

كلية الطب والصيدلة وطب الأسنان
FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET DE MÉDECINE DENTAIRE



جامعة سيدي محمد بن عبد الله - فاس
UNIVERSITÉ SIDI MOHAMED BEN ABDELLAH DE FES

Année 2022

Thèse N° 015/22

**PRISE EN CHARGE DES INFECTIONS URINAIRES NOSOCOMIALES
AU SERVICE D'UROLOGIE CHU HASSAN II- FÈS
(à propos de 20 cas)**

THESE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 12/01/2022

PAR

Mme. GHITA ABALI

Née le 14 Mars 1996 à Fés

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Infection urinaire nosocomiale - Antibiotique - Résistance - Prospective

JURY

M. FARIH MOULAY HASSAN..... PRÉSIDENT
Professeur d'Urologie

M. MELLAS SOUFIANE..... RAPPORTEUR
Professeur d'Anatomie

M. TAZI MOHAMMED FADL..... } JUGES
Professeur d'Urologie

M. EL AMMARI JALAL EDDINE..... }
Professeur d'Urologie

PLAN

LISTE DES TABLEAUX	6
LISTE DES FIGURES	8
ABREVIATIONS	10
INTRODUCTION.....	12
PARTIE THEORIQUE.....	15
HISTORIQUE.....	16
I. Physiopathologie des infections urinaires nosocomiales (IUN)	16
1. Mécanismes d'acquisition en absence de sonde.....	18
2. Mécanismes d'acquisition en présence de sonde	18
a. Acquisition par voie endoluminale	20
b. Acquisition par voie extraluminale précoce (lors de la mise en place de la sonde)	20
c. Acquisition par voie extraluminale ou péri-urétral.....	20
d. Acquisition par voie lymphatique ou hémotogène.....	21
3. Autres portes d'entrée des IU nosocomiales	21
a. IU postsondage	21
b. IU après cystoscopie et autres manœuvres intravésicales.....	22
c. IU sur cathéter suspubien	22
d. IU sur étui pénien	22
e. IU du diabétique	22
f. Autres situations.....	22
II. Mécanismes de la résistance bactérienne aux antibiotiques	23
1. Différents types de résistances	23
2. Mécanisme de résistance bactérienne.....	23
III. Facteurs de risque.....	24
1. Facteurs de risque intrinsèques	24
a. Age	24
b. Sexe	25
c. Pathologie sous-jacente.....	25
2. Facteurs de risque extrinsèque.....	25
a. Hospitalisation antérieure	25
b. Sondage urinaire	25
c. Altération des moyens de défense vésicale.....	26
d. Perturbation du transit urinaire	26

e.	Production d'un biofilm	26
f.	Intervention chirurgicale	26
3.	Facteurs de risque particuliers.....	27
a.	Chez la femme en post-partum	27
b.	Chez la femme enceinte.....	27
c.	Autres	27
IV.	L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU)	28
1.	La toilette intime.....	28
2.	Recueil des urines	28
a.	Dans le cas normal	29
b.	Variations physiologiques	29
3.	Interprétations des résultats de l'ECBU	31
4.	Cas particuliers	31
V.	Traitement des infections urinaires nosocomiales.....	32
1.	Quelles sont les IUN à traiter ?.....	32
2.	Quand et comment traiter ?.....	33
	<i>PARTIE PRATIQUE</i>	34
	MATERIEL ET METHODES	35
I.	Type d'étude.....	36
II.	Critères d'inclusion	36
III.	Critères d'exclusion	36
IV.	Recueil des données	36
V.	Le protocole de cheminement de prélèvement	37
VI.	Exploitation des données	37
	RESULTATS	38
I.	Taux d'incidence des IUN	39
II.	Données épidémiologiques	39
1.	Répartition des malades selon l'âge	39
2.	Répartition selon sexe	41
3.	Répartition des cas selon le sondage urinaire	42
4.	Répartition selon l'intervention chirurgicale.....	43
5.	Répartition selon le Motif d'hospitalisation	44
6.	Répartition selon les antécédents	46
a.	Diabétiques et les insuffisants rénaux	46

b.	Répartition selon le score de Charlson	46
7.	Hospitalisation antérieure	48
8.	Durée de séjour	49
9.	Symptomatologie	50
10.	Antibiothérapie antérieure	51
III.	Résultats de l'ECBU	52
1.	Nombre de bactérie UFC/ml	52
2.	Nombre de Leucocytes/ml	52
3.	Identification des germes	53
a.	Fréquence des germes isolés	52
IV.	Profil de résistance des bactéries isolées	55
V.	Traitement.....	69
VI.	Evolution	70
VII.	Coût de la prise en charge de l'infection nosocomiale.....	70
Discussion	71
I.	Epidémiologie et incidence des infections urinaires nosocomiales.....	72
II.	Enquête épidémiologique.....	72
III.	Facteurs de risque des infections urinaires nosocomiales	72
1.	Age.....	72
2.	Sexe	74
3.	Le sondage urinaire	75
4.	Motifs d'hospitalisation et interventions chirurgicales.....	73
5.	Prévalence des infections nosocomiales selon le score de Charlson.....	76
6.	Durée de séjour	76
7.	Symptômes de l'IUN.....	78
8.	Antibiothérapie antérieure	78
9.	Identification des germes isolés responsables des IUN.....	80
IV.	Profil de résistance aux antibiotiques	83
1.	Entérobactéries	83
a.	<i>Escherichia coli</i>	83
b.	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	86
c.	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	88
2.	Bactéries à Gram positif	89
a.	<i>Staphylococcus aureus</i>	89

b. <i>Enterococcus faecalis</i>	90
V. Traitement.....	91
VI. Evolution	92
VII. Surcoût.....	93
VIII. Les mesures de prévention et recommandations.....	94
1. Recommandations pour le personnel du service	95
2. Recommandations pour les patients hospitalisés	95
3. Recommandations chez les patients sondés	95
4. Alternatives au sondage à demeure	96
5. Spécificités chez la personne âgée	96
IX. Antibioprophylaxie.....	97
CONCLUSION	98
RESUME.....	101
FICHE D'EXPLOITATION.....	109
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	110

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Moyen d'âge des patients infectés et non infectés(service d'urologie centre hospitalier Hassan II, Fès, 2021).

Tableau 2 : Répartition des patients atteint d'IUN selon l'âge (Service d'urologie, centre hospitalier Hassan II, Fès, 2021).

Tableau 3 : Répartition des patients infectés en fonction du sexe (Service d'urologie, centre hospitalier Hassan II, Fès, 2021).

Tableau 4 : Répartition des patients infectés en fonction du port du sondage urinaire (Service d'urologie, centre hospitalier Hassan II, Fès, 2021).

Tableau 5 : répartition des patients qui ont une IUN selon l'intervention chirurgicale (Service d'urologie, centre hospitalier Hassan II, Fès, 2021).

Tableau 6 : Fréquence des différents motifs d'hospitalisation (Service d'urologie, Centre hospitalier Hassan II, Fès).

Tableau 7: Prévalence des IUN selon le score de Charlson chez les patients ayant attrapés des IUN (Service d'urologie, centre hospitalier Hassan II, Fès, 2021).

Tableau 8: Durée d'hospitalisation moyenne chez les patients infectés (Service d'urologie, centre hospitalier Hassan II, Fès, 2021).

Tableau 9 : Répartition des patients infectés selon la symptomatologie (Service d'urologie, centre hospitalier Hassan II, Fès, 2021).

Tableau 10 : Antibio prophylaxie utilisée par les patients IUN (Service d'urologie, centre hospitalier Hassan II, Fès, 2021).

Tableau 11: Pourcentage de la bactériurie des ECBU réalisés (Service d'urologie, centre hospitalier Hassan II, Fès, 2021).

Tableau 12 : Pourcentage de la leucocyturie des ECBU réalisés (Service d'urologie, centre hospitalier Hassan II, Fès, 2021).

Tableau 13:Fréquence des germes responsables des IUN (Service d'urologie, centre hospitalier Hassan II, Fès, 2021).

Tableau 14 : Profil de résistance des souches *d'Esherichia coli* isolées à partir d'urine.

Tableau 15 : Profil de résistance des souches de *klebsiella pneumoniae* isolées à partir d'urine.

Tableau 16 : Profil de résistance des souches *Pseudomonas aeruginosa* isolées à partir d'urine.

Tableau 17: Profil de résistance des souches *streptococcus pneumoniae* isolées à partir d'urine.

Tableau 18: Profil de résistance de la souche *Staphylococcus aureus* isolée à partir d'urine.

Tableau 19: Profil de résistance de la souche *Enterococcus faecalis* isolée à partir d'urine.

Tableau 20: Répartition de surcote chez « patient infecté/non infecté » en fonction de la durée de séjour (8cas).

Tableau 21: Répartition des patients en fonction de différents facteurs étudiés.

Tableau 22: Fréquence d'isolement des principales bactéries responsables d'IU dans différentes études.

Tableau 23: Comparaison des taux de résistance de l'espèce *Enterococcus faecalis* aux différentes études.

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Taux d'incidence des IUN en fonction d'âge (Service d'urologie, centre hospitalier Hassan II, Fès, 2021).

Figure 2 : Répartition des IUN selon le sexe (Service d'urologie, centre hospitalier Hassan II, Fès, 2021).

Figure 3 : Répartition des patients selon le port ou non du sondage urinaire (Service d'urologie, centre hospitalier Hassan II, Fès, 2021).

Figure 4 : Répartition des patients présentant une IUN selon l'intervention chirurgicale (Service d'urologie, centre hospitalier Hassan II, Fès, 2021).

Figure 5 : Répartition selon le motif d'hospitalisation (Service d'urologie, centre hospitalier Hassan II, Fès, 2021).

Figure 6 : Répartition de l'IUN chez les diabétiques et les insuffisants rénaux (Service d'urologie, Centre hospitalier Hassan II, Fès)

Figure 7 : Prévalence des patients ayant attrapés des IUN selon le score de Charlson (Service d'urologie, centre hospitalier Hassan II, Fès, 2021).

Figure 8 : Répartition des patients à IUN selon l'hospitalisation antérieure (Service d'urologie, centre hospitalier Hassan II, Fès, 2021).

Figure 9 : Répartition des patients infectés selon la symptomatologie (Service d'urologie, centre hospitalier Hassan II, Fès, 2021).

Figure 10 : Fréquence des germes responsables des IUN (Service d'urologie, centre hospitalier Hassan II, Fès, 2021).

Figure 11 : Profil de la résistance de l'espèce *Escherichia coli* aux antibiotiques.

Figure 12 : Profil de la résistance de l'espèce *Klebsiella Pneumoniae* aux antibiotiques.

Figure 13: Profil de la résistance de l'espèce *Pseudomonas Aeruginosa* aux antibiotiques.

Figure 14: Profil de la résistance de l'espèce *Streptococcus pneumoniae* aux antibiotiques.

Figure 15 : Profil de la résistance de l'espèce *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques.

Figure 16 : Profil de la résistance de l'espèce *Enterococcus faecalis* aux antibiotiques.

Figure 17 : Les molécules utilisées pour le traitement de l'ensemble des patients infectés (Service d'urologie, centre hospitalier Hassan II, Fès, 2021).

Figure 18: Répartition de l'IU selon le sexe dans différentes études.

Figure 19: Prévalence des pathogènes responsables des infections urinaires nosocomiales (L'Organisation Mondiale de la Santé de 2011).

Figure 20: Taux de résistance de l'*Escherichia coli* aux céphalosporines au Maroc et en France.

Figure 21: La résistance de *Klebsiella pneumoniae* à différentes familles d'antibiotiques, au Maroc, Algérie, Tunisie et à la Mauritanie.

Liste des abréviations

- AI : Anti infectieux
- AMP : Ampicilline
- AMX : Amoxicilline
- ATB : Antibiotique
- BGN : Bacille à Gram Négatif
- CHU : Centre Hospitalier Universitaire
- CIP : Ciprofloxacine
- CTX : Céfotaxime
- ECBU : Examen CytoBactériologique des Urines
- ENP : Enquête Nationale de Prévalence
- FQ : Fluoroquinolones
- HTA : Hypertension Artérielle
- IN : Infection Nosocomiale
- IU : Infection Urinaire
- IUN : Infection Urinaire Nosocomiale
- OMS : Organisation Mondiale de la Santé
- R : Résistant
- S : Sensible
- SARM : *Staphylococcus aureus* résistante à la méticilline
- UFC : Unités Formant Colonies
- AMC : Amoxicilline+ Acide clavulanique
- ATCD : Antécédent
- BMR : Bactérie multi-résistante
- CDC :Centers of Diseases Control

- CRO : Céftriaxone
- CTIN : Comité Technique National des Infections Nosocomiales
- CTINILS : Comité Technique National des Infections Nosocomiales et des Infections liées aux Soins
- E. coli* : *Escherichia coli*
- EF : *Enterococcus faecalis*
- GM : Gentamicine
- HBP : Hypertrophie Bénigne de prostate
- ICC : Indice de Comorbidité de Charlson
- IPM : Imipénème
- JJ : Sonde double j
- KP : *klebsiella pneumoniae*
- MTR : Métronidazole
- PA : *Pseudomonas aeruginosa*
- PEC : Prise en charge
- REMIC : Référentiel en Microbiologie Médicale
- S.aureus* : *Staphylococcus aureus*
- SP : *Streptococcus pneumoniae*
- SPILF : Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française
- SXT : Triméthoprim+Sulfaméthazole

INTRODUCTION

Introduction

Les infections nosocomiales sont des infections transmises au sein d'un établissement de soin, qu'il y ait ou non une pratique d'un acte médical. La nomination nosocomiale vient du mot grec monosos, « maladie », et komeîn, « soigner ». C'est une infection qui apparaît au cours ou à la suite d'une hospitalisation, mais n'étant pas présente ou en incubation à l'admission. Pour pouvoir poser le diagnostic, un délai de 48 à 72 heures est donné entre l'admission et le début de l'infection [1], [2].

Les infections nosocomiales se distinguent des infections dites iatrogènes, qui résultent uniquement d'un acte médical, que ce dernier soit effectué à l'hôpital, au cabinet d'un médecin ou à domicile du patient. Dans les deux cas, divers types d'infections peuvent avoir lieu que ce soit d'origine virales, bactériennes, fongiques ou parasitaires.

Ces dernières décennies, les infections nosocomiales ont été facilement maîtrisables grâce ; notamment ; aux antibiotiques et aux antiseptiques. Cependant, ce type d'infection pose actuellement un problème majeur de santé lié au développement du phénomène de résistance des micro-organismes.

De ce fait, de nombreuses bactéries sont ainsi devenues multi résistantes aux antibiotiques. En effet, en décembre 2003 la bactérie *Acinetobacter baumannii* a causé 112 infections et 18 décès dans les milieux hospitaliers du nord de la France, suite à sa résistance à la plupart des antibiotiques connus.

Chaque année, les infections nosocomiales touchent près d'un million de patients hospitalisés, augmentant ainsi, la durée de séjour hospitalier, la mortalité et aussi la morbidité d'une façon significative avec des conséquences économiques désastreuses. Ceci affirme que, les infections nosocomiales constituent aujourd'hui une préoccupation prioritaire de nos hôpitaux, un phénomène préoccupant dans

toutes les unités hospitalières par sa fréquence et son impact sur le pronostic et le cout des soins [3][4].

Afin de lutter contre ce fléau, l'objectif majeur de cette étude est de déterminer l'incidence des IUN chez les patients admis au service d'urologie au centre hospitalier Hassan II (CHU Hassan II) de Fès, de caractériser le profil bactériologique des germes en cause à travers l'analyse des ECBU réalisés et finalement d'établir une harmonieuse prise en charge pour ce type d'infection.

PARTIE THEORIQUE

Partie théorique

I. Historique

L'adjectif « nosocomial » est utilisé depuis le XVIIIe siècle. En effet, au fil du temps la nomination de ce type d'infection est passée du terme « pourriture d'hôpital » à l'« infection nosocomiale », ce qui indique que l'histoire des hôpitaux met bien en avant cette problématique.

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

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

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).

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* »; 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, en :

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^e 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^e groupe représente les agents pathogènes les plus habituellement impliqués dans les IUN, en présence de facteurs anatomiques ou iatrogènes favorisant.

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 11 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

I. Physiopathologie des infections urinaires nosocomiales (IUN)

1. Mécanismes d'acquisition en 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)[6].

En absence de sonde, les IUN partagent la même physiopathologie que les infections urinaires (IU) communautaires. Cependant, ces dernières ont un 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 [7].

L'infection touche l'urètre en premier. Or, ce dernier fait lui-même un obstacle à l'inoculation intravésicale, de part sa longueur, protégeant ainsi l'homme plus que la femme. En effet, la croissance des germes de l'urètre dans le milieu vésical est difficile grâce aux caractéristiques physicochimiques de l'urine normale : osmolarité, potentiel Hydrogène (pH) et teneur en acide organique [8-9].

En cas de colonisation bactérienne, trois facteurs concourent afin d'éviter l'invasion de la muqueuse vésicale[10] :

- La présence d'inhibiteurs de l'adhésion bactérienne à la surface de l'urothélium tel que la protéine de Tamm-Horsfall ;
- L'existence d'un effet bactéricide local de mécanisme inconnu, mais indépendant de la réponse inflammatoire (polynucléaires, cytokines) et immunitaire (humorale et cellulaire).
- L'exfoliation des cellules urothéliales infectées [11-12-13-14].

Quant aux reins, sont protégés par le mécanisme anti reflux de la jonction urétérovésicale, tandis qu'un effet antibactérien des sécrétions prostatiques a été démontré[11].

Il en ressort donc, que la survenue d'une IU implique, soit :

- Une absence de défense 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 ;
- Un 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 [15].

Chez *E. coli* seule une minorité de souches de la flore digestive est douée d'uropathogénicité par production d'une ou de plusieurs adhésines (ou fimbriae ou pili) [16].

2. Mécanismes d'acquisition en présence de sonde

a. Acquisition par voie endoluminale

Cette voie survient à cause 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 lors 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 [10–17]. Cependant, l'apparition des sondes à « système clos » a diminué les infections d'origine endoluminale de façon drastique. Par ailleurs, la part de cette voie dans les IUN reste diversement évaluée [10].

b. Acquisition par voie extraluminale précoce (lors de la mise en place de la sonde)

Malgré les 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 [10,16].

c. Acquisition par voie extraluminale ou péri-urétral

Ce mode de contamination provient 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 [10].

d. Acquisition par voie lymphatique ou hématogène

Des études prospectives de suivi quotidien de la flore, ont constaté que certaines bactériuries sur sonde surviennent en 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. De ce fait, l'hypothèse d'infection d'origine hématogène ou lymphatique à partir d'une source endogène à distance a été suggéré. Pourtant, ce mode d'acquisition reste inconnu [10-17-20].

3. Autres portes d'entrée des IU nosocomiales

a. IU postsondage

Bien que la plupart des études se soient focalisées sur les IUN en présence de sonde durant la période de sondage, il a été démontré qu'un risque accru persiste après l'ablation du drain, même lorsque les urines sont stériles à ce terme ; cela semble être dû à une importante colonisation par des bactéries uropathogènes de l'urètre récemment traumatisé [18]. Ce risque persisterait pour au moins 24 h [5].

b. IU après cystoscopie et autres manœuvres intravésicales

Les données de la littérature ne sont pas suffisantes pour cette voie d'acquisition. Mais, il est évident que pour la plupart des manœuvres le risque d'IUN est faible. Ainsi, deux mécanismes d'acquisition peuvent être envisagés. D'une part, l'introduction de la flore urétrale lors du geste, et d'autre part, une contamination exogène, en particulier, une stérilisation imparfaite du matériel.

c. IU sur cathéter suspubien

Le cathétérisme suspubien est une procédure alternative au sondage uréthro-vésicale couramment utilisée pour le drainage urinaire à court ou à long terme. Un cathétérisme sus pubien prolongé peut être compliqué par une infection des voies urinaires, un blocage du cathéter, une incrustation ou des spasmes vésicaux [18].

d. IU sur étui pénien

Malgré une colonisation péri-urétrale par des uropathogènes et la présence dans le cathéter de drainage d'une forte densité microbienne. L'usage de ce dispositif expose la population traitée à un faible risque infectieux, car la fonction de l'urètre est mieux respectée qu'avec une sonde urinaire à demeure.

e. IU du diabétique

De même que les IU communautaires, les IUN surviennent avec une fréquence accrue au cours du diabète. Ainsi, plusieurs facteurs semblent contribuer à cette prédisposition tels que, le dysfonctionnement vésical secondaire à la neuropathie diabétique, l'incidence plus élevée de manœuvres urologiques, l'atteinte vasculaire et son retentissement sur la barrière cellulaire et les défenses locales et également la glycosurie altérant l'activité des polynucléaires et la phagocytose [18].

f. Autres situations

D'autres IU ne connaissent pas d'autres particularités d'acquisition que d'être déclaré après 48 h d'hospitalisation, ce qui définit leur caractère nosocomial. La physiopathologie de ces infections – cystites, pyélonéphrites, prostatites, urosepsis – rejoint évidemment celle des IU communautaires.

II. Mécanismes de la résistance bactérienne aux antibiotiques

1. Différents types de résistances

Il existe deux types de résistances [19,20, 21, 22,23] :

- **Résistance naturelle** : dite aussi innée, c'est un caractère qui englobe toutes les souches de la même espèce de façon naturelle.
- **Résistance acquise** : la résistance dans ce cas apparait chez quelques souches d'une espèce notamment sensible. L'acquisition d'une résistance vis-à-vis des antibiotiques résulte généralement d'un mécanisme biochimique d'origine génétique lié soit à une mutation chromosomique soit à l'acquisition d'un ou plusieurs gènes qui rendent la bactérie insensible à l'antibiotique. Ces gènes de résistance sont le plus souvent transmissibles, d'une espèce à l'autre par différents processus de transfert ; plasmide, transposons ou intégrons [23].

2. Mécanisme de résistance bactérienne

Dans la mesure où les modes d'action et les cibles moléculaires sont différents d'une famille d'antibiotiques à une autre, les mécanismes de résistance bactérienne le sont également. Ainsi, les bactéries peuvent résister par différents moyens :

- **Production d'enzymes** : Par ce biais, les bactéries sont capables d'inactiver l'action des antibiotiques, bien avant qu'ils ne pénètrent dans la cellule. Ce sont notamment les classes des lactamines, macrolides et aminosides qui sont la cible de ce mécanisme [24]. Les enzymes produites sont codées à partir d'ADN plasmidique ou chromosomique.

- **Modification de la cible moléculaire** de l'antibiotique, empêchant ce dernier de se fixer et d'agir. Phénomène décrit notamment chez certaines souches de *Streptococcus pneumoniae*. En altérant les PLP : Protéines Liant les Pénicillines, elles modifient l'affinité avec l'antibiotique et l'empêchent d'adhérer à la membrane plasmique.
- **Excrétion active de l'antibiotique par les pompes membranaires** : C'est le principal mécanisme de résistance notamment à la tétracycline aussi bien par les bactéries à Gram⁺ qu'à Gram⁻.
- **Réduction de la perméabilité membranaire** : Pour pénétrer à l'intérieur de la cellule, beaucoup d'antibiotiques empruntent les systèmes de transport spécifiques aux bactéries [23]. Ces dernières, résistent en diminuant la perméabilité de leur membrane. Chez les Gram⁻, cette réaction a lieu essentiellement au niveau de la membrane externe, et passe soit par une altération des porines soit par une altération de la composition des lipopolysaccharides (LPS). Chez les bactéries à Gram⁺ ; la résistance se fait à travers une inhibition du transport actif et/ou en empêchant l'accès aux peptidoglycanes.

III. Facteurs de risque

1. Facteurs de risque intrinsèques

Ces facteurs sont liés aux caractéristiques des patients pris en charge dans le service. Parmi ceux on trouve :

a. Age

L'âge est un facteur de risque très fréquemment retrouvé. Toutefois, la plupart des études affirment que le risque infectieux augmente avec l'âge [25-26-27-28].

b. Sexe

De nombreuses études ont montré que les femmes sont les plus touchées par l'infection nosocomiale urinaire [26].

c. Pathologie sous-jacente

Parmi les pathologies sous-jacentes on trouve entre autres :

- Une pathologie urologique comme : des anomalies vésicales ou urétérales, des pathologies de la prostate (adénome de la prostate,...), une rétention aiguë ou chronique d'urines... ;
- Un diabète ;
- Une immunodépression ;
- Une modification du taux de la créatinine plasmatique : > 20 mg/L [24, 25, 26,27]....

2. Facteurs de risque extrinsèque

a. Hospitalisation antérieure

Certaines études ont montré qu'une hospitalisation antérieure représente un facteur de risque des IUN surtout lorsqu'elle est prolongée [24,29].

b. 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 [25, 27, 30,28, 31,32] :

- Une prolongation de la durée du sondage ;
- Une défaillance de la qualité de la pose ;
- Un non-respect des conditions d'asepsie lors de la pose ;
- Un manipulateur de sonde non qualifié pour l'acte ;
- Une absence de contrôle du système de drainage ;

- Une mauvaise manipulation de la sonde urinaire ;
- Une pose de sonde après le 6ème jour d'hospitalisation ;
- Un sac de drainage des urines situé au-dessus du niveau de la vessie [31-34];
 - Un tuyau de drainage des urines situé au-dessus du niveau de la vessie ou sous celui du sac collecteur [34-36-37].

Il est à noter que, les sondes augmentent le risque d'IUN par altération des moyens de défense vésicale, par perturbation du transit urinaire ou par production d'un biofilm.

c. Altération des moyens de défense vésicale

Source constante d'irritation pour la muqueuse vésicale, la sonde urinaire et son ballonnet peuvent endommager mécaniquement l'urothélium et la couche de glyco-aminoglycanes [17].

d. Perturbation du transit urinaire

La vessie sondée à demeure se transforme en un « dispositif de culture permanent », ce qui accroît le risque de l'infection.

e. Production d'un biofilm

Quelque soit le mode d'acquisition de l'infection, les bactéries colonisant la sonde croissent sous forme de microcolonies enchâssées dans un biofilm qui les protège. En effet, le biofilm peut se développer à la fois en intraluminal et en extraluminal, avec une progression le plus souvent rétrograde [12 ,19].

f. Intervention chirurgicale

Lors des interventions ou des autopsies, des érosions sont fréquemment observées chez les patients ayant été traités avec un cathéter à ballonnet favorisant ainsi l'adhésion des bactéries, et donc plus de risque d'attraction d'IUN.

3. Facteurs de risque particuliers

a. Chez la femme en post-partum

- Les antécédents d'infections urinaires ;
- L'existence d'une bactériurie pendant la grossesse ;
- L'analgésie péridurale : la césarienne, la pose de forceps [37, 38, 39].

Il est à noter que l'analgésie péridurale multiplierait le risque d'IUN par 2,8.

b. Chez la femme enceinte

Les facteurs de risque augmentent chez la femme enceinte suite à :

- Des modifications anatomiques, dont une compression directe de l'appareil urinaire par l'utérus gravide, en particulier du côté droit ;
- Une dilatation physiologique des cavités pyélocalicielles. Par conséquent, la vessie prend une position plus abdominale que pelvienne provoquant ainsi une dysurie, tandis que l'étirement des uretères favorise le reflux vésico-urétéral ;
- Des modifications hormonales. La progestérone aurait une action myorelaxante, favorisant une stase urétérale et une augmentation de la capacité vésicale ;
- Des modifications des propriétés physico-chimiques des urines (l'augmentation du pH diminue l'activité bactéricide des urines) ;
- Une immunodépression physiologique favorisant ainsi la présence de bactéries dans l'appareil urinaire [39].

c. Autres

- La prolongation du séjour préopératoire [27-58] ;
- Le secteur d'hospitalisation [43] ;
- Le suivi au service d'urologie (manœuvres diagnostics ou chirurgicales) [29-33] ;
- Le stent urétéral (mise en place de sonde mono ou double J)[32-34-35] ;
- La pose du cathéter en dehors du bloc opératoire [32-34-35] ;
- L'antibiothérapie systémique [29-32-35] ;
- Le manuportage [41-42]....

IV. L'examen cytobactériologique des urines (ECBU)

L'Examen CytoBactériologique des Urines (ECBU), est un examen qui permet la recherche des germes dans les urines. Il permet de réaliser une étude :

- ✚ **Cytologique** : par la recherche de différents types de cellules retrouvées dans l'urine (hématies ou globules rouges, leucocytes ou globules blancs et éventuellement, cellules épithéliales recouvrant la surface de la vessie) ;
- ✚ **Bactériologique** : par identification de **bactéries** pouvant être présentes dans l'urine. Un antibiogramme est réalisé par la suite pour étudier le profil de résistance bactérienne [39].

1. La toilette intime

Les bactéries présentes sur la peau et les muqueuses peuvent contaminer l'urine lors de l'éjection et donc fausser les résultats. Ainsi, avant le prélèvement, il serait préférable de se laver soigneusement les mains avec de l'eau et du savon. Il est aussi possible de se frictionner les mains avec un produit hydro alcoolique.

Pour une femme, afin de bien décontaminer la zone vaginale, il est conseillé de :

- Écarter les grandes et les petites lèvres avec une main ;
- Laver la vulve avec de l'eau et du savon doux, d'avant en arrière ;
- Rincer à l'eau et appliquer un antiseptique à l'aide d'une compresse stérile ;
- Mettre un tampon ou une compresse en cas de pertes vaginales le temps du prélèvement.

Pour un homme :

- La région génitale doit être lavée avec du savon et de l'eau en prenant soin de bien décalotter le gland.
- Le rinçage et à l'application d'un produit antiseptique avec une compresse stérile sur l'extrémité du pénis est nécessaire. [39]

2. Recueil des urines

Le recueil de l'urine est une étape primordiale qui conditionne la qualité des résultats de l'ECBU. Il doit donc être fait dans des conditions d'asepsie rigoureuse. De ce fait, l'urine est collectée dans un **flacon d'analyse stérile** qui permet de les stocker (20 à 30 ml environ). Il est ainsi, préférable de recueillir la miction **matinale**, afin d'obtenir des urines suffisamment séjournées dans la vessie. Par conséquent, dans le cas d'infection urinaire, les bactéries soient assez nombreuses pour une mise en culture.

Pour des résultats bactériologiques fiables. Il est nécessaire de faire un ECBU avant de débiter l'antibiothérapie, ou bien après au moins 48 heures d'arrêt de tel traitement. Ainsi, une inhibition de la croissance bactérienne peut avoir lieu en cas de prise et donc, fausser les résultats de l'ECBU.

Les résultats cytologiques peuvent être validés en quelques heures après l'accueil de l'urine. Tandis que, ceux bactériologiques prennent jusqu'aux 48 heures pour la mise en culture et l'identification des germes.

a. Dans le cas normal

Aspect de l'urine

L'urine normale est un liquide stérile, jaune pâle, ambré, limpide à l'émission, d'odeur safranée et légèrement acide.

Cytologie de l'urine

Les urines normales sont stériles et comprennent :

- Des **leucocytes** (ou globules blancs) en quantité inférieure à 10 000/ml (ou $10/\text{mm}^3$) ;
- Des **hématies** (ou globules rouges) en quantité inférieure à 1 000/ml (ou $1/\text{mm}^3$) ;

- Des cellules épithéliales en petit nombre. La paroi interne de la vessie est tapissée de cellules protectrices appelées **cellules épithéliales**, évacuées par la miction ;
- Quelques cylindres hyalins et cristaux.

En cas d'infection urinaire, les taux d'hématies et de leucocytes augmentent.

Bactériologie de l'urine

En cas d'infection urinaire, le résultat montre la présence de la ou les bactéries en cause. La quantité est exprimée en unités formant colonies par millilitre (UFC/ml).

Pour l'identification et la quantification de la **bactériurie**, une culture sur milieu spécifique est effectuée, suivi par un antibiogramme. Il est à noter que, lors d'une infection urinaire, un seul type de bactérie est généralement en cause.[40,41]

b. Variations physiologiques

Avant toute interprétation, les résultats de l'ECBU varient en fonction de la méthode de comptage utilisée par le laboratoire. Il convient ainsi de se fier aux normes indiquées sur le compte-rendu d'examen.

Augmentation physiologique des hématies

L'augmentation du nombre de globules rouges peut être consécutif à un séjour de plusieurs semaines en altitude (+ de 2 000 mètres) ou chez des personnes utilisant de l'EPO (sportifs ou patients en anémie sévère).

Augmentation physiologique des leucocytes

L'augmentation des globules blancs peut résulter d'infections bactériennes ou virales et aussi chez des personnes sous antibiotiques.

3. Interprétations des résultats de l'ECBU

Le résultat est considéré comme négatif quand le nombre de germes est inférieur à 1 000 UFC/ml.

Le résultat est défini comme positif si la valeur est :

- Plus de 10 000 hématies/ml (ou $>10/\text{mm}^3$). On parle alors d'hématurie ;
- Plus de 10 000 leucocytes/ml soit $> 10/\text{mm}^3$). La leucocyturie traduit une réaction inflammatoire suite à une infection urinaire ;
- Supérieur à 1 000 UFC/ml du germe identifié et quantifié. Le plus souvent, il s'agit d'*Escherichia coli* (*E coli*).

Un antibiogramme est réalisé afin de pouvoir guider la prescription du traitement.

Il est à noter que, les germes en cause les plus fréquents sont les entérobactéries (*Escherichia coli*, Klebsielles et entérocoques...), les bactéries saprophytes de la peau (staphylocoques et streptocoques) et plus rarement des levures du genre *Candida*.

Par conséquent, un ECBU positif révèle la présence d'une cystite ou une pyélonéphrite aiguë avec le même type de germe que dans la cystite.

4. Cas particuliers

- ✚ Lors de la présence de germe en absence de leucocyturie on suggère soit un problème lors du prélèvement, une contamination de l'urine lors du recueil par un germe du rectum ou du vagin, l'examen a été réalisé très précocement, avant même que la leucocyturie n'apparaisse ou bien les urines proviennent d'un patient immunodéprimé qui présente un taux de globules blancs sanguin bas.
- ✚ Lors de la présence d'une leucocyturie en absence de germe on suggère que le patient a déjà reçu un traitement d'antibiotique (IU "décapitée"), ou bien les urines ont pu être contaminées par des leucocytes du vagin, en cas de vaginite.

Chez l'homme, ces résultats peuvent traduire une prostatite, une urétrite ou une posthite. Plus rarement, la présence d'une maladie inflammatoire.

✚ Lors de la présence de plusieurs types de bactéries on suggère qu'une contamination par des bactéries d'origine vaginale a eu lieu. Sachant qu'une infection urinaire résulte habituellement de la contamination d'un seul germe.

Dans tous ces cas, il faudra refaire l'examen.

V. Traitement des infections urinaires nosocomiales

1. Quelles sont les IUN à traiter ?

Toutes les IUN ne devraient pas être sujettes à un traitement par antibiothérapie. En effet, l'infection urinaire n'est pas l'indication d'un traitement systématique sauf du cas où cette dernière constitue un facteur de risque de morbi-mortalité. Il s'agit notamment, des patients neutropéniques, des immunodéprimés (greffes d'organe, corticothérapie au long cours), des femmes enceintes, patients en situation préopératoire, patients porteurs d'une prothèse articulaire, vasculaire ou cardiaque, si les bactéries en question sont à potentiel invasif (ex : *Klebsiella pneumoniae*), ou lors d'un facteur de risque des infections urinaires nosocomiales : étude prospective randomisée épidémie à bactérie multi-résistante dans une unité hospitalière. Toutefois, tous les patients symptomatiques qu'ils soient porteurs ou non d'une sonde doivent être traités [40].

2. Quand et comment traiter ?

Avant de commencer un traitement par antibiothérapie, il faut tout d'abord s'assurer de la perméabilité des voies urinaires, connaître la nature du germe en

cause et sa sensibilité par rapport aux antibiotiques. Puis, déterminer la durée du traitement selon le site de l'infection. Sachant que, les infections urinaires sans atteinte parenchymateuse avec ou sans sonde urinaire nécessite un traitement court (inférieur à 7 jours). Cependant, la pyélonéphrite ou l'orchi-épididymite relève un traitement de 10 à 14 jours. De même, la prostatite aiguë doit être traitée au moins 3 semaines.

Il faut également assurer une diurèse suffisante, et si le patient est sondé il faut retirer ou changer la sonde urinaire et proscrire l'irrigation lavage dans le traitement de l'infection urinaire [41].

PARTIE PRATIQUE

MATERIEL

ET METHODES

I. Type d'étude

Il s'agit d'une étude prospective au cours de laquelle nous avons étudié les dossiers de 50 patients hospitalisés au service d'urologie CHU Hassan II-Fès pour une période de 3 mois allant du 1^{er} Janvier au 31 Mars 2021. Les patients ayant manifestés des signes d'IUN pendant leur séjour à l'hôpital, ont fait l'objet d'une antibiothérapie probabiliste. L'Examen Cytobactériologique des Urines (ECBU) a permis par la suite de diagnostiquer l'infection, d'identifier le germe responsable et donc d'adapter le traitement au pathogène sélectionné.

II. Critères d'inclusion

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

- Admis(e) dans le service d'urologie ;
- Admis(e) avec ou sans sonde vésicale à demeure.

III. Critères d'exclusion

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

- Présentant une infection urinaire documentée à l'admission.

IV. Recueil des données

Le recueil des données a été réalisé à l'issue de l'interrogatoire des malades, des données des dossiers médicaux et aussi à l'aide de la base des données Hosix.net en utilisant ainsi, une fiche d'exploitation qui a été remplie au préalable par les médecins au cours d'hospitalisation, lors de la consultation et même à la première consultation après la sortie des malades. La mise à jour de ces fiches de renseignements a été effectuée par une saisie quotidienne sur le logiciel « Excel 2010 », ce qui a servi à l'uniformisation des données

V. Le protocole de cheminement de prélèvement

Pour chaque entrant dans le service, on réalise systématiquement le premier jour de son hospitalisation ou à son admission un examen cyto bactériologique de ses urines (ECBU). La qualité de l'échantillon d'urine conditionne la valeur des résultats, il est donc essentiel de réaliser un prélèvement correct, tout en respectant les mesures préventives. Ainsi, nous étions guidés par trois notions pendant l'exécution des prélèvements urinaires :

- Recueillir une urine qui a séjourné au moins quatre heures dans la vessie (urines matinales)
- Éviter la contamination ;
- Réduire au maximum le risque de la prolifération accidentelle des bactéries de souillure.

Chez les sujets avec une sonde vésicale les urines ne sont jamais prélevées directement à partir du sac collecteur, mais elles sont recueillies directement dans un petit flacon stérile mis sous l'orifice de la sonde préalablement désinfectée. Le sac collecteur étant enlevé après un clamage de la sonde durant 15 à 20 minutes. Une fois prélevées, les urines sont transportées immédiatement au laboratoire.

VI. Exploitation des données

La base de données a été exploitée grâce au logiciel d'analyse statistique.....

RESULTATS

I. Taux d'incidence des IUN

L'étude prospective a permis de définir le taux d'incidence (le nombre de nouveaux cas d'IUN apparus pendant une période donnée par rapport au nombre total de malades hospitalisé durant cette période). En effet, 20 patients ont développé une IUN parmi les 50 cas hospitalisés. Pendant une période de 3 mois allant du 1^{er} Janvier au 31 Mars 2021 ; avec une fréquence de 40% des ECBU positifs.

II. Données épidémiologiques

Cette étude a révélé 50 malades réparties en 37 hommes et 13 femmes, avec un moyen d'âge de 57 ans, qui ont été hospitalisés au sein du service pour les motifs suivants :

- Lithiase vésicale ou urétérale ou pyélique (18 cas) ;
- Pathologies tumorales (15 cas) ;
- HBP compliquée ou résistante au traitement médical (11 cas) ;
- Pathologies des organes génitaux externes (2 cas) ;
- Infection urinaire compliqué (2 cas) ;
- Insuffisance rénale obstructive (1 cas) ;
- Malformation de l'appareil urinaire (1 cas).

1. Répartition des malades selon l'âge

Le moyen d'âge des patients infectés était de 59 ans. De même, pour ceux non infectés, ce dernier était de 57 ans. Ceci révèle qu'il n'y a pas de différence significative entre le moyen d'âge des patients infectés et non infectés (Tableau1).

Tableau 1 : Moyen d'âge des patients infectés et non infectés (service d'urologie CHU Hassan II Fès).

	Patient infecté	Patient non infecté
Age moyen	59	57

Pour l'ensemble des patients infectés, la tranche d'âge la plus exposé est celle de 61 à 83 ans (50%). Vient ensuite celle de 41 à 60 ans (avec un taux de 35%). Cependant, la catégorie la plus jeune (de 22 à 40 ans) reste la moins attaqué (15%) (Tableau 2 ; Figure1).

Tableau 2 : Répartition des patients atteint d'IUN selon l'âge (Service d'urologie, centre hospitalier Hassan II, Fès, 2021).

Age (ans)	Nombre du patient	IUN
22-40	3	15%
41-60	7	35%
61-83	10	50%

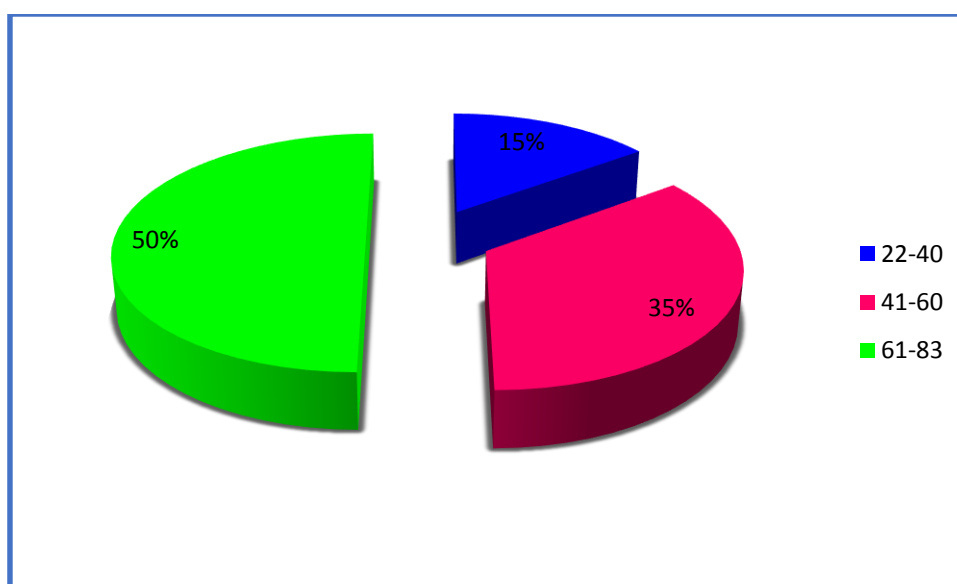


Figure 1 : Taux d'incidence des IUN en fonction d'âge (Service d'urologie, centre hospitalier Hassan II, Fès, 2021)

2. Répartition selon sexe

Il est à noter que, les infections touchent majoritairement les personnes âgées avec une répartition de 53,8% et de 35% entre les femmes et les hommes respectivement. Soit une sex-ratio F/H de 1,53 (Tableau 3 ; Figure 2).

Tableau 3 : Répartition des patients infectés en fonction du sexe (Service d'urologie, centre hospitalier Hassan II, Fès, 2021)

Sexe	Nombre total	Patients infectés	Fréquence
Masculin	37	13	35%
Féminin	13	7	53,8%
Total	50	20	100%

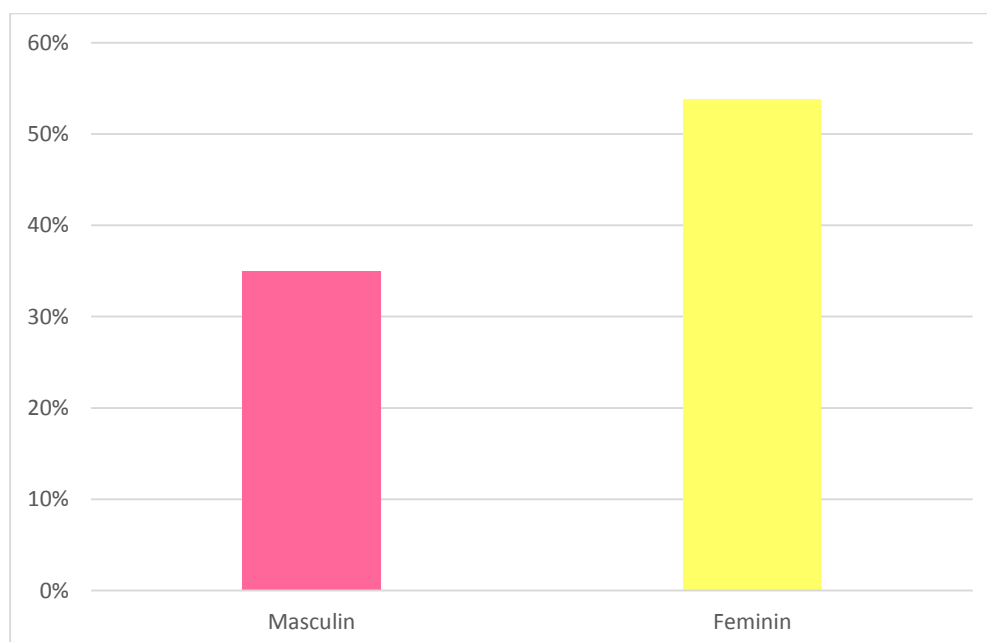


Figure 2 : Répartition des IUN selon le sexe (Service d'urologie, centre hospitalier Hassan II, Fès, 2021)

3. Répartition des cas selon le sondage urinaire

Pour l'ensemble des cas positifs, le sondage urinaire représente le facteur de risque le plus dominant, avec un taux d'incidence de 65% (Tableau 4 ; Figure 3).

Tableau 4 : Répartition des patients infectés en fonction du port du sondage urinaire (Service d'urologie, centre hospitalier Hassan II, Fès, 2021).

Sondage urinaire	Nombre des cas	Pourcentage
Oui	13	65%
Non	7	35%

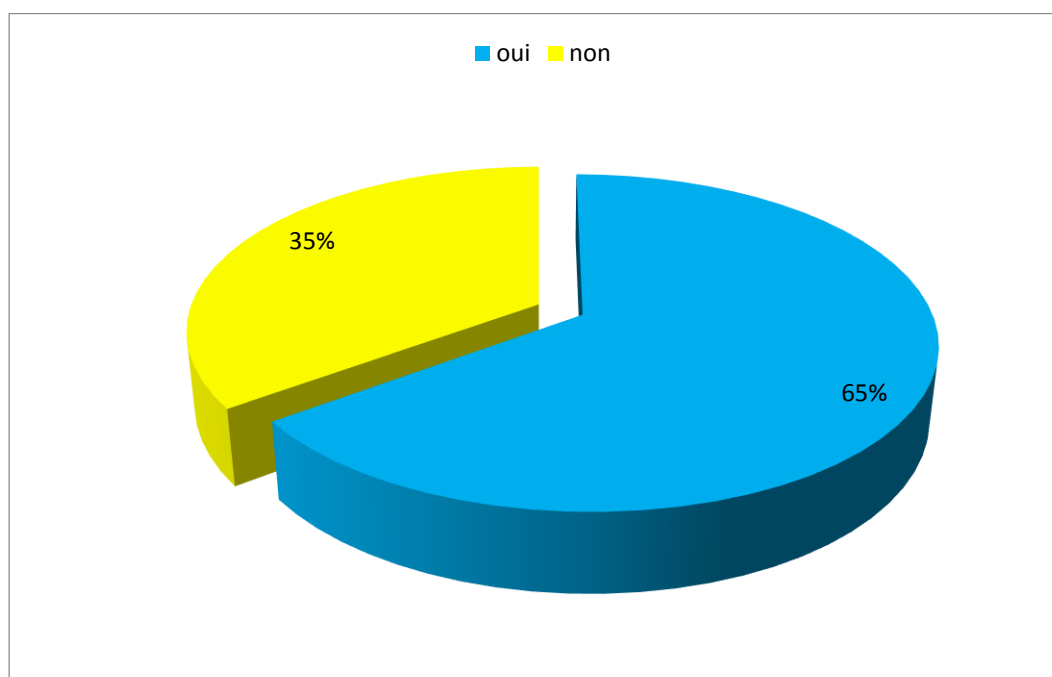


Figure 3 : Répartition des patients selon le port ou non du sondage urinaire (Service d'urologie, centre hospitalier Hassan II, Fès, 2021)

4. Répartition selon l'intervention chirurgicale

Les patients ayant subi une intervention chirurgicale ont présenté 55% des IUN. Cependant, ceux non opérés ont présenté un taux de 45% seulement (Tableau 5 ; Figure 4).

Tableau 5 : répartition des patients qui ont une IUN selon l'intervention chirurgicale (Service d'urologie, centre hospitalier Hassan II, Fès, 2021).

Intervention chirurgicale	Nombre des cas	Pourcentage
OUI	11	55%
NON	9	45%

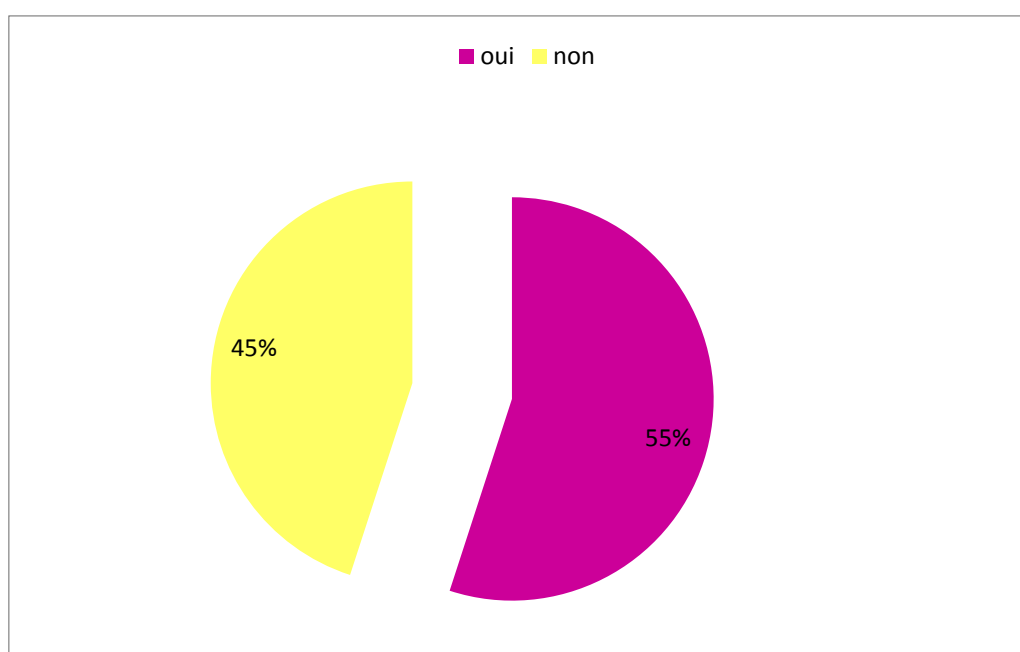


Figure 4 : Répartition des patients présentant une IUN selon l'intervention chirurgicale (Service d'urologie, centre hospitalier Hassan II, Fès, 2021)

5. Répartition selon le Motif d'hospitalisation

Cette étude a révélé que la répartition des IUN selon le motif d'hospitalisation était de 40% pour la pathologie lithiasique, de 30% pour la pathologie tumorale, de 10% pour HBP compliqué ou résistante au traitement médical et de 5% pour la malformation de l'appareil urinaire, la pathologie des organes génitaux externes, l'insuffisance rénale obstructive et l'infection de l'appareil urinaire chacun.

Tableau 6 : Fréquence des différents motifs d'hospitalisation (Service d'urologie, Centre hospitalier Hassan II, Fès).

Motif d'hospitalisation	Effectifs	Patients avec IUN	Pourcentage
Pathologie lithiasique	17	8	40%
Pathologie tumorale	15	6	30%
HBP compliqué ou résistante au traitement médical	12	2	10%
Malformation de l'appareil urinaire	1	1	5%
Pathologie des organes génitaux externes	2	1	5%
Insuffisance rénale obstructive	1	1	5%
Infection de l'appareil urinaire*	2	1	5%
Total	50	20	100%

* : infection de la sonde néphrostomie

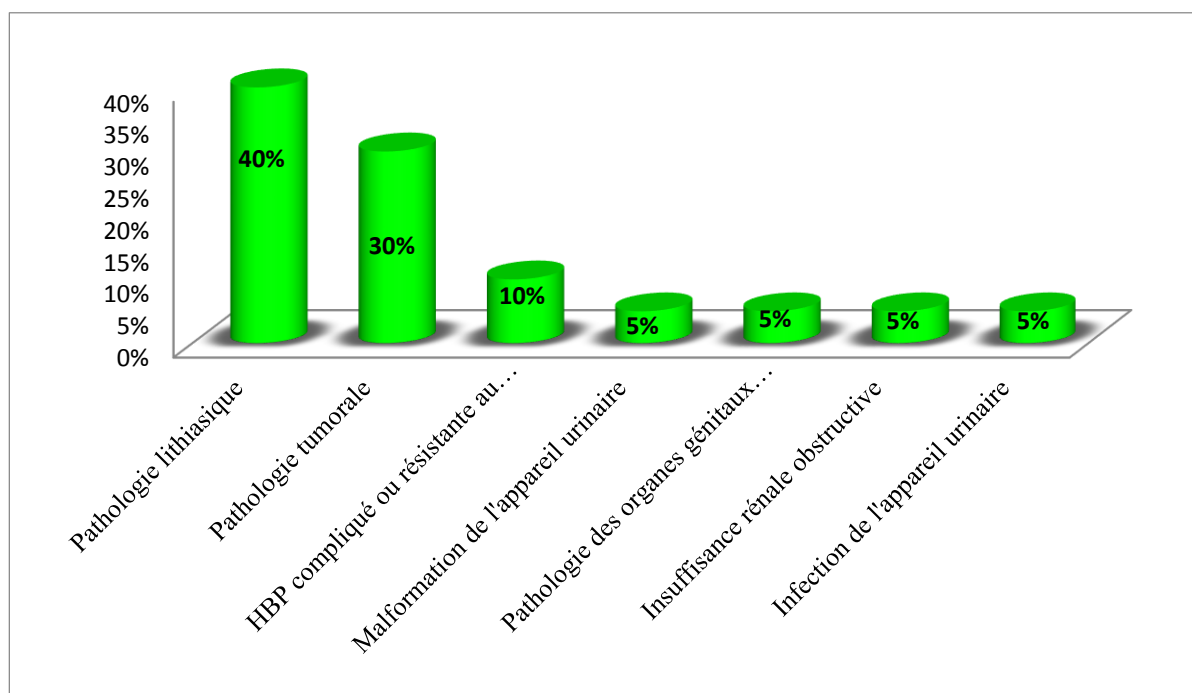


Figure 5 : Répartition selon le motif d'hospitalisation (Service d'urologie, centre hospitalier Hassan II, Fès, 2021).

6. Répartition selon les antécédents

a. Diabétiques et les insuffisants rénaux

Parmi les patients représentant une IUN, nous avons révélé 6 diabétiques et 4 insuffisants rénaux avec un taux de 30% et 20% respectivement (Figure 6).

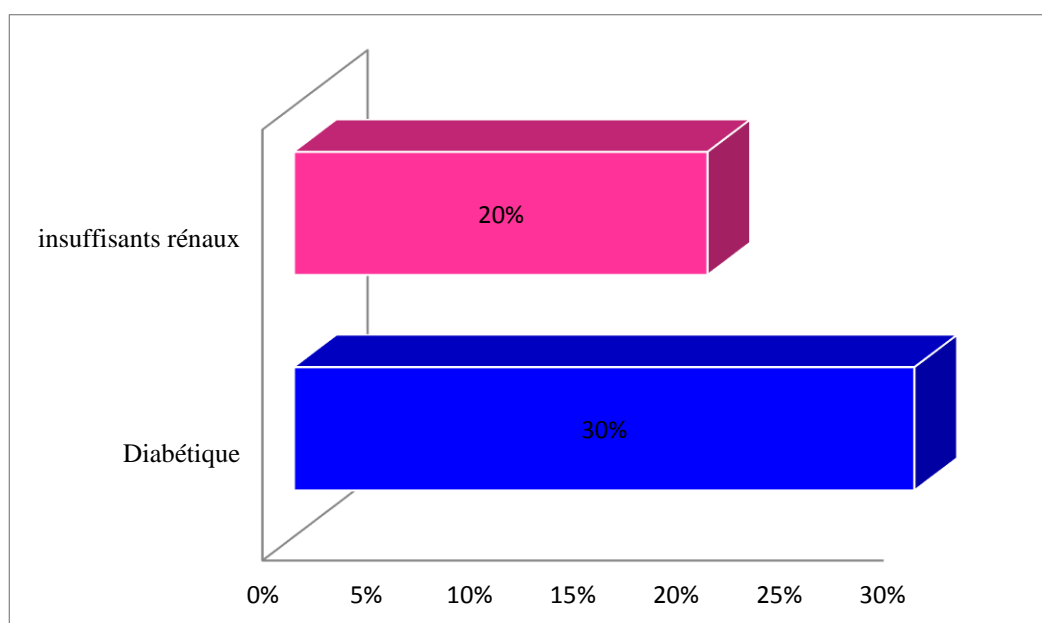


Figure 6 : Répartition de l'IUN chez les diabétiques et les insuffisants rénaux (Service d'urologie, Centre hospitalier Hassan II, Fès)

b. Répartition selon le score de Charlson

L'indice de comorbidité de Charlson permet de quantifier le risque de mortalité de 1 à 10 ans, sur la base de l'analyse des comorbidités. Il se caractérise par une simplicité de passation et s'appuie sur une excellente fiabilité.

Les patients pour lesquels le score de Charlson a été calculé étaient au nombre de 20, dont 30% ayant présentés un score de 3 et 5% ont présenté un score ≥ 5 (Tableau 7; figure 7).

Tableau 7: Prévalence des IUN selon le score de Charlson chez les patients ayant attrapés des IUN (Service d'urologie, centre hospitalier Hassan II, Fès, 2021)

Indice de score de Charlson	Nombre des IUN	Pourcentage
0	3	15%
1	4	20%
2	4	20%
3	6	30%
4	2	10%
≥5	1	5%

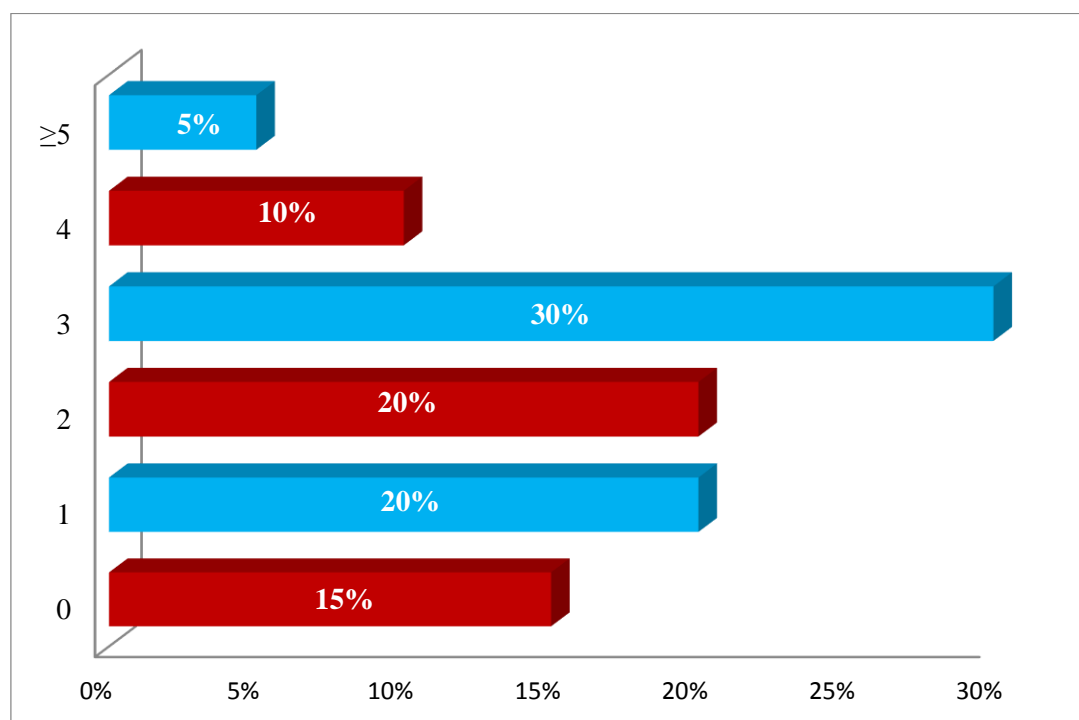


Figure 7 : Prévalence des patients ayant attrapés des IUN selon le score de Charlson (Service d'urologie, centre hospitalier Hassan II, Fès, 2021).

7. Hospitalisation antérieure

Il ressort des résultats que, 75% des patients représentant une IUN ont subi une hospitalisation antérieure. Alors que 25% uniquement n'étaient pas hospitalisés auparavant (Figure 8).

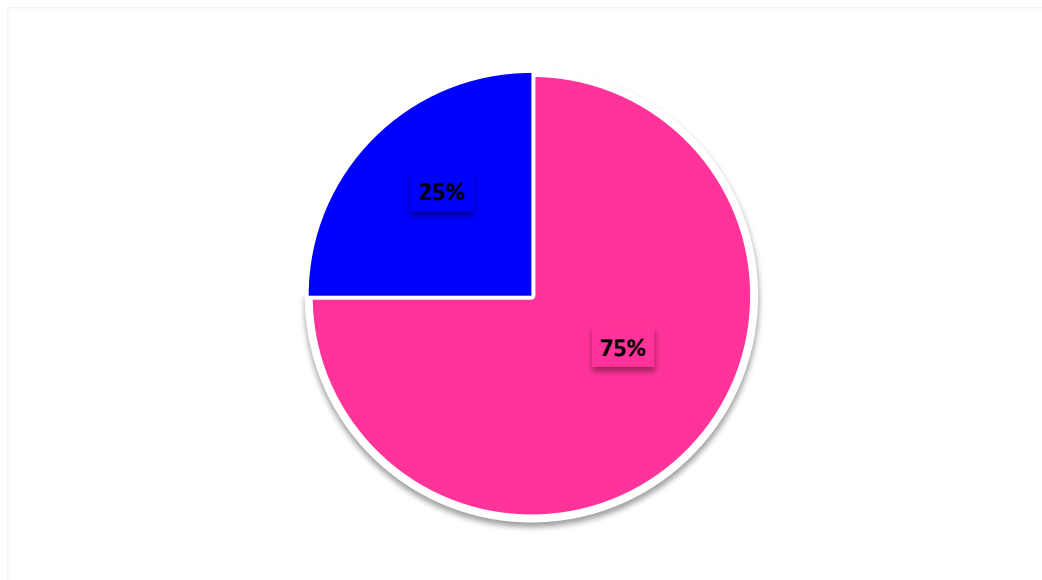


Figure8 : Répartition des patients à IUN selon l'hospitalisation antérieure
(Service d'urologie, centre hospitalier Hassan II, Fès, 2021).

8. Durée de séjour

L'étude a montré que l'incidence des IUN varie en fonction de la durée d'hospitalisation. En effet, 55% des patients infectés ont présenté une durée de séjour supérieur à 22 jours, 25% pour une durée allant de 15 à 21 jours, puis 15% et 5% pour une durée de 8 à 14 jours et de 3 à 7 jours d'hospitalisation respectivement (Tableau 8).

Tableau 8: Durée d'hospitalisation moyenne chez les patients infectés (Service d'urologie, centre hospitalier Hassan II, Fès, 2021).

Durée d'hospitalisation	Nombre patient IUN	Incidence %
3 à 7j	1	5
8 à 14j	3	15
15 à 21j	5	25
≥22j	11	55
Total	20	100

9. Symptomatologie

La plupart des cas était asymptomatiques (70%).Cependant le reste sont symptomatiques (30%).

Parmi les symptômes révéler dans cette étude, on note, la fièvre (80%), les brûlures mictionnelles (50%), l'hématurie (35%), la pollakiurie (15%) et la pyurie (5%). Pourtant, certains cas restent asymptomatiques (Tableau 9, Figure 9).

Tableau 9 : Répartition des patients infectés selon la symptomatologie (Service d'urologie, centre hospitalier Hassan II, Fès, 2021).

Type de symptômes	Nombre de cas	Pourcentage
Fièvre	16	80%
Brûlures mictionnelles	10	50%
Hématurie	7	35%
Pollakiurie	3	15%
Pyurie	1	5%

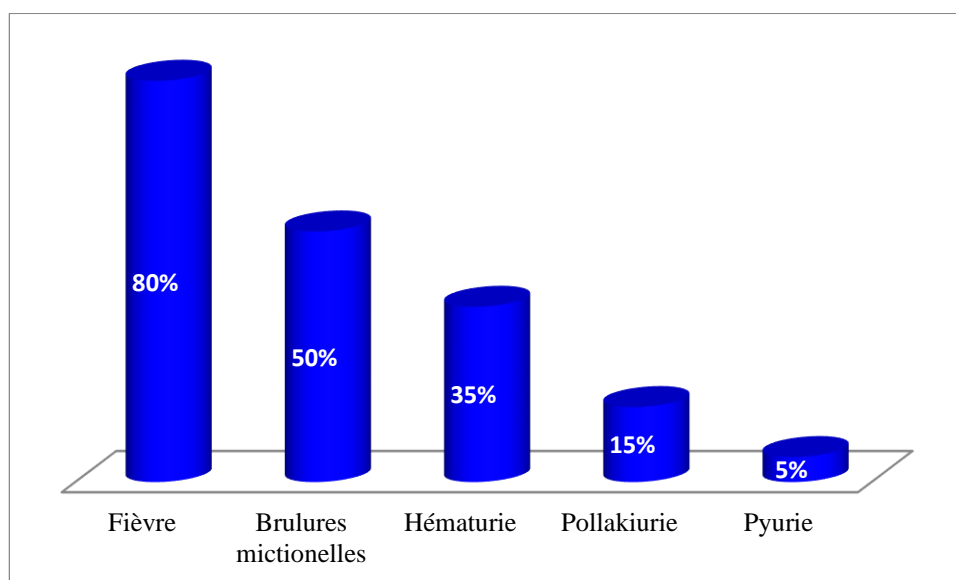


Figure 9 : Répartition des patients infectés selon la symptomatologie (Service d'urologie, centre hospitalier Hassan II, Fès, 2021).

10. Antibiothérapie antérieure

D'après l'interrogatoire réalisé avec les patients ayant subi un traitement d'antibiothérapie antérieure. On note certaines molécules fréquemment utilisées ; à savoir ; l'Amoxicilline, l'Amoxicilline + Acide Clavulanique, la Céftriaxone, la Gentamicine, la Ciprofloxacine et la Nitroxoline (Tableau 10).

Tableau 10 : Antibiothérapie utilisée par les patients IUN (Service d'urologie, centre hospitalier Hassan II, Fès, 2021)

Molécule	Nombre de patients sous antibiothérapie
Amoxicilline	4
Amoxicilline+acide clavulanique	6
Ciprofloxacine	5
Ciprofloxacine+Nitroxoline	1
Céftriaxone	2

III. Résultats de l'ECBU

1. Nombre de bactérie UFC/ml

Les résultats de l'ECBU ont montré que le nombre des UFC/ml qui sont aux alentours de 10^4 représente un taux de 35%, suivi par ceux de 10^6 avec un taux de 30%, puis 10^5 avec 20% et finalement 10^3 avec un pourcentage de 15% (Tableau 11).

Tableau 11 : Pourcentage de la bactériurie des ECBU réalisés (Service d'urologie, centre hospitalier Hassan II, Fès, 2021).

UFC/ml	Nombre	Pourcentage
10^3	3	15%
10^4	7	35%
10^5	4	20%
10^6	6	30%

2. Nombre de Leucocytes/ml

De même pour la leucocyturie, les ECBU réalisés ont montré des valeurs qui varient de 10^6 avec un taux de 40% à 10^5 avec un taux de 10% (Tableau 12).

Tableau 12 : Pourcentage de la leucocyturie des ECBU réalisés (Service d'urologie, centre hospitalier Hassan II, Fès, 201).

Leucocytes/ml	Nombre	Pourcentage
10^3	4	20%
10^4	6	30%
10^5	2	10%
10^6	8	40%

3. Identification des germes

a. Fréquence des germes isolés

La culture des urines était monobactérienne dans 18 cas (90%). Ainsi, la plupart des germes isolés étaient des bacilles à Gram négatif (BGN) dans 91% des cas. En effet, l'espèce la plus fréquente était *Escherichia coli* (59,09%), vient ensuite *Klebsiella pneumoniae* (13,63%), suivi par *Streptococcus pneumoniae* et *Pseudomonas aeruginosa* (9,09% chacune) et finalement *Staphylococcus aureus* et *Enterococcus faecalis* (4,54% chacune) (Tableau 13 ; Figure 10).

Tableau 13: Fréquence des germes responsables des IUN (Service d'urologie, centre hospitalier Hassan II, Fès, 2021).

Germes	Nombre de germes	Pourcentage
<i>Escherichia coli</i>	13	59,09%
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	3	13,63%
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	2	9,09%
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2	9,09%
<i>Staphylococcus aureus</i>	1	4,54%
<i>Enterococcus faecalis</i>	1	4,54%

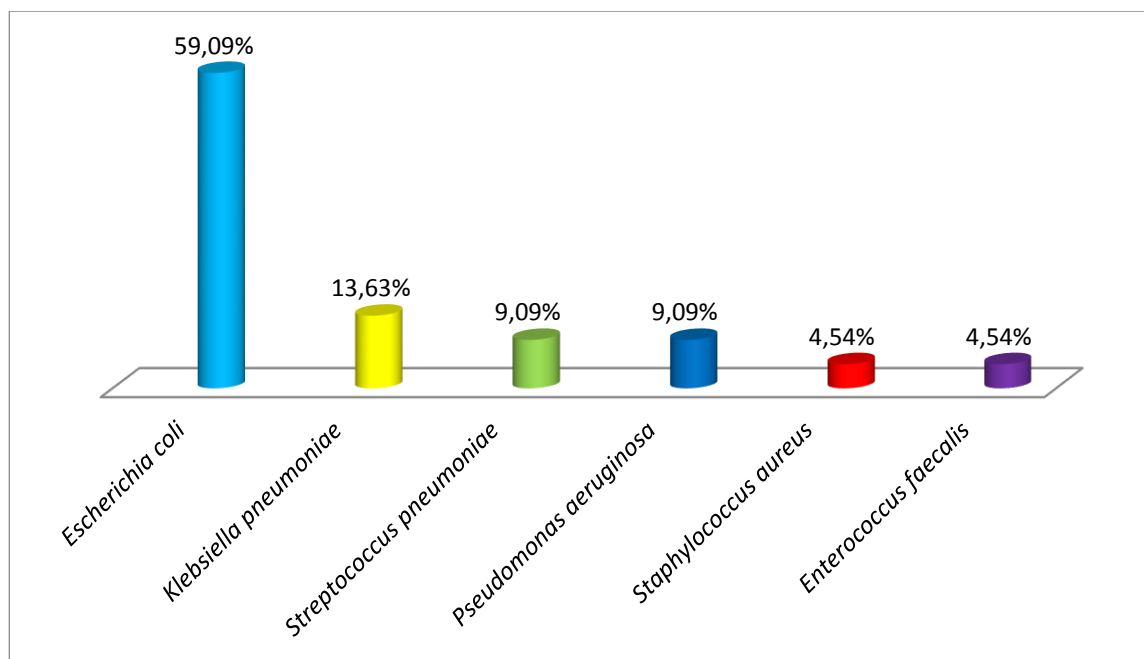


Figure 10 : Fréquence des germes responsables des IUN (Service d'urologie, centre hospitalier Hassan II, Fès, 2021).

IV. Profil de résistance des bactéries isolées

✚ Profil de la résistance aux antibiotiques de l'espèce *Escherichia coli*

Sur un total de 13 souches d'*Escherichia coli*, les résultats ont montré un taux de résistance qui varie entre 11% et 55% pour chaque souche testée. De plus, la résistance de ces 13 souches par rapport aux différentes familles d'antibiotiques a révélé des taux élevés, principalement la famille des β -lactamines, notamment de l'amoxicilline (76,9%), l'association amoxicilline acide clavulanique (61,5%) et l'ampicilline (38,4%). Puis vient la famille des aminosides par un taux de (46,1%) pour la gentamycine. Un taux de résistance de bas niveau pour la famille des C3G : (23%) pour la céfixime et (7, 6%) pour le céfotaxime pour la céftriaxone respectivement. Une résistance de (15,3%) pour la ciprofloxacine a également été notée (Tableau 14, figure 11).

Tableau 14 : Profil de résistance des souches *E. coli* isolées à partir d'urine.

Familles	Antibiotique	<i>E. Coli</i>													seuil de résistance par famille d'antibiotiques
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	
Aminoglycosides	Amikacin	R	S	S	R	R	S	S	R	S	S	R	S	S	
	Gentamicine	R	S	R	S	R	S	R	S	S	R	S	S	R	46,1%
	Tobramycine	-	-	-		-	-	-		-	-		-	-	
Cephalosporines	Cefaclor	-	-	-		-	-	-		-	-		-	-	
	Cefixime	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	S	R	R	23%
	Cefalotine	S	S	S	S	R	S	R	S	R	S	S	S	S	
	Cefotaxime	S	S	S	S	S	S	-	S	R	S	S	S	S	7,6%
	Ceftazidime	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	
	Ceftriaxone	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	7,6%
Pénicillines	Amoxicilline	R	S	R	R	R	S	R	R	R	S	R	R	R	76,9%
	Amoxicilline- acide clavulanique	R	S	S	R	R	S	R	R	R	S	S	R	R	61,5%
	Ampicilline	S	S	S	R	S	R	S	R	S	S	S	R	R	38,4%
	Piperacilline	S	-	S	S	S	-	S	S	S	-	S	S	R	
	Ticarcilin	-	-	-		-	-	-		-	-	-	-	-	

Quinolones	Ciprofloxacine	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	S	S	R	15,3%
	Levofloxacine	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	S	S	R	
	Norfloxacine	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
	Ofloxacine	S	R	S	S	S	R	S	S	R	R	S	S	R	
	Acide nalidixique	R	S	S	S	R	-	S	S	R	S	S	S	R	
Carbapénems	Imipenem	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	0%
Sulfamides	Triméthoprim-Sulfaméthoxazole	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	0%
Polypeptides	Colistine	R	R	R	S	R	R	R	R	S	R	R	S	S	
Autres	Fosfomycine	S	-	S	S	S	-	S	S	S	-	S	S	S	0%
	Nitrofurantoin	S	S	S	S	-	-	S	S	R	S	S	S	S	0,7%
Total de résistance %		30%	11%	15%	21%	36%	19%	26%	25%	55%	16%	15%	19%	50%	

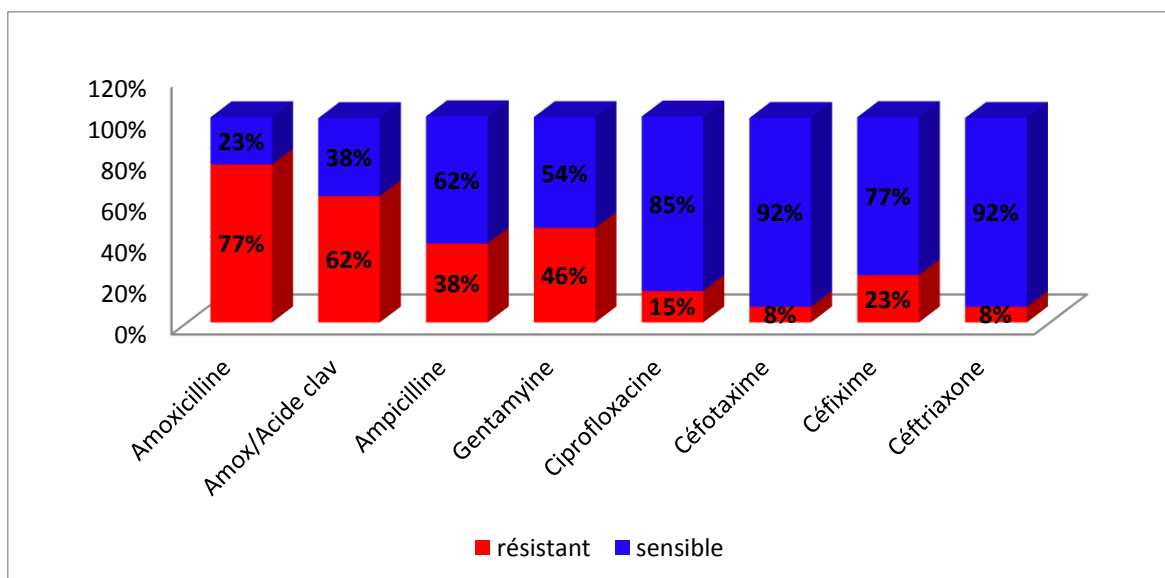


Figure 11 : Profil de la résistance de l'espèce *Escherichia coli* aux antibiotiques

📊 Profil de la résistance de l'espèce *Klebsiella Pneumoniae* aux antibiotiques

L'analyse de la sensibilité de trois souches de *Klebsiella Pneumoniae* a montré une résistance de haut niveau vis-à-vis de la famille des β -lactamines, soit 100% de résistance vers l'amoxicilline et l'ampicilline et un taux de 66,6% pour l'amoxicilline + acide clavulanique. De même, pour la famille des céphalosporines, une résistance de 100% vis-à-vis de l'acide nalidixique et de 66,6% vis-à-vis de la C3G et du céfotaxime respectivement a été notée. La ciprofloxacine a montré un même taux de résistance soit 66,6%. Cependant, aucune résistance aux aminosides (amikacine, gentamycine) n'a été notée (tableau 15, Figure 12).

Tableau 15 : Profil de résistance des souches de *klebsiella pneumoniae* isolées à partir d'urine.

Familles	Antibiotiques				seuil de résistance par famille d'antibiotiques
		KP1	KP2	KP3	
Aminoglycosides	Amikacin	S	S	S	0%
	Gentamycine	S	-	S	0%
	Tobramycine	-	-	-	
Cephalosporines	Cefaclor	-	-	-	
	Cefixime	-	-	-	
	Cefalotine	R	R	R	
	Cefotaxime	S	R	R	66,6%
	Ceftazidime	-	R	-	
	Ceftriaxone	S	R	R	66,6%
Pénicillines	Amoxicilline	R	R	R	100%
	Amoxiciline- acide clavulanique	S	R	R	66,6%
	Ampicilline	R	R	R	100%
	Piperacilline	S	S	S	
	Ticarcilin	-	-	-	
Quinolones	Ciprofloxacin	S	R	S	66,6%
	Levofloxacin	S	-	S	
	Norfloxacin	S	R	S	
	Ofloxacin	S	S	S	
	Acide nalidixique	R	R	R	100%
Carbapenems	Imipenem	S	S	S	0%
Sulfamides	Trimethoprim- Sulfamethoxazole	S	S	S	0%
Polypeptides	Colistine	S	S	S	0%
Autres	Fosfomycine	S	S	S	33%
	Nitrofurantoin	S	R	R	
Total de résistance		21%	61,1%	42,1%	

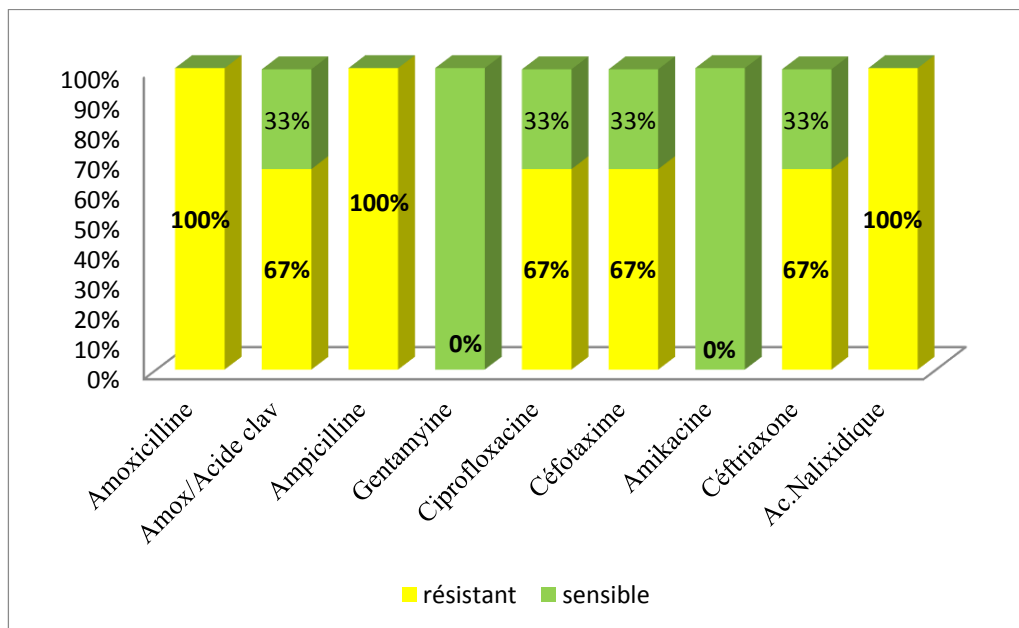


Figure 12 : Profil de la résistance de l'espèce *Klebsiella Pneumoniae* aux antibiotiques

🚩 Profil de la résistance de l'espèce *Pseudomans Aeroginosa* aux antibiotiques

L'antibiogramme réalisé sur les deux souches de *Pseudomans Aeroginosa* a montré une résistance de 100% vis-à-vis de la famille des aminosides (amikacine et gentamycine chacune), des sulfamides (sulfaméthoxazole-triméthoprime) et vis-à-vis la famille des β-lactamines (pipéracilline) également. Cependant, une sensibilité à la ciprofloxacine et à l'imipénème a été observée (Tableau 16, figure 13).

Tableau 16: Profil de résistance des souches de *Pseudomonas aeruginosa* isolées à partir d'urine.

Familles	Antibiotiques	PA1	PA2	seuil de résistance par famille d'antibiotiques
Aminoglycosides	Amikacin	R	R	100%
	Gentamycine	R	R	100%
	Tobramycine	S	S	
Cephalosporines	Cefaclor	-	-	
	Cefixime	-	-	
	Cefalotine	-	-	
	Cefotaxime	-	-	
	Ceftazidime	S	S	
	Ceftriaxone	-	-	
Pénicillines	Amoxicilline	-	-	
	Amoxicilline- acide clavulanique	-	-	
	Ampicilline	-	-	
	Piperacilline	R	R	100%
	Ticarcilin	S	S	
Quinolones	Ciprofloxacine	S	S	0%
	Levofloxacine	-	-	
	Norfloxacine	S	-	
	Ofloxacine	-	-	
	Acide nalidixique	-	-	
Carbapénems	Imipenem	S	S	
Sulfamides	Trimethoprim-Sulfaméthoxazole	R	R	100%
Polypeptides	Colistine	S	S	
	Nitrofurantoin	-	-	
Total de résistance%		36,3%	40%	

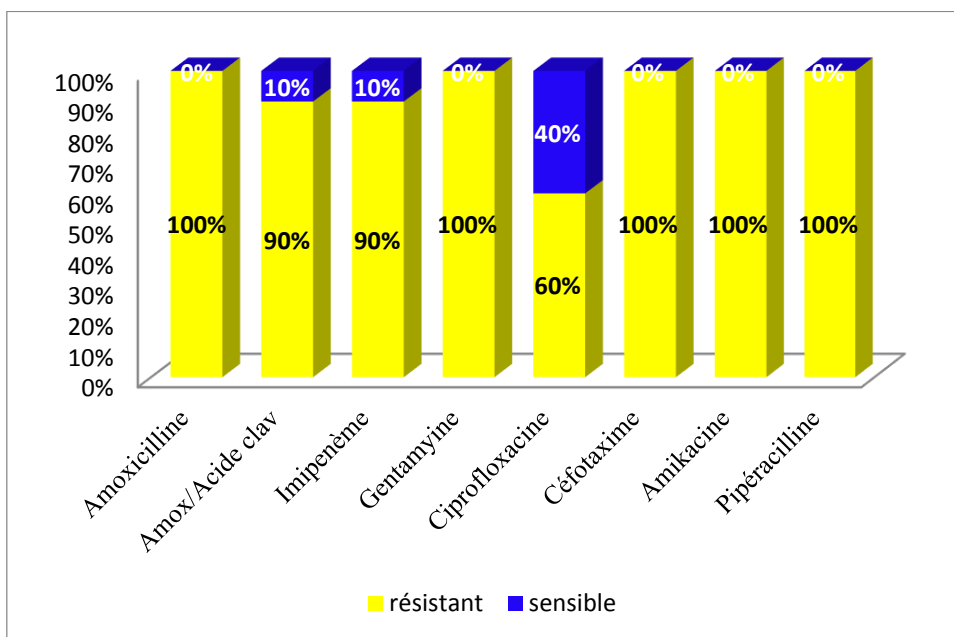


Figure 13: Profil de la résistance de l'espèce *Pseudomonas Aeruginosa* aux antibiotiques

🚩 Profil de la résistance de l'espèce *Streptococcus pneumoniae* aux antibiotiques

Une résistance de 100% pour la famille des β -lactamines (l'amoxicilline et l'ampicilline) a été notée. Suivi par un taux de 50% d'insensibilité vis-à-vis de la famille des céphalosporines (céfotaxime et la céftriaxone chacun) et de la famille des quinolones (ciprofloxacine et la norfloxacine). Finalement, les deux souches ont montré une sensibilité de 100% vis-à-vis des aminosides (gentamycine et amikacine) (Tableau 17, Figure 14).

Tableau 17: Profil de résistance des souches de *streptococcus pneumoniae* isolées à partir d'urine.

Familles	Antibiotiques	SP1	SP2	seuil de résistance par famille d'antibiotiques
Aminoglycosides	Amikacin	S	S	0%
	Gentamycine	S	-	0%
	Tobramycine	-	-	
Céphalosporines	Cefaclor	-	-	
	Cefixime	-	-	
	Cefalotine	R	R	
	Cefotaxime	S	R	50%
	Ceftazidime	-	R	
	Ceftriaxone	S	R	50%
Pénicillines	Amoxicilline	R	R	100%
	Amoxicilline- acide clavulanique	S	R	50%
	Ampicilline	R	R	100%
	Piperacilline	S	S	
	Ticarcilin	-	-	
Quinolones	Ciprofloxacine	S	R	50%
	Levofloxacine	S	-	
	Norfloxacin	S	R	50%
	Ofloxacin	S	S	
	Acide nalidixique	R	R	
Carbapenems	Imipenem	S	S	
Sulfamides	Trimethoprim-Sulfamethoxazole	S	S	0%
Polypeptides	Colistine	S	S	0%
Autres	Fosfomycine	S	S	0%
	Nitrofurantoin	S	R	
Total de résistance%		21%	61,1%	

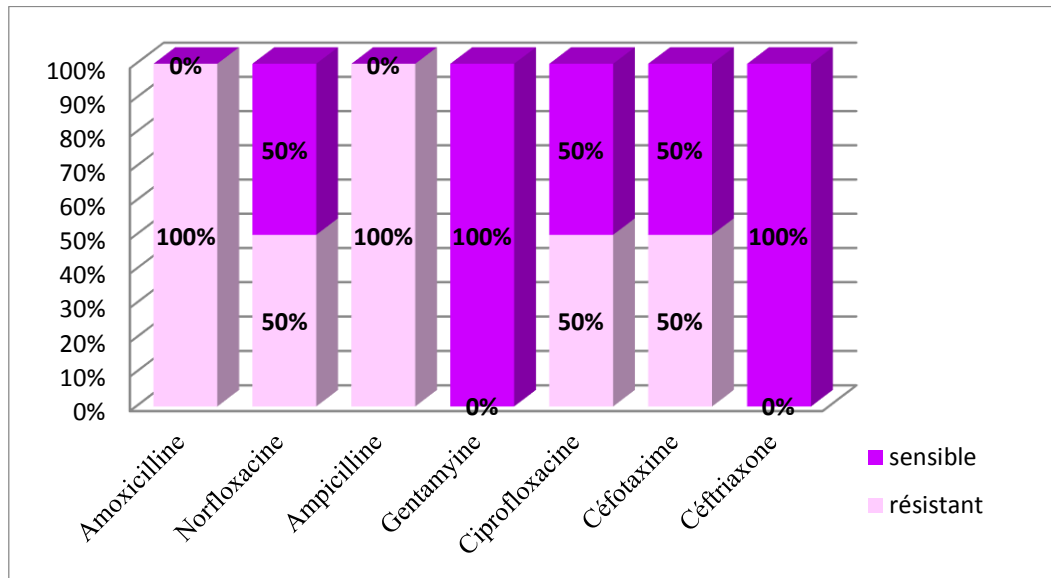


Figure 14: Profil de la résistance de l'espèce *streptococcus pneumoniae* aux antibiotiques

📊 Profil de la résistance de l'espèce *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques

Le profil de résistance de la souche *Staphylococcus aureus* a montré une forte résistance vis à vis de tous les antibiotiques de la famille β-lactamines (Pénicilline G, amoxicilline....), et celle des aminosides principalement la gentamycine. Cependant, une sensibilité vers les autres familles a été notée (tableau 18, Figure 15).

Tableau 18: Profil de résistance de la souche *Staphylococcus aureus* isolée à partir d'urine.

Familles	Antibiotiques	SA	Seuil de résistance par famille d'antibiotiques
Aminoglycosides	Amikacin	S	
	Gentamycine	R	100%
	Tobramycine	S	
Céphalosporines	Cefaclor	-	
	Cefixime	S	0%
	Cefalotine	-	
	Cefotaxime	S	0%
	Ceftazidime	S	
	Ceftriaxone	S	0%
Pénicillines	Amoxicilline	R	100%
	Amoxicilline- acide clavulanique	R	100%
	Ampicilline	R	100%
	Piperacilline	R	
	Ticarcilin	R	
Quinolones	Ciprofloxacine	S	0%
	Levofloxacine	-	
	Norfloxacin	S	
	Ofloxacin	S	
	Acide nalidixique	-	
Carbapenems	Imipenem		
Sulfamides	Trimethoprim- Sulfamethoxazole	R	100%
Polypeptides	Colistine	R	100%
Autres	Fosfomycine	S	0%
	Acide fucidique	S	0%
Total de résistance%		42,1%	

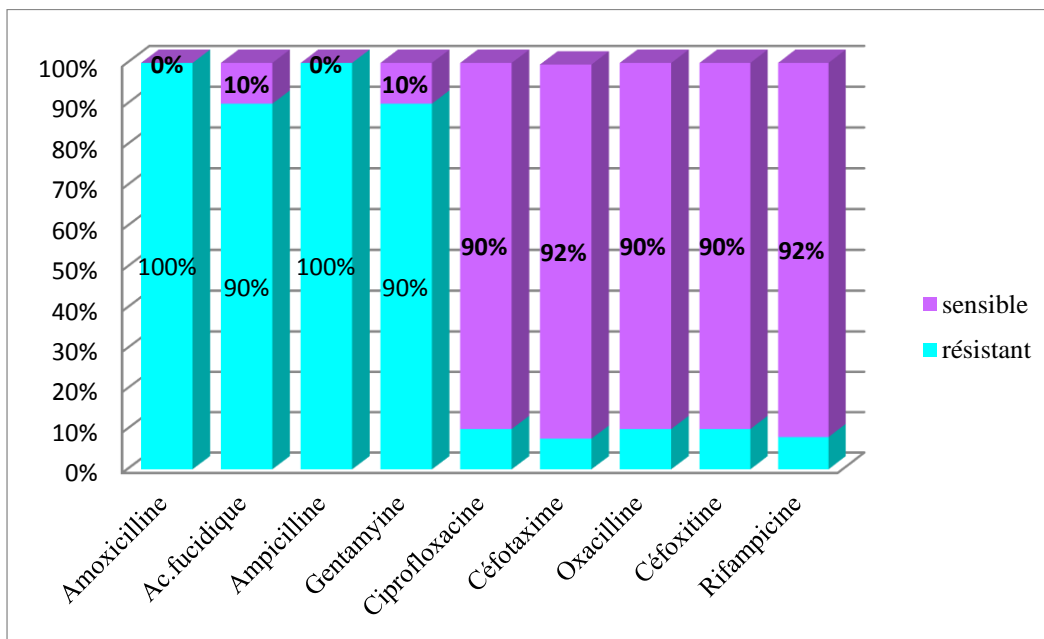


Figure 15 : Profil de la résistance de l'espèce *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques

📊 Profil de la résistance de l'espèce *Enterococcus faecalis* aux antibiotiques

L'antibiogramme réalisé pour la souche d'*Enterococcus faecalis* a montré une résistance de 63,6% vis-à-vis de l'ensemble des antibiotiques testés. En effet, la résistance observée, a été notée uniquement pour la ciprofloxacine et la gentamycine. Cependant, la souche était sensible aux autres antibiotiques, principalement à la famille des β -lactamines (Tableau 19, Figure 16).

Tableau 19: Profil de résistance de la souche *Enterococcus faecalis* isolée à partir
d'urine

Familles	Antibiotiques	EF	seuil de résistance par famille d'antibiotiques
Aminoglycosides	Amikacin	-	
	Gentamycine	R	
	Tobramycine	R	
Céphalosporines	Cefaclor	-	
	Cefixime	-	
	Cefalotine	-	
	Cefotaxime	R	
	Ceftazidime	-	
	Ceftriaxone	R	
Pénicillines	Amoxicilline	S	0%
	Amoxiciline- acide clavulanique	S	0%
	Ampicilline	S	0%
	Piperacilline	-	
	Ticarcilin	-	
Quinolones	Ciprofloxacine	R	100%
	Levofloxacine	R	
	Norfloxacin	-	
	Ofloxacin	R	
	Acide nalidixique	-	
Polypeptides	Colistine	S	0%
	Nitrofurantoin	-	
Total de résistance%		63,6%	

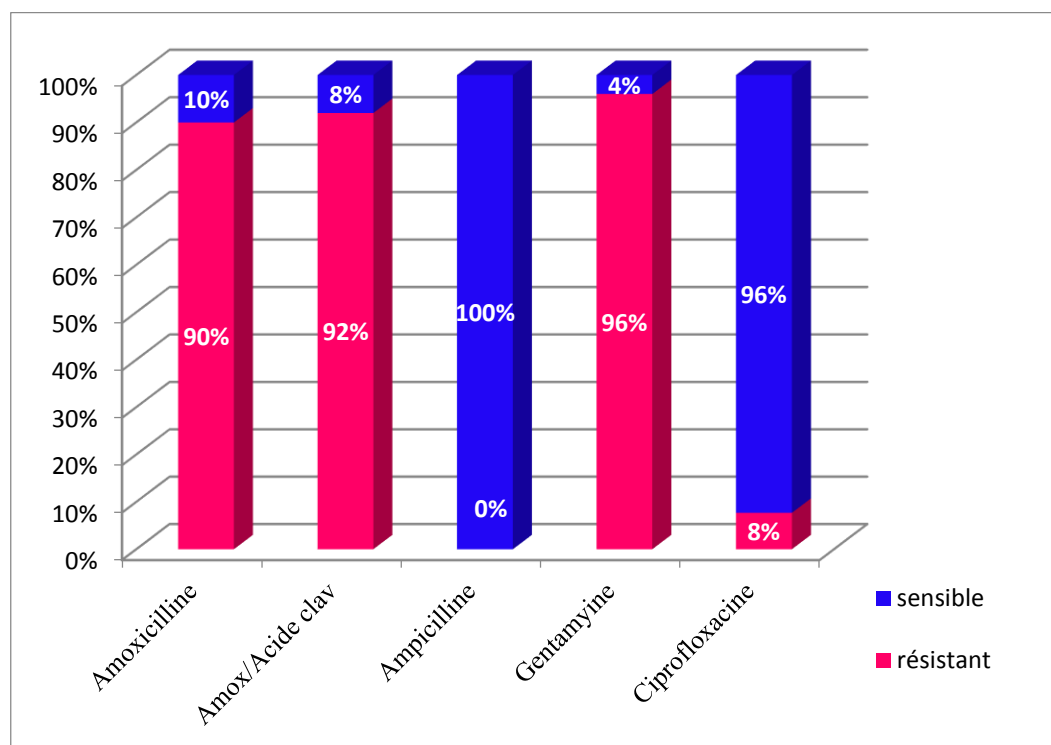


Figure 16 : Profil de la résistance de l'espèce *Enterococcus faecalis* aux antibiotiques.

V. Traitement

L'antibiothérapie de première intention était empirique, à type d'une monothérapie dans les 17 cas essentiellement à base des céphalosporines de 3ème génération, de sulfamides et d'imipénème. Cependant, les 3 cas restants ont été traités par une bithérapie à base de Céftriaxone+ Gentamycine, Céftriaxone + imipénème ou bien céftriaxone+ Gentamycine+ Métronidazole. Il est à noter que la durée moyenne du traitement d'antibiotique était de 13 jours (Figure 17).

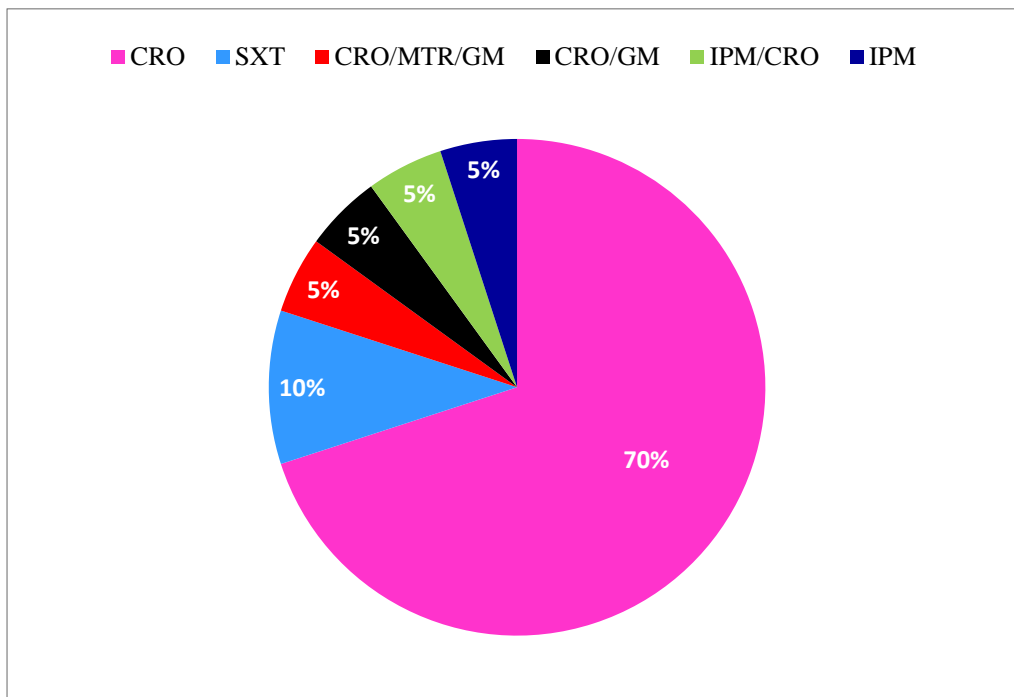


Figure 17 : Les molécules utilisées pour le traitement de l'ensemble des patients infectés (Service d'urologie, centre hospitalier Hassan II, Fès, 2021)

VI. Evolution

Sur le plan évolutif, la guérison était obtenue dans 16 cas. Alors que, 4 patients ont présenté une réinfection symptomatique.

VII. Coût de la prise en charge de l'infection nosocomiale

La comparaison de surcoût d'hospitalisation entre les patients infectés et non infectés a été calculé. De ce fait, les résultats obtenus ont révélé un ratio qui varie de 1,14 à 1,57 en fonction de la durée de séjour des cas étudiés (Tableau 20).

Tableau 20: Répartition desurcoûtchez « patient infecté/non infecté » en fonction de la durée de séjour (8cas).

Cas	Patients	Durée de séjour	Surcoût	Ratio I/NI
1	Infecté	10j	793	1,49
	non infecté	20j	13225	
2	Infecté	7j	5223	1,44
	non infecté	7j	3610	
3	Infecté	10j	8339,62	1,14
	non infecté	6j	4361	
4	Infecté	14j	5429	1,57
	non infecté	9j	3442,67	

NB : le calcul de surcoût a pris en considération le coût global de séjour.

DISCUSSION

I. Epidémiologie et incidence des infections urinaires nosocomiales

L'incidence des IN varie selon les pays, les hôpitaux et les services, et demeure influencée par différents facteurs de risque. Dans ce travail, une étude prospective a été effectuée à travers une enquête de prévalence et de la répartition des germes responsables d'infections nosocomiales au service d'urologie de l'hôpital Hassan II de Fès.

II. Enquête épidémiologique

Notre étude prospective a été réalisée sur l'ensemble des infections urinaires nosocomiales au sein du service d'urologie de l'Hôpital Hassan II de Fès, du 1er Janvier 2021 au 31 Mars 2021. Ainsi, le taux de prévalence retrouvée pour cette étude était de 40%. Ce taux a été calculé à partir des 50 ECBU demandés des patients admis au service d'urologie durant la période d'étude.

La comparaison de nos résultats par rapport aux données de la littérature montre une grande variabilité aussi bien qu'à l'échelle nationale qu'internationale.

A l'échelle nationale, une étude réalisée en 2009 au CHU Hassan II de Fès, sur les malades hospitalisés dans le service d'urologie, a révélé un taux de 39% [51]. Par contre, ce taux s'est presque multiplié par deux au sein du même service lors d'une étude similaire réalisée en 2016 avec un taux de prévalence 77% [52]. En outre, en 2018, le service d'urologie de l'hôpital Ibn Tofaïl CHU Mohammed VI Marrakech avait publié un taux est de 18% [53].

A l'échelle internationale, certains travaux scientifiques ont révélé une prévalence qui varie de 10% à 20% en Afrique. De plus, une étude menée à Mali, a montré que le taux des IUN ne dépasse pas 11,1% [54]. Cependant, ce taux reste supérieur à celui de l'enquête national de prévalence de France en 2017 qui est 4,98 % [44].

La comparaison de nos résultats par rapport aux autres études montre une grande différence entre le taux d'incidence retrouvé par rapport aux autres travaux. Ainsi, cette différence peut être liée à plusieurs facteurs, tels que la durée d'étude, le type d'hôpital, le nombre des patients étudiés, le taux d'infections observé. [46, 47].

III. Facteurs de risque des infections urinaires nosocomiales

1. Age

Notre étude a révélé que le risque d'IUN augmente avec l'âge. Ce résultat concorde avec les données de la littérature [55, 56]. En effet, le nombre des infections était de 50% pour les patients âgés de plus de 61 ans, de 35% pour la tranche d'âge entre 41 et 60 ans et de 15 % pour les patients de moins de 40 ans.

Cette prévalence élevée chez les patients âgés peut être expliquée par de nombreux facteurs plus ou moins intriqués, anatomiques, fonctionnels ou immunologiques [57]. Ainsi, chez le sujet âgé, la diminution du débit urinaire est à l'origine d'une baisse des apports hydriques, la réduction du tonus musculaire des parois des voies urinaires, notamment celles de la vessie, entraînent après chaque miction une stase vésicale responsable de la prolifération des germes. En plus, il existe chez la personne âgée une diminution des défenses immunitaires de l'appareil urinaire [58, 59].

De même, après la ménopause, la carence hormonale modifie la flore vaginale et provoque la réduction du nombre de ces lactobacilles et une alcalisation du pH favorisant ainsi la colonisation des urines par les souches uropathogènes [60].

De ce fait, ces facteurs naturels sont à l'origine d'une faiblesse des voies immunitaires, et donc d'une augmentation de risque d'attraction des IUN avec l'âge.

2. Sexe

Dans cette étude, 53,8% patients de sexe féminin ont été recensés et 35% de sexe masculin. Soit un Sex-ratio F/H= 1,53. Ce résultat concorde parfaitement avec les données de la littérature à l'échelle nationale et internationale. En effet, un sexe ratio F/H d'environ 2 a été retrouvé dans une étude américaine, de 1,48 en Algérie et de 1,3 en Mauritanie en 2016. Le même ratio a été retrouvé à l'HMIMV de rabat en 2014 [61, 62, 63,64]. De même, la prédominance féminine a été confirmée par d'autre étude comme celle réalisée en France en 2014 sur 1223 ECBU, et qui a retrouvé une fréquence d'IU de 81% chez les femmes [65] (Figure 18).

La prédominance féminine peut être expliquée par la nature anatomique de l'urètre de la femme. Ainsi, ce dernier est court rendant plus facile d'une part, la migration extraluminaire des germes de la flore périnéale vers la vessie, d'autre part la diminution des taux des œstrogènes augmente le pH et favorise ainsi la colonisation du vagin par les germes fécaux.

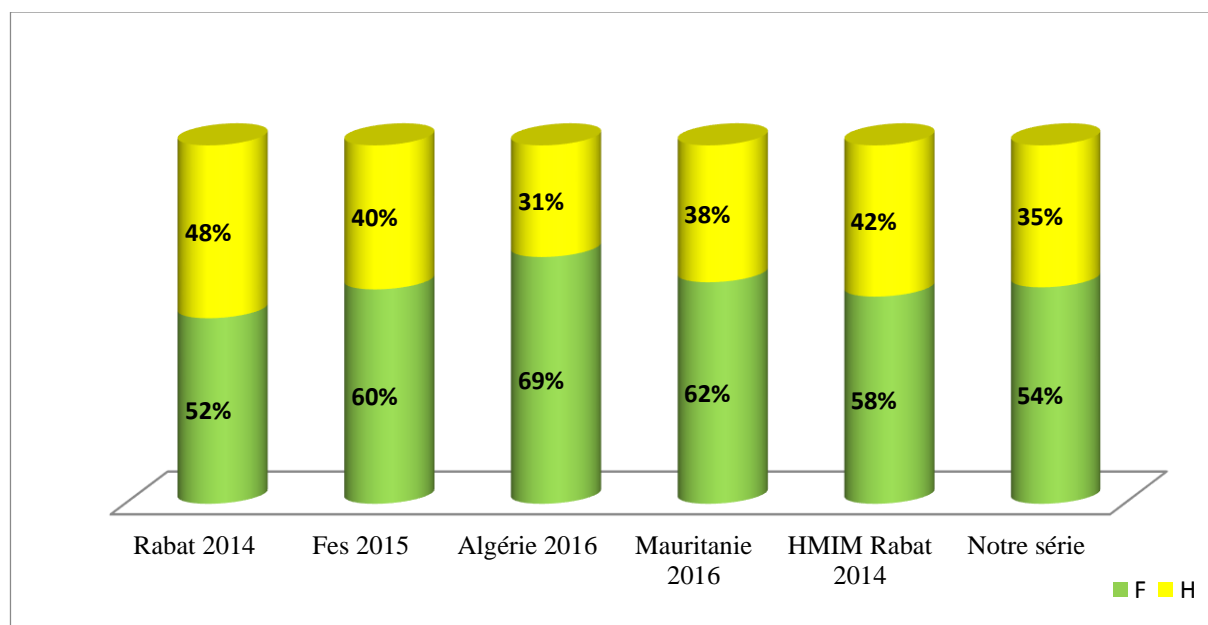


Figure 18: Répartition de l'IU selon le sexe dans différentes études.

3. Le sondage urinaire

La présence d'une sonde urinaire représente le principal facteur de risque d'infection urinaire nosocomiale [66]. Ainsi, 80% des IUN sont sur sonde et le port d'une sonde urinaire multiplie le risque d'IUN par 14 [67]. De même, un patient porteur d'une sonde à 60 fois plus de risque de développer une bactériémie qu'un patient non sondé [68].

Dans notre enquête, 56,5 % des patients sondés ont contracté une IUN. Dans une étude similaire, 71,8% dans le même service en 2016 [52]. Alors, qu'une étude faite en Mali avec un taux de 66,7% des malades infectés ont été porteurs d'une sonde urinaire [54]. Siboub au Maroc [53] et l'ENP des IN et des AI [69] en France ont rapporté respectivement des prévalences de 12,4% et 8,5%.

Le recours au sondage vésical au cours d'une intervention sur les voies urinaires est une pratique courante en urologie. De ce fait, diverses études réalisées ont insisté fort justement sur la relation entre l'infection urinaire nosocomiale et la durée de sondage [70].

C'est dans ce contexte que plusieurs éléments interviennent également dans ce risque et doivent être intégrés dans les mesures préventives, tels que :

- La relation entre infection urinaire nosocomiale et la durée de sondage ;
- Le principe du sondage clos [71] ;
- La pose des sondes urinaires ;
- La gestion du sondage [72].

Selon certains auteurs le risque d'IU chez les patients sondés augmente linéairement avec la durée du sondage vésical. Il est évalué entre 3 et 10% par jour de sondage [73-74].

4. Motifs d'hospitalisation et interventions chirurgicales

Dans cette étude les pathologies tumorales, lithiasiques, HBP compliquée ou résistante au traitement médical étaient les motifs les plus associés aux infections urinaires nosocomiales. Les infections étaient liées dans 58% des cas à une intervention chirurgicale.

Nos résultats concordent avec de nombreuses études réalisées en milieu urologique, où les actes endoscopiques sont les interventions les plus incriminées dans l'acquisition d'une IUN post opératoire [75]. De même, plusieurs études ont révélé que la chirurgie endoscopique entraîne dans 20 à 25% des cas une bactériurie post opératoire [55]. En outre, d'autres études ont montré que la cystoscopie et la néphrostomie entraînent une bactériémie dans 15 à 20% des cas [51].

Néanmoins, même en absence d'effraction de la voie urinaire par l'acte opératoire, comme dans le cas de la lithotripsie extracorporelle, 1 à 7% des patients ayant été traités avec des urines initialement stériles ont eu des cultures positives en postopératoire par libération de germes probablement induites par fragmentation du calcul [55].

5. Prévalence des infections nosocomiales selon le score de Charlson

Le score de Charlson a permis de déterminer la comorbidité qui varie de 0 à 5. En effet, les patients présentant des IUN ont montré des taux de 30% à 5% pour une valeur de score de 3 et ≥ 5 respectivement.

La médiane de score de Charlson chez les patients présentant des IUN était de 2,2. Ceci indique que la mortalité est de 26% à un an et de 48% à 10ans.

Le diabète est un facteur de risque d'IUN significatif. En effet, cette étude a révélé un taux de 30% des IUN liées au diabète. De même, selon Filali *et al*, l'infection urinaire est plus fréquente chez le diabétique. De plus, de nombreuses

études [75–76] montrent que le diabète est également un facteur de risque qui augmente parallèlement avec l'âge, touchant ainsi, les patients âgés de plus de 50 ans dans plus de la moitié des cas. En parallèle, l'ancienneté du diabète, la neuropathie vésicale constituent aussi des facteurs de risque considérés [78–79].

La survenue d'infections urinaires chez les diabétiques peut être liée au dysfonctionnement vésical secondaire ou à une neuropathie périphérique. En outre, la glycosurie favorise aussi, la prolifération bactérienne et altère ainsi, l'activité des polynucléaires et la phagocytose [83].

D'autres facteurs intrinsèques semblent jouer un rôle important dans l'acquisition de l'IU, tels que [84–83] :

- Anomalies fonctionnelles ou anatomiques de l'arbre urinaire ;
- Lithiases ;
- Reflux vésico -urétral... ;
- Etat immunitaire : les patients neutropéniques, immunodéprimés ;
- Patients ayant une antibiothérapie antérieure (85%) ;
- ATCD chirurgical (48,3%) ;
- Patients ayant une IR (20%), ou une HTA (20,06%)...

6. Durée de séjour

Les infections urinaires restaient plus fréquentes chez les patients ayant été hospitalisés au-delà de 22 jours, avec une fréquence de 55%. Ainsi, l'hospitalisation entraîne une modification de la flore cutanée du patient. De même, l'allongement du séjour préopératoire entraîne plus de complications à cause du décubitus [84]. Elle est donc primordiale de lier la durée de séjour au risque d'apparition d'une IUN.

7. Symptômes de l'IUN

Les résultats obtenus dans cette étude montrent que 30% des infections sont symptomatiques, alors que 70% des cas sont asymptomatiques. Ceci concorde avec les résultats d'une étude publiée lors d'une conférence « de consensus » qui a bien souligné que les IUN sont souvent asymptomatiques dans 80% des cas [85].

Parmi les symptômes retrouvés on cite entre autre, la fièvre occupant ainsi, la première place avec une fréquence de 80% suivie par des brûlures mictionnelles avec un taux de 50% puis viennent après l'hématurie, la pollakiurie, la pyurie...

8. Antibiothérapie antérieure

Certaines études [86-87], montre que la présence d'une antibiothérapie systémique pendant la durée de pose du cathéter diminue le risque de survenue d'une infection urinaire. Cependant, d'autres travaux considèrent l'antibiothérapie systémique comme étant un facteur de risque favorisant la sélection et l'émergence de levures et de bactéries multi résistantes aux antibiotiques [80-81]. Ainsi, cette étude a révélé que la plupart des souches isolées sont multi résistantes à différentes familles d'antibiotiques.

Il ressort ainsi, de ces données que l'effet d'une antibiothérapie préalable est controversée.

Tableau 21: Répartition des patients en fonction de différents facteurs étudiés

Facteurs de risque		Nombre	Patients infectés	
			N	P%
Sexe	M	37	13	35
	F	13	7	53,8
Groupe d'âge	≤40ans	13	4	30,7
	40-60ans	24	11	45,8
	≥60ans	15	6	40
Sondage urinaire	Oui	23	13	56,5
	Non	27	7	25,9
Insuffisance rénale	Oui	4	4	100
	Non	46	16	34,7
Diabète	Oui	6	6	100
	Non	44	14	31,8
Pathologie urologique	Obstructive	18	8	44,4
	Non obstructive	32	12	37,5
Intervention chirurgicale	Oui	19	11	57,8
	Non	31	9	29
Antibiothérapie antérieure	Oui	33	17	51,5
	Non	17	3	17,6
Hospitalisation antérieure	Oui	31	15	48,3
	Non	19	5	26,3
Cathéter ou corps étranger	Oui	24	13	54,1
	Non	26	7	26,9
Durée de séjour	3à7j	7	1	14,2
	8 à14j	18	3	16,6
	15 à 21j	10	5	50
	≥22j	15	11	73,3

9. Identification des germes isolés responsables des IUN

Le profil épidémiologique des germes isolés dans cette étude montre une prédominance majoritaire des entérobactéries représentants ainsi, 80% des isolats.

En tête de fil, on retrouve l'espèce *Escherichia coli* (59,09%), vient ensuite *Klebsiella pneumoniae* (13,63%), suivi par *Streptococcus pneumoniae* et *Pseudomonas aeruginosa* (9,09% chacune) et finalement *Staphylococcus aureus* et *Enterococcus faecalis* (4,54% chacune).

Nos résultats sont en accord avec ceux retrouvés par Lahlou A *et al.* avec une prédominance d'*Escherichia coli* dans les IUN de 65%. De même, Fettouh A *et al.* ont montré la prédominance de la même espèce à une fréquence de 61%. Au même service Sekhsokh *et al.*, ont révélé un taux de 41% d'*Escherichia coli* suivi de *Klebsiella ssp* (20%), *Pseudomonas aeruginosa* (6%), *Enterobacter cloacae* (2,35%), *Proteus mirabilis* (4,7%) et *Enterococcus faecalis* (3,5%).

Nos résultats concordent parfaitement aussi avec ceux retrouvés à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech en 2019 où la prévalence d'*Escherichia coli* était de 75% suivie par *Klebsiella pneumoniae* avec des taux de 15% [82].

De plus, de nombreuses études nationales et internationales montrent une similarité de la prédominance des entérobactéries par rapport aux germes isolés (Tableau 21)[82, 88, 54,90].

E coli, est une bactérie commensale de l'homme, c'est l'espèce la plus fréquemment impliquée dans les infections humaines en milieu hospitalier [82-91-92]. Cette prédominance peut probablement être liée à des facteurs spécifiques d'uropathogénicité tels que :

- Les adhésines mannose résistantes ;
- Les aérobactines considérées comme des sidérophores qui permettent aux bactéries de capter le fer de l'hôte au bénéfice de leur croissance ;

- Les hémolysines qui lysent les érythrocytes et sont aussi toxiques pour diverses autres cellules, contribuant ainsi au phénomène inflammatoire ;
- La capsule pour *E. coli* K1.

Tableau 22: Fréquence d'isolement des principales bactéries responsables d'IU dans différentes études.

Principales bactéries responsables d'IUN	Notre étude	CHU Marrakech 2019	CHU Fès 2016	HSR* Rabat 2011	France 2014	HMIMV** Rabat 2014
<i>Escherichia coli</i>	59,09%	71%	46%	56%	73%	63%
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	13,63%	15%	–	16%	25%	16%
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	9,09%	2%	54%	4%	2%	4%
<i>Staphylococcus aureus</i>	4,54%	2%	–	4%	1%	4%

*Hôpital des Spécialités de Rabat

**Hôpital militaires d'instruction Mohammed V

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé, les bactéries uropathogènes sont dominées par les entérobactéries principalement l'*Escherichia coli* qui représente l'agent pathogène responsable des infections urinaires, avec une prévalence aux alentours de 40% dans les pays industrialisés et développés (PID), et peut atteindre jusqu'à 71% dans les pays en voie de développement comme c'est le cas en Amérique latine (Figure19).

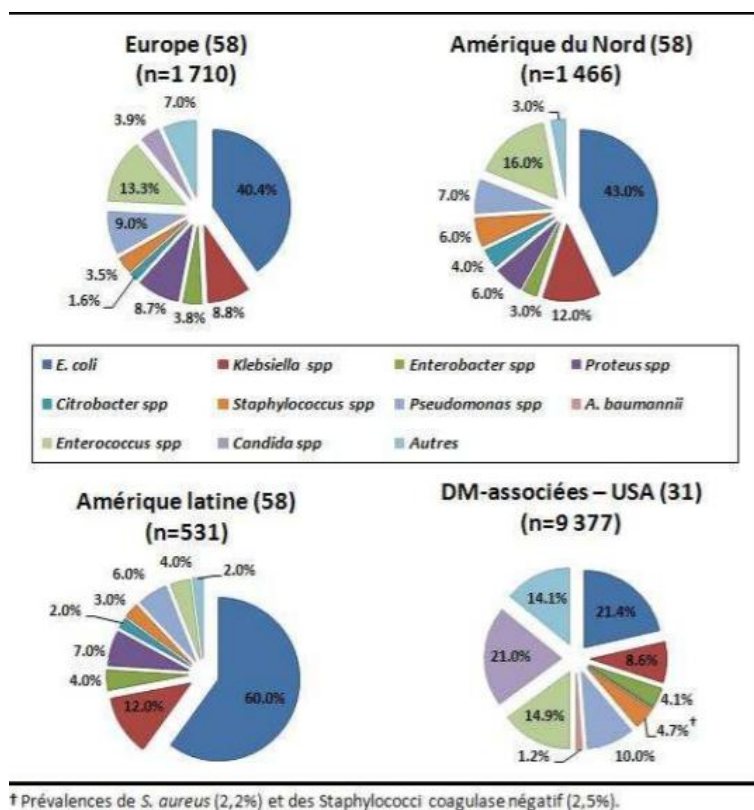


Figure 19: Prévalence des pathogènes responsables des infections urinaires nosocomiales (L'Organisation Mondiale de la Santé de 2011) [89].

IV. Profil de résistance aux antibiotiques

1. Entérobactéries

a. *Escherichia coli*

Les résultats d'antibiogrammes réalisés sur 13 souches d'*Escherichia coli* ont montré un niveau de résistance élevé vis-à-vis de différentes familles d'antibiotiques, plus particulièrement celle des β -lactamines. En effet, un taux de 76,9% a été observé pour l'amoxicilline, de 61,5% pour l'association amoxicilline - acide clavulanique et un taux de 38,4% pour l'ampicilline. Ainsi, ces taux restent élevés par rapport à ceux retrouvés dans plusieurs études au niveau national. Citons à titre d'exemple celle de l'HMIMV avec un taux de 32% pour les aminopénicillines + acide clavulanique, de l'hôpital des spécialités de Rabat (HSR) (65%) et du CHU Hassan II de Fès de (50%). On constate également, un fort taux de résistance vis-à-vis de l'ampicilline qui varie entre 57,7% et 89,8% en fonction des études. [52, 64,88]. Cependant, une autre étude menée en France en 2016 a montré des taux aux alentours de 10% [93].

Il ressort de ces résultats que ces taux de résistance élevés peuvent être expliqué par l'utilisation abusive et excessive de ces antibiotiques aussi bien que dans nos structures sanitaires que par l'automédication.

Pour les aminosides, le taux de résistance retrouvé était de 46,1% pour la gentamicine. De même, l'association Triméthoprim + Sulfaméthoxazole était de 42%. Des études similaires montrent des taux de résistance à cet antibiotique qui varie de 34,4% à 60% selon les pays. Par ailleurs, ce taux reste comparable à celui retrouvé à l'Hôpital des Spécialités de Rabat, au CHU de Fès et à l'HMIMV où les taux enregistrés étaient respectivement de 48%, 60% et 35% [52, 88,64].

Concernant la famille des quinolones, le taux de résistance enregistré pour ce travail vis-à-vis de la ciprofloxacine était de 15,3%, un résultat proche de celui publié pour une étude réalisée au CHU de Fès (15%) [52].

Par ailleurs, une faible résistance a été enregistrée vis-à-vis des C3G. D'une part, pour la céfotaxime (7,6%), ce taux est très proche de celui rapportés par une étude réalisée à l'HMIMV (12%) et à l'HSR (18%), ainsi que ceux de certains centres hospitaliers étrangers tels que ceux d'Algérie (9%) et de la Mauritanie (18%). En revanche un taux de résistance plus bas a été rapportés par une étude française réalisée en 2016 (4.5%) [52, 53, 54, 93,88]. D'autre part, le taux de résistance à la céfixime était de 23%, contrairement à ce qui a été montré par d'autres études qui ont trouvé un taux de résistance inférieur à 5% [94, 95,96].

L'étude réalisée par l'AFORCOPI-BIO sur la sensibilité de l'*Escherichia coli* aux céphalosporines de 3ème génération dans les infections urinaires communautaires a retrouvé une résistance aux céphalosporines inférieure à 5% [97] (Figure 20).

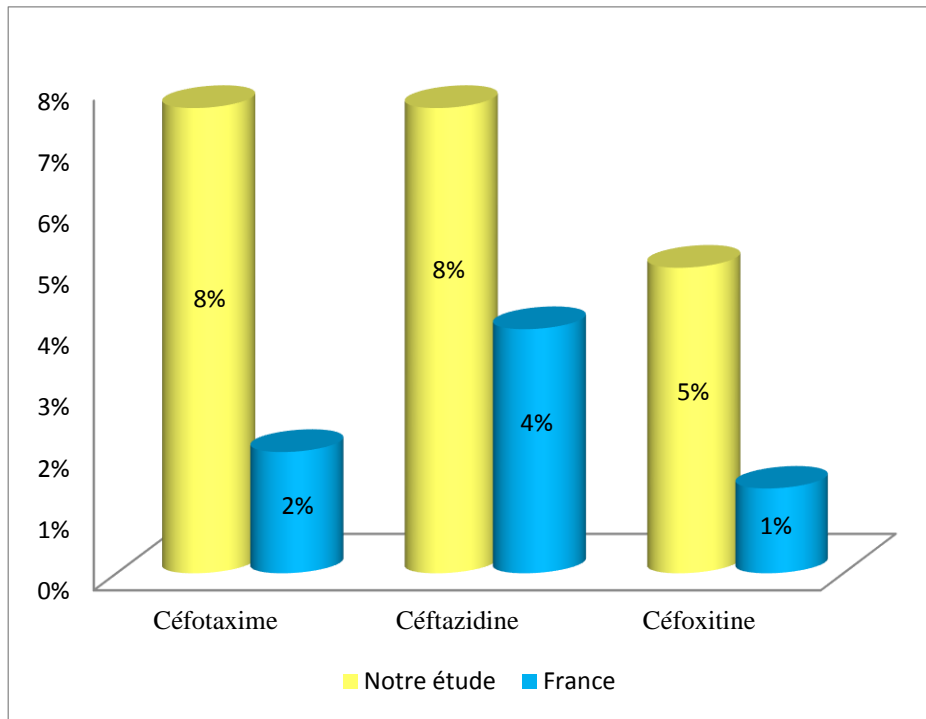


Figure 20: Taux de résistance de l'*Escherichia coli* aux céphalosporines au Maroc et en France.

Par ailleurs, l'imipénème, reste l'antibiotique le plus actif sur *Escherichia coli*, avec un taux de sensibilité de 100%.

D'après ces résultats on peut conclure que, l'émergence des souches résistantes aux bêta-lactamines est due à la production par de nombreuses souches des pénicillinases et des bêta-lactamases, qui seraient mêmes résistantes à l'association amoxicilline-acide clavulanique. Si les fluoroquinolones préservent une bonne sensibilité dans la plupart des pays, leur utilisation à large échelle dans le traitement probabiliste des IU a conduit à l'émergence de résistance préoccupante comme fut le cas en Espagne, au Portugal ou encore en Turquie [48, 49, 50].

De ce fait, L'émergence et la diffusion des mécanismes de résistance acquise au sein de cette espèce limitent désormais les indications d'un certain nombre d'antibiotiques de première intention.

b. Klebsiella pneumoniae

L'analyse du profil de résistance des souches de *Klebsiella pneumoniae* isolées dans cette étude, a montré une forte résistance à la famille des bêtalactamines. Soit 66,6% pour l'association amoxicilline +acide clavulanique. Un taux comparable a été signalé dans une étude similaire réalisée en 2016 à Constantine (53%). Cependant Hlaji recense une résistance de 35% au même antibiotique [63, 93].

Quant aux C3G, le taux trouvé dans cette étude était de 66,6%. Ce taux est très proche de celui rapporté par une étude réalisée au CHU IBN SINA (25%). Des taux de résistance plus élevés ont été reportés par L'HSR (41%) et l'HMIMV (46%) et le CHU de Fès (32%) [52, 64, 88 ,98].

Au Maghreb, l'Algérie et la Tunisie rapportent de faibles taux de résistance de l'ordre de 5 et 12% respectivement, néanmoins d'autres pays tels que la Mauritanie rapporte des taux qui dépassent les 35% [62, 63,99].

Concernant les quinolones, un taux de 66,6% pour la ciprofloxacine a été enregistré pour cette étude. Ce taux est plus élevé par rapport à celui rapporté dans des études réalisées aux CHU d'IBN SINA (24%) et à l'hôpital des spécialités de rabat (40%), ainsi que ceux de certains centres hospitaliers étrangers tels que l'Algérie (20%), et la Mauritanie (33%) [62, 63,88 ,98] (Figure 21).

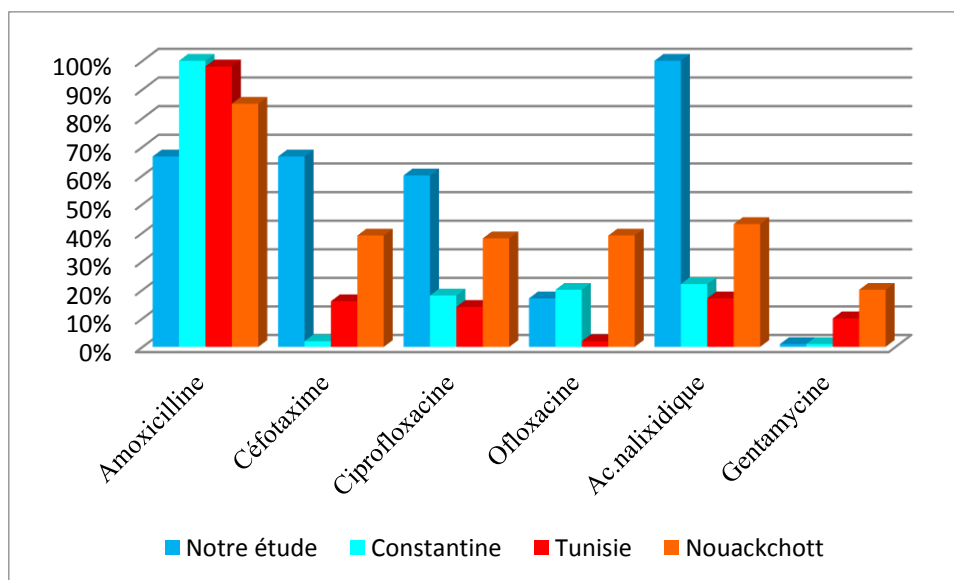


Figure 21: La résistance de *Klebsiella pneumoniae* à différentes familles d'antibiotiques, au Maroc, Algérie, Tunisie et à la Mauritanie.

Pour l'association Triméthoprime + Sulfaméthoxazole, le taux retrouvé dans cette étude était de 34%. Ce taux est très proche de celui retrouvé au CHU de Fès (38%) et également à l'étude faite en Tunis (32%). Par contre, d'autres études rapportent des taux plus élevés comme ceux de Nouakchott et de l'HSR où les taux de résistance étaient supérieurs à 50% [52, 63, 88, 99].

Cependant, aucune résistance aux aminosides n'a été notée, ni vers la gentamicine ni vers l'amikacine. Nos résultats concordent avec d'autres études Européennes notamment en France où le taux de résistance à l'amikacine était de 5%. A l'opposé, ces taux sont nettement plus augmentés dans d'autres pays tels que l'Algérie, la Tunisie et la Mauritanie [93, 63, 62,99].

On peut conclure que l'espèce *Klebsiella pneumoniae* a connu une émergence de résistance importante vis à vis des principaux antibiotiques testés en dehors de la fosfomycine et l'amikacine qui gardent encore une bonne activité.

c. *Pseudomonas aeruginosa*

Le profil de résistance des souches de *Pseudomonas aeruginosa* isolées, a montré des degrés de résistance de haut niveau vis-à-vis des β -lactamines (amoxicilline + acide clavulanique (90%), pipéracilline (100 %)) et des carbapénèmes (Imipénème (90%)). Ce résultat concorde avec la plupart des études, où l'espèce *Pseudomonas aeruginosa* résiste à différentes familles d'antibiotiques, tels que les pénicillines A, les sulfamides et C2G et même au céfotaxime (100%)[100].

Pour les quinolones, un taux de 60% et de 66% a été noté pour la ciprofloxacine et la levofloxacine respectivement. Ce résultat est très élevé par rapport à celui rapporté dans d'autres études comme celle de Fès et de Rabat où le pourcentage retrouvé était de 18% et 23% chacun [52,88]. De même, à l'échelle africaine une étude faite en 2015 dans la commune de Tébessa en Algérie a retrouvé un taux de résistance de *P.aeruginosa* à la ciprofloxaïne de 14% [101].

Quant aux aminosides, on note un taux de résistance de 50% pour la gentamicine et l'amikacine respectivement. Ces taux retrouvés viennent rejoindre ceux rapporté par une étude réalisée en Europe où le taux de résistance à la Gentamicine variait de 30 à 50%, celui de la tobramycine de 20 à 30% et enfin de 10 à 30% pour l'amikacine [100,93]. En revanche, des taux plus faible ont été enregistrés par l'HMIMV avec un pourcentage de résistance à 14% pour l'amikacine et 20% pour la gentamicine, néanmoins l'étude faite au CHU de Fès rapporte un taux de résistance faible à l'amikacine de l'ordre de 3.3% [52, 64]

La résistance du *Pseudomonas aeruginosa* occupe une position centrale dans la problématique actuelle des infections urinaires. En effet, cette bactérie possède une membrane externe faiblement perméable, ce qui lui confère une résistance naturelle à de nombreux antibiotiques, dont la plupart des β -lactamines hydrophiles, cette résistance naturelle résulte le plus souvent de l'intervention d'autres mécanismes, comme la production d'une céphalosporinase chromosomique et l'existence d'un système d'efflux [103].

2. Bactéries à Gram positif

a. *Staphylococcus aureus*

Le profil de résistance de *Staphylococcus aureus* vis-à-vis des antibiotiques testés montre une insensibilité totale à la pénicilline G. Un taux relativement identique à celui retrouvé par l'HMIMV (75%) et par l'HSR (87%) [64,88].

Ce résultat s'explique par le fait que 90% des souches de *S.aureus* actuelles sont résistantes à la pénicilline G suite à la production de pénicillinase [104].

La sensibilité à la Céfoxitine était de 100% pour cette étude, soit un taux de résistance de 0%. Ce taux se rapproche de celui rapporté par l'HSR (15%), le CHU IBN ROCHD (10%) et par le Resaux Medqual (15%), néanmoins Ces taux restent faibles par rapport à celui observé par l'HMIMV en 2014 où le taux de résistance des SARM à cet antibiotique était de 23% [64, 88, 105,102].

Il est à noter qu'aucune résistance aux glycopeptides (Vancomycine, teicoplanine) n'a été retrouvée.

Deux autres antibiotiques : la Tétracycline et la Triméthoprim + Sulfaméthoxazole sont assez utilisés au Maroc. Pour cette étude, des taux de résistance de 35% et 10% ont été enregistrés pour les deux antibiotiques respectivement. Une étude réalisée à l'HMIMV de Rabat a montré une résistance de 39,1% à la tétracycline et 15% à la rifampicine. Ces résultats sont également, en accord avec ceux rapportés dans d'autres travaux réalisés en Afrique [64,63,98,106].

Il ressort de ces résultats que, ces taux de résistance relativement élevés enregistrés pour l'espèce *S. aureus* pourrait être dus, à la disponibilité de ces deux antibiotiques à des prix accessibles et à la possibilité d'être délivrés sans prescription médicale au Maroc [98].

b. ***Enterococcus faecalis***

Il est à noter que toutes les espèces d'enterocoques sont naturellement résistantes aux céphalosporines. Pour cette étude la souche d'*E faecalis* a développé une résistance élevée à la sulfaméthoxazole+triméthoprim (100%), à l'oxacilline, à la tétracycline (100%), à l'érythromycine (100%) et à la lincomycine (100%). Ces résultats sont comparables avec une étude réalisée en 2010 à HMIMV à Rabat avec un taux de résistance à la sulfaméthoxazole+triméthoprim de 71,4%. De même, à Marrakech en 2019 un taux de résistance de 74,7% a été enregistré pour la tétracycline (66,7%), l'érythromycine (62,5%) et pour la lincomycine (53,3%).

Cependant, une absence de résistance a été observée pour l'ampicilline, la rifampicine, la vancomycine et la teicoplanine. Résultats identiques à ceux publiés par l'HMIMV 2010, et à Marrakech 2019) [64, 81, 108] (Tableau 23).

Tableau 23: Comparaison des taux de résistance de l'espèce *Enterococcus faecalis* aux différentes études.

Antibiotique	Notre étude	Marrakech 2019	HMIMV Rabat
Gentamicine	100%	12,5%	15,8
Vancomycine	0%	0%	0%
Teicoplanine	0%	0%	0%
Nitrofurantoine	-	16,7%	3,2%
Triméthoprim+Sulfaméthazole	100%	73,5%	17,9%
Erythromycine	100%	79,2%	49,5%

Les entérocoques, responsables d'infections urinaires, intraabdominales, voire d'endocardites, sont quant à eux naturellement résistants à de nombreux antibiotiques. L'émergence récente de cas groupés d'entérocoques résistants à la vancomycine en France est préoccupante [109].

V. Traitement

Les modalités thérapeutiques des patients infectés dépendent du contexte clinique. En effet, il est primordial de différencier entre les cas symptomatiques des autres cas asymptomatiques. Du fait de l'absence de traitement systématique pour les deux cas.

De ce fait, la colonisation urinaire ou l'infection urinaire asymptomatique ne constitue pas une indication à un traitement aux antibiotiques, sauf pour des cas particuliers tels que :

- + Des facteurs de risque de morbi-mortalité (patients neutropéniques, immunodéprimés, femmes enceinte ; → le traitement est **Fortement recommandé**
- + Des situations pré-opératoire : chirurgie urologique ou explorations invasives de l'appareil urinaire ; → le traitement est **Recommandé**
- + Des patients porteurs d'une prothèse articulaire, vasculaire ou cardiaque ;
- + Une bactérie à potentiel invasif (*Serratia marcescens*) ;
- + Une épidémie à bactérie multi-résistante dans une unité hospitalière...

} le traitement est **Possible**

En revanche, les cas symptomatiques nécessitent tous un traitement d'antibiotiques, qu'ils soient porteurs ou non d'une sonde vésicale.

En effet, le traitement d'antibiotique doit être adapté à l'antibiogramme en absence de signes de gravité ou de terrain particulier. Par contre, en cas d'infection parenchymateuse sévère (pyélonéphrite, prostatite, sepsis...), l'antibiothérapie doit être empirique. Elle se base essentiellement sur la connaissance du site infectieux.

Les antibiotiques recommandés doivent avoir une bonne :

- + Pénétration tissulaire ;
- + Diffusion urinaire ;
- + Pénétration dans le biofilm et peu toxiques.

De ce fait, les céphalosporines de 3ème génération et les fluoroquinolones sont de bons candidats qui remplissent l'ensemble de ces caractéristiques.

Il est à noter que l'antibiothérapie des IUN se base principalement sur une monothérapie. Par ailleurs, l'association de plusieurs antibiotiques doit être prescrite pour des cas particuliers, tels que le traitement des infections urinaires avec signe de gravité, une pluri bactériurie ou dans le cas d'une infection causée par certains germes comme *Pseudomonas aeruginosa*, *Serratia marcescens* ou *Acinetobacter baumannii* afin de lutter contre la sélection des mutants-résistants.

Pour une IUN sur sonde, la durée du traitement est en fonction du site de l'infection. De même, l'antibiothérapie doit être associée à un changement de la sonde lorsque le drainage des urines est indispensable ou bien à son retrait définitif. Cependant, le moment de retrait ou de changement de cette dernière par rapport à l'initiation de l'antibiothérapie est controversé.

VI. Evolution

Pour cette étude, les patients ayant développé une IUN, ont été guéris avec une fréquence de 80%. Cependant, 20% ont évolué vers une récurrence (20%). Il est à noter que pour les cas présentant une rechute, une bithérapie a été administrée et donc, aucun cas de décès n'a été enregistré. Ainsi, selon d'autres études, l'infection urinaire acquise en milieu hospitalier entraîne directement le décès de 0,1% des patients et indirectement de 0,7% [110], ce taux de mortalité élevé est en fait, en relation avec d'autres facteurs de risque tels que l'âge, les maladies sous-jacentes et la durée des interventions.

VII. Surcoût

Le calcul de surcoût d'hospitalisation a montré que le coût d'hospitalisation des patients infectés est plus cher de 1,14 à 1,57 fois par rapport à ceux non infectés. De même, pour la durée de séjour, les patients infectés ont subi une hospitalisation plus longue par rapport aux autres. Ce qui suggère que les IUN ont un impact économique désastreux dans nos unités hospitalières.

Par ailleurs, la mesure des coûts est complexe, du fait de la présence de charge direct et d'autres indirect tels que l'augmentation de la charge de travail (temps supplémentaire consacré à un patient porteur d'une BMR), le nettoyage de la chambre, les soins, et le consommable (matériel à usage unique, protections individuelles), et aussi l'accroissement des besoins en personnel. Raison pour laquelle, le surcoût financier direct est celui le plus calculé dans la plupart des études [111].

Il ressort de ce que nous avons cité que l'impact économique des IUN est due à :

- L'allongement de la durée d'hospitalisation ;
- Les bilans biologiques (ECBU) ;
- L'utilisation d'antibiotique à large spectre.

NB : le calcul de surcoût a pris en considération le coût global de séjour.

VIII. Les mesures de prévention et recommandations

Au terme de notre étude, la prévention des infections nosocomiales urinaires repose essentiellement sur la conscience de ce problème de santé et donc de respecter certaines recommandations dont nous citons entre autres :

1. Recommandations pour le personnel du service

- ✚ Assurer une formation continue pour le personnel de santé ;
- ✚ Bénéficier d'un soutien effectif au niveau national et régional [112] ;
- ✚ Adopter un personnel qualifié ;
- ✚ Mettre en place des équipements nécessaires, par la détection des patients infectés, leur signalisation ;
- ✚ Instaurer un système d'évaluation continu et de surveillance des protocoles établis ;
- ✚ Désinfecter ou stériliser le matériel en un temps suffisant et avec des désinfectants appropriés ;
- ✚ Isoler les patients infectés en chambres individuelles fortement disséminateurs de bactéries multi-résistantes [114-115] ;
- ✚ Assurer l'hygiène des mains via le lavage par des solutions hydroalcoliques et le port des gants stériles avant tout geste invasif. Le port permanent de gants non stériles sans changement entre les malades est à proscrire [113] ;
- ✚ Hiérarchiser les soins : les soins médicaux et paramédicaux doivent toujours commencer par les patients indemnes et se terminer par les patients porteurs de bactéries multi-résistantes ;
- ✚ Maintenir une tenue hospitalière propre, à manche courte et en nombre suffisant avec un usage unique.

2. Recommandations pour les patients hospitalisés

- ✚ Effectuer la vidange complète de la vessie pendant la miction ;
- ✚ Essuyer la valve d'avant en arrière pour éviter l'ensemencement par la flore microbienne digestive ;
- ✚ Lutter contre la constipation et les troubles chroniques du transit intestinal [116–117] ;
- ✚ Administrer des lactobacilles (oraux ou vaginaux) ;
- ✚ Administrer un complément aux œstrogènes chez les femmes ménopausées (orales ou vaginales) [118–119] ;
- ✚ Le maintien d'une diurèse de bonne qualité (cinq mictions régulièrement espacées) avec 1,5 L qui doit être assurée, ce qui confère une clairance bactérienne permettant de réduire le risque infectieux. Il n'y a pas d'intérêt à obtenir une hyper diurèse [120] ;
- ✚ Eviter tout risque de pullulation microbienne du périnée en préférant les sous-vêtements en coton et les habits non moulants.

3. Recommandations chez les patients sondés

- ✚ Le principe du système clos doit être impérativement mis en place ;
- ✚ La pose de la sonde à demeure doit être réalisée avec asepsie (désinfection des mains, gants stériles, matériels stériles) ;
- ✚ La toilette quotidienne doit être réalisée avec un savon doux médical ;
- ✚ Le sac de recueil des urines doit être maintenu en position déclive ;
- ✚ Le changement routinier et programmé de la sonde n'est pas préconisé ;
- ✚ Le lavage-irrigation (hors manœuvre urologique) n'est pas préconisé ;
- ✚ Les cathéters enduits d'antibiotiques (minocycline-rifampicine) n'ont pas fait la preuve de leur efficacité ;

- ✚ Les indications et la durée du sondage vésical à demeure doivent être limitées au maximum et reconsidérées chaque jour.

4. Alternatives au sondage à demeure

- ✚ Le sondage intermittent en alternative au sondage à demeure est préférable ;
- ✚ Le cathéter sus-pubien en alternative au sondage à demeure au long court n'a pas montré sa supériorité ;
- ✚ L'étui pénien en alternative au sondage à demeure est préférable lorsqu'il est médicalement possible ;
- ✚ L'échographie sus-pubienne est préférable au sondage pour mesurer le résidu vésical.

5. Spécificités chez la personne âgée

Chez les patients âgés ayant une vessie neurologique, nous recommandons [113] :

- ✚ L'adaptation du mode mictionnel est un élément essentiel ;
- ✚ Le jus de canneberge est susceptible de prévenir les infections urinaires chez le patient neurologique ;
- ✚ L'acide ascorbique est susceptible de prévenir les infections urinaires chez le patient neurologique ;
- ✚ Le cathéter sus pubien peut être une alternative à la sonde à demeure chez le traumatisé médullaire avec vessie neurologique.

IX. Antibioprophylaxie

Le rôle principal de l'antibioprophylaxie est d'éviter ou de prévenir les infections postopératoires grâce à l'utilisation d'antibiotique, ainsi que d'éradiquer les bactériuries, même asymptomatiques chez les patients en voie d'être opérés en urologie [121].

Bien que la plupart des auteurs recommandent de ne pas prolonger l'antibiothérapie au-delà de 24 heures même en présence d'un cathéter urinaire, la méta-analyse semblerait indiquer que la prise d'antibiotique tout au long de l'acte jusqu'à l'ablation de la sonde entraîne une meilleure diminution du risque de la bactériurie [123].

Il est ainsi primordial de bien choisir l'antibiotique adapté à l'acte opératoire. En effet, la demi-vie doit être suffisamment longue, pour permettre de maintenir des taux élevés pendant toute la durée de l'acte. De ce fait, l'antibiotique doit [122] :

- Etre actif sur les germes contaminants potentiellement dangereux.
- Ne pas induire de résistance et donc ne pas modifier le moins possible de l'écosystème, afin d'éviter la sélection des BMR ;
- Avoir une bonne diffusion tissulaire et permettre d'obtenir des concentrations efficaces au niveau de tissus susceptible d'être contaminé, et ceci jusqu'à la fin de l'intervention ;
- Ne pas interférer avec les produits de l'anesthésie...

Il est à noter qu'un interrogatoire doit être effectué avec le patient avant le choix de l'antibiotique pour déceler tout risque d'allergie aux molécules connues tels que les bêta-lactamines.

En revanche, le recours à la prophylaxie a aussi des effets secondaires tels que, l'augmentation de la résistance, la modification de la flore bactérienne des patients, les effets de la toxicité de la molécule...

CONCLUSION

Les infections nosocomiales urinaires représentent un véritable problème de santé public dans les unités hospitalières. Ce problème s'est intensifié au fil du temps du fait de l'émergence des BMR aux antibiotiques.

Ainsi, en réponse à une exposition prolongée et répétée aux antibiotiques, les bactéries à l'origine d'infections développent des mutations et deviennent multi-résistantes. Il est devenu alors, très compliqué de pouvoir éradiquer cette émergence avec les molécules connues.

Cette étude prospective a permis de mettre en évidence l'évolution des taux de résistance des principales bactéries impliquées dans les infections urinaires. Cette résistance a été détectée vis-à-vis des principales familles d'antibiotiques les plus utilisées en thérapie, à savoir les β -lactamines et les fluoroquinolones, ce qui favorise ainsi l'émergence de germes multi-résistants.

E. coli représente l'espèce bactérienne qui occupe le premier rang des uropathogènes. Avec des taux de résistance très élevés qui évolue au fil du temps.

Selon l'Organisation Mondiale de Santé, l'émergence des BMR aux antibiotiques en milieu de soins est particulièrement préoccupante. Elle représente désormais un phénomène pesant sur la santé humaine, du fait de l'absence de nouveau traitement ou de nouvelles molécules afin de lutter contre ce fléau.

En revanche, l'antibiothérapie doit impérativement se baser sur l'antibiogramme, pour la bonne connaissance de la bactérie responsable d'une part, et d'autre part pour prescrire l'antibiotique adaptée au site de l'infection et au terrain sous-jacent, afin de lutter contre ce problème de bio résistance.

Ainsi, ce constat alarmant, conduit à la mise en place d'une loi qui interdit l'utilisation inadaptée des antibiotiques par automédication et donc d'interdire la vente de ces derniers sans ordonnance délivrée. De ce fait, la sensibilisation de la

population est fondamentale, ainsi que le respect des recommandations d'hygiène dans les unités hospitalières.

Finalement, la biorésistance représente un grand défi sanitaire à surmonter aussi bien par la population que par les professionnels de santé. Raison pour laquelle, les recherches scientifiques se sont intensifiées ces dernières décennies afin de trouver des molécules alternatives qui peuvent remplacer ou restaurer l'efficacité des molécules connues.

Dans l'attente, de solutions alternatives, un usage contrôlé des antibiotiques est demandé, afin de préserver les taux de sensibilité actuels.

RESUME

RESUME

Introduction

Une infection nosocomiale désigne une infection acquise dans un établissement de soins. Elle est considérée comme telle lorsqu'elle était absente à l'admission. En effet, ce type d'infection constitue un problème majeur de santé publique avec une préoccupation constante de surcoût suite à l'allongement de la durée d'hospitalisation qu'elle entraîne.

Dans le service d'urologie, l'incidence est encore plus élevée, en raison de l'utilisation des techniques invasives, du terrain et de l'usage de l'antibiothérapie à large spectre. Il est à noter, que les infections urinaires représentent la première cause d'infection nosocomiale.

Objectif

De ce fait, l'objectif majeur de ce travail est d'établir le profil épidémiologique et clinique des infections nosocomiales, de tester le niveau de résistance aux différentes familles d'antibiotiques et finalement de proposer des mesures préventives pour lutter contre ce fléau.

Matériel et méthodes

Il s'agit d'une étude prospective au cours de laquelle nous avons étudié les dossiers de 50 patients admis au service d'urologie CHU Hassan II de Fès pour une période de 3 mois allant du 1^{er} Janvier au 31 Mars 2021.

Résultats

Les résultats obtenus ont montré une médiane d'âge de 59 ans, avec un intervalle variant de 22 à 83 ans, le sexe ratio F/H a été de 1,53 (13 H et 7 F). Les facteurs favorisants étaient dominés par le sondage vésical. La symptomatologie urinaire était dominée par la fièvre ainsi que des brûlures mictionnelles.

La culture des échantillons urinaires était monobactérienne dans 86% des cas avec prédominance des bacilles à Gram négatif (BGN). Les germes identifiés sont, par ordre de dominance, *Escherichia coli* (59,09%), *Klebsiella pneumoniae* (13,63%), *Pseudomonas aeruginosa* et *Streptococcus pneumoniae* (9,09% chacune) et puis *Staphylococcus aureus* et *Enterococcus faecalis* (4,5% chacune). Ces germes ont montré, dans la plupart des cas, un profil de résistance élevé vis-à-vis de la famille des β lactamines, des quinolones et celle des céphalosporines de 1^{ère} 2^{ème} génération (C1G, C2G). Cependant, la famille d'antibiotique de première intention est celle de la céphalosporine de 3^{ème} génération (C3G), avec une durée moyenne de traitement de 13 jours. Sur le plan évolutif, la guérison était obtenue dans la plupart des cas à la fin du traitement.

Les résultats obtenus dans ce travail mettent en gras le problème de la bio-résistance vis-à-vis des germes pathogènes les plus problématiques, d'où la nécessité de l'interdiction de la prescription automatique des antibiotiques et/ou d'adapter l'antibiothérapie à l'antibiogramme aussi bien pour le patient qu'à son environnement.

Conclusion

La biorésistance constitue selon l'OMS et différentes organisations internationales et gouvernementales un des grands défis sanitaires du 21^{ème} siècle où le nombre de décès annuels liés à ce phénomène chiffre à 10 millions à l'horizon 2050. Pour lutter contre ce fléau, plusieurs programmes prioritaires de recherche ont été lancés de par le monde avec comme objectif de mettre en place de nouvelles stratégies thérapeutiques, de respecter les règles d'hygiène régulièrement enseignées et d'élaborer des programmes préventifs qui mettent en jeu toutes les parties concernées.

ABSTRACT

Introduction

A nosocomial infection is an infection acquired in the hospital units, It is considered such as when it was absent at admission. Indeed, this type of infection constitutes a major public health problem with a constant concern of extra cost following the lengthening of the length of hospitalization it causes.

In the urology department, the incidence is even higher, due to the use of invasive techniques, terrain and the use of broad-spectrum antibiotic therapy. We note, that urinary tract infections are the primary cause of nosocomial infection.

Objective

The objective of this work is to establish the epidemiological and bacteriological profile, testing the level of resistance to different families of antibiotics studied and finally to suggest preventive measures to fight against this topic.

Material and methods

The prospective study in which we studied the records of 50 patients admitted in urology department CHU Hassan II of Fez for a period of 3 months (from 1 January 2021 to 31 March 2021).

Results

The obtained results, have demonstrated an average of age 59 years with the range between 22 and 83 years. The gender ratio F /M was 1, 53 (13 M and 7 W).

The urine culture was monobacterial in 86% case with Gram-Negative bacilli (BGN) predominance. The germs identified are, in order of dominance, *Escherichia coli* (59, 09%), *Klebsiella pneumonia* (13, 63%), *Pseudomonas aeruginosa*, *Streptococcus pneumonia* (9% each), then *Staphylococcus aureus*, and *Enterococcus faecalis* (4.5% each).

These germs showed, in the most cases, a high resistance profile to the family of β lactamines, quinolons and cephalosporin of the 1st 2nd generation (C1G, C2G). However, the family of first-line antibiotics is cephalosporin, 3rd generation (C3G), with an average treatment duration of 13 days. On the evolutionary, healing achieved in the most cases at the end of treatment.

The obtained results highlights the problem of bio-resistance to the most problematic pathogenic germs, hence the need to prohibit the automatic prescription of antibiotics and/or to adapt antibiotic therapy to the antibiogram both for the patient and for his environment.

Conclusion

According to the WHO and various international and governmental organizations, bio resistance is one of the major health challenges of the 21st century, where the number of deaths linked to this phenomenon is 10 million annually by 2050. Several priority research programs have been launched around the world with the aim of implementing new therapeutic strategies, comply with the rules of hygiene that are regularly taught and develop preventive programs that involve all parties involved.

ملخص

مقدمة:

تعد عدوى المستشفيات عدوى مكتسبة داخل المؤسسات الاستشفائية، ولا تعد كذلك اذا لم يكن المريض مصاب بها عند ولوجه لهذه المؤسسات، حيث يمثل مشكل رئيسي للصحة العامة وهذا يستلزم تكاليف إضافية خصوصا في حالة إطالة مدة الاستشفاء.

بخصوص مصلحة جراحة المسالك البولية أصبح معدل الإصابة بالتهاب يعرف ارتفاع ملحوظ، وذلك راجع بالأساس الى استعمال تقنيات دخيلة وكذا استخدام العلاج بالمضادات الحيوية، مع العلم ان التهاب المسالك البولية يعد السبب الرئيسي للعدوى بالمستشفيات.

الهدف العام:

يعتبر الهدف الأساسي من هذا العمل هو الحصول على لمحة الوبائية والسريرية لعدوى المستشفيات واختبار درجة المقاومة بمختلف عائلات المضادات الحيوية واخيرا اقتراح حلول وقائية من أجل مكافحة هذا البلاء.

طرق ومعدات :

دراسة استطلاعية درسنا من خلالها 50 مريضا عند دخولهم مستشفى الحسن الثاني بفاس قسم جراحة المسالك البولية لمدة 3 أشهر بين 1 يناير و 31 مارس 2021.

النتائج:

يتبين من خلال النتائج المحصل عليها:

✍ أن متوسط العمر يقدر ب 59 سنة ويتراوح بين 22 و 83 عاما، وبحسب توزيع الجنس الإناث / الذكور تقدر بحوالي 1,53 (14 ذكور, 7 الاناث).

✍ من بين العوامل المشجعة نجد القسطة.

✍ أعراض هذه العدوى نجد الحمى في المرتبة الأولى تليها الحروق البولية.

✍ زراعة البول كانت أحادية البكتيريا في 86% من الحالات مع غالبية عصيات سلبية الغرام (BGN).

✍ تظهر الأنماط الجرثومية ان البكتيريا السائدة هي الاشريكية القولونية بنسبة تقدر بحوالي (59.09%) ثم تليها كلبسيلا الرئوية ب (13.63%)، العقيدية الرئوية ب (9.09%) و اخيرا العنقودية الذهبية و المكورات البرازية (4.5%).

✍ أظهرت هذه البكتيريا في كثير من الحالات مقاومة مرتفعة مقارنة مع البيتاكتامين، الكينولون و عائلة السيفالوسبورين الجيل الأول و الثاني.

✍ العلاج بالمضادات الحيوية وكذا السيفالوسبورين الجيل الثالث؛ تتطلب مدة علاج تصل الى 13 يوم.

✍ عند أخذ الوصفة الطبية تم تسجيل استشفاء أغلبية الحالات.

للنتائج المحصل عليها في هذا العمل توضح مشكلة المقاومة البيوبكتريا الممرضة الأكثر تعقيدا مما يستوجب ضرورة منع الوصفة الطبية التلقائية مع/أو تكييف المضادات الحيوية مع اختبار الحساسية وكذلك مع حالة المريض وبيئته.

خاتمة:

وفقا لمنظمة الصحة العالمية ومختلف المنظمات الدولية والحكومية، فإن ظاهرة المقاومة البيولوجي هي أحد التحديات الصحية الرئيسية في القرن الحادي والعشرين، حيث من المرتقب ان تصل عدد الوفيات المرتبطة بهذه الظاهرة 10 مليون وفاة سنويا في أفق 2050.

وفي هذا الصدد تم إطلاق مجموعة من الدراسات ذات أولوية في جميع أنحاء العالم بهدف تنفيذ استراتيجيات علاجية جديدة، والامتثال لقواعد النظافة الصحية التي يجري تدريسها بانتظام، ووضع برامج وقائية يتم فيها اشراك جميع الأطراف المتدخلة.

ANNEXES

Fiche d'exploitation

N°.....:

Nom et prénom :

IP :

Age:

Sexe: M F

HOSPITALISATION ANTERIEURE : Oui Non Inconnu

Du : au : hôpital :

CATHETER ET AUTRES CORPS ETRANGES : Oui Non Inconnu

Date : type :

INTERVENTION CHIRURGICALE: Oui Non Inconnu

Date : type :

TRAITEMENT ANTIBIOTIQUE ANTERIEUR : Oui Non Inconnu

Lequel: Du : au : durée :

HOSPITALISATION Au CHU Hassan II: Oui Non Inconnu

Date d'admission : Date de sortie :

Durée de séjour : Symptômes : non oui (lesquels :.....)

Traitement antibiotique (pendant l'hospitalisation): Oui Non Inconnu

Avant l'identification:

Diagnostic principal:

Nom: Du :..... au :..... durée :.....

Après l'identification :

Nom: Du :..... au :..... durée :....

Evolution: Guérison Rechute Récidive

Culture bactériurie : /ml Leucocytes :

Identification : **Antibiogramme :**

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] "MINISTÈRE DE LA SANTÉ ET DES SPORTS Surveiller prévenir les infections associées aux soins et."
- [2] "La Presse Médicale – Vol 29 – n° 32 – EM consulte." [Online]. Available: <https://www.em-consulte.com/revue/LPM/29/32/table-des-matieres/>. [Accessed: 09– Jan–2020].
- [3] "Article medicale Tunisie, Article medicale Antibiothérapie, Bactérie, Infection, Sensibilité." [Online]. Available: https://www.latunisiemedicale.com/article-medicaletunisie_3067_fr. [Accessed: 09–Jan–2020].
- [4] L. Merzougui et al., "Nosocomial infections in the Intensive Care Unit: Annual incidence rate and clinical aspects," *Pan Afr. Med. J.*, vol. 30, 2018, doi: 10.11604/pamj.2018.30.143.13824.
- [5] 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.
- [6] Isenber HD. Clinical microbiology 2nd edition In : Gorbach SL, Bartlett JG, Blacklow NR, editors. Infectious deases. Philadelphia, PA: Saunders Compagny. 1988:123–44.
- [7] Infections urinaires nosocomiales de l'adulte, Texte long. *Médecine et Maladies Infectieuses*. 2003;33(Supplement 4):223–44.
- [8] Sobel JD. Pathogenesis of urinary tract infection Role of host defenses. *Infect Dis Clin North Am* 1997;11:531–49.
- [9] PRESSAC M. La protéine de Tamm–Horsfall = Tamm–Horsfall protein *Annales de biologie clinique* 2000;58(2):212–26 (50ref.), 167–76.
- [10] 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.

- [11] 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.
- [12] Patricia M. Physiopathologie des infections urinaires. Médecine thérapeutique/Pédiatrie. mai–juin 2004;7(3):167–72.
- [13] Roberts JA. Etiologie and pathophysiology of pyelonephritis Am J Kidney Dis. 1991;17:1–9.
- [14] Schaechter M, Medoff G, Eisenstein BI. Microbiologie et pathologie infectieuse. 2è ed. France: Boeck & Lacier s.a.; 1999.
- [15] Foley F. Cystoscopic prostatectomy: a new procedure and instrument;preliminary report. J Urology 1929;21:289–306.
- [16] Schaeffer AJ. Catheter-associated bacteriuria. Urol Clin N Am 1986;13:735–47.
- [17] 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.
- [18]<https://www.clinical-medicine.panafrican-med-journal.com/content/article/2/84/full/>
- [19] Neuman M. Vade-Mecum des antibiotiques et agents chimiotherapiques antiinfectieux. (1979) Quatrième édition. Maloine S. A., Paris.
- [20] Acar, J. F., & Goldstein, F. W. Consequences of increasing resistance to antimicrobial agents. (1998) Clinical infectious diseases. 27, S125–S130.
- [21] Grundmann, H., Glasner, C., Albiger, B., Aanensen, D. M., Tomlinson, C. T., Andrasević, A. T., ... & Glupczynski, Y. Occurrence of carbapenemase-producing *Klebsiella pneumoniae* and *Escherichia coli* in the European survey of carbapenemase-producing Enterobacteriaceae (EuSCAPE): a prospective, multinational study. (2017) The Lancet Infectious Diseases 17(2), 153–163.

- [22] Babic et al., 2006: Babic, M., Hujer, A. M., & Bonomo, R. A. What's new in antibiotic resistance? Focus on beta-lactamases. *Drug resistance updates.* (2006) 9(3), 142–156.
- [23] Marchouet et al., 1987: Marchou, B., Bellido, F., Charnas, R., Lucain, C., & Pechère, J. C. Contribution of beta-lactamase hydrolysis and outer membrane permeability to ceftriaxone resistance in *Enterobacter cloacae*. (1987) *Antimicrobial agents and chemotherapy* 31(10), 1589–1595.
- [24] 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.
- [25] Lejeune B. Les infections urinaires nosocomiales de l'adulte Nosocomial urinary tract infections in adults. *Médecine et Maladies Infectieuses.* 2003;33(9):431–7. [
- [26] Garibaldi RA, Burke JP, Dickman ML, Smith CB. Factors predisposing to bacteriuria during indwelling catheterization. *N Engl J Med* 1974;291:215–9.
- [27] 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.
- [28] Girrard R, Pierre B. Infections urinaires: Fiche conseils pour la prévention du risque infectieux. *Cclin sud-ouest* janvier 2009.
- [29] E. Dridi (1) , A. Chetoui (1) , A. Zaoui ;Prévalence de l'infection nosocomiale dans un hôpital régional tunisien ;2006
- [30] Garibaldi RA, Burke JP, Dickman ML, Smith CB. Factors predisposing to bacteriuria during indwelling catheterization. *N Engl J Med* 1974;291:215–9.
- [31] Ben Arab N, Maaloul I, Hammami B, Marrakchi CH, Hammami A, Ben Jemaâ M. Les infections urinaires nosocomiales: Etude de 48 cas. *Rev Tun Infectiol* 2007;1(4):

- [32] 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.
- [33] Maki DG, Tambyah PA. Engineering out the risk for infection with urinary catheters. *Emerg Infect Dis* 2001;7:342–7.
- [34] Platt R, Polk B, Murdock B, Rosner B. Risk factors for nosocomial urinary tract infection. *Am J Epidemiol* 1986;12:977–85.
- [35] 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.
- [36] 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.
- [37] 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.
- [38] Stray-Pedersen B, Daly-Grandeau E, Huber-Bulchholz MN. Urological complications associated with cesarian section. *Eur J Obstret Gynec* 1994;56:161–3.
- [39] Sandberg T, Lidin-Janson G, Eden CS. Host response in women with symptomatic urinary tract infection. *Scand J Infect Dis.* 1989;21(1):67–73.
- [40]<https://www.ameli.fr/assure/sante/examen/analyse/preparer-ecbu-lire-resultats>
- [41]<https://www.sante-sur-le-net.com/maladies/examens-medicaux/ecbu/>
- [42] Léone M, Milianni Y, Martin C. Infections nosocomiales liées au cathétérisme urinaire. *HygièneS.* 2002;2:107–17.

- [43] Kunin SM. Urinary tract infections : detection, prevention and management. Chapter 11: pathogenesis of infection–the host defenses. Baltimore: Williams and Wilkins; 1997; 5: 334–62.
- [44] Wille JC, Blusse Van Oud AA, Thewessen EA. Nosocomial catheter-associated bacteriuria: a clinical trial comparing two closed urinary drainage systems. *J Hosp Infect*. 1993;25:191–8.
- [45]–The French Prevalence Survey Study Group. Prevalence of nosocomial infections in France: results of the nationwide survey in 1996. *J Hosp Infect*, 2000 , 46 : 186–193.
- [46]. Leth RA, Moller JK. Surveillance of hospital-acquired infections based on electronic hospital registries. *J Hosp Infect* 2006 ; 62 : 71–9.
- [47]. Malvy D, Sirvain A, Bortel HJ, Marchand S, Drucker J. Enquête de prévalence des infections nosocomiales au CHU de Tours. Seconde partie : Résultats Discussion. *Méd Mal Infect* 1993 ; 23 : 607–619
- [48] De Mouy D, Fabre R, Cavallo JD, Arzouni JP, Baynat M, Bicart A. Community-acquired urinary tract infections in 15 to 65 years old female patients in France. Susceptibility of *E. coli* according to history. *Méd et mal infect* 2007; 52:56–60.
- [49] Kagbahlmer G. A prospective, multinational, multicentre epidemiological survey of the prevalence and antimicrobial susceptibility of urinary tract infection. *Interim report. J antimicrob Chemother* 2000; 46: 15–22.
- [50] Kurutepe S, Surucuoglu S, Sezgin C, Horu gazi H, Gulay M, Ozbakkaloglu B. Increasing antimicrobial resistance in *Escherichia coli* isolates from community-acquired urinary tract infections during 1998–2003 in Manisa, Turkey. *Jpn. J. Infect. Dis* 2005; 58: 159–61.
- [51] CHOUAÏB Ali M. Les infections urinaires nosocomiales en urologie. (thèse de médecine). Fès: Université Hassan Ben Abdellah, Faculté de Médecine et de Pharmacie. 2007

- [52] Mlle. Kriouile meryem Les infections urinaires nosocomiales en urologie.(thèse de médecine).Fès:Université Hassan Ben Abdellah, Faculté de Médecine et de Pharmacie. 2016
- [53] Mr. MOHAMED SIBOUB Profil bactériologique des infections urinaires à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech (thèse de médecine) ,2018
- [54] Mlle. Thaïs Andréna ABEGHE ANGOUE :Prévalence des Infections nosocomiales dans 10 services du CHU du Point G (these en médecine),2019.
- [55]. Dridi D, Chetoui A, Zaoui A. Prévalence de l'infection nosocomiale dans un hopital régional tunisien. Santé publique 2006 ; 2:187-14
- [56]. Shaikh JM, Devrajani BR, Shah S, Akhund T, Bibi I. Frequency pattern and etiology of nosocomial infection in intensive care Med Coll 2008; 20:1-4
- [57] 102] Lobell B , Soussy C. Les infections urinaires.Monographie en urologie. 2007 ; 36: 3-76.
- [58] Jeandel C, Blain H. Antibiotiques chez le sujet âgé . EMC ,Médecine Akos 1999;54-59.
- [59] Nicolle L, Bjornson J, Harding K ,Mac Donell J. Bacteriuria in elderly institutionalized. N Engl J Med 1997 ;309 :1420-1425.
- [60] Al Echcheikh El Alaoui Ilham. L'infection urinaire nosocomiale en milieu hospitalier militaire :étude prospective sur une période de 6 mois ; Thèse de médecine ; Faculté de medecine et pharmacie Rabat ; Université Mohammed V ; 2007 ; n° 28
- [61]. Foxman B. Urinary Tract Infection Syndromes. Infect Dis Clin North Am. mars 2014;28(1):1
- [62]. Lacheheb Lyna , Bendagha Yasmine Les infections urinaires : Université des Frères Mentouri Constantine 2016
- [63]. Hailaji, N. S. M., Ould Salem, M. L., & Ghaber, S. M. (2016) La sensibilité aux antibiotiques des bactéries uropathogènes dans la ville de Nouakchott - Mauritanie. Progrès En Urologie, 26(6), 346-352.

- [64]. Nezha Rachidi Epidémiologie et résistance aux antibiotique des bactéries isoles d'infection urinaires à l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V de rabat – 2014–
- [65]. Alexandre Malmartel Étude de la variation des résultats des ECBU dans les infections urinaires des patients diabétiques et non diabétiques : une étude transversale observationnelle et analytique.
- [66]. 1–Gauzit R, Nathan C, Pourriat J. Infections urinaires perioperatoires. Emc anesthésie réanimation. 2002;11:36–426.
- [67] 6–Auboyer C. Infection urinaire en réanimation : diagnostic et traitement. *Medecine et maladies infectieuses*. 2003;33,9:474–82
- [68] 7–Vildé J, Magin Ph. Infections urinaires nosocomiales de l'adulte. Conférence de consensus coorganisée par SPLIF et AFU. 2002
- [69] 124. Daniau C, Léon L, Blanchard H, Bernet C, Caillet–Vallet E, Glorion S, et al. Enquête nationale de prévalence des infections nosocomiales et des traitements anti-infectieux en établissements de santé, France, mai–juin 2017. Saint–Maurice : Santé Publique France 2018. Disponible à partir de l'URL : www.santepubliquefrance.fr. 2018;1–12.
- [70]. Jain P, Parada JP, David A, Smith LG. Overuse of the indwelling urinary tract catheter in hospitalized medical patients. *Arch Intern Med*. 10 juill 1995;155(13):1425–9.
- [71] Antonini F, Bimar M–C, Albanse J, Martin C, Leone M, Garnier F. Comparison of effectiveness of two urinary drainage systems in intensive care unit: a prospective, randomized clinical trial. *Intensive Care Med*. 1 mars 2003;29(3):410–3
- [72]. Panknin HT, Althaus P. Guidelines for preventing infections associated with the insertion and maintenance of short–term indwelling urethral catheters in acute care. *J Hosp Infect*. oct 2001;49(2):146–7.

- [73] Société française d'hygiène hospitalière(SFHH). Les infections urinaires; Surveiller et prévenir les infections associées aux soins Volume XVIII – N° 4 .2010.
- [74] Kehinde EO et al . Factors predisposing to urinary tract infection after J uretral stent insertion. J Urol 2002;167:1334–7.
- [75] Geerlings SE. Urinary tract infections in patients with diabetes mellitus epidemiology, pathogenesis and treatment. Int J Antimicrob Agents ; 31S : S54–7. 2008
- [76] Hoelpelman AIM, Meiland R, Geerlings SE. Pathogenesis and management of bacterial urinary tract infections in adult patients with diabetes mellitus. Int J Antimicrob Agents 2003 ; 22 : 35–43.
- [77] GONTHIER R. Infection urinaire du sujet âgé. La Revue de Gériatrie, Tome 25, N°2 Février. 2000.
- [78] Bertal Filali K, Fouad Z, Diouri A. Infections urinaires et Diabète. Diabetes and metabolism 2008; 34:81.
- [79] Carlet J, Guibert J. Infections urinaires nosocomiales : épidémiologie, dépistage, prévention et conduite à tenir. La Rev Prat 1989 ; 39(16) : 1386– 91.
- [80] Bouza E, San Juan R, Munoz P, Voss A, Kluytmans J. A European perspective on nosocomial urinary tract infections II, report on incidence, clinical characteristics and outcome (ESGNI–004 study), European Study Group on Nosocomial Infection. Clin Microbiol Infect 2001; 7 : 532–42
- [81] ES–SAOUDY. Profil bactériologique des infections urinaires à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.(thèse de médecine).Marrakech:Université Cadi Ayad, Faculté de Médecine et de Pharmacie. 2019
- [82] Tagajdid MR et al. Etude de la résistance des souches d'Escherichia coli isolées dans les urines aux fluoroquinolones et aux céphalosporines de troisième génération. Médecine et maladies infectieuses. doi:10.1016/j.medmal.2008.10.015.

- [83] Nicolle L, Bjornson J, Harding K, Mac Donell J. Bacteriuria in elderly institutionalized. *N Engl J Med* 1997 ;309 :1420–1425.
- [84] 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 :339–44.
- [85]. Conférence de consensus co-organisée par la société de pathologie infectieuse de langue française (SPILF) et l'Association Française d'Urologie (AFU) Infections urinaires nosocomiales ; Paris : institut pasteur ; Novembre 2002
- [86] Maki DG, Tambyah PA. Engineering out the risk for infection with urinary catheters. *Emerg Infect Dis* 2001; 7 : 342–7.
- [87] 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.
- [88]. Imane Benbella Les Infections Urinaires Nosocomiales Au Chu Hassan li De Fès : Profil Bactériologique Et Antibioresistance
- [89]. Galinski M et Gauzit R. Infections urinaires en réanimation. Conférences d'actualisation 1998 : 665–678. Elsevier, Paris et SFAR
- [90]. P Riegel. Aspect bactériologiques des infections urinaires nosocomiales. *Médecine et maladies infectieuses*. 2003 ;33p 255S–265S
- [91] Muller-Serieys C, Laussucq C, Andremont A. Escherichia coli résistant aux blactamines : étude de l'effet bactéricide des pénicillines associées aux inhibiteurs de b-lactamases. *Antibiotiques* 2008; 10 : 50–58.
- [92] Roussel-Delvallez M et al. Prévalence de la résistance d'Escherichia coli isolés de prélèvements d'origine urinaire ou gastro-intestinale vis-à-vis de l'association amoxicilline-acide clavulanique et de divers antibiotiques. *Antibiotiques* 2007 ; 9 : 65–69.

- [93]. Delphine Chervet Infection urinaire en ville : épidémiologie actuelle des résistances bactériennes
- [94]. Larabi K, Masmoudi A, Fendri C. Étude bactériologique et phénotypes de résistance des grmes responsables d'infections urinaires dans un centre hospitalo-universitaire de Tunis : à propos de 1930 cas. *Med Mal Infect* 2003;33:348—52.
- [95]. Bouza E, San Juan R, Muñoz P, Voss A, Kluytmans J. A European perspective of nosocomial urinary tract infections. Report on the microbiology workload, etiology and antimicrobial susceptibility (ESGNI-003 study). *Clin Microbiol Infect* 2001;7:523—31.
- [96]. Prère MF, Licznar P, Decramer S, Fayet O. Escherichia coli des infections urinaires et pyélonéphrites aiguës en pédiatrie : 1 % des souches sont résistantes à certaines céphalosporines de 3e génération. *Pathol Biol* 2004;52:497—500
- [97]. De Mouy D, et all Sensibilité d'Escherichia coli aux quinolones et aux céphalosporines de troisième génération dans les infections urinaires communautaires: étude AFORCOPI-BIO. Poster, RICA1 2012 Incidence of urinary tract infections and antibiotic resistance in the outpatient setting: a cross-sectional study
- [98]. M. Younes Talibi Infections urinaires a l'hopital ibn sina Experience de laboratoire de bacteriologie serologie et hygiene
- [99]. Boukadida J. Boukadida N. Elraii S ; Profil et sensibilité aux antibiotiques de 2063 bactéries uropathogènes isolées dans le centre de la Tunisie ; *Bull Soc Pathol Exot* ; 2002 ; 95 ; 1 :8-10.
- [100].Philippon A ; Résistance bactérienne : définitions, mécanismes, évolution ; EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) ; *Maladies infectieuses* ; 2008 ; 8-006-N-10
- [101]. Mebarkia Roua Daoudi Houda Prévalence des infections urinaires dans la commune de Tébessa

- [102]. Lahlou, F. Bennani, K. Fahim, K. Zerouali, H. Belabbes, N. Elmdaghri
Laboratoire de microbiologie, CHU Ibn Rochd, Casablanca Profil
Bacteriologique De L'infection Urinaire Aux Services De Reanimation Au Chu
Ibn Rochd – Casablanca L
- [103].Carpentier JP, Morillon M., Petrognani R. et Cavallo JD. Infections à bacille
pyocyanique. *Encycl Med Chir (Elsevier SAS, Paris), Maladies infectieuses*,8-
025-B-50,2003,23p.”
- [104].De Angelis G., Murthy A, Beyersmann J, Harbarth S. Estimating the impact of
healthcare-associated infections on length of stay and costs. *Clin Microbiol
Infect*; 2010 16 (12) :1729-35.
- [105].Rapport du Conseil Scientifique de l'ONERBA 2017 Conseil scientifique de
l'Observatoire National de l'Epidémiologie de la Résistance Bactérienne aux
Antibiotiques.
- [106]. Kesah C., Ben Redjeb S., Odugbemi TO et al. Prevalence of methicillin-
resistant *S.aureus* in eight African hospitals and Malta. *Concise
communication. Clin Microbiol Infect* 2003 ; 9 : 153-6.”
- [107]. Elazhari M.et al. Sensibilité aux antibiotiques des souches de *s.aureus*
communautaires à Casablanca (Maroc). *Revue Tunisienne d'Infectiologie*.
Octobre 2010, Vol.4, N°4 : 134 – 140.
- [108] Hanane FARES. Les infections urinaires nosocomiales : facteurs de risque et
antibioresistance des bactéries isolées.(thèse de pharmacie).Rabat a l'hôpital
militaire d'instruction Mohamed V. 2010
- [109] Vachée A et al. Sensibilité aux antibiotiques chez les streptocoques (hors
pneumocoque). *Pathologie Biologie* 2009 ; 57 : 240-44.
- [110] Omezzine A, Letaief, Pattikh R, Hmouda H, Jemni L. Aspects épidémiologiques
et évolutifs des bactériémies dans service de médecine interne : à propos de
148 cas.

- [111]. Comité technique national des infections nosocomiales. Enquête nationale de prévalence des infections nosocomiales. *Med Mal Infect.* nov 1997;27(11):931-4.
- [112] Quenon JL, Brücker G. Enquête de prévalence des infections nosocomiales. Les infections nosocomiales et leur prévention. Paris : édition ellipses, 1998 : 62-77
- [113] Conférence de consensus co-organisée par la société de pathologie infectieuse de langue française (SPILF) et l'Association Française d'Urologie (AFU) ; infections urinaires nosocomiales de l'adulte; Paris : institut pasteur ; *Médecine et maladies infectieuses* 2003 ; 33 : 367-69.
- [114] Leclercq B. Mesures d'isolement géographique et technique chez les malades porteurs de bactéries multirésistantes aux antibiotiques en réanimation. XVIe Conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence. Prévention des infections à bactéries multirésistantes en réanimation. *Réanimation Urgences* 1997; 6 : 228-36.
- [115] Rapport des experts du jury de la XVIIe conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence. Prévention des infections à bactéries multirésistantes en réanimation. - 107 -
- [116] Kontiokari T, Sundqvist K, Nuutinen M, et al. Randomised trial of cranberrylingonberry juice and Lactobacillus GG drink for the prevention of urinary tract infections in women. *BMJ* 2001; 322: 1571-3.
- [117] Reid G, Bruce AW, Taylor M. Influence of three-day antimicrobialtherapy and lactobacillus vaginal suppositories on recurrence of urinary tract infections. *Clin Ther* 1992; 14: 11-6.
- [118] Raz R, Stamm WE. A controlled trial of intravaginal estriol in postmenopausal women with recurrent urinary tract infection. *N Engl J Med* 1993; 329: 753-6

- [119] Brown JS, Vittinghoff E, Kanaya AM, et al. Urinary tract infections in postmenopausal women: effect of hormone therapy and risk factors. *Obstet Gynecol* 2001; 98:1045–52.
- [120] Lecomte F. Infections urinaires ; *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris) ; AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine* 1999 : 4–0880.
- [121] Pavese P. Infections urinaires nosocomiales : définition, diagnostic, physiopathologie, prévention, traitement ; *Méd Mal Infect* 2003 ; 33 : 266– 74.
- [122] Martin C, Viviand X, Gouin F. Pratique de l'antibioprophylaxie en chirurgie ; *EMC ; Anesth-Réanim* ; 36 : 984–05.
- [123] Cariou G. Infections Urinaires Nosocomiales : prévention en chirurgie (dont urologie) ; *Méd Mal Infect* 2003 ; 33 : 513–23.

كلية الطب والصيدلة وطب الأسنان
FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET DE MÉDECINE DENTAIRE



جامعة سيدي محمد بن عبد الله - فاس
UNIVERSITÉ SIDI MOHAMED BEN ABDELLAH DE FES

أطروحة رقم 22/015

سنة 2022

الرعاية الطبية لعدوى المسالك البولية بالمستشفيات قسم الجراحة البولية - بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس (بصدد 20 حالة)

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2022/01/12

من طرف

السيدة غيثة عبالى

المزداة فى 1996/03/14 بفاس

لنيل شهادة الدكتوراه فى الطب

الكلمات الأساسية

عدوى المستشفيات البولية - مضاد حيوي - مقاومة - استطلاعية

اللجنة

الرئيس السيد مولاي حسن فريخ أستاذ فى علم أمراض المسالك البولية
المشرف السيد ملاس سفيان أستاذ فى علم التشريح
الأعضاء السيد تازي محمد فضل أستاذ فى علم أمراض المسالك البولية
 السيد جلال الدين العماري أستاذ فى علم أمراض المسالك البولية