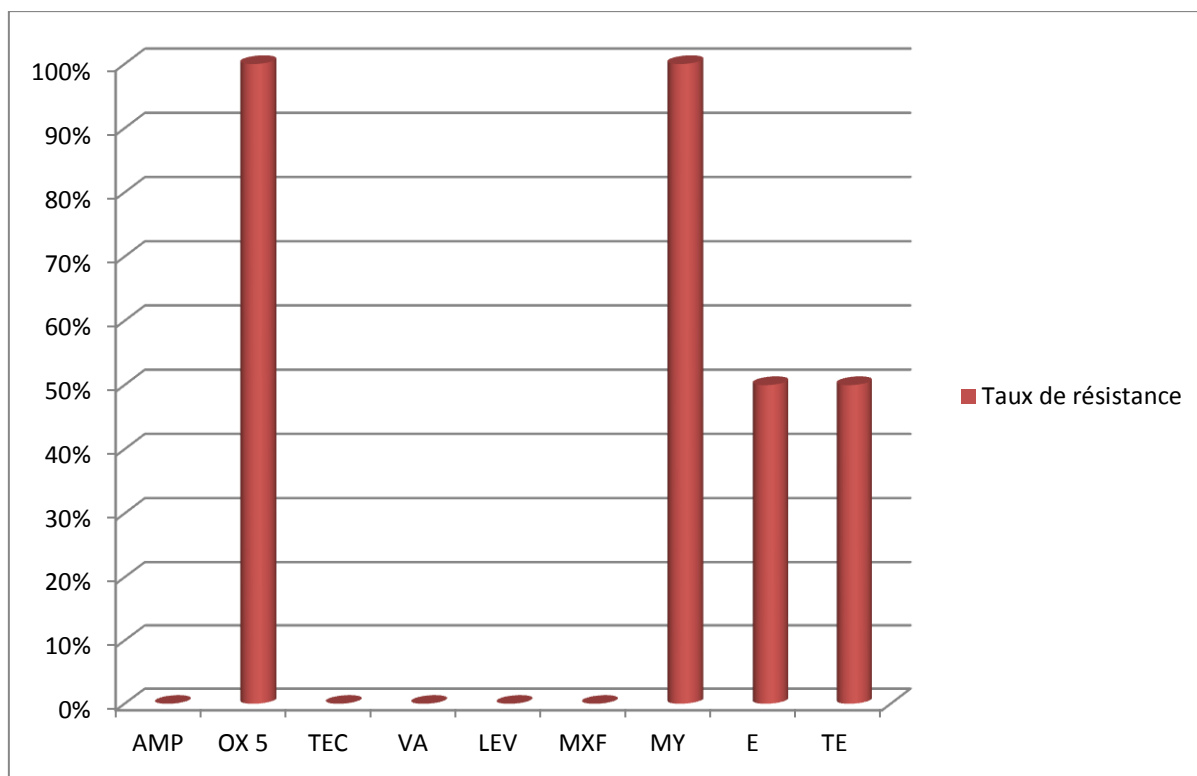


Figure 30 : Antibiorésistance d'*Enterococcus faecalis*.

V. PHENOTYPES DE RESISTANCE

V-1. Chez les entérobactéries

Les phénotypes Béta-lactamase à spectre étendu (BLSE), céphalosporinase de haut niveau (CHN) et pénicillinase de haut niveau (PHN) viennent en première position avec respectivement **28,6%** et **22,6%** (CHN, PHN) (Tableau XXXXII).

Tableau XXXXII : Répartition des phénotypes de résistance chez les entérobactéries

Phénotypes de résistance des entérobactéries	Nombre	Pourcentage
BLSE	10	28,6%
CHN	8	22,9%
CBN	1	2,9%
PHN	8	22,9%
PBN	5	14,3%
Indéterminé	3	14,4%

BLSE : bêta-lactamase à spectre étendu ; **CHN** : céphalosporinase de haut niveau ; **CBN** : céphalosporinase de bas niveau ; **PHN** : pénicillinase de haut niveau ; **PBN** : pénicillinase de bas niveau.

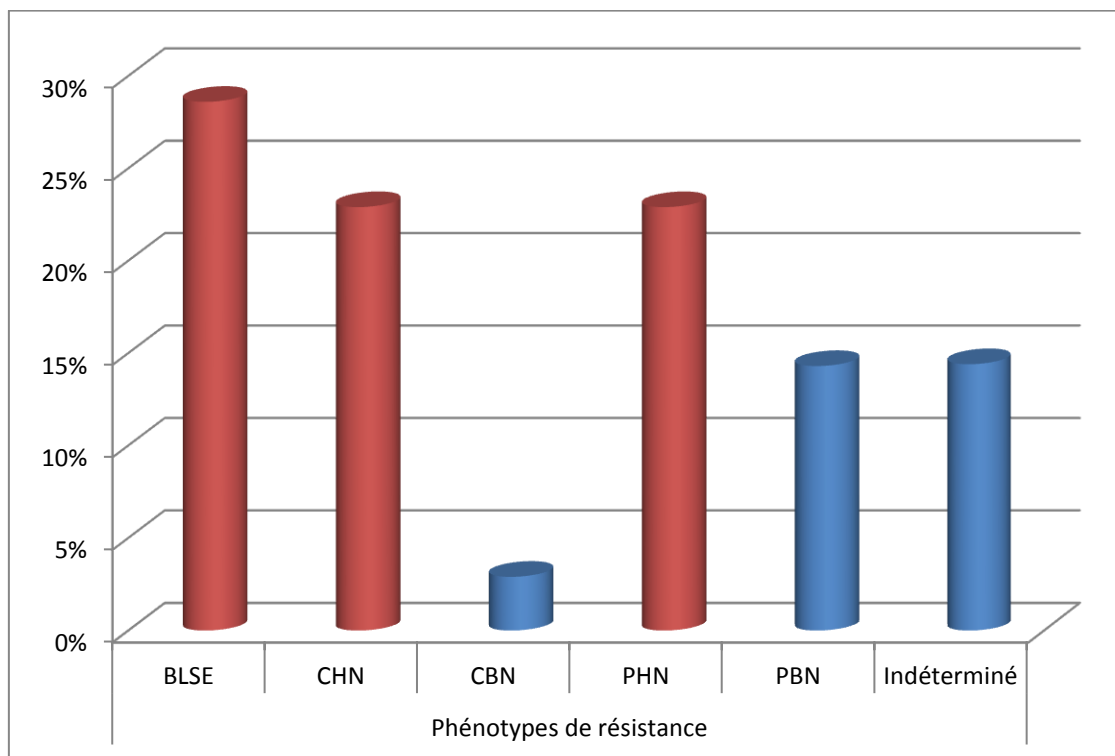


Figure 31 : Phénotypes de résistance chez les entérobactéries

BLSE : bêta-lactamase à spectre étendu ; **CHN** : céphalosporinase de haut niveau ; **CBN** : céphalosporinase de bas niveau ; **PHN** : pénicillinase de haut niveau ; **PBN** : pénicillinase de bas niveau.

V-2. Chez les bactéries non fermentaires

Chez les bactéries non fermentaires isolées (*Pseudomonas aeruginosa* et *Acinetobacter baumannii*), le phénotype de résistance prédominant est la céphalosporinase de haut niveau (CHN) : **42,90%** (Voir tableau x).

Tableau XXXXIII : Phénotypes de résistance chez les bactéries non fermentaires

Phénotypes de résistance chez les bactéries non fermentaires	Nombre	Pourcentage
CHN	3	42,9%
CBN	1	14,3%
Résistance aux carbapénèmes	2	28,6%
Sauvage	1	14,3%

CHN : céphalosporinase de haut niveau ; CBN : céphalosporinase de bas niveau.

V-3. Selon les bactéries isolées

Tableau XXXXIV : Phénotypes de résistance selon les bactéries isolées chez les entérobactéries.

Entérobactéries	Phénotypes de résistance : N %					
	BLSE	CHN	CBN	PHN	PBN	Indéterminé
<i>Enterobacter cloacae</i>	4 33,3%	5 41,7%	1 8,3%	2 16,7%	0 0%	0 0%
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	2 18,2%	2 18,2%	0 0%	2 18,2%	2 18,2%	3 27,3%
<i>Klebsiella oxytoca</i>	2 66,7%	0 0%	0 0%	0 0%	1 33,3%	0 0%
<i>Escherichia coli</i>	1 14,3%	1 14,3%	0 0%	3 42,9%	2 28,6%	0 0%
<i>Proteus mirabilis</i>	0 0%	0 0%	0 0%	1 100%	0 0%	0 0%
<i>Citrobacter freundii</i>	1 100%	0 0%	0 0%	0 0%	0 0%	0 0%

BLSE : bêta-lactamase à spectre étendu ; CHN : céphalosporinase de haut niveau ; CBN : céphalosporinase de bas niveau ; PHN : pénicillinase de haut niveau ; PBN : pénicillinase de bas niveau.

Tableau XXXXV : Phénotypes de résistance selon les bactéries isolées chez les non fermentaires.

Bactéries non fermentaires	Phénotypes de résistance : N %			
	CHN	CBN	CHN + Résistance aux carbapénèmes	Sauvage
<i>Acinetobacter baumannii</i>	0 0%	1 25%	2 50%	1 25%
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2 66,7%	0 0%	0 0%	0 0%

CHN : céphalosporinase de haut niveau ; CBN : céphalosporinase de bas niveau.

VI. REPARTITION DES BACTERIES MULTIRESISTANTES (BMR)

Sur les 44 bactéries isolées, nous avons eu **22 BMR**, soit **50% de multirésistance**.

Nous avons enregistré le plus grand nombre de BMR chez les Entérobactéries (Tableau XXXXVI et Figure 32).

Tableau XXXXVI : Fréquence des bactéries multirésistantes chez les familles de bactéries isolées.

Famille de bactéries isolées	BMR	
	Nombre	Pourcentage
Entérobactéries	18	81,81%
Non fermentaires	4	18,18%
Enterococcus faecalis	0	0%

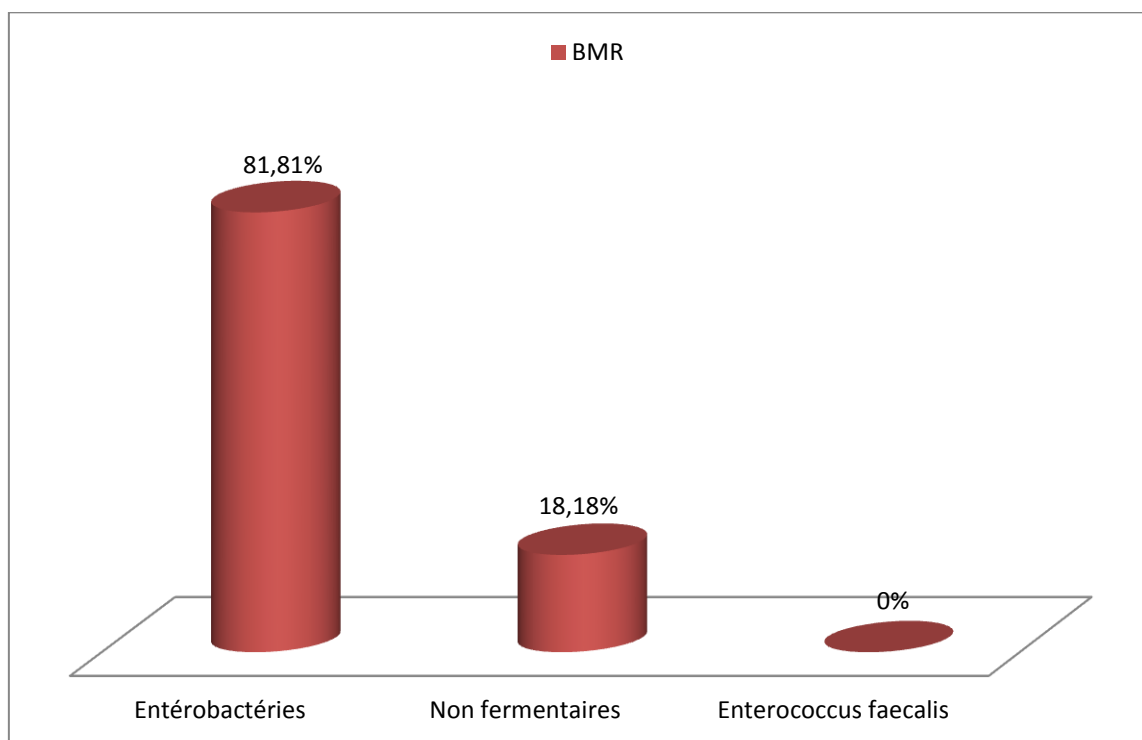


Figure 32 : Fréquence de multirésistance chez les familles de bactéries isolées.

Par ailleurs, la multirésistance est plus fréquente chez *Pseudomonas aeruginosa*, *Citrobacter freundii*, suivis par *Enterobacter cloacae*. Les résultats sont présentés dans le tableau suivant.

Tableau XXXXVII : Fréquence de la multirésistance chez les différentes bactéries isolées.

Bactéries isolées	BMR	
	Nombre	Pourcentage
<i>Enterobacter cloacae</i> (n=12)	9	75%
<i>Klebsiella pneumoniae</i> (n=11)	4	36,3%
<i>Klebsiella oxytoca</i> (n=3)	2	66,7%
<i>Escherichia coli</i> (n=7)	2	28,6%
<i>Proteus mirabilis</i> (n=1)	0	0%
<i>Citrobacter freundii</i> (n=1)	1	100%
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> (n=3)	3	100%
<i>Acinetobacter baumannii</i> (n=4)	1	25%
<i>Enterococcus faecalis</i> (n=2)	0	0%

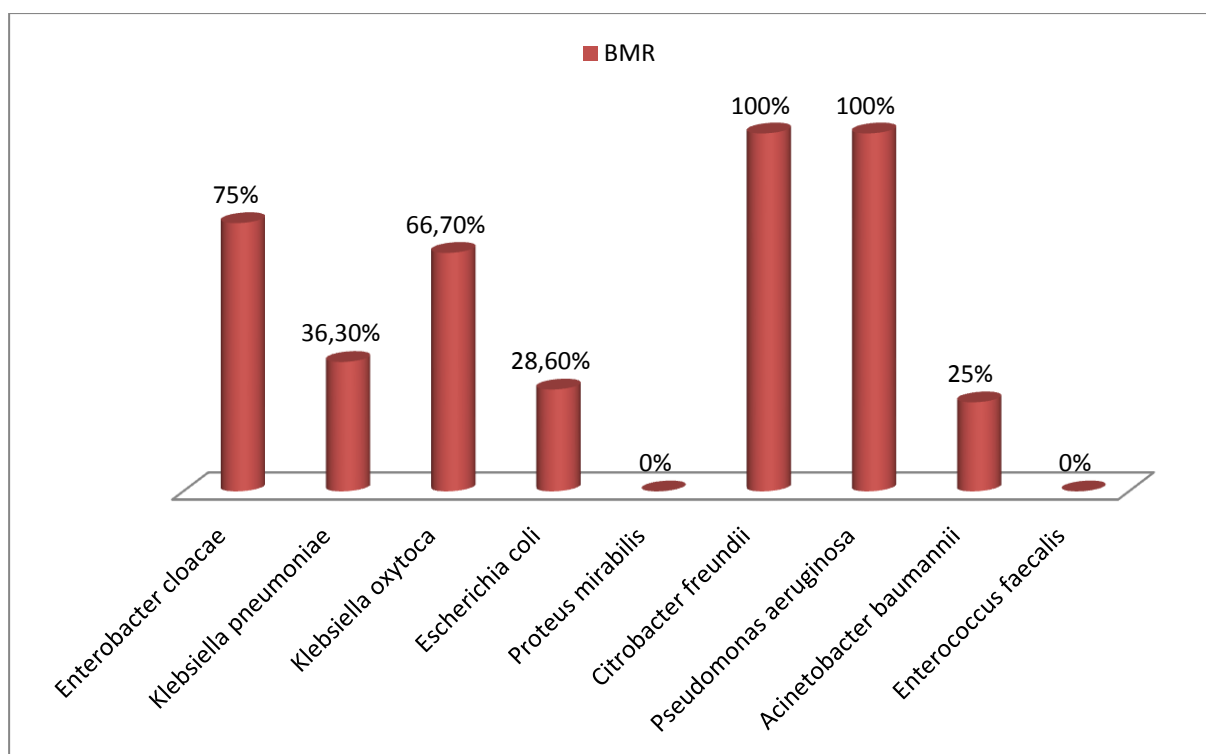


Figure 33 : Fréquence de la multirésistance chez les différentes bactéries isolées

DISCUSSION

Nous avons réalisé une étude prospective sur l'incidence des infections urinaires nosocomiales (IUN) au Service d'Urologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V (HMIMV) de Rabat, de début Août à Novembre 2010.

A la suite de cette étude, nous avons trouvé comme densité d'incidence de :

- l'**IUN 0,6 pour 100 patients-jours soit 6,08 pour 1000 patients-jours**, avec un taux d'attaque de **3,4%** ;
- la **colonisation nosocomiale 2,98 pour 100 patients-jours soit 29,88 pour 1000 patients-jours**, avec un taux d'attaque de **16,99%** ;
- la **bactériurie nosocomiale 3,64 pour 100 patients-jours soit 36,49 pour 1000 patients-jours**, avec un d'attaque de **20,38%**.

Cette dernière (somme de l'IUN et de la colonisation nosocomiale dans notre étude) va être la pierre angulaire de nos comparaisons avec la littérature internationale.

Nous nous intéresserons d'abord aux études d'incidence sur les IUN au Maroc et plus particulièrement dans le Service d'Urologie de l'HMIMV de Rabat.

Une étude menée au Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Ibn Sina de Rabat (76) a révélé une incidence de **bactériurie nosocomiale deux fois supérieure à la nôtre : 44%** sur une période de 3 mois.

Belmokhtar M. (77) rapporte un taux encore plus élevé pour la bactériurie nosocomiale : **57,57%** dans le Service d'Urologie- Unité B du CHU Ibn Rochd de Casablanca sur une période de 9 mois.

En effet, une étude d'incidence de 6 mois sur les IUN a été effectuée au sein de notre Service d'Urologie en 2005 (78). Un taux d'attaque de **13,5%** pour la **bactériurie nosocomiale** a été trouvé, contre **20,38%** dans notre étude.

Le taux d'attaque de la bactériurie nosocomiale a donc augmenté de 2005 à 2010 au sein du même Service d'Urologie, mais il reste nettement inférieur à celles trouvées dans d'autres hôpitaux de Rabat et de Casablanca.

Par ailleurs, notre taux est largement supérieur à celui trouvé par Wenzel et al. en **1976** (79) aux Etats-Unis chez des patients en urologie, avec **6,2%**. Cependant, la fréquence de sondage vésical à demeure était inférieure à la notre : **19% contre 69,4%**. Par contre, Westenfelder et al. rapportent une incidence similaire à la nôtre : **21,4%** (80) ; mais leur étude n'a retenu que 140 patients et la proportion des patients sondés n'était pas rapportée, d'où une difficulté d'interprétation de l'incidence des résultats (81).

Enfin, la plus longue étude de surveillance sur les IUN (= bactériuries nosocomiales dans cette étude) menée sur une période de 6 ans par Merle et al. (81) au CHU de Rouen en France a donné une densité d'incidence de **9,8 pour 1000 patients-jours** avec un taux d'attaque de **6,8%**. Ces résultats sont nettement inférieurs à ceux que nous avons trouvé (**36,49 pour 1000 patients-jours avec un taux d'attaque de 20,38%**) durant notre étude de 100 jours.

D'autres études ont seulement pris en compte les bactériuries symptomatiques qui ont été considérées comme étant les IUN dans notre enquête. Ainsi, une étude menée par Agodi et al. (82) sur une période de 4 mois au sein du Service d'Urologie de l'Hôpital Ospedaliero Vittorio Emmanuele-Ferrarotto-S.Bambino (OVE) d'Italie en 2004, rapporte une densité d'incidence de **1,4 pour 1000 patients-jours**. Cette valeur est 4 fois inférieure à celle que nous avons trouvée, soit une densité d'incidence de **6,08 infections pour 1000 patients-jours**.

Par contre, notre valeur est nettement inférieure à celle rapportée par Trinchieri et al. en 2006 (83) au sein du service d'urologie de l'hôpital Manzoni de Lecco en Italie sur une période de 3 mois qui était de **31 IUN pour 1000 patients-jours**.

On constate une grande variabilité des résultats selon le service, les hôpitaux, et le pays où est effectuée l'enquête d'incidence. Il ressort de l'analyse des diverses études que la densité d'incidence et le taux d'attaque des IUN et des colonisations nosocomiales tient compte des populations étudiées, des méthodologies retenues et des définitions des IUN.

En effet, la surveillance des infections urinaires nosocomiales doit être adaptée à la spécificité locale de chaque service et elle doit prendre en compte les spécificités liées à la flore, aux techniques chirurgicales mais aussi à l'environnement humain et matériel du service, d'où l'absence d'un système de surveillance standard applicable à tous les hôpitaux et à tous les services (84).

Surveiller les infections nosocomiales, réduit leur taux de façon significative. Ceci a été particulièrement montré dans l'étude «Study on the Efficacy of Nosocomial Infection Control» (SENIC), réalisée aux Etats unis de 1976 à 1985, avec une réduction moyenne de 32 % du taux global des infections nosocomiales dans les hôpitaux où une surveillance était associée au programme de prévention (84).

Ainsi, l'augmentation du taux d'attaque de la bactériurie nosocomiale dans notre Service d'Urologie, peut s'expliquer par le non respect de certaines recommandations pour la prévention des IUN notamment l'isolement géographique et technique des patients chez lesquels des bactéries multirésistantes ont été identifiées ; quelques inattentions de la part du personnel infirmier dans la surveillance des patients sondés chez lesquels durant les premières semaines de notre étude certains sacs collecteurs se retrouvaient souvent sur le sol (augmentant le risque de colonisation du sac de drainage qui reste un facteur de risque non négligeable) ; le manque de sensibilisation des infirmiers sur la gravité des infections nosocomiales en général et des IUN en particulier.

FACTEURS DE RISQUES

En ce qui concerne les « facteurs de risques », ils se répartissent en 2 grands groupes :

Facteurs de risque extrinsèques : ils sont essentiellement dominés par le sondage vésical clos.

Sondage vésical

Notre étude prospective nous a permis de déterminer la densité d'incidence spécifique chez les patients sondés :

- pour l'IUN : 1,04 pour 100 jours de sondage soit 10,41 pour 1000 jours de sondage avec un taux d'attaque de 3,47% ;
- pour la colonisation nosocomiale : 6,45 pour 100 jours de sondage soit 64,58 pour 1000 jours de sondage avec un taux d'attaque de 21,52% ;
- pour la bactériurie nosocomiale : 7,5 pour 100 jours de sondage soit 75 pour 1000 jours de sondage avec un taux d'attaque de 25%.

L'étude de 2005 (78) du service d'urologie de l'HMIMV de Rabat n'a pas exprimée ses résultats de cette façon mais le taux de la **bactériurie nosocomiale** chez les patients sondés était inférieure à la nôtre : **16,01% contre 25% dans notre étude.**

Mouwafaq et al. (85) dans une étude de cohorte réalisée durant 2 mois et demi au service d'urologie du CHU Mohammed VI de Marrakech, rapportent une incidence de **45,5%** chez les patients sondés, largement supérieure à celle retrouvée dans notre étude.

Par contre, nos valeurs sont nettement supérieures à celles retrouvées par Merle et al. (81) en 6 ans de surveillance : densité d'incidence de la **bactériurie nosocomiale** chez les patients sondés de **25,1 pour 1000 jours de sondage** avec un taux d'attaque de **13%**. Elles sont trois fois supérieures comparées à celles rapportées par Agodi et al.

(82) en 4 mois d'étude qui ont eu **3,0 IUN pour 1000 jours de sondage** comme densité d'incidence chez les patients sondés avec un taux d'attaque de **1,3%**.

Notre densité d'incidence pour l'IUN est toute fois inférieure à celle retrouvée par Trinchieri et al. (83) qui était de **34 pour 1000 jours de sondage**.

Le risque d'IUN augmente régulièrement avec la durée du sondage (4) et est différemment évalué selon les auteurs : 3 à 10% par jour de sondage pour certains (4), 5% par jour pour d'autres (75).

Nos résultats ont prouvé cet état de fait avec des valeurs statistiquement significatives et une durée médiane de sondage plus longue chez les patients ayant contracté l'IUN : 8 jours contre 2 jours ($p=0,004$), la colonisation et la bactériurie nosocomiales : 5 jours contre 2 jours pour chaque ($p<10^{-3}$).

Selon plusieurs auteurs, un sondage urinaire supérieur à 6 jours est un facteur de risque important car il correspond à un risque relatif compris entre 5,1-6,8 (1, 39, 41, 86).

Nos résultats sont en accord avec cette donnée de la littérature. En effet, le sondage urinaire > à 6 jours a été un facteur de risque déterminant dans notre étude, par comparaison entre les patients ayant eu un sondage > 6 jours et ceux qui en ont eu moins (< à 6 jours) avec des valeurs statistiquement significatives: pour l'IUN ($p=0,013$), pour la colonisation nosocomiale ($p=0,002$) et pour la bactériurie nosocomiale ($p<10^{-3}$).

Ces taux élevés d'IUN ou de bactériurie nosocomiale chez les patients sondés peuvent donc s'expliquer par une durée de sondage > à 6 jours; les manipulations de la sonde par le personnel soignant : sac collecteur sur le sol (**dont la fréquence a diminué progressivement durant la période d'étude jusqu'à disparaître**

complètement) ; l'infection par manupontage lors des soins de sonde, de patient à patient.

Durée d'hospitalisation préopératoire et durée totale de séjour

La durée du séjour préopératoire est primordiale dans le risque d'apparition d'une infection postopératoire (75), ou encore la durée d'hospitalisation avant sondage selon Pavese (87). La durée totale de séjour apparaît aussi comme facteur de risque d'acquisition d'infections nosocomiales.

En effet, l'hospitalisation entraîne une modification de la flore cutanée du patient et l'allongement du séjour préopératoire majore les complications de décubitus et s'associe souvent à des explorations invasives pour lesquelles les complications septiques sont réelles (75).

Dans notre étude, la durée d'hospitalisation préopératoire n'a pas été un facteur de risque ni pour l'IUN, ni pour la colonisation nosocomiale. Ceci peut s'expliquer par le fait que la majorité des patients étaient opérés soit le jour même de leur admission dans le service, soit le 2^{ème} jour. En effet, la durée médiane d'hospitalisation préopératoire maximale était de 1,5 jour (Tableau XX).

Par contre, la durée médiane de séjour était plus élevée chez les patients ayant contractés l'IUN et la colonisation nosocomiale par rapport à ceux qui n'ont été ni infectés, ni colonisés avec des valeurs statistiquement significatives ($p < 10^{-3}$) (tableau XXI). Ainsi, l'allongement de la durée totale d'hospitalisation est un facteur de risque important pour l'IUN et la colonisation nosocomiale au service d'urologie. Ceci s'explique non seulement par la modification de la flore cutanée du patient, mais les risques liés aux infections croisées, notamment lors des soins ou avec les autres patients infectés qui n'ont pas été isolés.

Interventions chirurgicales

L'intervention chirurgicale en urologie (endoscopie, chirurgie sur les voies urinaires) est reconnue comme étant l'un des facteurs de risque les plus déterminants pour l'IUN selon l'ensemble des auteurs (4, 84, 87), comme le précise Lobel et al. (75) en disant que la chirurgie endoscopique et notamment, la résection endoscopique de la prostate, entraîne dans **20 à 25 % des cas une bactériurie postopératoire**. Or, dans la plupart de ces études, les 2 entités IUN et colonisation nosocomiale ne sont pas dissociées.

Nos résultats sont en accord avec les données de la littérature avec une « bactériurie nosocomiale » postopératoire de 21,2%.

D'après nos données, le risque d'acquisition de l'IUN n'est pas corrélé à l'acte opératoire car on retrouve à peu près la même fréquence d'infection chez les 2 groupes de patients : **opérés (3,4%)** et **non opérés (3,7%)**. Alors que pour **la colonisation nosocomiale**, la fréquence est plus élevée chez les patients opérés : **17,9%**.

L'intervention chirurgicale apparait donc plus comme pourvoyeuse de la colonisation nosocomiale que de l'IUN.

Par ailleurs, ce taux de bactériurie nosocomiale postopératoire de **21,2%**, est inférieur au **45,57%** retrouvé chez les malades opérés dans l'étude menée au CHU Ibn Sina par Chaouki (76). Mais, il reste très élevé par rapport à celui retrouvé par Herard et al. (84) au CHU de Reims de France en 1998 qui était seulement de **5,65/100 interventions**.

Par contre, notre taux d'IUN postopératoire évalué à **3,4%** se rapproche des **2,8%** retrouvé par Trinchieri et al (83).

Cette forte incidence de la bactériurie nosocomiale postopératoire peut s'expliquer par la grande fréquence des sondages vésicaux après les actes chirurgicaux.

La revue de la littérature révèle que : l'IUN (= bactériurie nosocomiale), se rencontre en particulier après résection endoscopique de la prostate (RTUP) ou après exploration endoscopique des voies urinaires (4). Les actes endoscopiques en urologie ont été diversement étudiés, mais seule la résection de prostate a suscité de nombreux travaux (75). En effet, plusieurs études ont été menées sur les bactériuries nosocomiales post-RTUP (83, 84, 88, 89).

Nos résultats sont en accord avec les données de la littérature, car sur les différents types d'interventions chirurgicales incriminées dans la bactériurie nosocomiale, la **RTUP** vient en première position avec **9,6%**, suivie de la néphrolithotomie percutanée (**NLPC**) avec **6,4%**. Par contre, le risque d'acquisition d'une **IUN** est plus élevé pour la NLPC avec **2,4%**. La RTUP reprend la première place pour la **colonisation nosocomiale** avec **8,8%** (**tableau XXIII**).

En considérant spécifiquement les interventions, on constate que nôtre valeur de **bactériurie nosocomiale** concernant la RTUP est trop élevée : **24,5%** par rapport à celle retrouvée par Herard et al. (84) qui était de **7,73%**, et celle de Colau (88) qui était de **8%** après ablation de sonde pendant une période de quatre mois dans cinq centres d'urologie parisiens. Par contre, **l'IUN postopératoire après RTUP** d'une valeur de **2%** dans notre étude, est inférieure à celle retrouvé par Trinchieri et al. (83) qui ont obtenu **5,9%**.

Cette forte incidence des bactériuries nosocomiales post-RTUP peut s'expliquer par la colonisation de la vessie par les germes de l'urètre lors de la mise en place de la sonde vésicale en postopératoire, ainsi que de la probable infection lors des soins de

cette sonde et de la prolongation de la durée de sondage. Cependant, les germes peuvent provenir de la prostate elle-même comme l'atteste Robinson dans une étude portant sur 100 patients opérés de la prostate, chez lesquels il a cultivé les copeaux de prostate : chez 70 % des patients, les cultures ont été positives, 36 patients ont fait une bactériémie peropératoire. Parmi ceux-ci, le même germe a été isolé dans la prostate 19 fois (53 %) (75).

Pour toutes les interventions chirurgicales responsables d'IUN et/ou de colonisation, le risque d'acquisition d'une colonisation nosocomiale est plus important que l'IUN, excepté pour la **néphrostomie et l'endopyélotomie** qui ont un risque d'IUN postopératoire plus élevé dans le service soit **50% (voir tableau XXIV)**.

Antibiothérapie et classification d'Altemeier

Les infections nosocomiales et l'antibioprophylaxie sont un problème majeur de santé publique, notamment en urologie. La chirurgie urologique se pratique soit par nécessité sur des urines infectées justifiant une antibiothérapie curative, soit sur des urines dont la stérilité est confirmée par un ECBU (90).

L'antibioprophylaxie ne s'adresse qu'aux patients non infectés et non colonisés qui vont subir un geste chirurgical ou invasif comportant un risque infectieux soit au niveau du site opératoire (infection du site opératoire), soit à distance (IUN) (90). Mais après 50 ans d'utilisation, elle est toujours controversée (75).

Il est accepté que **son rôle principal est d'éviter ou de prévenir les infections génito-urinaires fébriles, comme les pyélonéphrites, les prostatites, les épидidymites et l'urosepsis** (75).

Une méta-analyse récente a rassemblé 32 essais contrôlés, randomisés contre placebo chez des patients à urines stériles en préopératoire. Une réduction significative de la bactériurie postopératoire a été obtenue par la prophylaxie. En dépit de ces

résultats, celle-ci reste contestée dans certains pays comme le Danemark ou l'Allemagne, en faveur d'une **prophylaxie « ciblée» pour des patients à risque : diabétiques, immunodéprimés, porteurs de valve cardiaque ou patients porteurs de sonde à demeure (75).**

Dans notre étude, **29,1%** des patients (60/206) ont reçu une antibiothérapie dont **85%** (51/60) était prophylactique en pré et postopératoire.

Un seul patient de sexe féminin ayant reçu la **Ciprofloxacine (Ciproxine*)** en prophylaxie a contracté une IUN soit **1,9%** (1/52), alors que **23%** (12/52) d'entre eux ont contracté une colonisation nosocomiale.

Les patients n'ayant reçu aucune antibiothérapie étaient au nombre de 146 dont **23 (15,8%) ont contracté une colonisation nosocomiale.**

Sur les 7 patients ayant contractés l'IUN, un seul malade a reçu une antibioprofylaxie ce qui n'a pas empêché **l'acquisition de l'IUN** et ce suite à une faute d'aseptie lors de l'ablation de la sonde urétérale.

Par contre, le fait d'avoir eu 23% de colonisation avec l'antibioprofylaxie systémique en préopératoire, peut s'expliquer par son impact sur l'écologie bactérienne par l'induction de résistances (87).

Nous pouvons donc conclure que l'antibioprofylaxie systémique ne palie pas l'acquisition de l'IUN dans le service, ceci du fait qu'elle n'est pas adaptée au profil de résistance des BMR préexistants et surtout que d'autres facteurs peuvent augmenter le risque infectieux postopératoire, à savoir :

- **des facteurs liés au patient** tels que : malnutrition, obésité, âge extrême, diabète sucré déséquilibré, immunodépression, hospitalisation préopératoire prolongée, traitement antibiotique au long cours, antécédents d'infection de l'appareil urogénital.

- **des facteurs locaux** : nécrose tissulaire, corps étranger, implant, mauvaise vascularisation.
- **des facteurs opératoires** : mauvaise préparation cutanée du patient, faute d'asepsie, prolongation de la durée d'intervention, nombre de personnes présentes en salle opératoire, expérience de l'opérateur, réintervention, contexte d'urgence (mauvaise préparation du patient,...) (90).

L'antibioprophylaxie a diminué la fréquence de colonisation nosocomiale, mais pas de façon à avoir un taux inférieur à celui des patients qui n'en ont pas reçu. On peut en déduire que d'autres facteurs interviennent dans l'acquisition de cette bactériurie tels que la transmission croisée de bactéries multirésistantes (BMR) par le contact du patient avec le personnel infirmier via le manuportage.

La molécule la plus utilisée dans le service d'urologie pour l'antibioprophylaxie durant notre étude était la **Céfazoline (Kefzol* : 51,9%)**, l'**amoxicilline + acide clavulanique : Augmentin* (15,4%)** a été l'**association la plus utilisée**. Cependant, la ciprofloxacine ou **ciproxine*** a été la molécule la plus efficace contre la colonisation avec 9% de patients colonisés contre 25,9% pour la céfazoline (tableau XXIX).

L'antibioprophylaxie doit suivre les recommandations nationales et internationales, qui doivent cependant être parfaitement adaptées à l'environnement bactériologique de chaque établissement chirurgical.

Les recommandations internationales préconisent l'antibioprophylaxie en préopératoire malgré leur hétérogénéité concernant les molécules utilisées. Le service utilise les molécules précitées sur la base d'une étude locale en concertation avec les anesthésistes et les biologistes. En effet, en cas de manque d'un antibiotique donné, il

était substitué par un autre, qui n'était pas forcément adapté au profil de résistance des bactéries du service.

Classification d'Altemeier (classe de contamination des interventions chirurgicales)

C'est un indicateur qui permet de répartir les interventions chirurgicales selon le risque de contamination et d'infection postopératoire (75). Elle regroupe les interventions chirurgicales en 4 classes : **propre (classe I), propre-contaminée (classe II), contaminée (classe III), sale (classe IV).** (Voir Annexe II : IV)

L'antibioprophylaxie ne concerne que les interventions de **classe I et de classe II**. La classification en « propres » ou « propres contaminées » des interventions avec ouverture du tractus urinaire reste controversée. Le Comité d'Infectiologie de l'Association Française d'Urologie (CIAFU), comme les experts de l'Association Européenne d'Urologie (EAU), considère que la chirurgie endoscopique transurétrale est classée « propre-contaminée » (90).

Comme le montre le tableau suivant, le risque de bactériurie diffère selon les études, mais elle croît de la chirurgie propre à la chirurgie sale.

Tableau XXXXVIII: Risque infectieux postopératoire en fonction de la classification d'Altemeier (84)

	APPIT (91)	Veyssier et coll. (92)
Chirurgie propre	<5%	1,5 à 3%
Chirurgie propre-contaminée	10 à 20%	3,3 à 7,7%
Chirurgie contaminée	20 à 30%	6,4 à 15,2%
Chirurgie sale	20 à 50%	8 à 40%

Force est de constater que nos résultats sont supérieurs à ces données, avec **23,4% de bactériurie nosocomiale pour la classe II et 19,2% pour la classe I**. Alors que cette dernière vient en première position dans l'IUN avec **5,1%** contre 1,3% pour la **classe II**. Par contre, la fréquence de *colonisation* est beaucoup plus importante pour la **classe II avec 22,1%**.

L'absence d'IUN et de colonisation pour la classe IV (intervention pour abcès scrotal dans notre étude : **mise à plat de l'abcès**) peut s'expliquer par le fait que cette intervention ne touche pas l'arbre urinaire.

Les facteurs de risque intrinsèques

Sexe

Les études menées jusqu'à nos jours et ayant considéré la bactériurie nosocomiale comme IUN, sont en accord sur le fait que le sexe féminin est un facteur de risque certain (3, 4, 39, 75, 81, 87). Selon Richet H., le taux journalier d'acquisition de la bactériurie est deux fois plus élevé chez la femme que chez l'homme (78).

En étude univariée, nos résultats sont en accord sur ce fait avec une plus grande fréquence de bactériurie nosocomiale chez le sexe féminin : **35,3% contre 17,4%** chez le sexe masculin dont la différence est statistiquement significative (**p=0,01**). Elle reste toujours plus élevée chez le sexe féminin pour l'IUN et la colonisation nosocomiale mais avec une différence statistiquement non significative (p=0,09 pour l'IUN ; p=0,1 pour la colonisation nosocomiale).

Le sexe féminin ressort bien comme facteur de risque de la bactériurie nosocomiale, mais pas pour les 2 entités pris individuellement à savoir l'IUN et la colonisation nosocomiale malgré sa fréquence élevée.

Cette haute fréquence de la bactériurie nosocomiale peut trouver son explication dans la différence anatomique de l'urètre chez l'homme et la femme. En effet, l'homme est beaucoup mieux protégé de part la longueur de son urètre, ce dernier étant plus court chez la femme (1).

Age

Dans la littérature de nombreux auteurs (3, 4, 39, 75, 81) affirment que le risque infectieux augmente avec l'âge. Les raisons de la haute fréquence de l'infection chez les personnes âgées sont multiples, liées au vieillissement de l'appareil urinaire mais également à l'incontinence urinaire et fécale, à la grabatisation, aux investigations urologiques et à la pose de sonde urinaire (78, 93). Or pour ces auteurs, l'IUN est définie par la bactériurie nosocomiale.

Nos résultats sont en harmonie avec ce constat par une bactériurie nosocomiale augmentant avec l'âge. Par contre, en individualisant les 2 entités on se rend compte que c'est la colonisation nosocomiale qui augmente avec l'âge et non l'IUN, dont la diminution est inversement proportionnelle à l'âge (voir tableau XII et figure 17).

On peut dire que l'âge n'est pas un facteur de risque pour l'IUN (bactériurie symptomatique), qui peut être due à une convergence de plusieurs autres facteurs chez un même malade tels que : le sexe féminin, le sondage vésical, la prolongation de la durée de sondage et de séjour etc (d'où l'importance d'une étude multivariée).

En effet, l'âge est un facteur de risque qui reste discuté (87) : il est corrélé au risque d'IUN pour Shapiro (94) mais pas pour Appelgren (95).

En tenant compte de l'âge moyen chez les patients ayant contracté l'IUN et/ou la colonisation nosocomiale, on constate qu'il n'est pas un facteur de risque.

Antécédents (ATCD)

Les pathologies sous-jacentes (diabète, insuffisance rénale, insuffisance hépatique, neutropénie, immunodépression, pathologies urologiques) sont considérées par plusieurs auteurs comme facteurs de risque de l'IUN (3, 4, 75, 81, 87), même si elles restent discutées pour certains (87).

Nous avons réalisé une étude univariée sur les diabétiques et les insuffisants rénaux.

Dans notre série, aucun **diabétique** n'a contracté l'IUN, par contre la fréquence de diabétiques colonisés était plus importante **35% contre 15,1%**, qui reste à la limite de la significativité ($p=0,05$). Contrairement à toute attente, le diabète n'a pas été retenu comme facteur de risque de l'IUN, ni de la colonisation nosocomiale dans notre étude. Cependant, les diabétiques restent un groupe à surveiller car leur risque de colonisation urinaire nosocomiale reste élevé dans le service.

La fréquence d'IUN, et de colonisation nosocomiale était plus grande chez les **insuffisants rénaux** avec respectivement **11,10% et 33,30% contre 3% et 16,20%** pour les non insuffisants rénaux. Mais ces données ne sont pas statistiquement significatives ($p=0,272$ pour IUN et $p=0,182$ pour la colonisation nosocomiale). **L'insuffisance rénale n'est donc pas retenue comme facteur de risque significatif dans notre étude, même si nous ne pouvons ignorer son implication dans l'acquisition de l'IUN et de la colonisation, compte tenu de sa haute fréquence chez les patients infectés et colonisés.**

Les autres ATCD sont plutôt **incriminés dans la colonisation nosocomiale** (tableau x) avec à leur tête les pathologies hépatiques (**50%**) suivies des interventions et/ou pathologies urogénitales (**25,4%**), de l'hypertension artérielle (**25%**) et les patients cumulant plusieurs pathologies dans les ATCD (**24,2%**).

Nos résultats sont en accord avec la littérature sur le fait que l'insuffisance hépatique soit un facteur de risque de l'IUN (bactériurie nosocomiale dans notre étude) (3) ainsi que les pathologies urologiques (37).

Paradoxalement, les patients n'ayant aucun ATCD ont eu une plus grande fréquence d'IUN (bactériurie symptomatique). Ce qui nous ramène à cette hypothèse de **convergence de plusieurs autres facteurs chez le même malade**.

Motifs d'hospitalisation

Les patients hospitalisés pour insuffisance rénale (IR) ont eu le plus grand taux d'IUN avec 18,2% suivi des malformations de l'appareil urinaire avec 9,1%. Par contre, ceux hospitalisés pour les troubles mictionnels (**33,3%**), les pathologies lithiasiques (**26,8%**) et tumorales (**18,2%**) ont été les plus atteints par la colonisation nosocomiale. L'IR est donc revenu avec le taux le plus élevé (**36,4%**) pour la bactériurie nosocomiale.

Les Motifs d'hospitalisation ainsi cités sont associés à un risque infectieux urinaire important dans le service d'urologie.

Nos résultats sont légèrement différents de ceux retrouvés par Al Echcheikh El Alaoui (78) au sein du même service d'urologie où les **pathologies tumorales** avaient un pourcentage de **bactériurie nosocomiale** plus important suivi des lithiases alors que dans notre étude l'**IR** vient en première position. Certes, la fréquence d'hospitalisation pour les pathologies tumorales reste la plus élevée dans le service,

mais nos résultats prouvent que *les insuffisants rénaux ont un risque infectieux urinaire beaucoup plus important malgré leur faible nombre.*

Analyse multivariée

L'analyse multi variée nous montre qu'aucun des facteurs suivants : sexe, durée de sondage vésicale, durée de séjour ou d'hospitalisation dans le service, l'insuffisance rénale, ne sont statistiquement significatifs, excepté le **diabète et la durée de sondage vésicale** dans la colonisation et la bactériurie nosocomiale (Voir tableaux XXV, XXVI et XXVII).

Ainsi, il faudra observer les précautions standards (asepsie rigoureuse dans les soins et les interventions,....) chez les diabétiques et alléger le plus possible la durée de sondage vésical chez les patients.

Les salles d'hospitalisation

Pour rappel, les salles 1, 2, 5 et 6 sont celles à deux 2 lits et les salles 6, 7, 8, 9, 10, et 11 sont les salles à 4 lits avec la salle 7 qui est réservée aux femmes.

Les salles 5 et 6 n'ont enregistré ni IUN, ni colonisation nosocomiale. Sans surprise, la salle 7 (réservée aux femmes) a enregistré le plus grand taux de colonisation (**26,9%**) et l'un des taux les plus élevés pour l'IUN (**7,7%**) avec la salle 2 (**8,3%**). Les salles 1, 9 et 11 ont aussi enregistré de grands taux de colonisation avec respectivement **26,7%** ; **22,5%** ; et **20%**. La salle 8 a enregistré le taux le plus faible de colonisation nosocomiale. (Voir tableau XXX)

Les facteurs ayant influencé les taux d'IUN et de colonisation nosocomiale dans les différentes salles sont : **le sondage vésical, les interventions chirurgicales, et le sexe féminin.** En effet, la figure 20 nous montre une augmentation de l'IUN et de la colonisation nosocomiale proportionnelle au sondage vésicale et au nombre de patients

opérés dans la majorité des salles. Ainsi, dans la salle 7, ces deux facteurs de risque s'ajoutent à celui du sexe féminin d'où son fort taux d'IUN et de colonisation.

Les salles 1 et 2 ayant reçues les deux sexes, avec respectivement 6,7% (1) et 41,7% (5) de femmes hospitalisées, les mêmes raisons peuvent expliquer leur taux d'IUN et de colonisation malgré qu'elles aient seulement 2 lits.

Par ailleurs, la salle 6 malgré son taux de sondage vésical (66,7%) et de patients opérés (83,3%), n'a enregistré aucune infection, ni colonisation nosocomiale. Ceci peut s'expliquer par le niveau d'hygiène personnelle et social des malades de cette salle (et la salle 5). En effet, on a constaté que le nombre de visiteurs était limité dans ces salles, ce qui peut avoir diminué le risque d'infection croisée par manuportage.

Germes responsables d'IUN et de colonisation nosocomiale

Escherichia coli (*E. coli*) est très souvent le germe le plus isolé dans les infections communautaires et nosocomiales. Cependant, dans les IUN, sa place diminue en pourcentage au profit d'autres espèces : *Enterobacter*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Acinetobacter*, *Serratia* (96).

Nos résultats concordent avec ces données avec ***Enterobacter cloacae* (26,10%) qui arrive en première position**, suivi de : ***Klebsiella pneumoniae* (23,90%)**, ***E. coli* (15,20%)**, ***Acinetobacter baumannii* (8,70%)**, ***Klebsiella oxytoca* (6,50%)**, ***Pseudomonas aeruginosa* (6,50%)**, ***Enterococcus faecalis* (4,30%)**, ***Proteus mirabilis* (2,20%)**, ***Citrobacter freundii* (2,20%)**, ***Candida albicans* (2,20%)**, et ***Candida utilis* (2,20%)**.

Ce même constat ressort dans d'autres études sur l'IUN en urologie :

- au CHU Ibn Sina de Rabat par Chaouki F. (76) qui a isolé : ***Pseudomonas aeruginosa* (31,81%)**, ***Klebsiella* (20,45%)**, ***E. coli* (9,09%)**, ***Enterobacter***

(6,81%), *Proteus* (4,54%), *Staphylococcus aureus* (11,36%), *Staphylococcus à coagulase négative* (11,36%), *Entérocoques* (2,2%), levures (4,54%) ;

- au CHU de Rouen en France par Merle et al. (81) où *Pseudomonas aeruginosa* (**25%**) vient aussi en première position, suivi de : *Enterococcus* (21%), *E. coli* (13%), *Staphylococcus aureus* (11%), *Staphylococcus epidermidis* (8%), *Streptococcus spp.* (5%), autres bactéries à Gram négatif (13%), autres bactéries à Gram positif (1%), levures (3%).

Par ailleurs, *E. coli* se trouve en première position dans l'étude menée par Trinchieri et al. (83) avec 54%, suivi des autres bacilles à Gram négatif (*Enterobacter*, *Proteus*, *Pseudomonas*) (23%) et des bactéries à Gram positif (23%).

E. coli est également arrivé en première place dans l'étude menée par Al Echcheikh El Alaoui (78) dans le même service d'urologie en 2005 avec **30,6%** suivi par *Klebsiella pneumoniae* (20,4%), *Pseudomonas aeruginosa* (10,2%), *Enterobacter cloacae* (8,16%), *Proteus mirabilis* (8,16%), *Acinetobacter baumannii* (6,12%), *Citrobacter freundii* (4,08%), *Enterococcus faecalis* (8,16%), *Streptococcus agalatiiae* (2,04%), et *Candida albicans* (2,04%).

Excepté *E. coli* qui vient en tête (*Enterobacter cloacae* dans notre étude), nos résultats sont pratiquement superposables à ceux-ci. **On constate donc que depuis 2005, *E. coli* a perdu sa « place de leader » dans les bactériuries nosocomiales au service d'urologie au profit des espèces du groupe *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Serratia* (KES).**

Antibiorésistance et multirésistance des bactéries isolées

Il y a peu de changement depuis une vingtaine d'années concernant la nature des agents infectieux isolés d'infections urinaires en milieu hospitalier. En revanche, une augmentation nette de la résistance aux antibiotiques est apparue concernant les bactéries responsables de diverses infections nosocomiales.

Un traitement probabiliste institué avant les résultats microbiologiques comprend une antibiothérapie à large spectre notamment une céphalosporine dont l'effet secondaire est la sélection de bactéries multirésistantes. Cette résistance est due en partie à l'émergence de mutants résistants aux antibiotiques, notamment par l'acquisition de β -lactamase chromosomique. Par ailleurs, les répercussions des traitements sur la résistance aux antibiotiques sont encore plus importantes pour des bactéries situées dans un site où les antibiotiques sont moins disponibles, ceci étant le cas pour le tube digestif qui est la principale source des bactéries responsables d'infections urinaires (97).

Enterobacter cloacae

Elle a été la bactérie la plus isolée dans notre étude en terme de fréquence (26,10%) et l'une des plus résistantes aux antibiotiques testés. Elle a une résistance naturelle aux molécules et familles d'antibiotiques suivantes : aminopénicillines, amoxicilline + acide clavulanique, céphalosporines de première génération (C1G), céfoxitine et le céfotétan (73).

En plus de ces résistances naturelles, une résistance étendue est constatée pour les autres familles d'antibiotiques (tableau XXXIII). Cependant, certaines molécules ont conservé une bonne sensibilité telle que : **l'amikacine (100%), colistine (100%), la fosfomycine (100%), le furane (88,9%), l'imipénème (66,7%).**

En faisant une comparaison des taux de résistance entre notre étude et celle menée en 2005 dans le service (78), on constate une recrudescence de la résistance de cette bactérie (Voir tableau suivant) :

Tableau XXXXIX : Comparaison du taux de résistance d'antibiotique chez *Enterobacter cloacae* entre notre étude et celle menée en 2005 dans le Service d'Urologie de l'HMIMV de Rabat

ATB	Pourcentage de résistance	
	Al Echcheikh El Alaoui (78)	Notre étude
CRO	50%	83,3%
CAZ	50%	63,6%
ATM	50%	70%
TIC	50%	100%
PRL	50%	87,5%
NOR	50%	91,7%

CRO : ceftriaxone ; **CAZ** : ceftazidime ; **ATM** : aztréoname ; **TIC** : ticarcilline ; **PRL** : pipéracilline ; **NOR** : norfloxacine.

Ce regain de résistance de la part d'*Enterobacter cloacae* est sûrement dû à la forte utilisation d'antibiotiques à large spectre en prophylaxie, entraînant au fil des années l'émergence de souches multirésistantes par pression de sélection. En effet, **52,27%** de bactéries multirésistantes (BMR) ont été isolées sur les 44 bactéries dont la plus grande part revenait aux entérobactéries avec **78,26%**. Or, la fréquence de BMR chez *Enterobacter cloacae* était de **75%**. La multirésistance chez les entérobactéries étant définie par les phénotypes : bêta-lactamase à spectre étendu (BLSE) et céphalosporinase de haut niveau (CHN), ces deux phénotypes étaient les plus fréquents chez *Enterobacter cloacae* avec **41,7% de CHN et 33,3% de BLSE**.

Enterobacter cloacae, tout comme les autres bactéries du groupe KES, est une bactérie opportuniste à pouvoir pathogène certain, sévissant dans les services

d'urologie, responsables d'infections urinaires et devant sa multirésistance à la sélection par antibiothérapie intempestive (98).

Klebsiella pneumoniae (K. pneumoniae)

Le genre *Klebsiella* spp. a une résistance naturelle aux aminopénicillines (amoxicilline=AML), aux uréidopénicillines (pipéracilline=PRL) et aux carboxypénicillines (ticarcilline=TIC) (73), qui ont été de **100% pour l'AML, 80% pour la PRL et 100% pour la TIC.**

La proportion de résistance acquise est cependant non négligeable (voir tableau XXXIV) avec une résistance de plus de 63,6% pour les céphalosporines testées excepté la **céfoxitine** qui a été sensible à **81,8%**. D'autres molécules ont gardées une bonne sensibilité vis-à-vis de *K. pneumoniae* notamment : **la colistine (100%), l'amikacine (90,9%), l'imipénème (81,8%).**

Tableau XXXXX: Comparaison du taux de résistance d'antibiotique chez *Klebsiella pneumoniae* entre notre étude et celle menée en 2005 dans le Service d'Urologie de l'HMIMV de Rabat.

ATB	Pourcentage de résistance	
	Al Echcheikh El Alaoui (78)	Notre étude
AMC	100%	54,5%
KF	66,7%	63,6%
CRO	33,33%	63,6%
CAZ	66,7%	63,6%
ATM	33,33%	40%
GN	66,7%	44,4%
AK	66,7%	0%
NET	66,7%	60%
NA	66,7%	81,8%
NOR	66,7%	81,8%
SXT	66,7%	63,6%

AMC : amoxicilline + acide clavulanique ; **KF** : cefalotine ; **CRO** : ceftriaxone ; **CAZ** : ceftazidime ; **ATM** : aztreoname ; **GN** : gentamicine ; **AK** : amikacine ; **NET** : netilmicine ; **NA** : acide nalidixique ; **NOR** : norfloxacine ; **SXT** : sulfaméthoxazole + triméthoprime.

En comparant nos résultats avec ceux de 2005, on remarque peu de variations dans le taux de résistance de *K. pneumoniae* excepté certaines molécules qui ont regagné une forte activité comme **AMC, AK, GN**, contrairement à d'autres qui sont devenues plus résistantes : **CRO, NA et NOR**.

Nous pouvons en déduire la pression de sélection sur cette bactérie dans le service. En effet, avec **18,2%** pour chacun des phénotypes de résistance BLSE et CHN, seulement **36,3% de BMR** ont été isolées chez *K. pneumoniae*.

Le regain de résistance des quinolones peut s'expliquer par une forte utilisation en prophylaxie de ces antibiotiques notamment la **ciprofloxacine (21,2% chez les patients inclus dans notre étude)**, qui reste l'antibiotique le plus fréquemment utilisé après la céfazoline (Kefzol*).

Par ailleurs, *K. pneumoniae* possède beaucoup de facteurs de virulence avec la présence d'une capsule qui lui confère une résistance à la phagocytose, la présence possible d'aérobactines, de *fimbriae* type 1 (mannose sensible) et type 3 (mannose résistant) ainsi que d'un mucus. Livrelli et al. ont démontré que 90 % des souches de *K. pneumoniae* possédaient la propriété d'adhésion type 1 et 93 % de type 3 (97).

Klebsiella oxytoca (K. oxytoca)

Son profil de résistance est pratiquement similaire à celui de *K. pneumoniae* mis à part une plus forte sensibilité de certains antibiotiques : **céfoxitine (100%), imipénème (100%), amikacine (100%), fosfomycine (100%), et netilmicine (66,7%)**.

Cependant, son taux de BMR s'élève à **66,7%**, se révélant tous de **phénotype de résistance BLSE**.

K. oxytoca vient augmenter le nombre d'entérobactéries responsable de bactériurie nosocomiale dans le service car elle n'a pas été isolée dans l'étude d' Al Echcheikh El Alaoui (78) en 2005.

Escherichia coli (E. coli)

Nos souches d'*E. coli* ont présenté une forte résistance aux pénicillines avec **100%** pour l'amoxicilline, **100%** pour la ticarcilline et **75%** pour la pipéracilline. Les associations telles que l'amoxicilline + acide clavulanique et pipéracilline + tazobactam ont présenté respectivement 14,3% (**57,1% d'intermédiaire**) et 57,2% de sensibilité. Par ailleurs, on note une bonne sensibilité de tous les autres antibiotiques, plus particulièrement les carbapénèmes avec 100% de sensibilité pour l'imipénème et l'ertapénème. Par contre, les molécules les plus touchées par la résistance sont les quinolones avec 85,7% pour l'acide nalidixique, 85,7% pour la norfloxacine, suivies par le sulfaméthoxazole + triméthoprime avec 71,4%.

Ainsi, par rapport aux autres bactéries, *E. coli* est l'une des plus sensibles. En effet, avec la pénicillinase de haut niveau (PHN) comme phénotype le plus fréquent (**42,9%**), son taux de BMR n'est que de **28,6%**.

En comparant nos résultats avec l'étude de 2005, on constate une plus grande résistance pour les uréidopénicillines (pipéracilline), carboxypénicillines (ticarcillines), la gentamicine, les quinolones (acide nalidixique et norfloxacine), ainsi que le sulfaméthoxazole + triméthoprime. Par contre, un regain de sensibilité est particulièrement noté pour l'amikacine (tableau XXXXXI).

Tableau XXXXXI: Comparaison du taux de résistance d'antibiotique chez *Escherichia coli* entre notre étude et celle menée en 2005 dans le Service d'Urologie de l'HMIMV de Rabat.

ATB	Pourcentage de résistance	
	Al Echcheikh El Alaoui (78)	Notre étude
AMC	50%	28,6%
KF	50%	28,6%
TIC	25%	100%
PRL	25%	75%
GN	50%	66,7%
AK	50%	0%
NET	50%	40%
NA	25%	85,7%
NOR	25%	85,7%
SXT	25%	71,4%

AMC : amoxicilline + acide clavulanique ; **KF** : cefalotine ; **TIC** : ticarcilline ; **PRL** : pipéracilline ; **GN** : gentamicine ; **AK** : amikacine ; **NET** : netilmicine ; **NA** : acide nalidixique ; **NOR** : norfloxacine ; **SXT** : sulfametoazole + trimetoprime.

Citrobacter freundii (C. freundii)

C. freundii présente les mêmes résistances naturelles que ceux cités pour *E. cloacae*. Une seule souche multirésistante a été isolée avec une BLSE comme phénotype de résistance. On note donc une forte résistance à toutes les familles d'antibiotiques testées excepté les carbapénèmes avec 100% de sensibilité pour l'imipénème et pour l'ertapénème (tableau XXXVII).

La comparaison des taux de résistance de notre souche aux 2 retrouvées en 2005 sont pratiquement similaires excepté le ceftriaxone et le ceftazidime qui sont plus résistants (tableau XXXXII).

Tableau XXXXXII: Comparaison du taux de résistance d'antibiotique chez *Citrobacter freundii* entre notre étude et celle menée en 2005 dans le Service d'Urologie de l'HMIMV de Rabat.

ATB	Pourcentage de résistance	
	Al Echcheikh El Alaoui (78)	Notre étude
KF	100%	100%
CRO	50%	100%
CAZ	50%	100%
ATM	100%	100%
GN	100%	100%
NA	100%	100%
NOR	100%	100%

KF : cefalotine ; **CRO** : ceftriaxone ; **CAZ** : ceftazidime ; **ATM** : aztreoname ; **GN** : gentamicine ; **NA** : acide nalidixique ; **NOR** : norfloxacine.

Proteus mirabilis (*P. mirabilis*)

P. mirabilis prend une part croissante dans les surinfections, pour une raison identique de large antibiorésistance, et l'appareil urogénital constitue le site préférentiel de son implantation (99).

Nous avons isolé une seule souche de *P. mirabilis*, qui se trouve être naturellement résistant au tétracyclines y compris la tigécycline, la colistine et polymyxine B, ainsi que les nitrofuranes (73). Cependant, dans notre série on note une **résistance acquise aux aminopénicillines représentées par l'amoxicilline, aux carboxypénicillines (la ticarcilline) et aux céphalosporines de première génération (Céfalotine), qui correspond à une pénicillinase de haut niveau (PHN) comme phénotype de résistance.**

Il est assez difficile de comparer ce taux de résistance avec celui de 2005 (78) où il a été isolé 4 souches de *P. mirabilis* avec 50% de résistance pour l'ensemble des

antibiotiques testés : ampicilline, ticarcilline, gentamicine, acide nalidixique, norfloxacin, péfloxacin, lévofloxacin, sulfamétoazole + trimetoprime.

Pseudomonas aeruginosa (P. aeruginosa)

Pseudomonas aeruginosa, autrement connu sous le nom de **bacille pyocyanique**, est en général un germe hospitalier responsable d'infections nosocomiales (100).

Ce germe étant largement répandu dans l'environnement hospitalier, son manuportage par les patients et le personnel soignant favorise sa dissémination. L'incidence de colonisation par *P. aeruginosa* peut atteindre 60 à 70% des patients au cours d'un séjour en unités de soins intensifs (101).

Il est naturellement résistant à plusieurs antibiotiques notamment : **les aminopénicillines, les céphalosporines de première et deuxième génération, le céfotaxime, le ceftriaxone, l'ertapénème, la kanamycine, les tétracyclines, le chloramphénicol, le triméthoprime, et les quinolones** (73).

Nous avons obtenu un très grand taux de résistance acquise de la part des souches isolées chez les familles d'antibiotiques testées, excepté quelques molécules qui ont gardée une bonne efficacité comme la **colistine avec 100% de sensibilité, la fosfomycine (100%), l'amikacine (66,7%), la tobramycine (66,7%), l'imipénème (66,7%) (Tableau XXXIX).**

En comparant nos résultats avec ceux de 2005, on constate que malgré la forte augmentation de la résistance pour la majorité des antibiotiques, l'amikacine garde son niveau de résistance. Précisons que le ceftazidime a été intermédiaire dans 66,7% des cas et sensible dans 33,3% des cas (tableau XXXXIII).

Tableau XXXXXIII : Comparaison du taux de résistance d'antibiotique chez *Pseudomonas aeruginosa* entre notre étude et celle menée en 2005 dans le Service d'Urologie de l'HMIMV de Rabat.

ATB	Pourcentage de résistance	
	Al Echcheikh El Alaoui (78)	Notre étude
TIC	77,8%	100%
CTX	44,44%	100%
CAZ	44,44%	0%
GN	55,56%	100%
AK	33,33%	33,3%
NET	44,44%	66,7%
CIP	44,44%	100%

TIC : ticarcilline ; **CTX** : cefotaxime ; **CAZ** : ceftazidime; **GN**: gentamicine; **AK**: amikacine; **NET**: netilmicine; **CIP**: ciprofloxacine.

En effet, toutes les souches de *P. aeruginosa* étaient multirésistantes, avec comme phénotype prédominant : **CHN (66,7%)**.

Il a été démontré que des concentrations faibles de ciprofloxacine induisent une sensibilité moindre de *P. aeruginosa* à la **ciprofloxacine, amikacine et céfépime**. Le développement d'une résistance de *P. aeruginosa* à la ciprofloxacine survient dans 30 % des cas lors du traitement d'une infection urinaire par cet antibiotique (97).

La pathogénicité de *P. aeruginosa* est due à la production de **l'exotoxine A** dont la quantité produite est variable d'une souche à l'autre et dépend de la concentration en fer du milieu. Elle provoque un œdème et une nécrose tissulaire. **L'élastase** qui est produit par la majorité des souches provoque les mêmes effets mais en moindre intensité. **L'exo-enzyme S** est produite par la moitié des souches avec des effets similaires à l'élastase (97).

Acinetobacter baumannii (A. baumannii)

A. baumannii est une bactérie opportuniste responsable d'infections nosocomiales multi-résistantes, difficile à traiter et souvent associées à une létalité élevée. Sa transmission se fait à partir d'une source commune ou de patient à patient ; elle est facilitée par une colonisation importante des patients, la contamination des surfaces environnantes, une survie prolongée sur des surfaces sèches ou les mains, et une faculté à développer ou acquérir des caractères de résistance à presque toutes les classes d'antibiotiques (102).

A. baumannii est naturellement résistant aux **aminopénicillines, aux céphalosporines de première et de deuxième génération, à l'ertapénème, à la fosfomycine, au triméthoprime, et aux furanes (73).**

Nous avons enregistré un faible taux de résistance vis-à-vis des différentes familles d'antibiotique testées. Les molécules les plus efficaces ont été : **la colistine avec 100% de sensibilité, la tobramycine (100%), la netilmicine (100%)**, suivies de la ciprofloxacine (50%), l'amikacine (50%), la ticarcilline (66,7%), les associations : pipéracilline + tazobactame (50%), sulfaméthoxazole + triméthoprime (50%). (Voir tableau XXXX)

Comparativement à l'étude de 2005, nos souches sont plus sensibles aux antibiotiques testés (Tableau XXXXIV). En effet, sur les 4 souches de notre étude, une seule s'est révélée multi-résistante **(25%) et qui a causé une IUN.**

Tableau XXXXXIV : Comparaison du taux de résistance d'antibiotique chez *Acinetobacter baumannii* entre notre étude et celle menée en 2005 dans le Service d'Urologie de l'HMIMV de Rabat.

ATB	Pourcentage de résistance	
	Al Echcheikh El Alaoui (78)	Notre étude
TIC	50%	33,3%
CAZ	33,33%	50%
AK	33,33%	0%
NET	33,33%	0%
CIP	100%	50%

TIC : ticarcilline ; CAZ : ceftazidime ; AK : amikacine; NET: netilmicine; CIP: ciprofloxacine.

Enterococcus faecalis (E. faecalis)

Les Enterocoques sont le plus souvent incriminés dans les infections urinaires nosocomiales et pouvant causer des septicémies. Ils sont la cause de plus de 10 % des infections nosocomiales (103). En effet, le genre *Enterococcus*, apparait comme étant l'une des principales bactéries responsables d'infections urinaires nosocomiales, comme le prouve les études suivantes : Merle et al. (81) avec **21%**, Bouza et al. avec **15,2%**, Grude et al. **7,9%**, Mathai et al. avec 12,8% (97).

Leur transmission se fait par : **manuportage, l'intermédiaire de surfaces comme les toilettes (poignées, sièges), les contaminations fécales.**

Ils possèdent une résistance naturelle aux antibiotiques suivants : **oxacilline, céphalosporines, ertapénème, aminoglycosides, péfloxacine, fosfomycine, sulfamides.** En plus, *Enterococcus faecalis* est **spécifiquement résistant aux lincosamides, et aux streptogramines A. (73)**

Nous avons isolé 2 souches d'*Enterococcus faecalis* (**4,30%**) non multi-résistantes. Les molécules les plus résistantes ont été l'érythromycine (50%) et la tetracycline (50%).

Les levures

Les levures responsables d'infections urinaires en milieu hospitalier sont représentés par le genre *Candida*. *Candida albicans* est impliqué dans 52% des cas, suivi en fréquence par *Candida glabrata* (16% des cas). (7)

Nous avons isolé une seule souche de *Candida albicans* et de *Candida utilis*.

Les facteurs de risque de la candidurie sont multiples et comparables à ceux de la bactériurie, les plus importants étant : (104)

- **le cathétérisme urinaire** : les cathéters vésicaux sont une des principales portes d'entrée pour les micro-organismes dans le tractus urinaire
- **le diabète sucré** : Le diabète sucré prédispose aux candiduries en augmentant la colonisation par *Candida* des zones vulvaires chez la femme, en accentuant la croissance de ces levures urinaires en présence de glycosurie, en diminuant la résistance de l'hôte à l'invasion par ce pathogène en altérant l'activité phagocytaire et en favorisant la stase urinaire dans la vessie (vessie neurologique). En outre, ces patients ont plus fréquemment des sondes urinaires et sont beaucoup plus traités par des antibiotiques, facteurs de haut risque pour l'acquisition de ces pathogènes.
- **le traitement antibiotique ;**
- d'autres facteurs ont été évoqués comme les **âges extrêmes de la vie, le sexe féminin**, les thérapies immunosuppressives, les sujets immunodéprimés ou neutropéniques, les hémopathies malignes et les maladies auto-immunes, **les anomalies fonctionnelles ou anatomiques de l'appareil urinaire notamment**

les pathologies obstructives (lithiase, tumeur...), les cathéters intraveineux, la radiothérapie et la tuberculose urogénitale.

En effet, nous retrouvons certains de ces facteurs chez les patientes ayant contractées la candidurie. Pour :

- **C. albicans** : la patiente avait un antécédent d'infection urinaire à *E. coli* et avait été mise sous fluoroquinolone ; elle a été sondé durant 1 jour dans le service.
- **C. utilis** : la patiente était diabétique, avait une HTA et avait été hystérectomisée pour une hémorragie post ménopausique. Elle a bénéficiée d'une nephroureterectomie dans le service et a été sondé durant 2 jours.

Origine des germes responsables d'IUN

Deux catégories d'infection sont à distinguer :

- les infections exogènes qui sont dues à des germes transmis au malade par les mains, la voie aérienne, la voie opératoire ou les cathéters;
- les infections endogènes où le malade s'infecte avec ses propres bactéries, modifiées ou non par une antibiothérapie.

En urologie, l'IUN peut être liée aux gestes diagnostiques ou thérapeutiques et peut survenir avec ou sans faute technique de la part de l'équipe médico-infirmière (105).

Selon Caron F. (106) la majorité des germes responsables d'IUN proviennent de la propre flore digestive du patient venant coloniser la zone péri-urétrale. Sedor et Mulholland (107) affirment également que la plupart des bactéries responsables d'infections urinaires chez des patients sondés sont d'origine endogène, les bactéries responsables suggérant une source exogène étant de nature différente (*staphylocoques, Serratia marcescens, Burkholderia cepacia, Stenotrophomonas maltophilia*) (97).

Selon nos résultats, il est assez difficile de déterminer l'origine réelle des germes, ou la part de chaque acteur (patients, infirmiers, médecins) dans l'IUN ou la colonisation nosocomiale. **En effet, seule une enquête environnementale au niveau de différents sites tels que : les mains du personnel, les lits, le sol, l'air etc. pourra confirmer leur origine exacte.**

Dans une expérimentation menée en 1957 chez 3 (2 hommes et 1 femme) patients comateux porteurs d'une sonde à demeure et aux urines stériles, chez les 3 patients, l'inoculation dans l'aire périurétrale d'une souche de *Serratia marcescens* fut suivie en 2 à 3 j de l'isolement de la même souche dans les urines récupérées de la sonde. Deux études plus récentes menées chez des patients sondés après chirurgie urologique ont montré que le germe responsable de la bactériurie préexiste dans la flore urétrale dans environ 75 % des cas (1).

Cependant, **le mode exogène n'est pas à négliger** et a sûrement eu une grande part de responsabilité dans l'acquisition de l'IUN durant notre étude.

Plusieurs facteurs nous conduisent à cette affirmation notamment :

- l'intensité des soins de sonde vésicale chez des patients qui étaient majoritaires (manipulations par les soignants des urines hautement infectées du sac collecteur);
- la non réalisation de l'isolement des patients infectés ou colonisés, augmentant le risque de contamination croisée (les patients s'entre aidaient et se rendaient visite) ;
- les changements de salle d'hospitalisation des patients.

Le risque élevé d'infection ou de colonisation croisée dans le service a été prouvé par un cas d'isolement de la même bactérie (=Enterobacter cloacae) qui avait

colonisé 2 patients de la salle 9. Ces 2 bactéries avaient le même phénotype de résistance (BLSE), les mêmes diamètres d'inhibition et de sensibilité des différents antibiotiques testés (Voir annexe III : B-1).

Conséquences des IUN

Morbidité

Si la plupart des patients avec bactériurie sur sonde restent asymptomatiques, quatre types de complications peuvent cependant survenir :

- Tout d'abord, des complications suppuratives locales, observées avec les sondages à demeure surtout s'ils sont prolongés, et non lors des instrumentations « en aller-retour ». Expliquées par la pression exercée sur la muqueuse par le cathéter et l'obstruction des canaux périurétraux qui en résulte, ces complications sont plus fréquentes chez l'homme, se traduisant par la survenue de **prostatites et d'épididymites**, usuellement au même germe que celui infectant les urines.
- Ensuite, des manifestations générales compliquant des sondages courts ou prolongés. Dominées par les bactériémies responsables d' « **urosepsis** », de **choc septique et de décès**, ces situations surviennent surtout en cas d'obstacle au drainage des urines infectées.
- La troisième catégorie de complications s'observe essentiellement après sondage au très long cours. Les infections itératives provoquent de nombreux remaniements de l'arbre urinaire : **obstruction du cathéter, calculs de l'arbre urinaire, infections locales péri-urinaires telles des fistules scrotales ou péniennes, cystite chronique, pyélonéphrite chronique, insuffisance rénale et, après des années, cancer de la vessie.**

- Enfin, les IUN peuvent prédisposer à des **infections nosocomiales d'autres sites.** (106)

Dans notre étude, la survenue de bactériurie nosocomiale était asymptomatique dans 83,33% des cas (35/42) et aucune des complications précitées n'a été enregistrée. En revanche, les 6 ont tous présenté une fièvre avec température > à 38°C, symptôme d'IUN. Un seul patient a présenté une douleur sus-pubienne persistante après sa sortie et est revenu 2 jours après pour se faire traiter dans le service via les résultats de l'antibiogramme.

Mortalité

Peu d'études portent sur la mortalité induite par les IN (4). Branger (108) estime qu'environ 300 000 infections nosocomiales surviennent chaque année en France ; sur ce nombre 132 000 environ sont des IUN qui sont responsables de 1300 à 5300 bactériémies à point de départ urinaire, lesquelles entraîneront un millier de décès. Morisson rapporte que 14 % des IUN à *Enterococcus* spp se terminaient par un décès (109). Pour Kauffman (110), les décès liés aux IUN fongiques (19,8 %) sont plus liés aux affections concomitantes qu'à la fongurie elle-même. (4)

Dans notre étude, il a été enregistré un seul décès, et comme Lejeune B. (4) l'a si bien noté, la question la plus cruciale réside dans **l'imputabilité du décès à l'IUN.**

Il s'agissait d'un patient de 74 ans, hospitalisé pour insuffisance rénale obstructive chirurgicale et n'ayant aucun antécédent. Il est rentré avec une sonde vésicale à demeure dont l'ECBU était stérile. Après 4 jours d'hospitalisation dans le service, il a fait un pic fébrile à 39°C et a été placé sous ciprofloxacine + gentamycine. L'ECBU effectué après l'installation de la fièvre a confirmé l'IUN à *Acinetobacter baumannii* multirésistant (Voir annexe). Le patient n'ayant pas été

opéré, il a été transféré en réanimation chirurgicale où il est décédé à cause : *d'un choc septique réfractaire à point de départ urinaire.*

Malgré tous ces éléments, la responsabilité de l'IUN dans le décès reste à confirmé même si le patient n'a pas été traité sur la base des résultats de l'antibiogramme, car seule une autopsie peut affirmer une cause de décès.

Coût des IUN

Le coût peut être évalué soit par les coûts mesurables directs comme la **prolongation de la durée de séjour** ou par les dépenses induites comme le **coût des examens complémentaires ou des traitements**. Il peut aussi se mesurer par les débours liés au retentissement de l'IN pour le patient et sa famille du fait de la maladie et en particulier la prolongation de la durée de séjour.

En moyenne, les malades atteints d'infections nosocomiales ont une durée de séjour multipliée par **2,8 (4)**.

Dans notre étude, le coût des IUN n'a pas été évalué car cet aspect ne figure pas dans les objectifs que nous nous sommes fixés.

LIMITES

Quelques facteurs ont été des limites dans la réalisation de notre travail.

Tout d'abord, concernant la définition choisie :

- il se peut que nous ayons sous-estimé le taux d'IUN ou de colonisation nosocomiale, car la définition précise qu'il faut au plus 2 micro-organismes isolés dans l'examen cyto bactériologique des urines (ECBU). Or, dans les sondages vésicaux de longue durée (>30 jours), l'infection urinaire est causée par un nombre de microorganisme ≥ 3 (81). **Même si notre plus grande durée de sondage était < 30 jours, nous avons isolé après ablation de sonde vésicale, plus de 3 germes dans 5 cas.**
- pour la colonisation chez les patients non sondés, il est demandé de réaliser deux urocultures quantitatives consécutives positives au(x) même(s) micro-organismes(s) ; or dans notre étude nous nous sommes limitée à une seule uroculture. En effet, la plus part des patients étaient perdu de vue, et concernant les autres il s'agissait de négligence de notre part.

Concernant le test de diagnostic rapide à la **bandelette urinaire (BU)**, certains germes nosocomiaux : *Pseudomonas* sp, *Candida* sp, *Enterococcus* sp, *Acinetobacter* sp, prennent le test de la nitrate réductase en défaut. Ainsi, un patient avec une colonisation débutante à l'admission ou à la sortie (si le patient n'est pas sondé) aura un test de BU négatif (leucocytes et nitrites négatifs), pouvant donc emmener à une sous-estimation.

Les prélèvements pour ECBU effectués par les patients valides, auxquels le matériel nécessaire a été fourni présente des limites en particulier chez la femme. En effet, le recueil du deuxième jet n'est pas une technique facile à mettre en pratique chez la femme, et le niveau de contamination est beaucoup moins important lorsque le prélèvement est effectué avec l'aide d'un personnel soignant entraîné (1).

Enfin, le manque de certains antibiotiques tests. Il est arrivé quelque fois que l'approvisionnement en disque d'antibiotique ne soit pas effectué dans le délai escompté, conduisant à la réalisation d'antibiogrammes incomplets.

RECOMMENDATIONS

Recommandations au service d'urologie de l'HMIMV de Rabat

Dans les recommandations générales pour la lutte contre les infections nosocomiales (IN) en urologie, pratiquement tous les aspects ont été traités.

En effet, l'infection urinaire nosocomiale (IUN) est l'infection nosocomiale la plus fréquente mais c'est aussi celle dont les mesures de prévention sont bien validées (9).

Nous proposons ici quelques recommandations concernant les pratiques quotidiennes du personnel médical et infirmier sur la base de notre expérience au sein du service d'urologie de l'HMIMV de Rabat. Ainsi, il faudra :

- Dès l'admission des malades dans le service en vue d'une intervention chirurgicale sur l'arbre urinaire ou d'un geste diagnostique invasif, s'assurer que la date du dernier ECBU soit le plus récent possible (pas plus d'une semaine), sinon, faire un nouvel examen. Ceci évitera l'introduction de nouvelles souches de germes communautaires ou hospitaliers, diminuant ainsi le risque d'IUN importée ;
- Eviter au maximum, le changement de salle d'hospitalisation des malades entrant dans le service, afin de minimiser les infections croisées ;
- Eviter l'accès des malades à la salle réservée pour les ordures ;
- S'assurer d'une hygiène corporelle quotidienne pour l'ensemble des malades hospitalisés ;
- Concernant les soins de sonde vésicale à demeure :
 - Veillez à ce que le sac collecteur ne soit pas en contact du sol ;
 - Porter des gants propres lors des vidanges du sac collecteur ;
 - Ne jamais violer le système clos (déconnection de la sonde du sac collecteur) pour le prélèvement des urines, même en cas de désinfection du bout de la sonde, mais le faire par ponction à l'aide d'une seringue stérile après désinfection de la sonde (Bétadine*) ;

- Changer de gants (à usage unique) entre chaque soins de sonde chez les différents malades ;
- Mettre en place une salle spéciale pour l'isolement géographique (le patient a sa propre salle) et technique (le patient a son propre infirmier avec ses matériels de soins) des malades porteurs de germes multi résistants : à l'admission ou au cours du séjour dans le service avec limitation des déplacements de ces patients ;
- Suivre les recommandations internationales sur l'antibioprophylaxie en urologie (voir suite) en attendant de mettre en place des recommandations nationales ou locales adaptées à l'écologie bactérienne du service;
- Informer et former tout le personnel du service sur les risques importants d'IUN en urologie afin de permettre une prise de conscience générale. Dans le même ordre d'idée, ne pas écarter les patients car le personnel soignant devra les informer sur les risques d'acquisition d'infections urinaires nosocomiales.

Recommandations générales

Règles de bonne pratique (75)

Dix règles ont été retenues pour lutter contre l'infection en urologie.

Les dix commandements de la prévention des infections nosocomiales en urologie:

- développer la prise de conscience des risques et des dangers de l'IUN au sein du personnel soignant ;
- développer les systèmes de surveillance clinique, bactériologique et épidémiologique qui favorisent la prise de conscience de l'équipe ;
- isoler tout patient porteur d'une infection à bactérie multirésistante des autres patients du secteur urologique ;

- réduire les temps d'hospitalisation pour tout opéré ;
- obtenir en salle d'hospitalisation que l'équipe réalise les gestes quotidiens de façon aseptique : usage de gants jetables, lavage des mains fréquent et obligatoire entre chaque patient. Ce lavage se fait plutôt avec des savons antimicrobiens et la désinfection avec une solution hydro-alcoolique ;
- éviter le transfert de germes d'une chambre à l'autre (mobilier, matériel, chariots) ;
- respecter les consignes concernant les sondes vésicales. Ne mettre en place une sonde vésicale qu'en cas de stricte nécessité, la retirer le plus rapidement possible, n'utiliser que des systèmes de drainage clos avec valve antiretour et vidange déclive, limiter les manipulations entre sacs collecteurs et sonde et les pratiquer de façon aseptique, poser la sonde de façon aseptique (set de sonde) et respecter les règles fondamentales d'entretien d'une sonde urinaire et d'un système clos ;
- respecter au bloc opératoire les consignes concernant tenue, masque et couvre chaussures, les circuits sales (habillage, déchets opératoires...) ;
- respecter les recommandations concernant l'antibioprophylaxie en urologie ;
- revenir sans cesse sur les principes élémentaires précédemment décrits, car la lutte contre l'IN est permanente.

Mais suivre ces règles impose aussi de disposer des moyens nécessaires à leur mise en application. Combien de structures chirurgicales n'ont pas encore de chambre seule pour permettre l'isolement de patients infectés à germes résistants, combien n'ont pas de lavabo dans la chambre ou de moyen d'ouvrir la porte de cette chambre sans avoir recours à la poignée alors qu'on connaît le risque majeur de l'infection manuportée...

RECOMMANDATIONS POUR L'ANTIBIOPROPHYLAXIE EN CHIRURGIE UROLOGIQUE (90)

Les molécules utilisées pour l'antibioprophylaxie doivent (90):

- être actives sur les microorganismes les plus souvent en cause dans les infections postopératoires sans viser toutes les bactéries éventuellement rencontrées ;
- avoir le spectre le plus étroit possible ;
- ne pas être, de préférence, celles qui sont habituellement utilisées en traitement curatif ;
- exercer une moindre sélection de résistances bactériennes ;
- atteindre le site tissulaire concerné à des concentrations supérieures aux concentrations minimales inhibitrices (CMI) des microorganismes habituellement responsables, donc
 - utilisation de la voie intraveineuse,
 - injection préopératoire, avec un délai maximum de 90 minutes avant l'acte chirurgical,
 - dose de charge double de la dose unitaire standard,
 - en peropératoire refaire une dose unitaire standard toutes les deux demi-vies pour avoir des taux tissulaires efficaces pendant tout l'acte opératoire (sauf aminoside). En urologie la plupart des interventions ont une durée inférieure à la demi-vie des molécules utilisées ;
- être utilisées sur une durée courte limitée à la durée de l'intervention, parfois 24 heures jamais au-delà de 48 heures (toute antibioprophylaxie supérieure à 24 heures modifie la flore résidente risquant de sélectionner des bactéries résistantes).

Les molécules utilisées en fonction des interventions chirurgicales sont présentées dans le tableau suivant :

Tableau XXXXXV : Recommandation du choix de l'antibioprophylaxie selon la SFAR 1999, l'EAU 2006 et le CIAFU 2008.

	Interventions	CC SFAR 99	EAU 2006	CIAFU 2008
Rein	Néphrectomies et autre chirurgie du haut appareil	0	—	0
	Lithotripsie extracorporelle (LEC)	—	—	0
Calculs	Traitement endoscopique des calculs urinaires ; urétéroscopie, néphrolithotomie percutanée (NLPC), montée de JJ, néphrostomie	Céfamandole 1,5g céfuroxime 1,5g allergie : nétilmicine ou gentamicine 3 mg/kg	C2G ou C3G ou cotrimoxazole	Céfamandole 1,5 g ou céfuroxime 1,5 g allergie : gentamicine 3 mg/ kg
Surrénale	Surrénalectomie	—	—	0
Uretère	Réimplantation, urétérolyse, résection-anastomose	—	—	0
Vessie	Cystectomie	Amoxicilline + ac clavulanique 2 g ou céfotétan ou céfoxitine	C2G ou C3G ou métronidazole	Amoxicilline + ac clavulanique 2 g ou céfotétan ou céfoxitine allergie : flagyl 1g + gentamycine 3 mg/ kg
	RTUV	Céfamandole 1,5g céfuroxime 1,5g allergie : nétilmicine ou gentamicine 2–3mg/ kg	—	Céfamandole 1,5 g ou céfuroxime 1,5 g allergie : gentamicine 3 mg/ kg
Prostate	Prostatectomie totale	0	0	0
	Biopsies de prostate	FQ per os (+lavement rectal)	FQ ou cotrimoxazole < 72 heures	FQ per os (ofloxacine 400 mg ou ciprofloxacine 500 mg) allergie : rocéphine 1 g
	RTUP Adénomectomie	Céfamandole 1,5 céfuroxime 1,5 allergie : nétilmicine ou gentamicine 2–3 mg/ kg	C2G ou C3G ou cotrimoxazole sauf petite prostate	Céfamandole 1,5 g ou céfuroxime 1,5 g allergie : gentamicine 3 mg/ kg
	Incision cervico-prostatique	Zéro sauf risque d'endocardite	—	Céfamandole 1,5 g ou céfuroxime 1,5 g allergie : gentamicine 3 mg/ kg
Appareil génital de l'homme	Chirurgie de la verge	—	—	0
	Chirurgie des bourses Prothèse pénienne ou testiculaire	0 Céfazoline 2 g allergie : vancomycine 15 mg/ kg	— C2G ou C3G	0 Amoxicilline + ac clavulanique 2 g ou céfotétan ou céfoxitine allergie : flagyl 1g + gentamycine 3 mg/ kg

	Interventions	CC SFAR 99	EAU 2006	CIAFU 2008
Endoscopies diagnostiques	–	Prévention endocardite chez sujets à risque	–	–
Incontinence urinaire	TOT-TVT	–	–	Amoxicilline + ac clavulanique 2g ou céfotétan ou céfoxitine allergie : flagyl 1g + gentamycine 3 mg/kg
Appareil génital féminin	Cure de prolapsus toute voie d'abord	Céfazoline	–	Céfotétan ou céfoxitine allergie : flagyl 1g + gentamycine 3 mg/kg
	Sphincter artificiel	Céfazoline 2g allergie : vancomycine 15 mg/kg	C2G ou C3G	Amoxicilline + ac clavulanique 2g ou céfotétan ou céfoxitine allergie : flagyl 1g + gentamycine 3 mg/kg
Urètre	Uréthrotomie endoscopique	Zéro sauf risque d'endocardite	–	Céfamandole 1,5 ou céfuroxime 1,5 allergie : gentamicine 3 mg/kg
	Uréthroplastie	Zéro sauf risque d'endocardite	–	Céfamandole 1,5 ou cefuroxime 1,5 allergie : gentamicine 2–3 mg/kg

FQ : fluoroquinolone. Les molécules sont notées en DCI et par ordre alphabétique.

CC SFAR : Conférence de consensus de la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation ; **EAU** : European Association of Urology ; **CIAFU** : Comité d'infectiologie de l'association française d'urologie.

FQ : Fluoroquinolones ; **C2G** : Céphalosporines de 2^e génération ; **C3G** : Céphalosporine de 3^e génération ; **RTUV** : Résection transurétrale de la vessie ; **RTUP** : résection transurétrale de la prostate ; **TOT** : Trans-Obturator Tape ; **TVT** : Tension-free Vaginal Tape

Tableau XXXXXVI : Demi-vie des molécules proposées en antibioprofylaxie chirurgicale.

Classe	Molécule	Demi-vie
Bêta-Lactamines	Céfuroxime	90 minutes
	Céfamandole	90 minutes
	Céfotétan	3 heures
	Céfazoline	100 minutes
	Céfoxitine	45–60 minutes
	Amox + ac clavulanique	1–2 heures
Aminosides	Nétilmicine	2–3 heures
	Gentamicine	2–3 heures
Diaminopyrimidines	Cotrimoxazole	9–12 heures
Imidazolés	Métronidazole	6–8 heures
Quinolones	Ciprofloxacine	4–6 heures
	Norfloxacine	3 heures
	Ofloxacine	6–8 heures
Glycopeptides	Vancomycine	6 heures

CONCLUSION

Au terme de notre étude prospective nous avons pu calculer l'incidence des infections urinaires nosocomiales (IUN) et des colonisations nosocomiales au service d'urologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat, et dégager leurs principaux facteurs de risque.

Ainsi, avec 3,4% d'IUN et 16,99% de colonisations nosocomiales, il ressort de notre étude que le sondage vésical à demeure, la prolongation de sa durée, le diabète, le sexe féminin, la durée d'hospitalisation dans le service, l'insuffisance rénale, les interventions chirurgicales, sont les facteurs augmentant le risque d'acquisition de la bactériurie nosocomiale.

Les bactéries responsables de ces bactériuries nosocomiales sont multirésistantes dans 50% des cas et sont dominées par les bacilles à Gram négatifs (91,3%).

Les patients en urologie étant exposés aux facteurs de risques les plus importants, ils peuvent être considérés comme des modèles pour l'élaboration des mesures de prévention chez les personnes à haut risque d'IUN ou de bactériurie nosocomiale.

Les résultats de notre étude permettent d'appréhender le problème de bactériurie nosocomiale (IUN + colonisation nosocomiale) dans le service d'urologie et par conséquent, incitent à une prise de conscience de tout le personnel médical et à l'hygiène hospitalière, afin de maintenir ces bactériuries à leur taux le plus bas puisque le risque zéro n'existe pas. Ce but ultime, qui doit être dorénavant une préoccupation quotidienne de tous les acteurs d'urologie ne pourra aboutir sans une démarche de qualité de soins.

Cette maîtrise nécessite donc la mise en route d'un programme durable de surveillance des IUN, avec une étroite collaboration entre le département d'urologie et le

laboratoire de microbiologie, appuyée par la cellule d'hygiène du Comité de Lutte contre les Infections Nosocomiales (CLIN) de l'hôpital.

Certes, ce type de surveillance demande beaucoup de moyens, de temps et d'énergie, mais il est plus crédible en termes de résultats, fournit des renseignements plus pertinents pour une prévention plus valide.

Enfin, le maître mot de la réussite d'un tel programme est « **la motivation** » de tous les acteurs de santé (médecins, infirmiers, microbiologistes, CLIN), qui nous permettra sûrement de vaincre l'invincible.

RESUMES

RESUME

Titre : Incidence des infections urinaires et des colonisations nosocomiales au sein du service d'urologie de l'HMIMV de Rabat.

Auteur : BISSAN Aboubacar Dit Tiétié

Mots-clés : Infections urinaires, colonisations et bactériuries nosocomiales - urologie - sondage vésical.

Introduction : L'infection urinaire nosocomiale (IUN) représente 40% des infections acquises à l'hôpital. Notre objectif principal a été d'évaluer l'incidence des IUN et des colonisations nosocomiales dans le service d'urologie de l'HMIMV de Rabat.

Matériel et Méthodes : Il s'agit d'une étude prospective de 100 jours qui a inclus tous les patients admis au service d'urologie, et hospitalisés pendant plus de 48H. Une identification du statut bactériologique des patients à leur admission était effectuée.

Résultats et Discussion : Nous avons trouvé comme densité d'incidence de l'IUN 6,08 pour 1000 patients-jours, qui est supérieure à celle trouvée par Agodi et al. en Italie, mais inférieure à celle de Trinchieri et al. Pour la colonisation nosocomiale : 29,88 pour 1000 patients-jours, donc 36,49 pour 1000 patients-jours pour la bactériurie nosocomiale qui est supérieure à celle de Merle et al. La densité d'incidence chez les patients sondés était de 10,41 pour 1000 jours de sondage pour l'IUN; 64,58 pour 1000 jours de sondage pour la colonisation nosocomiale et 75 pour 1000 jours de sondage pour la bactériurie nosocomiale. L'analyse multivariée a montré que le diabète et la durée de sondage vésicale sont les facteurs de risque de la colonisation et de la bactériurie nosocomiales. Parmi les germes responsables de la bactériurie nosocomiale, *Enterobacter cloacae* est arrivé en première position avec 26,10%.

Conclusion : Notre étude est une contribution en la prise de conscience sur les risques d'IUN, ainsi qu'au lancement d'une démarche de qualité de soins afin de réduire au mieux les taux d'IUN et de colonisations nosocomiales dans le service d'urologie.

SUMMARY

Title: Incidence of nosocomial urinary tract infections and of nosocomial colonization in the department of Urology of HMIMV in Rabat.

Author: BISSAN Aboubacar Dit Tiétié

Keywords: Nosocomial urinary tract infections, colonization and bacteriuria – Urology - vesical survey.

Introduction: The Nosocomial Urinary Tract Infection (NUTI) is 40% of hospital-acquired infections. Our main objective was to evaluate the incidence of NUTI and nosocomial colonization in the urology department of HMIMV in Rabat.

Materials and Methods: This is a prospective study of 100 days which has included all the patients admitted to the urology department of HMIMV Rabat, and hospitalized for more than 48 hours. Identification of the bacteriological status of patients on admission was performed.

Results and Discussion: We found as incidence density of the NUTI 6.08/1000 patient-days, which is superior to that found by Agodi et al. in Italy, but lower than that of Trinchieri et al. For the Nosocomial colonization: 29.88/1000 patient-days, therefore 36.49/1000 patient-days for nosocomial bacteriuria which is higher than that of Merle et al. The incidence density in catheterized patients was 10.41 per 1000 urinary catheter-days either 3.47 % for the NUTI; 64.58 per 1000 catheter-days either 21.52 % for the nosocomial colonization and 75 per 1000 catheter-days either 25% for nosocomial bacteriuria. The multivariate analysis has shown that diabetes and the duration of poll bladder are the risk factors for colonization and of the nosocomial bacteriuria. Among the germs responsible for the nosocomial bacteriuria, *Enterobacter cloacae* came in first place with 26.10%.

Conclusion: Our study is a contribution in the awareness of the risks of NUTI, as well as the launch of a quality approach care in order to reduce the worst rate of NUTI and nosocomial colonization in Urology.

ملخص

العنوان: أثر التهاب المسالك البولية والاستيطان المكتسبين بالمستشفى بقسم المسالك البولية بالمستشفى العسكري محمد الخامس بالرباط

الطالب: بيسان أبو بكر ديت تيتيت

المؤطرة: أ. سكينه الحمزاوي

مفتاح الكلمات: التهاب المسالك البولية المكتسب بالمستشفى ، إستيطان ، تجرثم بولي ، قسطرة .

المقدمة:

بحسب المعطيات المتوفرة حاليا ، 40% من الإلتهابات المكتسبة بالمستشفى من إلهابات المسالك البولية . وبالرغم من ذلك يظل استخدام البيئات الوبائية صعبا نتيجة عدم تجانس العينة المدروسة وعدم القدرة علي التفريق بين الإلتهاب والإستيطان البولي .

تتجلي أهداف هذه الدراسة في تقييم أثر إلهاب المسالك البولية المكتسب بالمستشفى بقسم المسالك البولية ، تحديد عوامل الخطر وتحليل سلوك الباكتريريا المعزولة إجه المضادات الحيوية ، كل هذا من أجل تقديم توصيات لقسم المسالك البولية .

المواد والأساليب:

قمنا بدراسة استطلاعية امتدت علي مدي 100 يوم ، شملت جميع المرضى الذين أدخلوا إلى قسم المسالك البولية بالمستشفى العسكري محمد الخامس بالرباط والذين تعدت مدة تواجدهم بهذا القسم 48 ساعة .

تم تحديد الوضعية الباكترولوجية للمرضى عند دخولهم القسم إما بواسطة الأشرطة البولية أو الاختبار البولي الجرثومي .

لذلك استندنا على بروتوكول مركز التنسيق لمكافحة الإلتهابات المكتسبة بالمستشفى بفرنسا (2007) لمتابعة الإلتهابات البولية وذلك بعد تعديله وتكييفه مع سياق دراستنا .

نتائج ومناقشة:

شملت دراستنا 206 مريض وقدرت كثافة الإصابة بالتهاب المسالك البولية المكتسبة بالمستشفى 6,08\1000 مريض يومي وهي نسبة مرتفعة مقارنة مع ما وجدته الفرنسي اكودي وزملاؤه ، ومنخفضة مقارنة مع النتائج الإيطالية لترنشيرى وزملاؤه .

أما كثافة الإصابة المخصصة للمرض المقسطين فكانت 10,4\1000 يوم قسطرة أي ما يناهز 3,74 % من إلهابات المسالك البولية المكتسبة بالمستشفى و64,58\1000 يوم قسطرة أي 21,52% بالنسبة للإستيطان المكتسب بالمستشفى 75\1000 يوم قسطرة (25%) بالنسبة للتجرثم البولي .

كما لوحظ أن داء السكري والقسطرة هما أكثر عوامل الخطر المستخلصة من دراستنا . أما الباكتريريا المجردة تباعا هي = كليبسيلا بنوموني بـ 23,9% ، إيشيريشا كولي بـ 15,2% ، أسينيتو باكتير بوماني 8,7% ، كليبسيلا أو كسيتوكا وبسودوموناس أيروجينوزا بـ 6,5% ، أنتيروبا كتير فيكالييس بـ 4,3% ، وأخيرا بروتيبوس ميرابيليس ، سيتروبا كتير فروندي، كانديد أليكاس و أونيليس بـ 2,7% .

خاتمة:

يعتبر مريض المسالك البولية نموذجا من أجل وضع تدابير وقائية ضد إلهاب المسالك البولية المكتسب بالمستشفى نتيجة تعرضهم اليومي لعوامل الخطر خصوصا القسطرة البولية . دراستنا هي مساهمة في التوعية ضد مخاطر إلهابات المسالك البولية المكتسبة بالمستشفى من أجل التخفيض من مستواها في قسم المسالك البولية .

ANNEXES

ANNEXE I

I. FICHE DE RENSEIGNEMENT POUR SUIVI DES IUN DANS
LE SERVICE D'UROLOGIE DE L'HMIMV

Nom : _____ prénom : _____
Sexe : _____ Age : _____ IPP : _____ N° demande: _____
N° de lit : _____
Date d'entrée dans le service : _____
Date de sortie du service : _____

Motif d'hospitalisation :

Bandelette urinaire à l'admission (absence de sondage vésical ou autres dérivation urinaire) :

Leucocytes : Oui Non
Nitrites : Oui Non

Sonde vésicale à l'admission : Oui Non

ECBU effectué Oui Non

Renseignements cliniques (RC) :

Principaux facteurs de risque :

- Femme enceinte
- Femme en post-partum (après accouchement) :
 - Bactériurie durant grossesse
 - Analgésie péridurale
 - Césarienne
 - Pose de forceps
- Diabète
- immunodépression
- insuffisance rénale
- Antécédents d'infection urinaire
- Patient neutropénique
- Patient en préopératoire
- Prothèse articulaire

Autres RC :

ATCD médicaux :

ATCD chirurgicaux :

Intervention chirurgicale :

Oui

Non

Durée de la phase préopératoire :

Date de l'intervention :

Nature de l'intervention :

Sondage vésicale à demeure (I)

- Date de pose de la sonde :
- Date de retrait de la sonde :
- Durée sondage :
- Poses itératives (plusieurs retraits et pose immédiat) Oui Non
- Pose après le 6^e jour d'hospitalisation Oui Non
- Motifs de la pose :
 - Rétention
 - Incontinence
 - Inconnu
 - Autres :
 - Surveillance diurèse
 - Examens
 - Vessie neurologique
- Rupture du système clos : Oui Non

Avant la pose de la sonde : soit à J0

- Bandelette urinaire ? : Oui Non
- ECBU ? : Oui Non
- Date de prélèvement :

○ Infection urinaire (IU) ? : Oui Non

Si IU \implies **Arrêt du questionnaire**

Antibiothérapie au moment de la pose ? : Oui Non

Citer le(s) antibiotique(s) :

.....

7è jour de sondage

○ ECBU fait ? : Oui Non

○ Date de prélèvement :

Antibiothérapie ? : Oui Non

Citer le(s) antibiotique(s) :

.....

Jour du retrait de la sonde ou 7 jours suivant le retrait

○ ECBU fait ? : Oui Non

○ Date de prélèvement :

Antibiothérapie ? : Oui Non

Citer les antibiotiques :

.....

Si resondage dans un delai > 48H \implies **Remplir une deuxième fois la partie sur sondage vésical à demeure (II) :**

Sondage vésicale à demeure (II)

- Date de pose de la sonde :
- Date de retrait de la sonde :
- Durée sondage :
- Poses itératives (plusieurs retraits et pose immédiat) Oui Non
- Pose après le 6è jour d'hospitalisation Oui Non
- Motifs de la pose :
 - Rétention Surveillance diurèse
 - Incontinence Examens
 - Inconnu Vessie neurologique
 - Autres :
- Rupture du système clos : Oui Non

Avant la pose de la sonde : soit à J0

- Bandelette urinaire ? : Oui Non
- ECBU ? : Oui Non
- Date de prélèvement :
- Infection urinaire (IU) ? : Oui Non

Si IU \implies **Arrêt du questionnaire**

Antibiothérapie au moment de la pose ? : Oui Non

Citer le(s) antibiotique(s) :

.....

7è jour de sondage

- ECBU fait ? : Oui Non
- Date de prélèvement :

Antibiothérapie ? : Oui Non

Citer le(s) antibiotique(s) :

.....

Jour du retrait de la sonde ou 7 jours suivant le retrait

- ECBU fait ? : Oui Non
- Date de prélèvement :

Antibiothérapie ? : Oui Non

Citer les antibiotiques :

.....

Cas de signes cliniques avec ou sans sonde

- | | |
|---|---|
| Fièvre (>38°C) <input type="checkbox"/> | Envie impérieuse <input type="checkbox"/> |
| Pollakiurie <input type="checkbox"/> | Brûlure mictionnelle <input type="checkbox"/> |
| | Douleur sus-pubienne <input type="checkbox"/> |

RESULTATS ECBU

CYTOLOGIE

Leucocytes	GR	Cellules épithéliales	Levures	Cristaux	Aspect

UROCULTURE : UFC/ml.

Germe(s) diagnostiqué(s) :

- Germe 1 :
- Germe 2 :

Antibiogramme(s) :

Catégorisation clinique					
Bactérie 1			Bactérie 2		
S	I	R	S	I	R

II. DEFINITION DE L'INCIDENCE

Taux d'incidence ou densité d'incidence

Nombre de nouveaux cas

au cours d'une période donnée

Nombre de personne-temps à risque

Cette mesure est utilisée quand la « période » pendant laquelle l'incidence d'un évènement peut être étudiée lorsque le suivi de la population est « variable selon le sujet ».

L'unité du taux d'incidence = **personne-temps**.

Les résultats peuvent être présentés en multipliant par un facteur 100 ou 1000.

Principe de calcul du dénominateur (nombre de personne-temps) :

Chaque sujet ne compte que pour la période pendant laquelle il a pu être observé, avant la survenue de l'évènement étudié. Cette période est la « période à risque ».

Le nombre de personne-temps pour une population donnée est égal à la somme du suivi réalisé par tous les sujets de cette population en unité de personne-temps.

Taux d'attaque

Le **taux d'attaque** (proportion mesurant un risque) est calculé en rapportant le nombre de nouveaux cas d'infection survenant chez les patients admis dans la structure de soins (ou exposés au risque s'il s'agit d'infection spécifique) durant une période déterminée au nombre total de ces patients (la situation de chaque patient est prise en compte jusqu'à la fin de l'exposition au risque) (9).

III. Composition du Sedastérial* :

- Benzalkonium bromide0,1%
- Lauryl Betaine.....10%
- Cocamidopropyl Betaine.....10%
- Excipient parfumé.....100%

IV. Automate de lecture et d'interprétation des antibiogrammes (OSIRIS)

L'automate **OSIRIS Biorad**[®] est architecturé autour d'un logiciel et d'un dispositif de prise d'images (baptisé **OSIRIS Imager**) permettant l'acquisition d'images vidéo d'antibiogrammes (obtenus par la méthode de diffusion en milieu gélosé) réalisés sur boîte de pétri.

Le logiciel **OSIRIS**[™] est installé sur un ordinateur équipé d'une carte d'acquisition vidéo, et se présente sous forme d'un module de base auquel peuvent être associés plusieurs modules optionnels dont le plus important pour notre étude est « le système expert ». Ce système surveille la cohérence des résultats en fonction de l'espèce bactérienne isolée et permet de détecter les phénotypes de résistance.

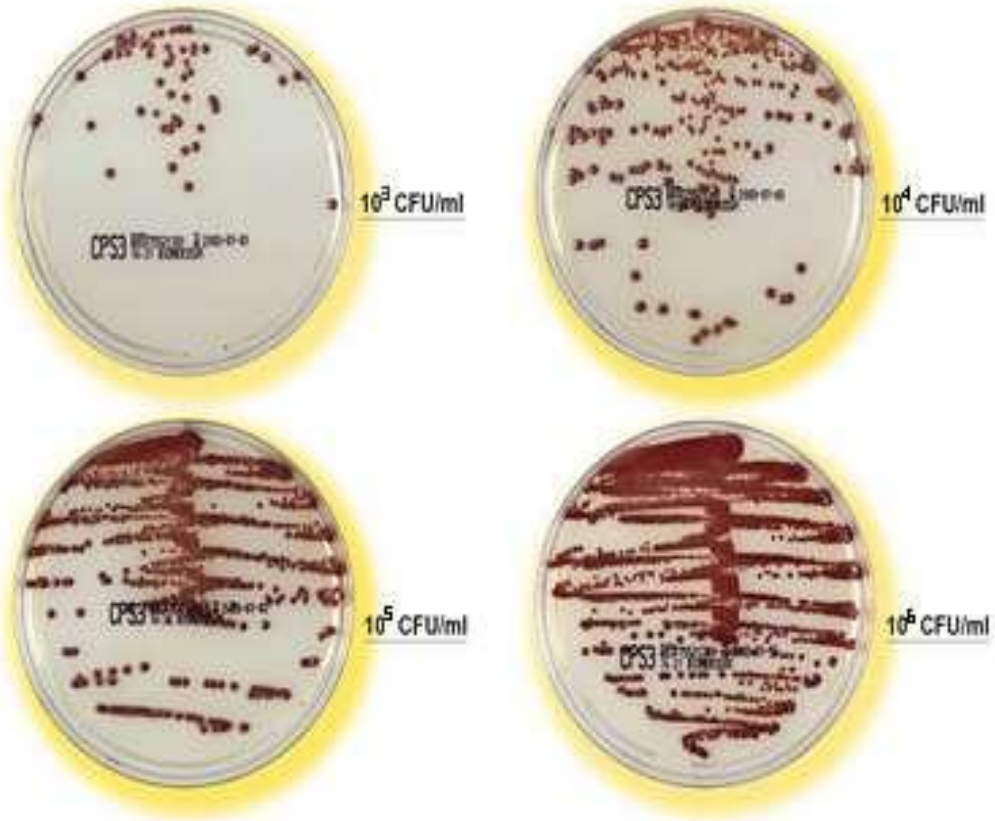
L'ensemble est relié à une imprimante pour l'impression des résultats qui sont destinés à la fois :

- au biologiste : avec les phénotypes de résistance, les diamètres d'inhibition, les concentrations minimales inhibitrices (CMI) ;
- au clinicien, en vue d'un traitement antibiotique adéquat.



Service de Bactériologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011.

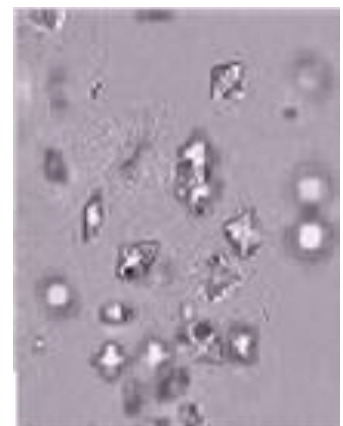
V. Abaque de lecture de la charge bactérienne pour ECBU : (111)



Propriété de bioMérieux S.A. Photographie : Noël Bouchut.

VI. Cristaux urinaires (112)

Oxalate de calcium (en forme d'enveloppe de lettre ou en cacahuète)



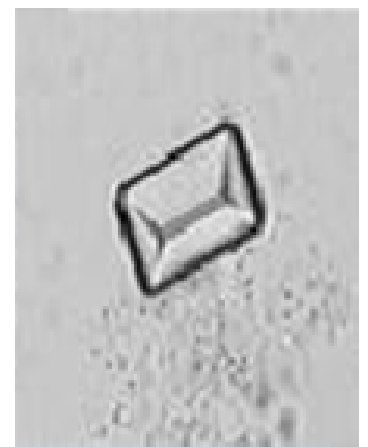
Acide urique (en losange, en carré, en fleur, en fins filaments rassemblés de couleur jaune ou brun rougeâtre).



Urates ammoniacaux magnésiens (en glomérules hérissés de pointe ou en paquets d'aiguille, jaune).



Phosphate triple : en couvercle de cercueil, en feuille de fougère, incolore réfringents.



Carbonate de calcium (très petits cristaux groupés par deux, ovoïdes, solubles dans l'acide acétique, incolores).



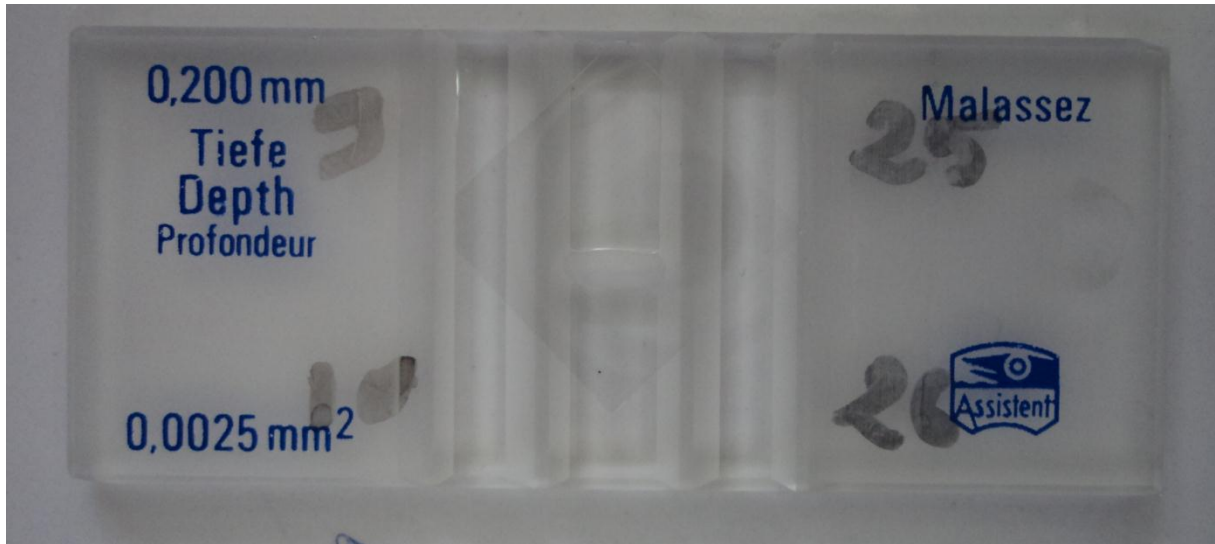
Sulfate de calcium (lames plates et longues isolées ou en paquets)



Phosphate bi calcique : amas de lames en étoiles, incolores.



VII. Cellule de Malassez :



Service de Bactériologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011.

ANNEXE II

I. Définition des catégories cliniques des souches

Trois catégories cliniques ont été retenues pour toutes nos souches : **sensible (S)**, **intermédiaire (I)** et **résistant (R)**.

Souches catégorisées S : sont celles pour lesquelles la probabilité de succès thérapeutique est forte dans le cas d'un traitement par voie systémique avec la posologie recommandée dans le résumé des caractéristiques du produit.

Souches catégorisées I : sont celles pour lesquelles le succès thérapeutique est imprévisible. Ces souches forment un ensemble hétérogène pour lequel les résultats obtenus *in vitro* ne sont pas prédictifs d'un succès thérapeutique.

Souches catégorisées R : sont celles pour lesquelles il existe une forte probabilité d'échec thérapeutique quel que soit le type de traitement et la dose d'antibiotique utilisée. (73)

II. PHENOTYPES DE RESISTANCE DES ENTEROBACTERIES ET REGLES DE LECTURE INTERPRETATIVE

Résistance naturelle ou phénotypes « sauvages »

Les entérobactéries produisent naturellement diverses β -lactamases, permettant de les classer en quatre groupes phénotypiques de résistance (113). Cependant, le nombre de groupe a été revu à la hausse par la découverte de nouveaux mécanismes de résistance, le ramenant donc à sept groupes au total. Le tableau suivant illustre bien cette classification.

Classification des entérobactéries en fonction de la résistance naturelle aux β -lactamines ou phénotype "sauvage"

Groupe 0	Groupe 1	Groupe 2	Groupe 3			Groupe 4	Groupe 5	Groupe 6
			Sous groupe 1	Sous groupe 2	Sous groupe 3			
Salmonella spp.	<i>Escherichia coli</i>	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	<i>Hafnia alvei</i>	<i>Enterobacter cloacae</i>	<i>Serratia marcescens</i>	<i>Yersinia enterocolitica</i>	<i>Proteus vulgaris</i>	<i>Kluyvera ascorbata</i>
<i>Proteus mirabilis</i>	Shigella spp.	<i>Klebsiella oxytoca</i>	<i>Providencia rettgeri</i>	<i>Enterobacter aerogenes</i>	<i>Morganella morganii</i>	<i>Serratia fonticola</i>	<i>Proteus penneri</i>	<i>Kluyvera cryocrescens</i>
		<i>Citrobacter koseri</i>	<i>Providencia stuartii</i>	<i>Citrobacter freundii</i>				<i>Kluyvera georgiana</i>
		<i>Citrobacter amalonaticus</i>	<i>Providencia agglomerans</i>					<i>Rhnella aquatilis</i>
		<i>Escherichia hermannii</i>						<i>Citrobacter sedlakii</i>
			Sensibles au Céfuroxime et à la Céfoxitine	Plus résistantes à la Céfoxitine qu'au Céfuroxime	Plus résistantes au Céfuroxime qu'à la Céfoxitine			<i>Erwinia persicina</i>
Dépourvues de β -lactamases	Céphalosporinase de classe C	Pénicillinase de bas niveau	Céphalosporinase de bas niveau			Céphalosporinase inducible de classe C et une enzyme de classe A	Céfuroximase	β -lactamase à spectre étendu chromosomique (BLSE)

Résistance acquise ou phénotypes « résistants »

Un ou plusieurs mécanismes de résistance acquise peuvent s'ajouter à la résistance naturelle aux β -lactamines. La résistance acquise par production de β -lactamase est le mécanisme prépondérant.

Les phénotypes de résistance acquise rencontrés dans notre étude sont : (113)

1. Phénotype « pénicillinase de haut niveau » ou « pénicillinase acquise »

Phénotype de résistance " pénicillinase acquise " ou "pénicillinase de haut niveau " des entérobactéries. La flèche indique les interprétations préconisées et les parenthèses les résultats rarement observés.

Antibiotique	Phénotype " pénicillinase acquise " du groupe :		
	0 et 1	2	3 et 5
Aminopénicillines	R	R	R
Aminopénicillines + acide clavulanique	S/I/R	S/I/R	R ^a
Carboxypénicillines	R (S \rightarrow R/I)	R	R
Carboxypénicillines + acide clavulanique	S/I (R)	S/I (R)	S/I (R)
Uréidopénicillines	S \rightarrow I/R	I/R	I/R
Uréidopénicillines + tazobactam	S/I	S/I	S/I
Céphalosporines de 1 ^{re} génération	S/I/R	S/I/R	R
Céphalosporines de 2 ^e génération	S	S (I)	S/I/R ^b
Céfoxitine	S	S	S/I/R ^b
Céphalosporines de 3 ^e génération	S	S	S
Céphalosporines de 4 ^e génération	S	S	S
Carbapénèmes	S	S	S

^a S/I/R pour les espèces *P. vulgaris* et *P. penneri*

^b Résultat en fonction de l'espèce et de l'isolat.

2. Phénotype « pénicilline résistante aux inhibiteurs »

Phénotype de résistance " **pénicilline résistante aux inhibiteurs** " des entérobactéries ou « **TRI** » (Temoneira Résistant aux Inhibiteurs). La flèche indique les interprétations préconisées et les parenthèses les résultats rarement observés.

Antibiotique	Phénotype " pénicilline résistante aux inhibiteurs " du groupe :		
	0 et 1	2	3 et 5
Aminopénicillines	R	R	R
Aminopénicillines + acide clavulanique	R	R	R
Carboxypénicillines	R	R	R
Carboxypénicillines + acide clavulanique	R	R	R
Uréïdopénicillines	S → I/I/R	I/R	I/R
Uréïdopénicillines + tazobactam	S → I/I(R)	S → I/I(R)	S → I/I(R)
Céphalosporines de 1 ^{re} génération	S	S	R
Céphalosporines de 2 ^e génération	S	S	S/I/R ^a
Céfoxitine	S	S	S/I/R ^a
Céphalosporines de 3 ^e génération	S	S	S
Céphalosporines de 4 ^e génération	S	S	S
Carbapénèmes	S	S	S

^a Résultat fonction de l'espèce et de l'isolat.

3. Phénotype « β-lactamase à spectre étendu » (BLSE)

Phénotype de résistance " β-lactamase à spectre étendu " des entérobactéries. La flèche indique les interprétations préconisées et les parenthèses les résultats rarement observés.

Antibiotique	Phénotype "β-lactamase à spectre étendu" du groupe :		
	0 et 1	2	3 et 5
Aminopénicillines	R	R	R
Aminopénicillines + acide clavulanique	S/I/R	S/I/R	R ^a
Carboxypénicillines	R	R	R
Carboxypénicillines + acide clavulanique	S/I/R	S/I/R	S/I/R
Uréidopénicillines	R	R	R
Uréidopénicillines + tazobactam	S/I (R)	S/I (R)	S/I (R)
Céphalosporines de 1 ^{re} génération	R	R	R
Céphalosporines de 2 ^e génération	R	R	R
Céfoxitine	S	S	S/I/R ^b
Céphalosporines de 3 ^e génération	R ^c /I/S → I	R ^c /I/S → I	R ^c /I/S → I
Céphalosporines de 4 ^e génération	R/I/S → I	R/I/S → I	R/I/S → I
Carbapénèmes	S	S	S

^a S/I/R pour les espèces *P. vulgaris*, et *P. penneri*.

^b Résultat fonction de l'espèce et de l'isolat.

^c Au moins une céphalosporine de 3^e génération n'est pas active sauf chez certaines espèces de la tribu des Proteae, notamment *P. mirabilis*.

4. Phénotype « céphalosporinase de haut niveau »

Phénotype de résistance " céphalosporinase hyperproduite" ou "céphalosporinase de haut niveau" des entérobactéries. La flèche indique les interprétations préconisées et les parenthèses les résultats plus rarement observés.

Antibiotique	Phénotype "céphalosporinase hyperproduite" du groupe :		
	0 et 1	2	3 et 5
Aminopénicillines	R	R	R
Aminopénicillines + acide clavulanique	R	R	R
Carboxypénicillines	R (I)	R (I)	R (I)
Carboxypénicillines + acide clavulanique	R (I)	R (I)	R (I)
Uréïdopénicillines	R (I)	R (I)	R (I)
Uréïdopénicillines + tazobactam	R/I (S → I)	R/I (S → I)	R/I (S → I)
Céphalosporines de 1 ^{re} génération	R	R	R
Céphalosporines de 2 ^e génération	R/I (S → I)	R/I (S → I)	R/I (S → I)
Céfoxitine	R/I (S ^a)	R/I (S ^a)	R/I (S ^a)
Céphalosporines de 3 ^e génération	R ^b /I/S → I	R ^b /I/S → I	R ^b /I/S → I
Céphalosporines de 4 ^e génération	S (I/R)	S	S (I/R ^c)
Carbapénèmes	S	S	S

^a Céphalosporinase hyperproduite de *H. alvei* naturelle ou acquise.

^b Au moins une C3G n'est pas « sensible ».

^c Céphalosporine mutante capable d'hydrolyser les C4G.

^d I ou R si résistance additionnelle par imperméabilité.

III. Phénotypes de résistance de *Pseudomonas aeruginosa* et d'*Acinetobacter baumannii*

III-1. Phénotypes de résistance aux β -lactamines et β -lactamases chez *Pseudomonas aeruginosa*

β -lactamines	Céphalosporinase hyperproduite	Pénicillinase TEMP/PSE (CARB)	Oxacillinase de spectre étroit	BLSE classe A (PER, VEB)	BLSE de type OXA	Carbapénèmase (IMP, VIM, SPM, GIM)
Ticarcilline	R	R	R	R	R	R
Ticarcilline + acide clavulanique	R	I/S	I/R	I ^a /S	I/R	R
Pipéracilline	I/R	I/R	I/R	I/R	I/R	I/S ^a
Pipéracilline + tazobactam	I/R	I/S	I/R	I/S ^a	I/R	I/S ^a
Cefsulodine	I/R	I/R	I/R	R	I/R	R
Ceftazidime	I/R	S	S	R	I/R ^a	R
Cefpirome	I/R	S	I/R ^b	I/R	I/R	R
Céfépime	I/R	S	I/R	I/R	I/R	I/R
Aztréonam	I/R	S	S	R	I/S	S
Imipénème	S	S	S	S	S	R
Méropénème	S	S	S	S	S	R

^a Phénotype observé in vitro et non réinterprété

^b Certains oxacillinases de spectre étroit entraînant une résistance aux céphalosporines de 4^e génération

III-2. Phénotype de résistance d'*Acinetobacter baumannii* aux antibiotiques

Phénotype et mécanisme de résistance	Modification de sensibilité	Effet des inhibiteurs	
		Activité inhibitrice	Activité intrinsèque
Phénotype 1 Céphalosporinase de bas niveau	Aminopénicilline C1G + C2G	Tazobactam et Sulbactam	Sulbactam actif
Phénotype 2 Pénicillinase plasmidique (TEM-1, -2, CARB-5, OXA21)	Aminopénicilline Ticarcilline Pipéracilline Sulbactam C1G + C2G	Acide clavulanique, Tazobactam Sulbactam ++ (TEM - CARB) +/- (OXA)	
Phénotype 3 Céphalosporinase chromosomique haut niveau (ACE 1-4)	C1G + C2G + C3G Aminopénicilline Urédopénicilline Ticarcilline (partiel)	Tazobactam, Sulbactam et cloxacilline	Sulbactam actif
Phénotype 4 Céphalosporinase chromosomique haut niveau + pénicillinase plasmidique	Aminopénicilline Ticarcilline Pipéracilline Sulbactam C1G + C2G + C3G	(+) Acide clavulanique Tazobactam	
Phénotype 5 OXA 23-27, 37, 40, 51, 58 IMP-2, IMP-4, IMP-5, VIM-2	Imipénème (autres β -lactamines = activité variable)	EDTA + IMP / VIM Acide clavulanique +/- sur OXA	
Phénotype 6 β -lactamase à spectre étendu (PER-1, VEB-1)	Toutes les β -lactamines sauf l'imipénème	Acide clavulanique, Tazobactam Sulbactam	

IV. Classification d'Altemeier proposée pour les actes opératoires (90).

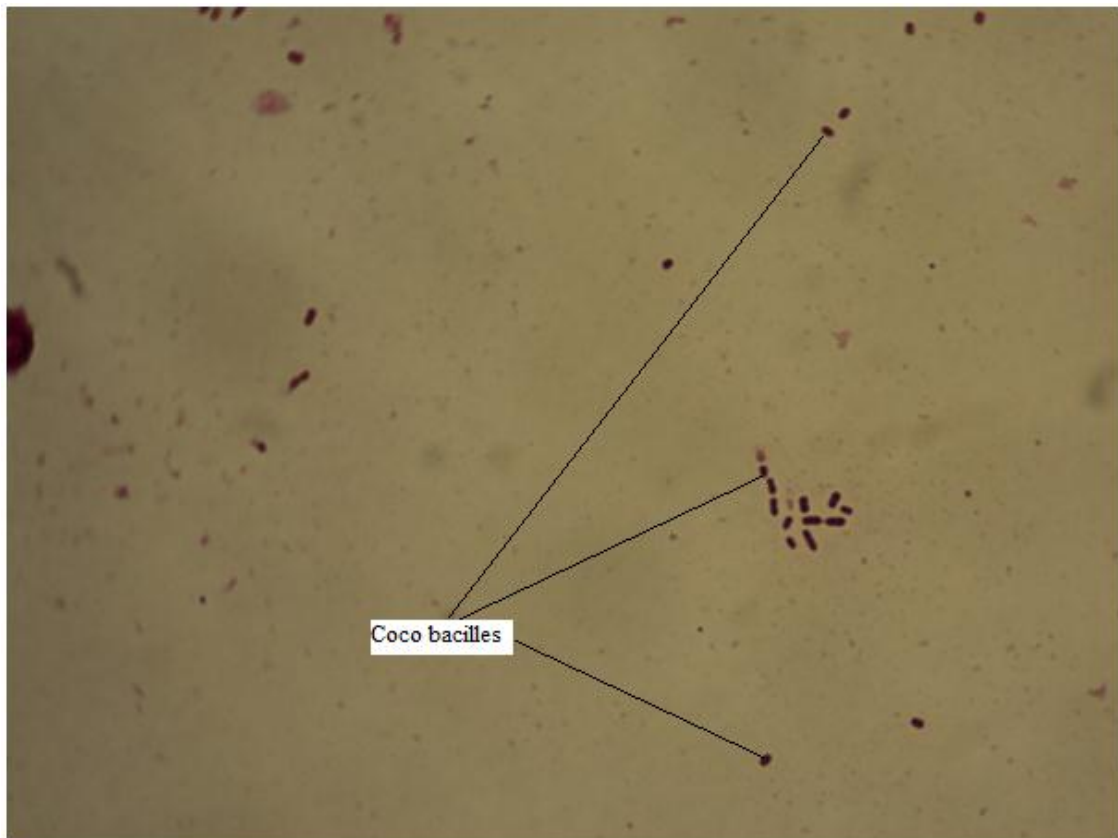
Classe d'Altemeier	Critères
Classe I : chirurgie propre	Incisions primitivement fermées non drainées, non traumatiques, sans inflammation ni faille dans la technique d'asepsie, en l'absence d'ouverture de l'oropharynx, du tube digestif, de l'appareil génito-urinaire ou des voies respiratoires.
Classe II : chirurgie propre contaminée	Ouverture de l'appareil génito-urinaire en l'absence d'uro-culture positive ; ouverture des voies respiratoires, du tube digestif dans de bonnes conditions et sans contamination anormale ; ouverture de l'oropharynx ou des voies biliaires en l'absence de bile infectée ; ruptures minimales d'asepsie et drainages mécaniques.
Classe III : chirurgie contaminée	Plaies traumatiques récentes (moins de quatre heures) ; ouverture du tractus biliaire ou génito-urinaire en présence de bile ou d'urines infectées ; contaminations importantes par le contenu du tube digestif ; ruptures majeures d'asepsie ; interventions en présence d'inflammation aiguë sans pus.
Classe IV : chirurgie sale	Plaies traumatiques souillées ou traitées de façon retardée (plus de quatre heures) ; présence de tissus dévitalisés, d'inflammation bactérienne avec pus, de contamination fécale ou de corps étranger ; viscères perforés.

ANNEXE III

Photos prises lors des ECBU

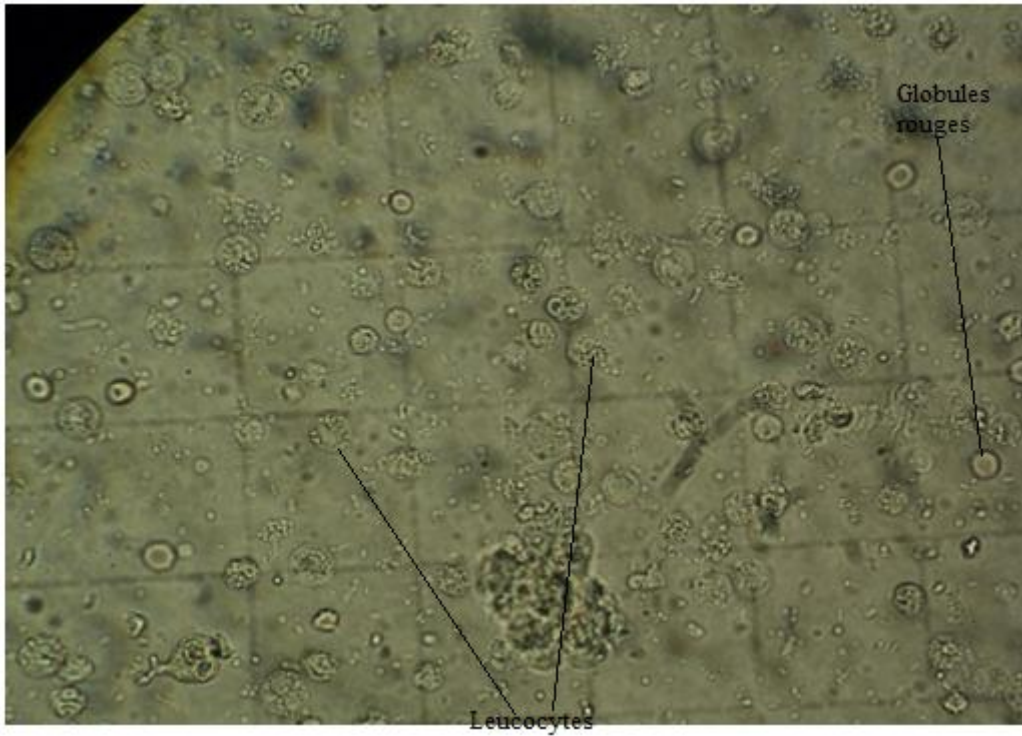
A. Infections urinaires nosocomiales (IUN)

1. *Acinetobacter baumannii* (lit 8B)



Coloration de Gram sur prélèvement sans centrifugation. Grossissement x1000 :

Services de bactériologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011.



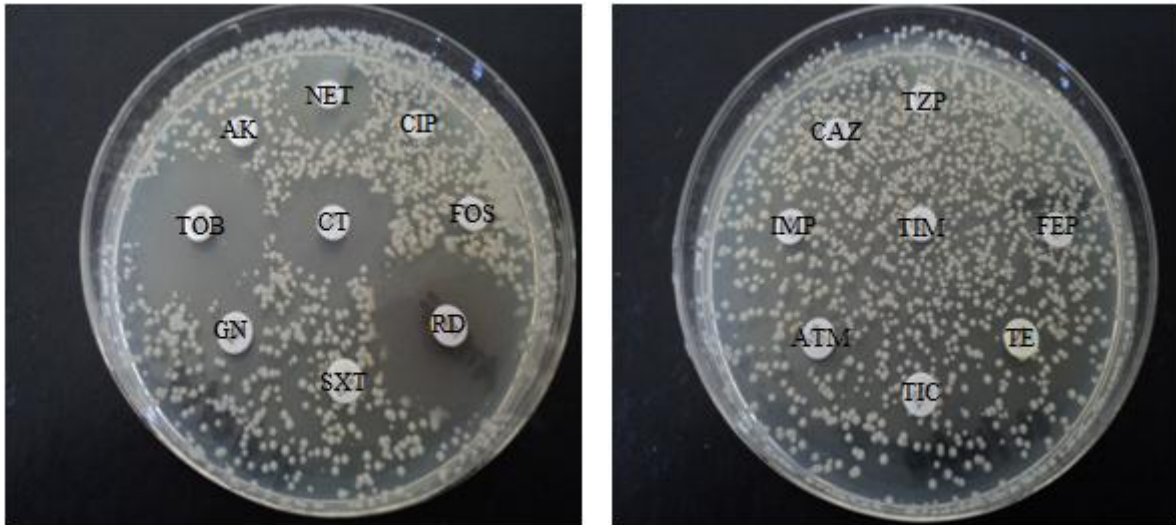
Leucocytes et globules rouges sur cellule de Malassez observés au grossissement x400 : Services de bactériologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011.



Résultat de l'ensemencement sur BCP : Services de bactériologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011.



Galerie Api 20E (*Acinetobacter baumannii*) : Services de bactériologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011.



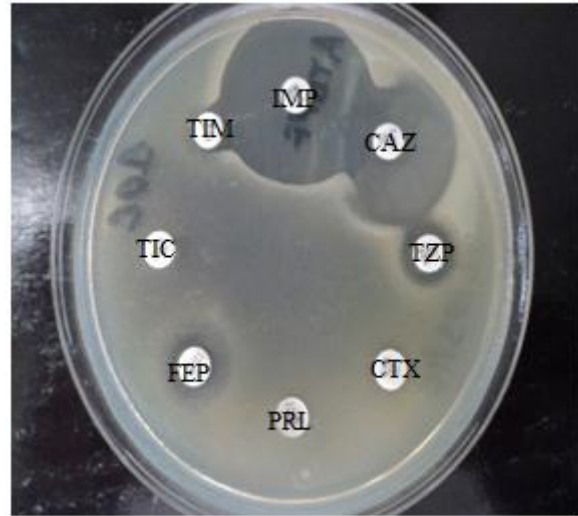
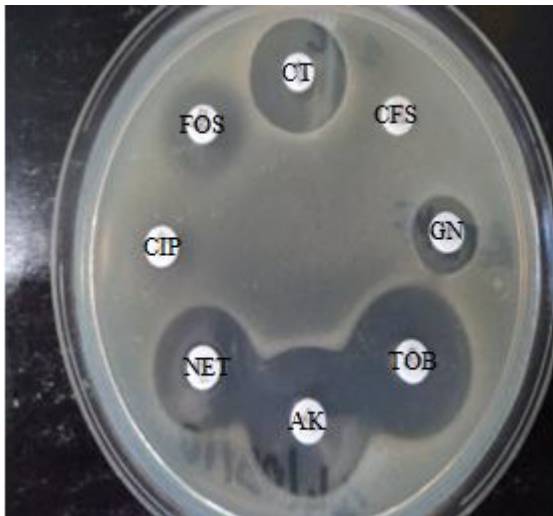
Antibiogramme non fermentaire pour *Acinetobacter baumannii* : Services de bactériologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011.

TIC : Ticarcilline ; **TZP** : Pipéracilline + Tazobactame ; **TIM** : Ticarcilline + acide clavulanique ; **ATM** : Aztréoname ; **CAZ** : Ceftazidime ; **FEP** : Céfépime ; **IMP** : Imipénème ; **TOB** : Tobramycine ; **AK** : Amikacine ; **GN** : Gentamicine ; **NET** : Netilmicine ; **CIP** : Ciprofloxacine ; **SXT** : Sulfametoazole + trimetoprime ; **CT** : Colistine ; **TE** : Tétracycline ; **FOS** : Fosfomycine ; **C** : Chloramphénicol ; **RD** : Rifampicine.

2. *Pseudomonas aeruginosa* (lit 10C) :



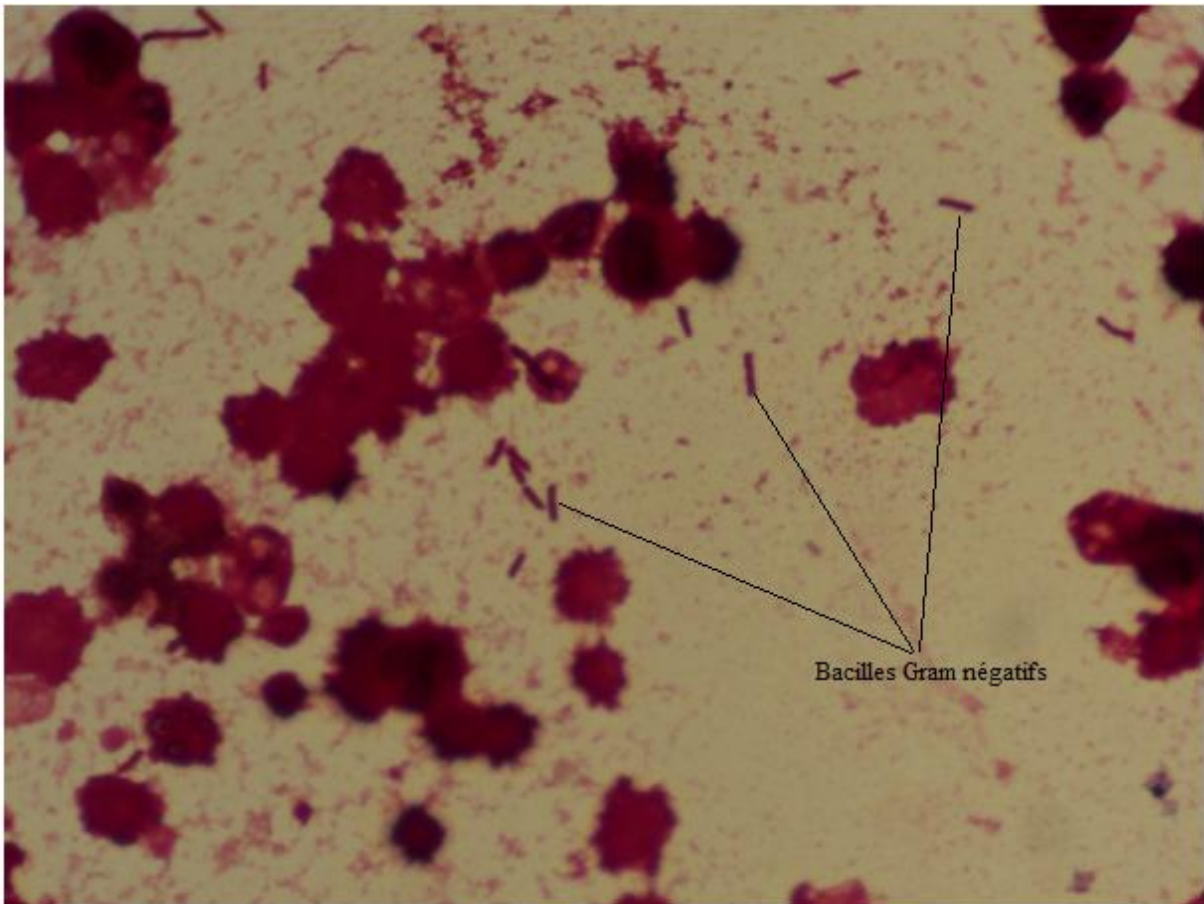
Galerie Api 20NE (*Pseudomonas aeruginosa*) : Services de bactériologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011.



Antibiogramme non fermentaire pour *Pseudomonas aeruginosa* : Services de bactériologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011.

PRL : Pipéracilline ; **TIC** : Ticarcilline ; **TIM** : Ticarcilline + acide clavulanique ; **TBP** : Pipéracilline + Tazobactame ; **CAZ** : Ceftazidime ; **FEP** : Céfépime ; **IMP** : Imipénème ; **TOB** : Tobramycine ; **AK** : Amikacine ; **GN** : Gentamicine ; **NET** : Netilmicine ; **CIP** : Ciprofloxacine ; **CT** : Colistine ; **FOS** : Fosfomycine.

3. IUN à 2 bactéries : lit 7A



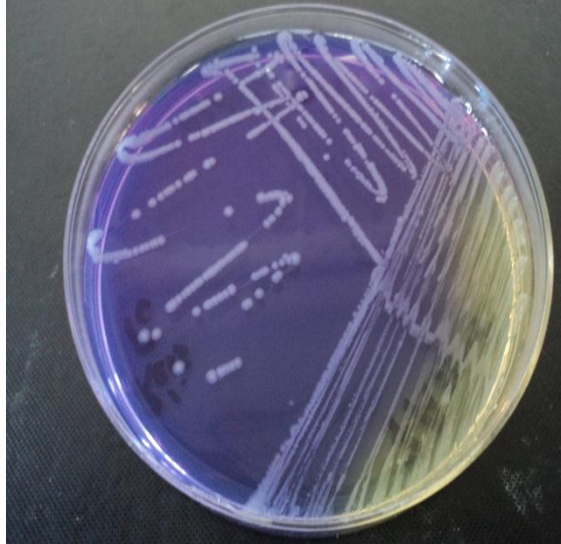
Coloration de Gram sur culot de centrifugation observé au grossissement x1000 :

Services de bactériologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011.



Résultat de l'ensemencement sur BCP :

Services de bactériologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011.



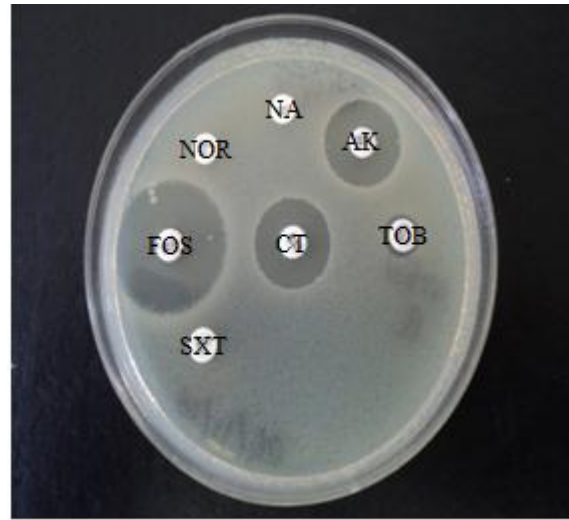
Réisolement des petites colonies sur BCP :

Services de bactériologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011.



Galerie Api 20E (*Enterobacter cloacae*) :

Services de bactériologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011.



Antibiogramme urinaire d'*Enterobacter cloacae* :

Services de bactériologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011.

AML : Aoxicilline ; **AMC** : Amoxicilline + acide clavulanique ; **TIC** : Ticarcilline ; **TZP** : Pipéracilline + Tazobactame ; **KF** : Céfaloine ; **FOX** : Céfoxitine ; **CRO** : Ceftriaxone ; **CAZ** : Ceftazidime ; **FEP** : Céfépime ; **ATM** :Aztréoname ; **IMP** : Imipénème ; **ETP** : Ertapénème ; **TOB** : Tobramycine ; **AK** : Amikacine ; **NET** : Netilmicine ; **NA** : Acide nalidixique ; **NOR** : Norfloxacin ; **SXT** :Sulfaméthoxazole+Triméthoprime ; **CT** : Colistine ; **FOS** : Fosfomycine ; **C** : Chloramphénicol.



Réisolement des grandes colonies sur BCP :

Services de bactériologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011.



Galerie Api 20E (*Klebsiella pneumoniae*) :

Services de bactériologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011.

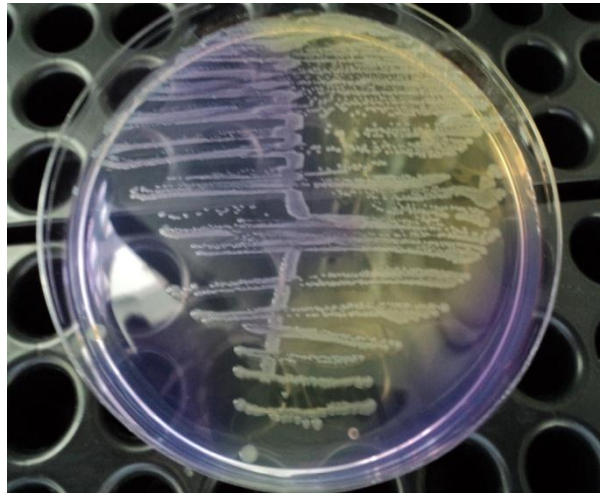


Antibiogramme urinaire de *Klebsiella pneumoniae* :

Services de bactériologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011.

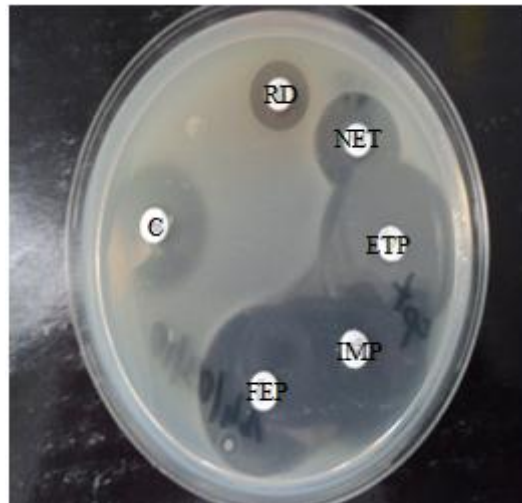
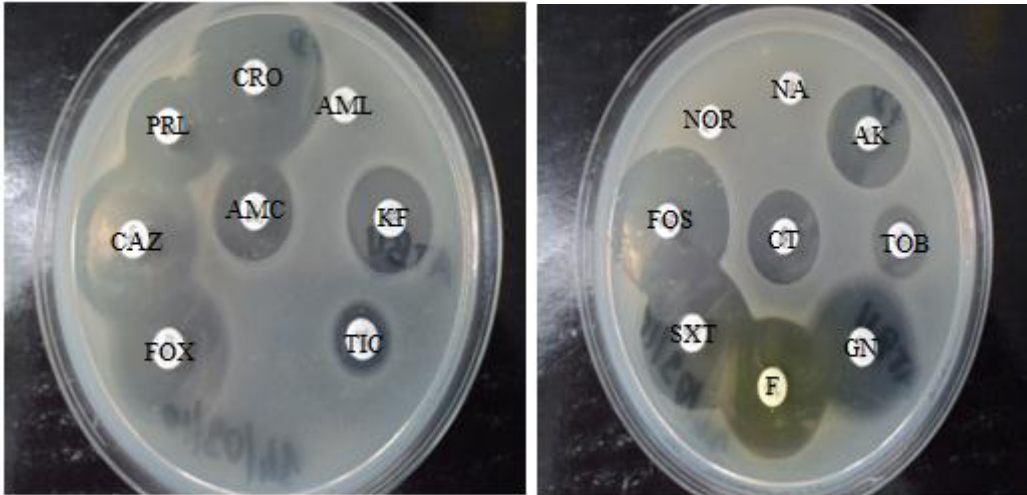
AML : Aoxicilline ; **AMC** : Amoxicilline + acide clavulanique ; **TIC** : Ticarcilline ; **TZP** : Pipéracilline + Tazobactame ; **KF** : Céfalotine ; **FOX** : Céfoxitine ; **CRO** : Ceftriaxone ; **CAZ** : Ceftazidime ; **FEP** : Céfépime ; **ATM** : Aztréoname ; **IMP** : Imipénème ; **ETP** : Ertapénème ; **TOB** : Tobramycine ; **AK** : Amikacine ; **NET** : Netilmicine ; **NA** : Acide nalidixique ; **NOR** : Norfloxacine ; **SXT** : Sulfaméthoxazole+Triméthoprime ; **CT** : Colistine ; **FOS** : Fosfomycine ; **C** : Chloramphénicol.

4. *Escherichia coli* (lit 7D)



Résultat de l'ensemencement sur BCP :

Services de bactériologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011.



Antibiogramme d'*Escherichia coli* :

Services de bactériologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011.

AML : Aoxicilline ; **AMC** : Amoxicilline + acide clavulanique ; **PRL** : Pipéracilline ; **TIC** : Ticarcilline ; **KF** : Céfalotine ; **FOX** : Céfoxitine ; **CRO** : Ceftriaxone ; **CAZ** : Ceftazidime ; **FEP** : Céfépime ; **IMP** : Imipénème ; **ETP** : Ertapénème ; **TOB** : Tobramycine ; **AK** : Amikacine ; **GN** : Gentamicine ; **NET** : Netilmicine ; **NA** : Acide nalidixique ; **NOR** : Norfloxacin ; **SXT** : Sulfaméthoxazole+Triméthoprime ; **F** : Furane ; **CT** : Colistine ; **FOS** : Fosfomycine ; **C** : Chloramphénicol ; **RD** : Rifampicine.

B. Colonisations nosocomiales

1. Colonisations croisées :

Lit 9A :



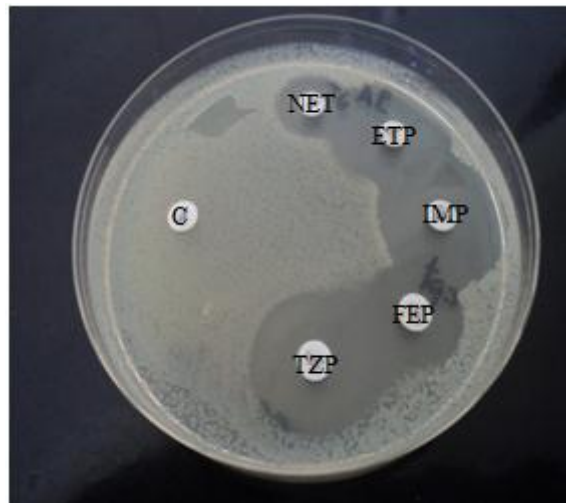
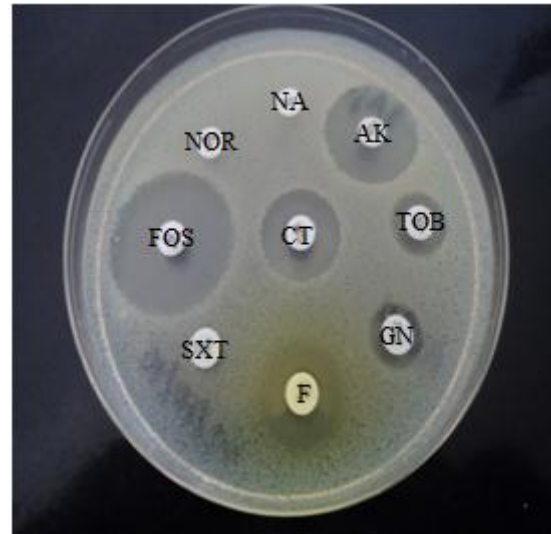
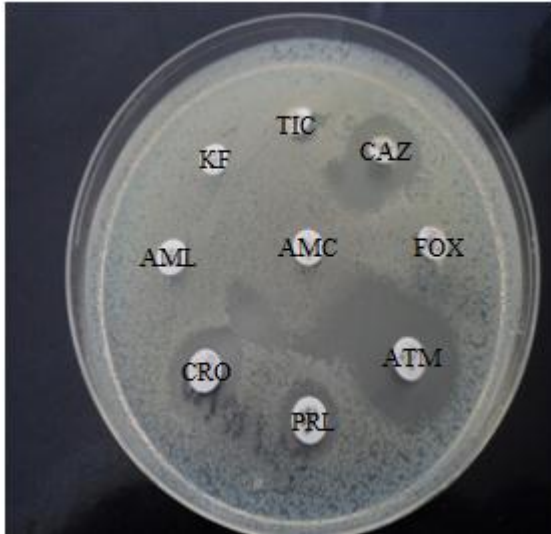
Résultat de l'ensemencement sur BCP :

Services de bactériologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011.



Galerie Api 20E (*Enterobacter cloacae*) :

Services de bactériologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011.

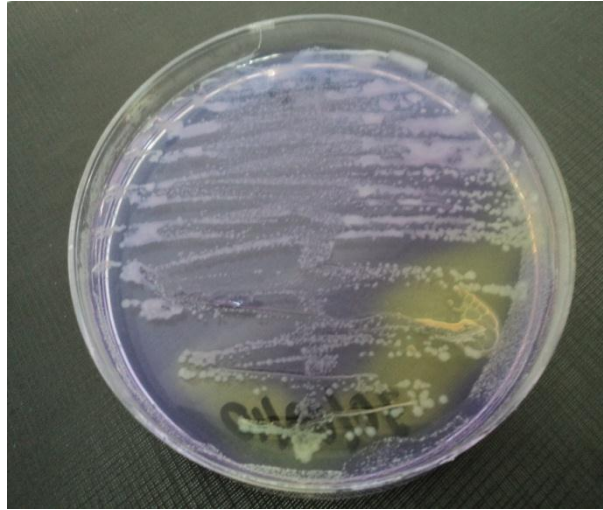


Antibiogramme *Enterobacter cloacae* :

Services de bactériologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011.

AML : Aoxicilline ; **AMC** : Amoxicilline + acide clavulanique ; **PRL** : Pipéracilline ; **TIC** : Ticarcilline ; **TZP** : Pipéracilline + Tazobactame ; **KF** : Céfaloquine ; **FOX** : Céfoxitine ; **CRO** : Ceftriaxone ; **CAZ** : Ceftazidime ; **FEP** : Céfépime ; **ATM** : Aztréoname ; **IMP** : Imipénème ; **ETP** : Ertapénème ; **TOB** : Tobramycine ; **AK** : Amikacine ; **GN** : Gentamicine ; **NET** : Netilmicine ; **NA** : Acide nalidixique ; **NOR** : Norfloxacine ; **SXT** : Sulfaméthoxazole+Triméthoprime ; **F** : Furane ; **CT** : Colistine ; **FOS** : Fosfomycine ; **C** : Chloramphénicol.

Lit 9C :



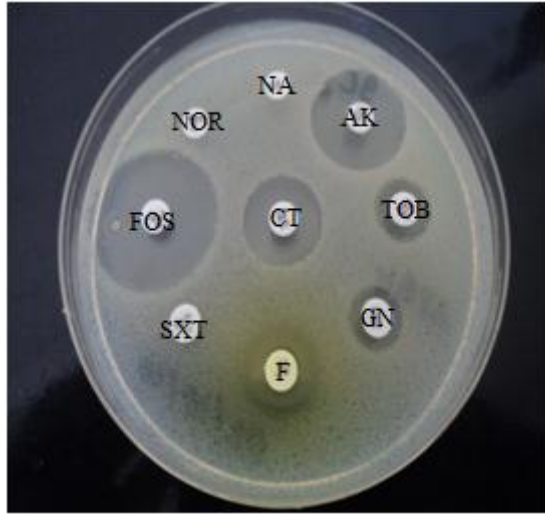
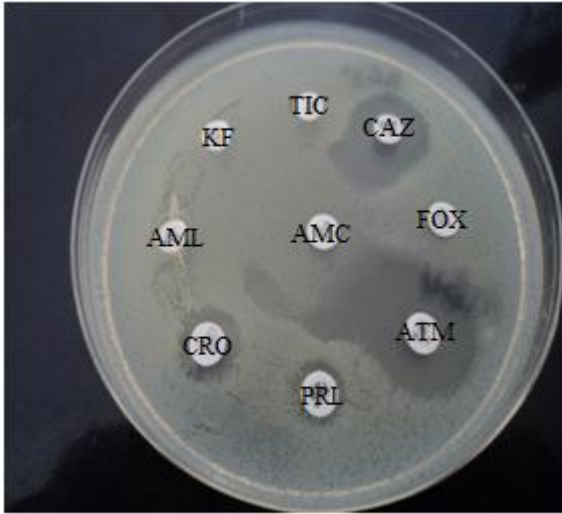
Résultat de l'ensemencement sur BCP :

Services de bactériologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011.



Galerie Api 20E (*Enterobacter cloacae*) :

Services de bactériologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011.



Antibiogramme d'*Enterobacter cloacae* :

Services de bactériologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011.

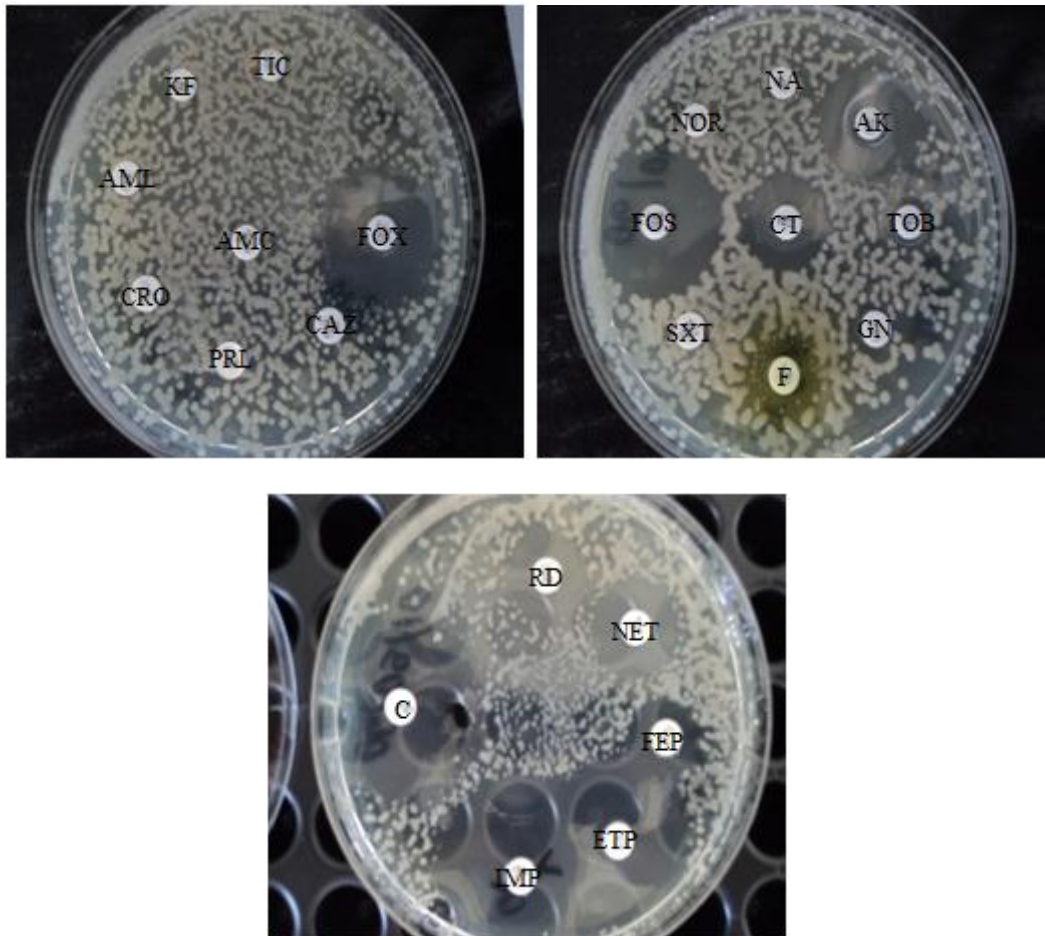
AML : Aoxicilline ; **AMC** : Amoxicilline + acide clavulanique ; **PRL** : Pipéracilline ; **TIC** : Ticarcilline ; **TZP** : Pipéracilline + Tazobactame ; **KF** : Céfalotine ; **FOX** : Céfoxitine ; **CRO** : Ceftriaxone ; **CAZ** : Ceftazidime ; **FEP** : Céfépime ; **ATM** :Aztréoname ; **IMP** : Imipénème ; **ETP** : Ertapénème ; **TOB** : Tobramycine ; **AK** : Amikacine ; **GN** : Gentamicine ; **NET** : Netilmicine ; **NA** : Acide nalidixique ; **NOR** : Norfloxacine ; **SXT** :Sulfaméthoxazole+Triméthoprime ; **F** : Furane ; **CT** : Colistine ; **FOS** : Fosfomycine ; **C** : Chloramphénicol.

2. Colonisation à *Klebsiella pneumoniae* (lit 10C)



Résultat de l'ensemencement sur BCP :

Services de bactériologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011.



Antibiogramme de *Klebsiella pneumoniae* :

Services de bactériologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2010-2011.

AML : Aoxicilline ; **AMC** : Amoxicilline + acide clavulanique ; **PRL** : Pipéracilline ; **TIC** : Ticarcilline ; **TZP** : Pipéracilline + Tazobactame ; **KF** : Céfalotine ; **FOX** : Céfoxitine ; **CRO** : Ceftriaxone ; **CAZ** : Ceftazidime ; **FEP** : Céfépime ; **IMP** : Imipénème ; **ETP** : Ertapénème ; **TOB** : Tobramycine ; **AK** : Amikacine ; **GN** : Gentamicine ; **NET** : Netilmicine ; **NA** : Acide nalidixique ; **NOR** : Norfloxacine ; **SXT** :Sulfaméthoxazole+Triméthoprim ; **F** : Furane ; **CT** : Colistine ; **FOS** : Fosfomycine ; **C** : Chloramphénicol ; **RD** : Rifampicine.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

1. Infections urinaires nosocomiales de l'adulte, Texte long. Médecine et Maladies Infectieuses. 2003;33(Supplement 4):223-44.
2. Gastmeier P, Kampf G, Wischniewski N, Hauer T, Schulgen G, Schumacher M, et al. Prevalence of nosocomial infections in representative German hospitals. J Hosp Infect 1998;38:37-49.
3. Johansen TEB. Nosocomially acquired urinary tract infections in urology departments: Why an international prevalence study is needed in urology. International Journal of Antimicrobial Agents. 2004;23(Supplement 1):30-4.
4. Lejeune B. Les infections urinaires nosocomiales de l'adulte Nosocomial urinary tract infections in adults. Médecine et Maladies Infectieuses. 2003;33(9):431-7.
5. Saint S, Lipsky BA. Preventing catheter-related bacteriuria. Arch Intern Med 1999;159:800-8.
6. Martine BL, Henry B. Infections urinaires nosocomiales. Progrès en urologie. 1997;7:674-82.
7. Cavallo JD, Garrabé É. Outils du diagnostic biologique des infections urinaires nosocomiales (IUN) : analyse critique Laboratory diagnosis of nosocomial urinary tract infections (NUTI): a literature review. Médecine et Maladies Infectieuses. 2003;33(9):447-56.
8. Garner JS, Jarvis WR, Emori TG, Horan TC, Hughes JM. CDC definitions for nosocomial infections. Am J Infect Control 1988;16:128-40.
9. Ministère de l'Emploi et de la Solidarité. Secrétariat d'Etat à la Santé et à l'action sociale. Comité Technique des Infections Nosocomiales. 100 Recommandations pour la surveillance et la prévention des infections nosocomiales. 2ème édition. 1999 [updated 1999; cited]; Available from: <http://www.sante.gouv.fr/htm/pointsur/nosoco/guide/sommaire.html>.
10. Lewis SM. The effect of surveillance definitions on nosocomial urinary tract infection rates in a rehabilitation hospital. Infect Control Hosp Epidemiol 1995;16:43-8.
11. QUENON JL, PATRIS S, COLAU A. Définition épidémiologie de l'infection nosocomiale en urologie. Progrès en urologie 1999;9:13-6.

12. Centre de coordination de la lutte contre les infections nosocomiales de l'inter région Paris et Nord. Guide de définition des infections nosocomiales. CCLIN Paris-Nord. 1995.
13. Horan TC, Gaynes RP, Martowe WJ. CDC definitions of nosocomial surgical sites infections, a modification of CDC definitions of surgical wound infections. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1992;13:606-8.
14. Mc Geer A, Campbell B, Emori TG. Definitions of infection for surveillance in long-term care facilities. *Am J Infect Control* 1991;19:1-7.
15. Conseil supérieur d'hygiène publique de France. 100 recommandations pour la surveillance et la prévention des infections nosocomiales. *Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire*. 1992.
16. Actualisation de la définition des infections nosocomiales.; 3 mars 2009 [updated 3 mars 2009; cited]; Available from: www.sante.gouv.fr/actualisation-de-la-definition-des-infections-nosocomiales.html
17. Tambyah PA, Maki DG. Catheter-associated urinary tract infection is rarely symptomatic: a prospective study of 1497 catheterized patients. *Arch Int Med*. 2000;160:678-82.
18. Harding GK, Nicolle LE, Ronald AR, Preiksaitis JK, Forward KR, Low DE, et al. How long should catheter-acquired urinary tract infection in women be treated? A randomized controlled study. *Ann Int Med* 1991;114:713-9.
19. Steward DK, Wood GL, Cohen RL, Smith JW, Mackowiak PA. Failure of the urinalysis and quantitative urine culture in diagnosing symptomatic urinary tract infections in patients with long-term urinary catheters. *Am J infect control* 1985;13:154-60.
20. Woods DR, Bender BS. Long-term urinary tract catheterization. *Med Clin North Am* 1989;73(1441-54).
21. Ellenberg E. L'infection nosocomiale : relire l'histoire et penser au présent. *Nosocomial infections: revisiting history to think about the present. Santé publique* 2005/3;17(53):471-4.

22. Aspevall O, Hallander H, Gant V, Kouri T. European guidelines for urinalysis: a collaborative document produced by European clinical microbiologists and clinical chemists under ECLM in collaboration with ESCMID. *Clin Microbiol Infect* 2001(7):173-8.
23. Isenber HD. Clinical microbiology 2nd edition In : Gorbach SL, Bartlett JG, Blacklow NR, editors. Infectious deases. . Philadelphia, PA: Saunders Compagny. 1988:123-44.
24. Warren JW. Urinary tract infections. 2nd edition. In: Wenzel RP, editor. Prevention and control of nosocomial infections. Baltimore, MD:Williams and Wilkins. 1993:821-40.
25. Sobel JD. Pathogenesis of urinary tract infection Role of host defenses. *Infect Dis Clin North Am* 1997;11:531-49.
26. PRESSAC M. La protéine de Tamm-Horsfall = Tamm-Horsfall protein *Annales de biologie clinique* 2000;58(2):212-26 (50ref.), 167-76.
27. Kunin CM. Urinary tract infections: detection, prevention, and management. 5th edition. pathogenesis of infection – the host defenses, Chapter 11. Baltimore, MD:Williams and Wilkins. 1997:334-62.
28. Patricia M. Physiopathologie des infections urinaires. *Médecine thérapeutique/Pédiatrie*. mai-juin 2004;7(3):167-72.
29. Roberts JA. Etiologie and pathophysiology of pyelonephritis *Am J Kidney Dis*. 1991;17:1-9.
30. Schaechter M, Medoff G, Eisenstein BI. Microbiologie et pathologie infectieuse. 2è ed. France: Boeck & Lacier s.a.; 1999.
31. Foley F. Cystoscopic prostatectomy: a new procedure and instrument;preliminary report. *J Urology* 1929;21:289-306.
32. Schaeffer AJ. Catheter-associated bacteriuria. *Urol Clin N Am* 1986;13:735-47.
33. Maizels M, Schaeffer AJ. Decreased incidence of bacteriuria associated with periodic instillations of hydrogen peroxide into the urethral catheter drainage bag. *J Urology*. 1980;123:841-5.

34. Porchez MF, Villefranche. Sondage vésical à demeure à système clos:indication et pose entretient et surveillance. Cclin sud est août 2010.
35. Cox C. Nosocomial urinary tract infections. Urology 1988;32:210-5.
36. Garibaldi RA, Burke JP, Dickman ML, Smith CB. Factors predisposing to bacteriuria during indwelling catheterization. N Engl J Med 1974;291:215-9.
37. Girrard R, Pierre B. Infections urinaires: Fiche conseils pour la prévention du risque infectieux. Cclin sud-ouest janvier 2009.
38. Lobel B. Infections urinaires nosocomiales (IN) en chirurgie (dont urologie) : qui traiter, quand traiter et comment traiter ?Nosocomial urinary tract infections (NUTIS) in surgery (including urology): who, when, and how to treat? Médecine et Maladies Infectieuses. 2003;33(9):483-7.
39. Ben Arab N, Maaloul I, Hammami B, Marrakchi CH, Hammami A, Ben Jemaâ M. Les infections urianires nosocomiales:Etude de 48 cas. Rev Tun Infectiol 2007;1(4):16-21.
40. Johnson JR, Roberts PL, Olsen RJ, Moyer KA, Stamm WE. Prevention of catheter-associated urinary tract infection with a silver oxide-coated urinary catheter: clinical and microbiologic correlates. J Infect Dis. 1990;162:1145-50.
41. Maki DG, Tambyah PA. Engineering out the risk for infection with urinary catheters. Emerg Infect Dis 2001;7:342-7.
42. Riley DK, Classen DC, Stevens LE, Burke JP. A large randomized clinical trial of a silver impregnated urinary catheter: lack of efficacy and staphylococcal superinfection. Am J Med 1995;98:349-56.
43. Léone M, Miliani Y, Martin C. Infections nosocomiales liées au cathétérisme urinaire. HygièneS. 2002;2:107-17.
44. Platt R, Polk B, Murdock B, Rosner B. Risk factors for nosocomial urinary tract infection. Am J Epidemiol 1986;12:977-85.

45. Alfandari S. Prévention des infections urinaires nosocomiales : effets de l'infection urinaire nosocomiale sur la durée de séjour, le coût et la mortalité Prevention of nosocomial urinary tract infections: influence of urinary tract infection on length of stay, cost and mortality. *Médecine et Maladies Infectieuses*. 2003;33(Supplement 4):247-54.
46. Wikipédia. Dénutrition. 2011 [updated 2011 10 mars 2011 00:20 UTC; cited 2011 17 mars 2011 20:09 UTC]; Available from: <http://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=D%C3%A9nutrition&oldid=63049372>.
47. Emori TG, Banerjee SN, Culver DH, Gaynes RP, Horosan TC, Edwards J, et al. Nosocomial Infections in elderly patients in the United States. *Am J Med* 1991;91(suppl.3B):289S-93S.
48. Léone M, Arnaud S, Boisson C, M.C. B-B, Martin C. Infections urinaires nosocomiales sur sonde en réanimation : physiopathologie, épidémiologie et prophylaxie. *Ann Fr Anest Réanim* 2000;1(23-34).
49. Platt R, Polk BF. Mortality associated with nosocomial urinary tract infection. *N Engl J Med* 1982;307:637-42.
50. Carpeti EA. Randomized study of sterile versus non-sterile urethral catheterization. *Ann R Coll Surg England* 1994;76:59-60.
51. Huth TS, Burke JP, Larsen RA, Classen DC, Stevens LE. Randomized trial of meatal care with silver sulfadiazine cream for prevention of catheter-associated bacteriuria. *J Infect Dis* 1992;165:14-8.
52. Léone M, Garnier F, Delmas A, Bimar MC, Martin C. Nosocomial urinary tractinfection in intensive care: comparison of two urinary drainage systems Intensive. *Care Med* 2000;26:53 Poster 161.
53. Platt R, Polk BF, Murdock B, Rosner B. Risk factors for nosocomial urinary tract infection. *Am J Epidemiol* 1986;12:977-85.
54. Wille JC, Blusse Van Oud AA, Thewessen EA. Nosocomial catheterassociated bacteriruiia: a clinical trial comparing two closed urinary drainage system. *J Hosp Infection*. 1993;25:191-8.

55. Shapiro M, Simchen E, Izraeli S. A multivariate analysis acquiring bacteriuria in patients with indwelling urinary catheter for longer than 24h. *Infect Control* 1984;5:525-32.
56. Morrison AJ, Wenzel RP. Nosocomial urinary tract infection due to *Enterococcus*, The ten's experience at a university hospital. *Arch Intern Med* 1986;146:1549-51.
57. Stray-Pedersen B, Blakstzd M, Bergan T. Bacteriuria in the puerperium. *Am J Obstet Gynecol* 1990;162:792-7.
58. Stray-Pedersen B, Daly-Grandeau E, Huber-Bulchholz MN. Urological complications associated with cesarian section. *Eur J Obstret Gyneec* 1994;56:161-3.
59. Aymon D, de Grandi P. Infections puerpérales : rôle de l'analgésie péridurale. *J Gynécol Obstét Biol Reprod* 1985;14:351-8.
60. Kunin CM. Genito-urinary infections in the patient at risk: extrinsic risk factors. *Am J Med* 1984;76:131-9.
61. Daifuku R, Stamm WE. Bacterial adherence to bladder uroepithelial cells in catheter-associated urinary tract infection. *N Engl J Med* 1986;314:1208-13.
62. Burke JP, Zavasky DM. Nosocomial urinary tract infections. 2nd edition. In: Mayhall CG, editor. *Hospital epidemiology and infection control*. Philadelphia, PA: Lippincott Williams and Wilkins. 1999:173-87.
63. Rubin M, Berger SA, Zodda FN, Gruenwald R. Effect of catheter replacement on bacterial counts in urine aspirated from indwelling catheters. *J Infect Dis* 1980;142:291.
64. Sedor J, Mulholland SG. Hospital-acquired urinary tract infections associated with the indwelling catheter. *Urol Clin N Am* 1999;26:821-8.
65. Nickel JC, Costerton JW, McLean RJ, Olson M. Bacterial biofilms: influence on the pathogenesis, diagnosis and treatment of urinary tract infections. *J Antimicrob Chemoth* 1994;33(Suppl A):31-41.
66. Cruse PJE, Foord R. "The epidemiology of wound infection, A 10 year prospective study of 62 939 wounds". *Surg Clin North Amer* 1980;60:27-40.

67. Fryklund B, Haeggman S, Burman LG. Transmission of urinary bacterial strains between patients with indwelling catheters – nursing in the same room and in separate rooms compared. *J Hosp Infect* 1997;36:147-53.
68. Maki DG, Hennekens CG, Phillips CW, Shaw WV, Bennett JV. Nosocomial urinary tract infection with *Serratia marcescens*: an epidemiologic study. *J Infect Dis* 1973;128:579-87.
69. Surveillance des infections urinaires nosocomiales avec ou sans sonde à demeure. centre de coordination de la lutte contre les infections nosocomiales (inter région Ouest). 2007:1-28.
70. Notice bandelettes réactives d'Analyse Urinaire In sight® Xpert. 2011-11.
71. Janvier F, Mbongo-Kama E, Mérens A, Cavallo J-D. Les difficultés d'interprétation de l'examen cytot bactériologique des urines. *Revue Francophone des Laboratoires*. 2008;2008(406):51-9.
72. Examen cytot bactériologique des urines. REMIC référentiel en microbiologie médicale 2è édition 2004.
73. Soussy CJ. Comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie. Communiqué 2010. 2010 [updated 2010; cited 2010]; Available from: <http://www.sfm-microbiologie.org/pages/?page=746&idl=21>.
74. COSTA Y, LEGRAND P, LUCET JC, MARTY L, PRIEUR B. Maîtrise de la diffusion des bactéries multirésistantes aux antibiotiques. 16 mars 2009 [updated 16 mars 2009; cited 2011]; Available from: <http://www.sante.gouv.fr/maitrise-de-la-diffusion-des-bacteries-multiresistantes-aux-antibiotiques.html>.
75. Lobel B, Patard JJ, Guille F. Infection nosocomiale en urologie: Hospital acquired urinary tract infections in a surgical environment. Whom to treat, when and how? *Annales d'Urologie*. 2003;37(6):339-44.
76. Chaouki F. L'INFECTION URINAIRE NOSOCOMIALE EN MILIEU UROLOGIQUE (ENQUETES RETROSPECTIVE ET PROSPECTIVE) [Thèse en Pharmacie]. Rabat: Faculté de médecine et de pharmacie Université MOHAMED V; 1995

77. Belmokhtar M. La surveillance des infections nosocomiales au service d'urologie. Casablanca: Université Hassan II, Faculté de Médecine et de Pharmacie; 2004.
78. AL ECHCHEIKH EL ALAOUI I. L'INFECTION URINAIRE NOSOCOMIALE EN MILIEU HOSPITALIER MILITAIRE ETUDE PROSPECTIVE SUR UNE PERIODE DE 6 MOIS [Thèse de Medecine]. Rabat: Université Mohamed V - Souissi , Faculté de medecine et de pharmacie; 2007.
79. Wenzel RP, Osterman CA, Hunting KJ. Hospital acquired infections. II. Infection rates by site, service and common procedures in a university hospital. *American Journal of Epidemiology*. 1976;104(6):645-51.
80. Westenfelder M, Rosset K, Pelz K. Development of nosocomial and iatrogenic urinary tract infections (UTI) following urological interventions. A prospective clinical study. *Scandinavian Journal of Urology and Nephrology, Supplement*. 1987;104:59-63.
81. Merle V, Germain J-M, Bugel H, Nouvellon M, Lemeland J-F, Czernichow P, et al. Nosocomial Urinary Tract Infections in Urologic Patients: Assessment of a Prospective Surveillance Program Including 10,000 Patients. *European Urology*. 2002;41(5):483-9.
82. Agodi A, Barchitta M, Anzaldi A, Marchese F, Bonaccorsi A, Motta M. Active Surveillance of Nosocomial Infections in Urologic Patients. *European Urology*. 2007;51(1):247-54.
83. Trinchieri A, Paparella S, Cappoli S, Esposito N, Butti A, Vaiarli R, et al. 1 PROSPECTIVE ASSESSMENT OF THE EFFICACY OF THE EAU GUIDELINES FOR THE PREVENTION OF NOSOCOMIAL ACQUIRED URINARY TRACT INFECTIONS AFTER GENITOURINARY SURGERY. *European Urology Supplements*. 2007;6(2):23-.
84. HERARD A, REITER V, LARDENNOIS B. Surveillance clinique des infections nosocomiales en urologie. *Progrès en urologie*. 1999;9:25-32.
85. Mouwafaq S, Adarmouch L, Amine M, Moudouni S, Bajaddoub Z, Dahami Z, et al. Sondage urinaire et infection nosocomiale en urologie. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*. 2009;57(Supplement 1):S43-S.

86. Berthelot P, Mallaval FO, Fascia P, Turco M, Lucht F. Maîtrise des moyens de prévention de l'infection urinaire nosocomiale : sondes et techniques Preventing nosocomial urinary tract infection: catheters and techniques. *Médecine et Maladies Infectieuses*. 2003;33(10):499-505.
87. Pavese P. Infections urinaires nosocomiales : définition, diagnostic, physiopathologie, prévention, traitement Nosocomial urinary tract infections: definition, diagnosis, physiopathology, treatment. *Médecine et Maladies Infectieuses*. 2003;33(Supplement 4):266-74.
88. COLAU A. Infections nosocomiales après résection trans-urétrale de la prostate. *Progrès en urologie*. 1999;9:57-60.
89. Huang X, Shi H-B, Wang X-H, Zhang X-J, Chen B, Men X-W, et al. Bacteriuria After Bipolar Transurethral Resection of the Prostate: Risk Factors and Correlation With Leukocyturia. *Urology*. 2010;In Press, Corrected Proof.
90. Bruyère F, Sotto A, Escaravage L, Cariou G, Mignard JP, Coloby P, et al. Recommandations de bonnes pratiques cliniques : l'antibioprophylaxie en chirurgie urologique, par le Comité d'infectiologie de l'association française d'urologie (CIAFU). *Progrès en urologie*. 2010;20(2):101-8.
91. Association des professeurs de pathologie infectieuse et tropicale (APPIT) : Epidémiologie, physiopathologie, facteurs de risque et prévention des infections post-opératoires : guide pédagogique de l'APPIT sur les infections nosocomiales. 1ère éd. juin 1996.
92. VEYSSIER P, DOMART Y. Infections nosocomiales. Paris: Masson. 1996:79-89.
93. de Wazieres B. Infections urinaires nosocomiales : qui traiter, quand traiter et comment traiter en gériatrie ? Nosocomial urinary tract infections: who, when, and how to treat in geriatric institutions? *Médecine et Maladies Infectieuses*. 2003;33(9):469-73.
94. Shapiro M, Simchen E, Izraeli S. A multivariate analysis of acquiring bacteriuria in patients with indwelling catheters for longer than 24h. *Infect Control* 1984;5:525-32.

95. Appelgren P, Hellstrom I, Weitzberg E, Söderlund V, Bindslev L, Ransjö U. Risk factors for nosocomial intensive care infections: a long-term prospective analysis. *Acta Anesthesiol Scand*. 2001;45:710-9.
96. CORSIA G, Emmanuel VAN GLABEKE E, CONORT P, Eric FAURE E, Sophie DI MARIA S, RICHARD F. Traitement probabiliste de l'infection urinaire en chirurgie urologique. *Progrès en urologie*. 1999;9:1017-22.
97. Riegel P. Aspects bactériologiques des infections urinaires nosocomiales Bacteriological aspects of nosocomial urinary tract infections. *Médecine et Maladies Infectieuses*. 2003;33(Supplement 4):255-65.
98. BAKKA A. Clean intermittent catheterization--physical and psychological complications. *Scand J Urol Nephrol Suppl*. 1993;150:1-69.
99. BENOUDA A, ZOUHDI M, ALAOUI MA. Fréquence et résistance aux antibiotiques des germes isolés en milieu hospitalier. *Maroc Médical*. 1993.
100. Wikipédia. *Pseudomonas aeruginosa*. 2011 [updated 2011 30 mai 17:47 UTC; cited 9 juin 2011 16:56 UTC]; Available from: http://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Pseudomonas_aeruginosa&oldid=65886900.
101. Boutiba-Ben Boubaker I, Boukadida J, Triki O, Hannachi N, Ben Redjeb S. Épidémie d'infections urinaires nosocomiales à *Pseudomonas aeruginosa* multirésistant aux antibiotiques Outbreak of nosocomial urinary tract infections due to a multidrug resistant *Pseudomonas aeruginosa*. *Pathologie Biologie*. 2003;51(3):147-50.
102. EPIDEMIE D'INFECTION & COLONISATION A *Acinetobacter baumannii* BLSE. *Cclin paris-nord*. 2003.
103. Wikipédia. Enterocoque. 2011 [updated 2011; cited 2011 9 juin 20:45 UTC]; Available from: <http://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Ent%C3%A9rocoque&oldid=66197246>.
104. LAVIGNE JP, SOTTO A. Les candiduries. *Prog Urol*. 2005;15:213-6.
105. VEYSSIER P. Journée sur les infections nosocomiales en urologie. *Progrès en urologie*. 1999;9:78-81.

106. Caron F. Physiopathologie des infections urinaires nosocomiales. *Physiopathology of nosocomial urinary tract infections. Médecine et Maladies Infectieuses*. 2003;33(9):438-46.
107. Sedor J, Mulholland SG. HOSPITAL-ACQUIRED URINARY TRACT INFECTIONS ASSOCIATED WITH THE INDWELLING CATHETER. *Urologic Clinics of North America*. 1999;26(4):821-8.
108. Branger B, Durand C, Jarno P, Chaperon J, Delattre-Maillot I. Mortalité hospitalière imputable aux infections nosocomiales. *Méd Mal Infect* 2002;32:98-106.
109. Morrison A, Wenzel R. Nosocomial urinary tract infection due to Enterococcus, The ten's experience at a university hospital. *Arch Intern Med*. 1986;146:1549-51.
110. Kauffman C, Vasquez J, Sobel J, Gallis H, McKinsey D S, Karchmer AW, et al. Prospective multicenter surveillance study of funguria in hospitalized patients. *Clin Infect Dis*. 2000;30:14-8.
111. Terry O, Le Cam S, Gille Y. EXAMEN CYTO-BACTÉRIOLOGIQUE DES URINES Octobre 2006 [updated Octobre 2006; cited 2011]; Available from: www.bioltrop-spip.cooperation.org/.../URINES_V8_Terry_Gille.doc.
112. Djennane F, Mohammedi D, Tiouit D, Touati d, Rahal K. Examen Cytobactériologique des Urines (E.C.B.U). Institut Pasteur d'Algérie Techniques Microbiologiques; 2009 [updated 2009; cited]; 2009:[Available from: <http://www.scribd.com/doc/45549888/ecbu>].
113. Richard B. B-lactamases et entérobactéries : L'antibiogramme. 2è ed. Paris: ESKA; 2006.

SERMENT DE GALIEN



Je jure en présence des maîtres de cette Faculté :

- *d'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.*
- *d'exercer ma profession avec conscience, dans l'intérêt de la Santé Publique, sans oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.*
- *d'être fidèle dans l'exercice de la Pharmacie à la législation en vigueur, aux règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.*
- *de ne dévoiler à personne les secrets qui m'auraient été confiés ou dont j'aurais eu connaissance dans l'exercice de ma profession, de ne jamais consentir à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.*

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses, que je sois méprisé des mes confrères si je manquais à mes engagements.

أثر التهاب المسالك البولية والاستيطان
المكتسبين بقسم المسالك البولية
بالمستشفى العسكري محمد الخامس بالرباط

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرف

السيد: بيسان أبوبكر ديت تيتي
المزاد في: 16 يناير 1987 بياماكو (مالي)

لنيل شهادة الدكتوراه في الصيدلة

الكلمات الأساسية: التهاب المسالك البولية المكتسب بالمستشفى، إستيطان، جراثيم بولي، قسطرة.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: محمد عبار

مشرف

استاذ في جراحة المسالك البولية.

السيدة: سكتية الحمزاوي

استاذة في علم الأحياء الدقيقة.

السيد: أحمد عمور

استاذ في جراحة المسالك البولية

السيد: اسماعيل عبد الرحمان عرفي

استاذ مبرز في أمراض الرئة والسل

السيد: هشام أزندور

استاذ مبرز في الانعاش والتخدير

أعضاء

}