



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

ANNEE 2008

THESE N° 97

FACTEURS DE RISQUE DES INFECTIONS URINAIRES NOSOCOMIALES : Etude prospective randomisée

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE .../.../2008

PAR

Mlle. **Zeineb BAJADDOUB**

Née le 24/02/1982 à Safi

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES

Infection urinaire – Infection nosocomiale – Prévention
Antibiorésistance – Urologie – Facteurs de risque.

JURY

Mr. **I. SARF**

Professeur d'Urologie

PRESIDENT

Mr. **S. M. MOUDOUNI**

Professeur agrégé d'Urologie

RAPPORTEUR

Mr. **D. TOUITI**

Professeur agrégé d'Urologie

Mr. **M. BOUSKRAOUI**

Professeur de Pédiatrie

Mr. **S. YOUNOUS**

Professeur agrégé d'Anesthésie – Réanimation

} **JUGES**

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948.

**UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH**

DOYEN HONORAIRE	: Pr. MEHADJI Badie-azzamann
VICE DOYENS HONORAIRES	: Pr. FEDOUACH Sabah
	: Pr. AIT BEN ALI Said
	: Pr. BOURAS Najib

ADMINISTRATION

DOYEN	: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI
VICE DOYEN A LA RECHERCHE ET COOPERATION	: Pr. Ahmed OUSEHAL
VICE DOYEN AUX AFFAIRES PEDAGOGIQUES	: Pr. Abdelmounaim ABOUSSAD

PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

Pr. ABBASSI	Hassan	Gynécologie-Obstétrique A
Pr. AIT BEN ALI	Said	Neurochirurgie
Pr. ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo-phtisiologie
Pr. ABOUSSAD	Abdelmounaim	Néonatalogie
Pr. BELAABIDIA	Badia	Anatomie-Pathologique
Pr. BOUSKRAOUI	Mohammed	Pédiatrie A
Pr. EL HASSANI	Selma	Rhumatologie
Pr. EL IDRISSI DAFALI	My abdelhamid	Chirurgie Générale
Pr. ESSADKI	Omar	Radiologie
Pr. FIKRI	Tarik	Traumatologie- Orthopédie A
Pr. KISSANI	Najib	Neurologie
Pr. KRATI	Khadija	Gastro-Entérologie
Pr. LATIFI	Mohamed	Traumato – Orthopédie B

Facteurs de risque des infections urinaires nosocomiales : étude prospective randomisée

Pr. MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophtalmologie
Pr. OUSEHAL	Ahmed	Radiologie
Pr. RAJI	Abdelaziz	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. SARF	Ismail	Urologie
Pr. SBIHI	Mohamed	Pédiatrie B
Pr. SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie-Obstétrique B
Pr. TAZI	Imane	Psychiatrie

PROFESSEURS AGREGES

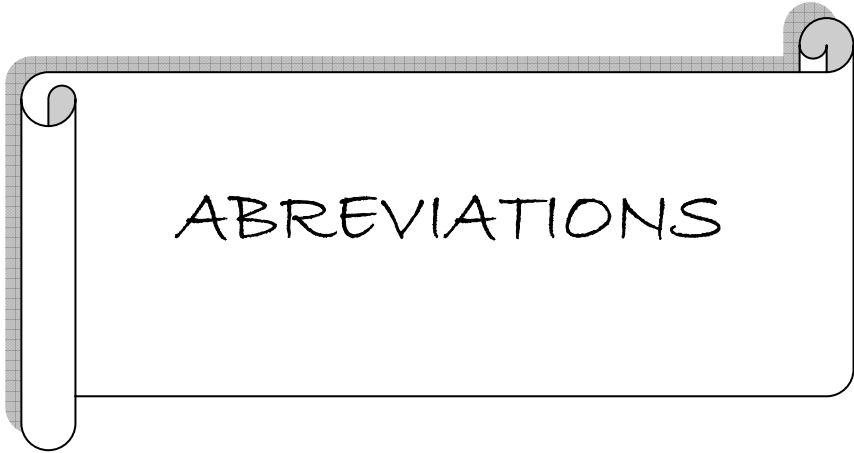
Pr. ABOUFALAH	Abderrahim	Gynécologie – Obstétrique A
Pr. AMAL	Said	Dermatologie
Pr. AIT SAB	Imane	Pédiatrie B
Pr. ASRI	Fatima	Psychiatrie
Pr. ASMOUKI	Hamid	Gynécologie – Obstétrique B
Pr. AKHDARI	Nadia	Dermatologie
Pr. BEN ELKHAIAI BEN	Ridouan	Chirurgie – Générale
Pr. BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardiovasculaire
Pr. CHABAA	Leila	Biochimie
Pr. ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne
Pr. FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale
Pr. GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
Pr. GUENNOUN	Nezha	Gastro – Entérologie
Pr. LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
Pr. MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
Pr. MANSOURI	Nadia	Chirurgie maxillo-faciale Et stomatologie
Pr. MOUDOUNI	Said mohammed	Urologie
Pr. NAJEB	Youssef	Traumato - Orthopédie B
Pr. SAMKAOUI	Mohamed Abdenasser	Anesthésie- Réanimation
Pr. YOUNOUS	SAÏD	Anesthésie-Réanimation
Pr. TAHRI JOUTEH HASSANI	Ali	Radiothérapie
Pr. SAIDI	Halim	Traumato - Orthopédie A

PROFESSEURS ASSISTANTS

Pr. ADERDOUR	Lahcen	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. ADMOU	Brahim	Immunologie
Pr. ALAOUI	Mustapha	Chirurgie Vasculaire périphérique
Pr. AMINE	Mohamed	Epidémiologie - Clinique
Pr. ARSALANE	Lamia	Microbiologie- Virologie
Pr. ATMANE	El Mehdi	Radiologie
Pr. BAHA ALI	Tarik	Ophtalmologie
Pr. BOURROUS	Monir	Pédiatrie A
Pr. CHAFIK	Aziz	Chirurgie Thoracique
Pr. CHAIB	ALI	Cardiologie
Pr. CHERIF IDRISSE EL GANOUNI	Najat	Radiologie
Pr. DAHAMI	Zakaria	Urologie
Pr. DIOURI AYAD	Afaf	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. Drissi	Mohamed	Anesthésie -Réanimation
Pr. EL ADIB	Ahmed rhassane	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL ATTAR	Hicham	Anatomie - Pathologique
Pr. EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie Pédiatrique
Pr. EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie
Pr. EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie (Néonatalogie)
Pr. EL JASTIMI	Said	Gastro-Entérologie
Pr. ETTALBI	Saloua	Chirurgie – Réparatrice et plastique
Pr. HERRAG	Mohamed	Pneumo-Phtisiologie
Pr. KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie-Réanimation
Pr. KHOULALI IDRISSE	Khalid	Traumatologie-orthopédie
Pr. LAOUAD	Inas	Néphrologie

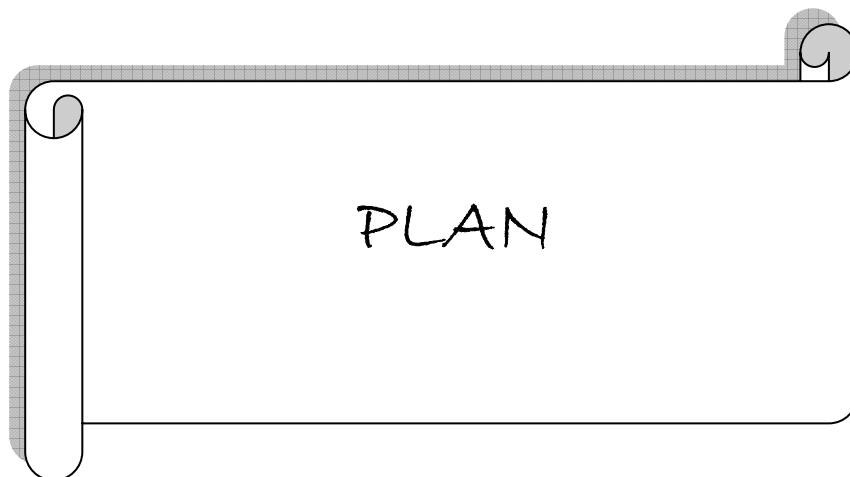
Facteurs de risque des infections urinaires nosocomiales : étude prospective randomisée

Pr. LMEJJATTI	Mohamed	Neurochirurgie
Pr. MAHMAL	Aziz	Pneumo - Phtisiologie
Pr. MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie
Pr. MOUFID	Kamal	Urologie
Pr. NEJMI	Hicham	Anesthésie - Réanimation
Pr. OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie pédiatrique
Pr. QACIF	Hassan	Médecine Interne
Pr. TASSI	Nora	Maladies Infectieuses
Pr. ZOUGAGHI	Leila	Parasitologie –Mycologie



ABREVIATIONS

IUN	: infection urinaire nosocomiale
IU	: infection urinaire
ECBU	: examen cytbactériologique des urines
CCLIN	: centre de coordination de lutte contre les infections nosocomiales
Ufc	: unité formant une colonie
JPU	: jonction pyélo–uréterale
RTUV	: Résection transurétrale de vessie
RTUP	: Résection transurétrale de la prostate
ATB	: antibiotique
HTA	: hypertension artérielle
ATCD	: Antécédent
Sd	: syndrome
E–coli	: Escherichia–coli
Péni	: pénicilline
Amox clav	: amoxicillione acide clavulanique
Genta	: gentamicine
ASA	: american score of anesthesy
Préop	: préopératoire
Ac clav	: Acide clavulanique
P.aeruginosa	: pseudomonas aeruginosa
S. aureus	: staphylococcus auréus
K. pneumoniae	: klebsiella pneumoniae
S.epidermidis	: staphylococcus epidermidis
C. albicans	: candida albicans
S. saprophyticus	: staphylococcus saprophyticus
I.v	: intra veineux
Po	: per os
NNIS	: Score National Nosocomial infection Surveillance



INTRODUCTION GENERALE	1
I. Définitions.....	2
1– Infection nosocomiale.....	2
2– Infection urinaire.....	2
3– Infection urinaire nosocomiale.....	3
4– Bactériurie asymptomatique.....	3
II. But de l'étude.....	3
III. Rappel anatomique.....	3
1– Le rein.....	3
1–1 Situation et description externe.....	3
1–2 Structure.....	4
1–3 Description interne.....	4
2– Les uretères.....	5
2–1 Situation et description.....	5
2–2 Structure.....	5
3– La vessie.....	5
3–1 Situation et description.....	5
3–2 Structure.....	6
4– L'urètre.....	6
4–1 Situation et description.....	6
4–2 Structure.....	7
IV. Physiopathologie.....	8
1– Mécanisme d'acquisition de l'infection urinaire.....	8
1–1 Mécanismes d'acquisition des IUN en l'absence de sonde.....	8
1–2 Mécanismes d'acquisition des IUN en présence de sonde.....	10

a. Acquisition lors de la mise en place de la sonde.....	10
b. Acquisition par voie endoluminale.....	10
c. Acquisition par voie extraluminale ou périurétrale.....	11
d. Acquisition par voie hématogène ou lymphatique.....	11
2– Facteurs de promotions des infections urinaires nosocomiales.....	11
2–1 Rôle des sondes et autres dispositifs dans la promotion de l’IUN.....	11
a. Altérations des moyens de défense vésicale.....	11
b. Perturbations du transit urinaire.....	12
c. Production d’un biofilm.....	12
d. Rôle du manuportage.....	12
V. Diagnostic positif.....	13
1– Diagnostic clinique.....	13
1–1 Chez un patient non sondé.....	13
1–2 Chez un patient sondé.....	13
2– ECBU.....	13
2–1 Recueil, Conditions de conservation et de transport de l’urine.....	13
2–2 Interprétation.....	15
3– Bandelette urinaire.....	17
VI. Conséquences de IUN.....	17
1– Morbidité.....	17
2– Mortalité.....	18
3– Coût.....	18
VII. Traitement des infections urinaires nosocomiales.....	18
1– Quelles sont les IUN à traiter ?.....	18
2– Quand et comment traiter ?.....	19
VIII. Mesures de prévention.....	19

MATERIELS ET METHODES	21
I. Matériels	22
1 – Capacité litière.....	22
2 – Moyens humains.....	22
II. Méthodes	22
1 – Présentation de l'étude.....	22
2 – Critères d'inclusion.....	22
3 – Critères d'exclusion.....	23
4 – Exploitation des données.....	23
 RESULTATS	 25
I. Incidence	26
II. Facteurs de risque	26
1 – Âge.....	26
2 – Sexe.....	27
3 – Terrain.....	28
4 – Motif d'hospitalisation.....	30
5 – Manœuvre urologique subie.....	31
5-1 Sondage vésical.....	31
5-2 Autres.....	32
6 – Antibioprophylaxie.....	33
III. Critères de diagnostic de l'IUN	34
1 – Cliniques.....	34
2 – Bactériologiques.....	35
2-1 ECBU.....	35
2-2 Antibiogramme.....	36
IV. Conséquences des IUN	42

1 – Morbidité.....	42
2 – Mortalité.....	42
3 – Surcoût.....	42
4 – Allongement de la durée de séjour.....	42
DISCUSSION.....	44
I. Incidence.....	45
II. Facteurs de risque.....	46
1 – Sexe.....	46
2 – Âge.....	47
3 – Terrain.....	47
4 – Motif d’hospitalisation.....	48
5 – Manœuvres subies.....	48
5-1 Sondage urinaire.....	48
5-2 Autres manœuvres.....	51
6 – Antibioprophylaxie.....	52
III. Diagnostic des IUN.....	56
1 – Clinique.....	56
2 – Outils biologiques de diagnostic.....	57
2-1 Bandelette urinaire.....	57
2-2 ECBU.....	58
a. Écologie bactérienne.....	58
b. Résistances aux antibiotiques.....	60
IV. Conséquences.....	65
1 – Morbi-mortalité.....	65
2 – Coût.....	67
V. Traitement des infections urinaires nosocomiales.....	68

1 – Choix de l'antibiothérapie.....	68
2 – Moyens thérapeutiques divers.....	70
3 – Conséquences écologiques du traitement antibiotique.....	71
VI. Prévention.....	74
1 – Mesures ayant prouvé leur efficacité.....	74
2 – Mesures de prévention dont l'efficacité est probable.....	79
3 – Mesures de prévention dont l'efficacité est possible.....	81
4 – Mesures dont l'efficacité n'est pas démontrée.....	82
5 – Spécificités de la prévention des IUN en chirurgie urologique.....	83
VII. Surveillance des infections urinaires nosocomiales.....	85
CONCLUSION.....	86
ANNEXES.....	89
RESUME	
BIBLIOGRAPHIE	

INTRODUCTION
GENERALE

L'infection urinaire nosocomiale représente le chef de file des infections nosocomiales avec un taux de 40% (1) de toutes les infections nosocomiales, et de 1 à 2% (2) des patients admis à l'hôpital. Il s'agit donc d'un véritable problème de santé publique.

Dans le service d'urologie, ce problème est encore plus de mise du fait du recours à des manœuvres urologiques invasives.

La fréquence des formes asymptomatiques explique que le taux d'incidence peut être considérablement sous-estimé sans une étude prospective bien menée. Ce fut justement le but de notre travail, étalé sur une période de trois mois et demi au sein du service d'urologie à l'hôpital Ibn Tofail et dont l'objectif principal est l'acquisition d'une connaissance précise et fiable de l'état du service par rapport à ce problème en déterminant son ampleur et ses facteurs de risque afin de pouvoir élaborer une stratégie préventive dont le but principal serait de lutter contre les infections urinaires nosocomiales dans ce service.

I. Définitions

1 – Infection nosocomiale

C'est une infection qui est contractée dans un établissement de soins, une infection est considérée comme telle lorsqu'elle était absente à l'admission du patient. Lorsque la situation précise à l'admission n'est pas connue, un délai d'au moins 48h après l'admission est accepté pour séparer une infection d'acquisition communautaire d'une infection nosocomiale. (3, 4, 5)

2 – Infection urinaire

Une infection urinaire correspond à l'agression d'un tissu par un (ou plusieurs) microorganisme, générant une réponse inflammatoire et des signes et symptômes de nature et d'intensité variable selon le terrain. (1)

3- Infection urinaire nosocomiale

Une infection urinaire est dite nosocomiale lorsqu'elle est acquise dans une structure de soins ou d'une manière plus générale reliée à la prise en charge du patient. (1)

4- Bactériurie asymptomatique

L'arbre urinaire est normalement stérile à l'exception de la partie distale de l'urètre. Une colonisation correspond à la présence d'un (ou de plusieurs micro-organismes) dans l'arbre urinaire sans qu'il ne génère par lui-même de manifestations cliniques. (1, 6)

II. But de l'étude

Le but de notre étude est de connaître la situation de notre service par rapport aux infections urinaires nosocomiales, à savoir leur incidence, leurs facteurs de risque, et de déterminer le profil bactériologique des bactéries qui en sont responsables dans le but de proposer une stratégie préventive efficace pour la lutte contre les infections urinaires nosocomiales.

III. Rappel anatomique

1- Le rein

1-1 Situation et description externe

2 reins : forme de haricot, coiffé des surrénales, rétro-péritonéal, de chaque côté de la colonne vertébrale et contre la paroi abdominale.

Le rein gauche est plus haut que le rein droit.

Il présente sur son bord interne une dépression appelée le hile constitué :

- Du pédicule rénal (artère et veine rénale).

- Des voies urinaires.
- Des nerfs (système sympathique et parasympathique).

1-2 Structure

Chaque rein est situé dans une loge rénale, encastré dans une masse de tissu adipeux et lâche. 3 couches entourent les reins :

- La couche interne (capsule rénale) : membrane fibreuse lisse, transparente et résistante. Elle sert de barrière contre les traumatismes et empêche la propagation des infections au rein.
- La couche moyenne (capsule adipeuse) : masse de tissu adipeux, elle protège le rein contre les traumatismes tout en le maintenant en place dans la cavité rénale.
- La couche externe : tissu conjonctif fibreux qui fixe le rein aux organes adjacents et à la paroi abdominale.

Les parois des calices et du bassinnet contiennent des muscles lisses qui se contractent et propulsent l'urine par péristaltisme.

1-3 Description interne

Le hilum s'ouvre dans le sinus rénal. La paroi du sinus est garnie de saillies coniques (papilles rénales). Le sommet de chaque papille est percé d'un orifice (ouverture des canaux collecteurs).

L'urine coule à partir de ces orifices dans un petit calice puis dans les grands calices puis dans le bassinnet et par l'intermédiaire des uretères dans la vessie.

Le rein de l'homme est un organe multilobé.

Chaque lobe rénal est une masse pyramidale dont la base forme la surface du rein, le sommet constitue la papille.

Le tissu fonctionnel du rein se compose de 2 parties :

- Zone corticale périphérique (constitue la surface du rein, s'enfonce dans le sinus rénal entre les pyramides adjacentes pour former les colonnes de Bertin).
 - Zone centrale ou médullaire (8 à 10 pyramides de Malpighi dont les sommets perforés=papilles).
-

2- Les uretères

2-1 Situation et description

1 pour chaque rein. Environ 25 cm de longueur et amène l'urine des bassinets à la vessie. Ils st rétro-péritonéal dans la cavité abdominale, puis descendent dans la région lombaire, puis dans le bassin où ils pénètrent la vessie obliquement.

- Niveau lombaire : suivent l'aorte et la veine cave inférieure.
- Niveau du petit bassin : ils croisent les vaisseaux iliaques.
- Dans la région pelvienne : en rapport avec les canaux déférents chez l'homme, et croisent l'artère utérine chez la femme.

2-2 Structure

3 couches :

- Muqueuse : couche interne qui sécrète du mucus qui la protège contre l'érosion.
- Musculeuse : couche intermédiaire composée de fibres musculaires lisses d'où le péristaltisme (progression des urines vers la vessie) et est à l'origine des douleurs de la colique néphrétique.
- Fibreuse : couche externe (prolongement de la capsule rénale).

Les orifices des uretères n'ont pas de valvules anatomique ms possèdent une valvule fonctionnelle efficace (lors de la miction, la contraction musculaire de la vessie comprime l'uretère terminale et empêche le reflux de l'urine de la vessie dans les uretères).

3- La vessie

3-1 Situation et description

Organe musculaire creux de contenance de 150 à 500 ml et pouvant aller jusqu'à 1 litre. L'envie d'uriner survient pour une contenance de 300 ml environ. A la base de la vessie, le trigone, partie fixe présente 3 orifices :

- Orifice urétral (antérieur, médian).

– Les méats urétraux en arrière Vide la vessie à la forme d'un triangle, pleine elle s'arrondit en forme de ballon et refoule le péritoine vers le haut.

Elle est extra-péritonéale (le péritoine la coiffe).

3-2 Structure

4 couches :

- Muqueuse (couche interne).
- Sous-muqueuse (tissu conjonctif).
- Musculeuse : à la base le sphincter interne (lisse), l'autre sphincter se trouve plus bas et est constitué d'un muscle strié lié à la volonté.
- Séreuse : externe (qui correspond au péritoine qui recouvre le dessus de la vessie).

4- L'urètre

4-1 Situation et description

3 à 4 cm chez la femme, 16 à 20 cm chez l'homme. Son diamètre est d'environ 6mm.
Chez l'homme elle est constitué de :

- L'urètre prostatique : commence au col vésical et traverse la prostate, mesure 3 cm, comporte une surélévation appelée le veru montanum d'où partent, de part et d'autre, les canaux éjaculateurs.

Les glandes prostatiques s'ouvrent également au niveau de cet urètre.

- L'urètre pelvien membraneux : mesure 1 cm, traverse l'aponévrose moyenne du périnée et n'est entourée d'aucune autre structure (d'où la fréquence des ruptures traumatiques à cet endroit lors des fractures du bassin).
- L'urètre pénien spongieux : portion la plus longue qui s'ouvre par le méat urétral.

Chez la femme elle est constitué de : L'urètre descend verticalement à l'avant du vagin, le méat urinaire s'ouvre à la partie antérieure du vestibule vulvaire. Au niveau du méat urinaire se trouvent les glandes de Skene.

L'urètre est constitué de :

- L'urètre intra-pelvien.
- L'urètre intra-périnéal.

4-2 Structure

Femme :

- Muqueuse (interne, en continuité avec celle de la vulve).
- Spongieuse (moyenne, vascularisée +++).
- Musculaire (externe, prolongement de celle de la vessie, formée de fibres musculaires

lisses disposées en anneaux). Homme :

- Muqueuse (interne, prolongement de la muqueuse de la vessie).
- Sous-muqueuse (externe, relie l'urètre aux organes qu'il traverse).

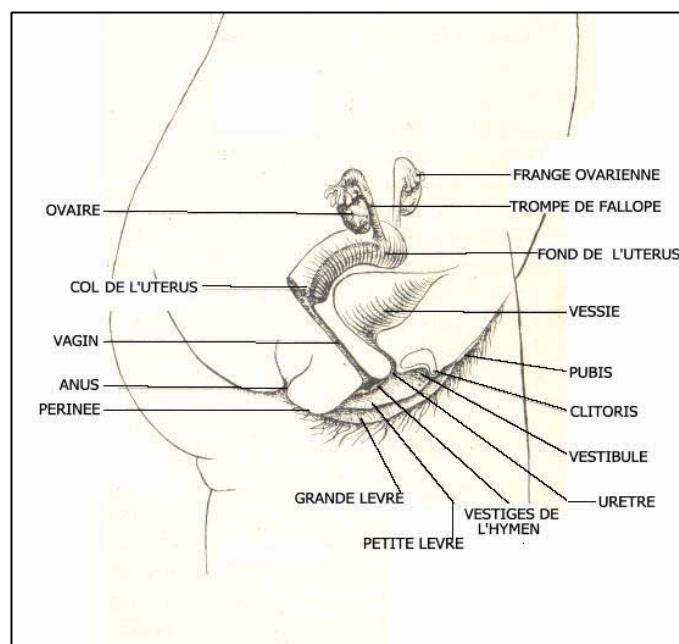


Figure 1 : Anatomie de l'appareil urogénital de la femme

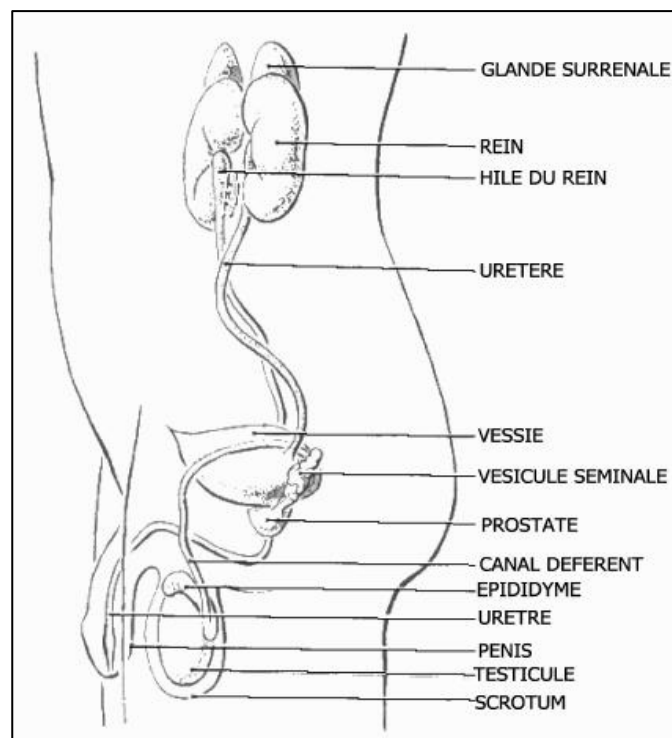


Figure 2 : Anatomie de l'appareil urogénital de l'homme

IV. Physiopathologie

1 – Mécanisme d'acquisition de l'infection urinaire

1-1 Mécanismes d'acquisition des IUN en l'absence de sonde

En dehors des rares pyélonéphrites d'origine hématogène, notamment dans le cadre de bactériémies à *Staphylococcus aureus* et de candidémies, les IU communautaires sont de mécanisme " ascendant ", à partir de la flore urétrale, pouvant venir envahir la vessie, puis éventuellement le rein et chez l'homme la prostate.

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 négative, corynébactéries) et la flore génitale (lactobacilles chez la femme). (7) L'urètre lui-même fait obstacle à l'inoculation intravésicale; (8) la longueur de l'urètre intervient, protégeant l'homme beaucoup mieux que la femme. Si cet obstacle se

trouve franchi, les caractéristiques physico-chimiques de l'urine normale (osmolarité, pH, teneur en acides organiques) rendent difficile la croissance de la plupart des germes colonisant l'urètre. (9) Si une pullulation intra-vésicale parvient toutefois à se produire, la miction suivante permet d'éliminer 99,9% de la population bactérienne, par analogie à ce qui a été observé dans un modèle expérimental animal et lors d'expérimentations humaines avec instillation chez des volontaires sains de différents inocula. (10)

La présence dans l'urine de glycoprotéines (comme la protéine de Tamm-Horsfall) et d'oligosaccharides agit comme des récepteurs solubles captant les bactéries et favorisant leur clearance. En cas de colonisation bactérienne, trois facteurs concourent à éviter l'invasion de la muqueuse :

- La présence d'inhibiteurs de l'adhésion bactérienne à la surface de l'urothélium (protéine de Tamm-Horsfall, mucopolysaccharides),
- L'existence d'un effet bactéricide local de mécanisme inconnu, mais indépendant de la réponse inflammatoire (polynucléaires, cytokines) et de la réponse immunitaire (humorale et cellulaire). (11, 9)
- Un processus d'exfoliation des cellules urothéliales infectées. (8)

Quant aux reins, ils sont protégés par le mécanisme anti-reflux de la jonction urétéro-vésicale tandis qu'un effet antibactérien des sécrétions prostatiques a été démontré. (9)

La survenue d'une IU communautaire implique soit une carence des défenses de l'hôte, soit le développement dans la flore urétrale d'une bactérie particulièrement virulente dite uropathogène. La première situation correspond aux IU "compliquées", c'est-à-dire favorisées par une anomalie organique ou fonctionnelle de l'arbre urinaire ou un terrain particulier. La seconde situation explique les IU "non compliquées", c'est-à-dire survenant sur appareil sain : dans ce cas la de virulence du germe joue un rôle primordial; chez E. coli, seule une minorité des souches de la flore digestive est douée d'uropathogénicité par la production d'une ou plusieurs adhésines (ou fimbriae ou pili), le type 1 permettant la colonisation urinaire basse, et le type 2, plus rare, l'induction de pyélonéphrite par modification du péristaltisme urétéral; (12) chez les staphylocoques à coagulase négative, *S.saprophiticus* est de loin l'espèce la plus uropathogène

grâce à la synthèse par certaines souches d'une uréase et plus rarement d'une hémagglutinine permettant la colonisation respectivement vésicale et rénale. (13, 14)

1-2 Mécanismes d'acquisition des IUN en présence de sonde

Quatre modes d'acquisition des IUN sur sonde ont été décrits, pouvant s'associer chez un même patient, avec deux modes nettement prééminents : la voie endoluminale et la voie extraluminale périurétrale.

a- Acquisition lors de la mise en place de la sonde

Même lorsque les mesures d'asepsie sont 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. (15)

De ce fait, on peut qualifier cette voie "d'extra-luminale précoce, à l'insertion" (par opposition à la voie "extra-luminale tardive, par action capillaire" décrite plus bas). (16)

Rappelons que l'incidence des bactériuries observées après un simple sondage "en aller-retour" a été évaluée à moins de 1% chez des sujets sains. (1, 17)

b- Acquisition par voie endoluminale

Cette voie de contamination était jadis dominante avec le "système ouvert"; ce dispositif comportait une sonde urétrale connectée à un tube collecteur drainant l'urine dans un seau à l'air libre. (18, 19) Différents "systèmes clos" ont ensuite été développés utilisant un sac à urines dont la dernière évolution est représentée par le système scellé. Alors que la bactériurie était pratiquement obligatoire après 3 jours de drainage ouvert, l'incidence journalière d'acquisition d'une IUN sur sonde a beaucoup diminué avec les systèmes clos, variant selon les situations de 3 à 10%, avec un risque cumulé de 100% (ou presque) après 30 jours de sondage. (21, 19, 20) Si les systèmes clos ont apporté une diminution drastique des infections d'origine endoluminale, celles-ci restent évidemment possibles. Maintes études soulignent les risques que font peser toute violation du système clos. En l'absence d'un défaut de manipulation, le rôle de la contamination des urines du sac collecteur dans la genèse des IUN est controversé. Plus

récemment, d'autres auteurs ont au contraire rapporté que la contamination des urines du sac peut s'observer en l'absence de positivité des urines vésicales. Dans ces cas, la contamination du sac se produit lors des déconnexions ou du vidage des urines. Enfin, des conditions très strictes d'asepsie permettent de limiter le risque d'IUN en lien avec le sac collecteur. (22)

c- Acquisition par voie extraluminale ou périurétrale

Depuis l'instauration du système clos, cette voie de contamination est largement dominante estimée à 75% des cas. (19)

Ce mode de contamination implique des bactéries d'origine digestive, qui colonisent le méat, puis migrent progressivement vers l'urètre et la vessie par capillarité dans le fin film muqueux contigu à la surface externe de la sonde. (1, 17, 23)

d- Acquisition par voie hématogène ou lymphatique

Dans des études prospectives de suivi quotidien de la flore, il a été constaté que certaines bactériuries sur sonde surviennent en l'absence de toute colonisation préalable de l'urètre et du sac collecteur, malgré un parfait respect du système clos, et après de nombreux jours de sondage (ce qui innocent la procédure de mise en place); de ce fait, il a été formulé l'hypothèse d'infections d'origine hématogène ou lymphatique à partir d'une source endogène à distance; l'importance de ce mode d'acquisition reste cependant inconnue. (24, 25)

2- Facteurs de promotions des infections urinaires nosocomiales

2-1 Rôle des sondes et autres dispositifs dans la promotion de l'IUN

a- Altérations des moyens de défense vésicale

Le cathéter peut endommager mécaniquement l'urothélium et la couche de glycoaminoglycanes. La sonde urinaire et son ballonnet sont en effet une source constante d'irritation pour la muqueuse. Lors des interventions ou des autopsies, des érosions sont fréquemment observées chez les patients ayant été traités avec un cathéter à ballonnet favorisant l'adhésion des bactéries. (26)

b- Perturbations du transit urinaire

La vessie sondée à demeure se transforme en un “ dispositif de culture permanent ”. En effet, le drainage est souvent imparfait laissant un résidu vésical et la sonde est le support du biofilm. (8)

c- Production d'un biofilm

Qu'elles soient d'acquisition endoluminale ou extraluminale, les bactéries qui colonisent le cathéter croissent sous forme de microcolonies enchâssées dans un biofilm qui les protège.

La formation du biofilm se produit selon une séquence bien établie : les bactéries adhèrent à la surface du corps étranger, s'y multiplient, et secrètent du “ slime ” ou “ glycocalyx”, une matrice polysaccharidique extra-cellulaire. Les sels urinaires et les protéines urinaires de l'hôte –telle la protéine de Tamm-Horsfall– s'incorporent dans cette matrice, formant des incrustations à la surface de la sonde pouvant se développer dans un délai aussi bref que 8 jours. Le biofilm favorise à son tour l'adhésion des microorganismes aux corps étrangers, et constitue un sanctuaire les protégeant des mécanismes de défense de l'hôte et des agents antimicrobiens. Le biofilm peut se développer à la fois en intraluminal et en extraluminal, avec une progression le plus souvent rétrograde. Au final, deux types de populations bactériennes sont observés dans l'arbre urinaire : d'une part, des bactéries dites “ planctoniques ”, en suspension dans les urines, métaboliquement actives et restant sensibles à l'action des antibiotiques, et d'autre part des bactéries quiescentes profondément enchâssées dans le biofilm et insensibles aux traitements. (27)

d- Rôle du manuportage

Le manuportage (par le personnel, le patient voire la famille) est un facteur certain de diffusion de bactéries nosocomiales. (28) Son rôle a été étayé par l'existence d'épidémies hospitalières à *Proteus* sp, *Providencia* *Klebsiella*, *Serratia*. (29)

V. Diagnostic positif

1 – Diagnostic clinique

1-1 Chez un patient non sondé

En dehors de son contexte, l'IUN ne représente aucune particularité sur le plan clinique; elle peut se manifester par un sd irritatif ou un sd obstructif urinaires, soit par un changement de l'aspect des urines de sorte que celles-ci deviennent troubles ou hématiques, soit carrément par des signes généraux notamment par une fièvre, et dans ce cas il faut craindre une infection urinaire parenchymateuse, à savoir une pyélonéphrite, une orchépididymite, ou une prostatite. Elle peut être également totalement asymptomatique (30% des IU), surtout si l'agent pathogène est *Acinetobacter*, *Pseudomonas aeruginosa*, staphylocoque ou entérocoque.

1-2 Chez un patient sondé

La présence de la sonde supprime les principaux signes de l'infection urinaire, d'où le caractère très souvent asymptomatique de celle-ci, seuls peuvent persister les signes d'une éventuelle IU compliquée. La pauvreté des signes cliniques qui contrastent avec la fréquence réelle de celles-ci, accentue la nécessité d'effectuer un ECBU systématique chez tout malade hospitalisé porteur d'une sonde urinaire dans la crainte de survenue d'une extension locorégionale ou générale (septicémie).

2 – ECBU

2-1 Recueil, Conditions de conservation et de transport de l'urine

a- Recueil des urines

L'objectif majeur est de recueillir l'urine vésicale, normalement stérile en évitant sa contamination lors de la miction par la flore commensale qui colonise l'urètre et la région périnéale.

Si la méthode qui consiste à recueillir de l'urine vésicale par ponction sus-pubienne est la plus fiable et offre des conditions d'asepsie optimales, elle est considérée comme une méthode invasive et est actuellement peu utilisée en pratique courante. (1)

Chez un patient non sondé la méthode la plus classique consiste à prélever, après toilette locale des organes génitaux externes, le second jet d'urines (20 à 30 ml) dans un récipient stérile après avoir éliminé le premier jet (environ 20 ml), considéré comme non représentatif de l'urine vésicale car trop souvent contaminé par la flore commensale uréthrale et périnéale. La toilette locale est effectuée avec un antiseptique non agressif pour les muqueuses génitales ou plus simplement avec de l'eau savonneuse suivie d'un rinçage à l'eau. Chez une femme qui présente des pertes, mêmes minimes, la mise en place d'une protection vaginale est indispensable. (1)

Dans la pratique, avec un patient valide, la toilette et le prélèvement sont le plus souvent effectués par le patient lui-même, auquel on a fourni le matériel nécessaire et expliqué soigneusement la technique de prélèvement. Cette méthode présente toutefois des limites. En effet, le recueil du deuxième jet n'est pas une technique facile à mettre en pratique chez la femme et le niveau de contamination est beaucoup moins important lorsque le prélèvement est effectué avec l'aide d'un personnel soignant entraîné.

Chez le sujet incontinent ou handicapé, le recueil par sondage urinaire à l'aide d'une sonde de petit calibre n'est acceptable que chez la femme si le recueil des urines lors de la miction est impossible. Cette manoeuvre est à éviter chez l'homme car pourvoyeuse de prostatites et on lui préférera le recueil par collecteur pénien, voire par cathétérisme suspubien en cas de rétention d'urine. Aucune différence n'est observée dans le résultat des ECBU en fonction de l'utilisation de collecteurs péniers stériles ou simplement propres et de la durée de mise en place des collecteurs. Mais même chez la femme incontinente, le cathétérisme n'est pas indispensable et un prélèvement après toilette génitale soignée peut être considéré comme acceptable.

Chez le patient porteur de sonde urinaire, il ne faut en aucun cas prélever dans le sac collecteur où la pullulation microbienne est importante, ni rompre le caractère clos du système

en déconnectant la sonde du sac collecteur pour prélever les urines. Le recueil se fera par ponction directe dans la paroi de la sonde après désinfection. Un site de ponction spécifique est incorporé dans la plupart des sondes. Toutefois, ce type de prélèvement n'amène pas des résultats aussi représentatifs des espèces bactériennes effectivement présentes dans la vessie que la ponction sus-pubienne. C'est pourquoi, lorsqu'un ECBU est demandé chez un patient porteur de sonde à demeure à l'occasion d'un changement de sonde, il est préférable de recueillir l'urine à partir de la nouvelle sonde pour avoir un prélèvement plus représentatif des micro-organismes réellement présents dans la vessie et éviter de recueillir les micro-organismes qui adhèrent à la paroi intérieure de la sonde. (1)

b- Conditions de conservation et de transport de l'urine

L'objectif recherché est de diminuer la pullulation microbienne en diminuant le plus possible le délai entre le prélèvement et l'analyse. Il est important que l'heure de prélèvement soit indiquée sur le bon d'examen qui accompagne l'échantillon d'urine. L'urine ne doit pas séjourner plus de deux heures à température ordinaire pour éviter une multiplication dont la rapidité varie avec la nature du microorganisme. (31, 32) L'urine peut par contre être conservée à + 4°C pendant au moins 24 heures sans modification de la bactériurie. (33)

2-2 Interprétation

La limite de quantification des bactéries et des levures urinaires par la méthode usuelle est égale à 10³ ufc/ml. En conséquence, une bactériurie ou une candidurie est à prendre en considération si elle est $\geq 10^3$ ufc/ml sous respect strict des conditions de prélèvement, de transport et d'analyse des urines.

Le terme qualitatif de pyurie, du fait de son imprécision, doit être abandonné au profit d'une mesure quantitative des leucocytes (leucocyturie).

La valeur absolue de la bactériurie ou de la candidurie n'est pas corrélée avec le niveau de leucocyturie sauf pour les très fortes concentrations microbiennes ($> 10^7$ ufc/ml).

La leucocyturie, le jour d'apparition d'une bactériurie ou d'une candidurie $> 10^3$ ufc/ml est seulement modérément élevée et ne constitue pas un facteur prédictif d'infection.

La leucocyturie (quantification des leucocytes urinaires à la cellule après homogénéisation des urines) n'a pas d'intérêt chez le patient sondé.

Chez un patient symptomatique sans sonde, l'association d'une bactériurie $\geq 10^3$ ufc/ml à une leucocyturie $\geq 10^4$ /ml est fortement évocatrice d'une infection. (1)

Un groupe de microbiologistes Européens a récemment proposé un classement en 4 catégories des micro-organismes retrouvés en culture dans les ECBU en fonction de leur niveau d'implication dans l'étiologie des infections urinaires (34) :

- Un premier groupe considéré comme systématiquement pathogène lorsqu'ils sont isolés même en petites quantités (10^3 ufc/ml) : *Escherichia coli* et *Staphylococcus saprophyticus*.

- Un second groupe plus habituellement impliqué dans le cadre des infections urinaires nosocomiales, lorsqu'il existe des facteurs anatomiques ou iatrogènes favorisant : *Proteus mirabilis*, *Klebsiella* spp., *Enterobacter* spp., *Proteus vulgaris*, *Morganella morganii*, *Serratia* spp., *Citrobacter* spp., *Providencia stuartii*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterococcus* spp. Et *Staphylococcus aureus*.

- Un troisième groupe comprend des espèces à Gram positif (*Streptococcus agalactiae*, les staphylocoques à coagulase négative), à Gram négatif (*Acinetobacter* spp., *Stenotrophomonas maltophilia*, autres *Pseudomonaceae*) ou les *Candida* spp. Leur implication en pathologie exige un niveau de bactériurie élevé $\geq 10^5$ ufc/ml, une répétition de leur positivité, si possible associée à d'autres critères, cliniques ou inflammatoires.

- Un quatrième groupe comprend les espèces considérées comme contaminantes qui appartiennent habituellement à la flore uréthrale ou génitale de proximité : lactobacilles, streptocoques alpha-hémolytiques, *Gardnerella vaginalis*, *Bifidobacterium* spp, bacilles diphtériques (sauf *Corynebacterium urealyticum*). Leur isolement associé à la présence de cellules épithéliales urinaires à l'examen direct des urines signe de façon quasi-certaine une contamination à l'occasion du prélèvement. Seul leur isolement à partir d'une ponction d'urine utilisant un cathéter sus-pubien pourrait permettre d'évoquer leur rôle pathogène. (1)

3– Bandelette urinaire

L'intérêt essentiel du dépistage par les bandelettes urinaires réside dans sa praticabilité au lit du malade et dans sa valeur prédictive négative (VPN). (15) Le test à la bandelette est considéré comme négatif si les deux plages de réaction (leucocyte estérase et nitrate réductase) ne "virent" pas. Chez les patients non sondés, elle a une VPN supérieure à 95% ce qui permet d'éviter avec un grand niveau de sécurité une grande partie des ECBU; dans le cas des patients sondés, elle n'est pas utilisable du fait de la présence habituelle de leucocytes. De plus certains germes nosocomiaux : *Pseudomonas* sp, *Candida* sp, *Enterococcus* sp, *Acinetobacter* sp, prennent le test du nitrate réductase en défaut.

En conséquence, la bandelette urinaire ne peut pas être utilisée pour le dépistage d'une bactériurie chez un patient porteur de sonde.

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

La majorité des patients avec vessie neurologique présente une leucocyturie chronique. De ce fait, l'utilisation de la bandelette n'est pas suffisamment pertinente. (1)

VI. Conséquences de IUN

Comme toute infection nosocomiale, l'infection urinaire nosocomiale entraîne une surmorbidity, une surmortalité, un surcoût de soins et un allongement de la durée du séjour hospitalier.

1– Morbidité

Si dans la majorité des cas, l'IUN est sans gravité, ou de gravité modérée, elle peut toutefois être le point de départ d'une septicémie nosocomiale laquelle pourrait générer un choc

toxi-infectieux dont on connaît le pronostic redoutable, sachant que la plupart des septicémies à BGN sont d'origine urinaire. (35)

Les IUN peuvent aussi prédisposer à des infections nosocomiales d'autres sites et par conséquent empirer l'état de morbidité. (1, 17)

2– Mortalité

Un tel impact sur la morbidité permet de comprendre que logiquement ces infections vont augmenter de façon significative le taux de mortalité.

3– Coût

Un surcoût important est observé par l'ensemble des auteurs. (1, 36)

Le surcoût direct et indirect de ces infections est important, tout d'abord par la surconsommation d'antibiotiques à laquelle s'ajoute le coût des examens paracliniques (ECBU avec antibiogramme) et le coût du allongement de la durée d'hospitalisation, sans compter le coût social lié au décès et aux incapacités de travail et à l'absentéisme professionnel. (37)

VII. 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. La colonisation urinaire n'est pas l'indication d'un traitement systématique par les antibiotiques sauf ou dans le cas où la colonisation urinaire constitue un facteur de risque de morbi-mortalité. Il s'agit notamment des patients neutropéniques, des immunodéprimés (greffes d'organe, corticothérapie au long cours) et 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'une

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. (1)

2– Quand et comment traiter ?

Avant d'entamer un traitement par antibiothérapie, il faut tout d'abord s'assurer de la perméabilité des voies urinaires, connaître la nature du microorganisme en cause et sa sensibilité par rapport aux antibiotiques, en fonction de quoi se ferait le choix de l'antibiotique, déterminer la durée du traitement laquelle se fera selon le site de l'infection sachant que les infections urinaires sans atteinte parenchymateuse avec ou sans sonde urinaire bénéficient d'un traitement court (inférieur à 7 jours). La pyélonéphrite ou l'orchi-épididymite relève d'un traitement de 10 à 14 jours.

La prostatite aiguë doit être traitée au moins 3 semaines. Il faut également assurer une diurèse suffisante, si le patient est sondé, retirer ou changer la sonde urinaire, et proscrire l'irrigation lavage dans le traitement de l'infection urinaire. (1)

VIII. Mesures de prévention

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

Les deux facteurs de risque ressortant de façon constante sont : la durée du cathétérisme vésical et le sexe féminin.

Les indications de sondage vésical doivent être limitées aux seules indications valides (obstruction urinaire, chirurgie des voies urogénitales, cause médicale nécessitant la surveillance de la diurèse, prévention de la macération et de l'infection d'escarre sacrée chez les patients alités). La sonde doit être enlevée dès qu'elle n'est plus nécessaire.

La limitation des indications de pose de sonde urinaire est donc une première méthode de prévention.

En cas de sondage vésical, le sondage clos est la règle. Il comprend un matériel spécifique (site de prélèvement des urines, valve anti-reflux, système de vidange des urines), et une technique spécifique aseptique du recueil et de la vidange des urines. Cette technique diminue la contamination intraluminale exogène, sous réserve de l'absence de déconnexion de l'ensemble sonde sac de drainage des urines.

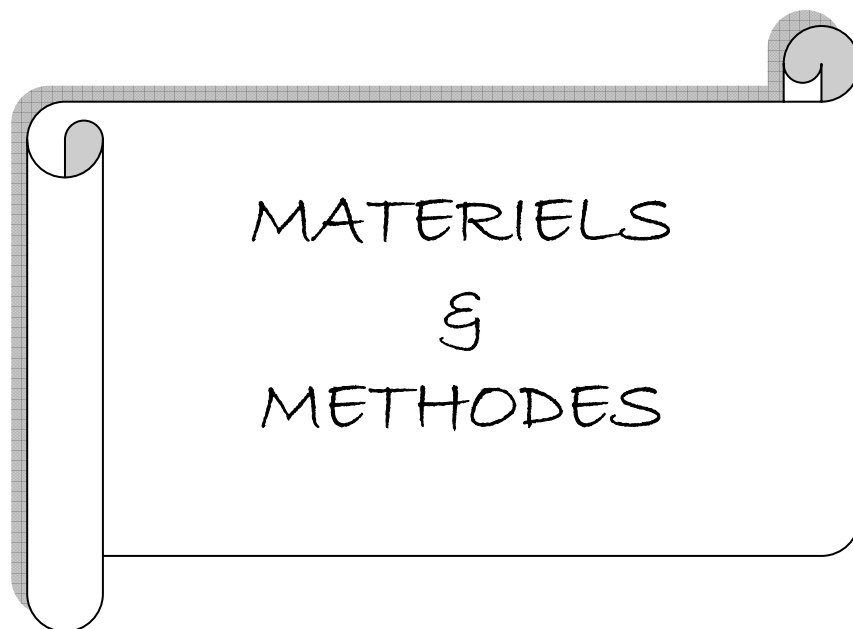
La pose de la sonde à demeure doit être réalisée avec aseptie (désinfection des mains, gants stériles, matériels stériles).

Le sac de recueil des urines doit être maintenu en position déclive.

La toilette quotidienne doit être faite avec un savon doux médical.

L'efficacité d'un programme de surveillance épidémiologique et de prévention des infections est démontrée.

Recours aux alternatives du sondage vésical chaque fois que c'est possible (étui pénien, cathétérisme sus pubien, le sondage intermittent). (1)



I– Matériels

1– Capacité litière

Le service d'urologie se trouve au sein de l'hôpital Ibn Tofail, il comprend 8 salles dont la capacité litière est de 28 lits.

2– Moyens humains

Personnel médical : le personnel médical du service est formé de 13 médecins dont le chef de service, un professeur agrégé, un professeur assistant, 8 médecins résidents, et deux internes.

Personnel paramédical : le personnel paramédical du service est formé de neuf infirmiers dont la majeure du service.

II– Méthodes

1– Présentation de l'étude

Il s'agit d'une étude prospective randomisée comparant deux groupes, groupe 1 ayant l'IUN et groupe 2 n'ayant pas l'IUN, réalisée au service d'urologie de l'hôpital ibn Tofail sur une période de trois mois et demi allant du 1^{er} Janvier 2008 au 15 Avril 2008.

2– Critères d'inclusion

- Malades hospitalisés pour une durée supérieure à 48h.
- Malades ayant un ECBU stérile au moment de l'hospitalisation.

3- Critères d'exclusion

- Les malades sous antibiothérapie préalable.
- Les malades présentant une infection urinaire à l'admission, c'est-à-dire les malades dont l'ECBU d'entrée est positif.
- Les malades dont la durée d'hospitalisation est égale ou inférieure à 48h.

Afin de cerner toute les infections urinaires nosocomiales, on a procédé de la manière suivante : pour chaque patient admis au service d'urologie et répondant aux critères d'inclusion, précédemment cités sera effectué un ECBU de contrôle s'il présente un signe d'infection urinaire, s'il a été sujet à une manœuvre urologique, ou à défaut, un ECBU de sortie systématique sera demandé. À la fin, on a comparé le groupe1 qui présente l'IUN avec le groupe2 qui ne présente pas l'IUN afin de dégager leurs facteurs de risque et de déterminer le profil bactériologique des germes en cause (type et sensibilité) dans le but de proposer une conduite à tenir pour la prévention.

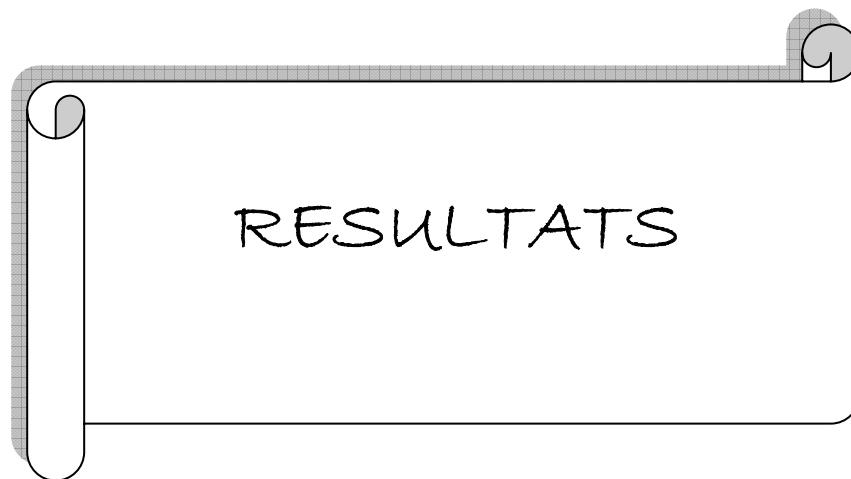
4- Exploitation des données

Les paramètres étudiés sont :

- L'âge,
 - Le sexe,
 - Le terrain,
 - Le motif d'hospitalisation,
 - Les paramètres cliniques du diagnostic,
 - Les paramètres bactériologiques,
 - Le geste urologique subi,
 - L'antibioprophylaxie reçue,
 - La durée de séjour.
-

Facteurs de risque des infections urinaires nosocomiales : étude prospective randomisée

L'étude statistique de l'échantillon a été réalisée au laboratoire d'épidémiologie de la faculté de médecine de Marrakech par le logiciel Epiinfo6. Le traitement statistique des différents facteurs de risque nous a permis de tirer les résultats ci-dessous, en prenant comme valeur significative un p value inférieur a 0.05.



I– Incidence

L'ensemble des résultats concerne 100 patients parmi lesquels 90 ont subi une manœuvre urologique pendant l'hospitalisation.

Parmi ces 100 patients qui ont fait l'objet de notre étude 36 ont eu une infection urinaire nosocomiale. L'incidence des IUN au service d'urologie a été donc de 36%, intervalle de confiance étant de 95%.

II– Facteurs de risque

1– Âge

Dans notre série l'âge moyen des patients était de 51,3 ans (écart type : 18.4) avec des extrêmes de 19 et 93 ans.

Tableau n° I : Répartition des patients du groupe1 selon l'intervalle d'âge.

Âge	Nombre de patients	Pourcentage
≤19	0	0%
20-39 ans	7	19,44%
40-59 ans	13	36,11%
60-69 ans	14	38,89%
≥80 ans	2	5,56%
Total	36	100%

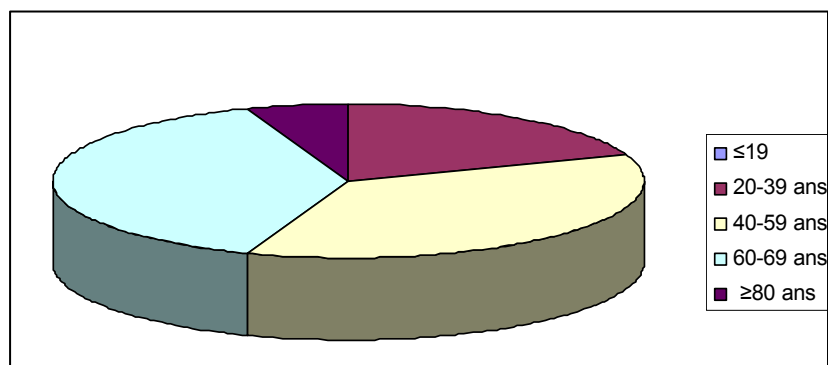


Figure 3 : Pourcentage des patients ayant présenté une IUN selon l'intervalle d'âge.

Tableau n° II : Le taux des IUN en fonction de l'âge des patients.

Tranche d'âge	Nombre de malades	Groupe1		Groupe2		P value
		Nombre	Taux	Nombre	Taux	
<20 ans	1	0	0%	1	100%	1
20-39 ans	28	7	25%	21	75%	0.15
40-59 ans	33	13	39,40%	20	60,60%	0.61
60-79 ans	32	14	43,75%	18	56,25%	0.26
≥ 80 ans	6	2	33,33%	4	66,66%	1

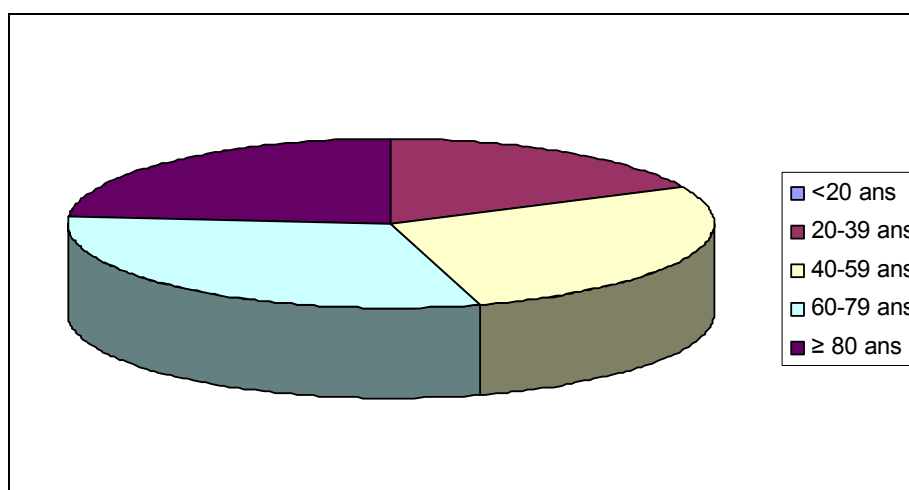


Figure 4 : Taux d'IUN en fonction de l'âge

2- Sexe

Notre étude a intéressé 67 hommes (soit 67%) dont 25 ont présenté une IUN (soit 37,31), et 33 femmes (soit 33%) dont 11 ont présenté une IUN (soit 33, 33%).

Sur les 100 patients étudiés le sex ratio était de 2.03

Dans le groupe1 le sex ratio était de 2.27

Dans le groupe2 les sex ratio était de 1.9

Tableau n° III : IUN en fonction du sexe.

Sexe	Nombre	Groupe1		Groupe2		P value
		Nombre	Taux	Nombre	Taux	
Homme	67	25	37,31%	42	62,70%	0.69
Femme	33	11	33,33%	22	66,66%	0.69

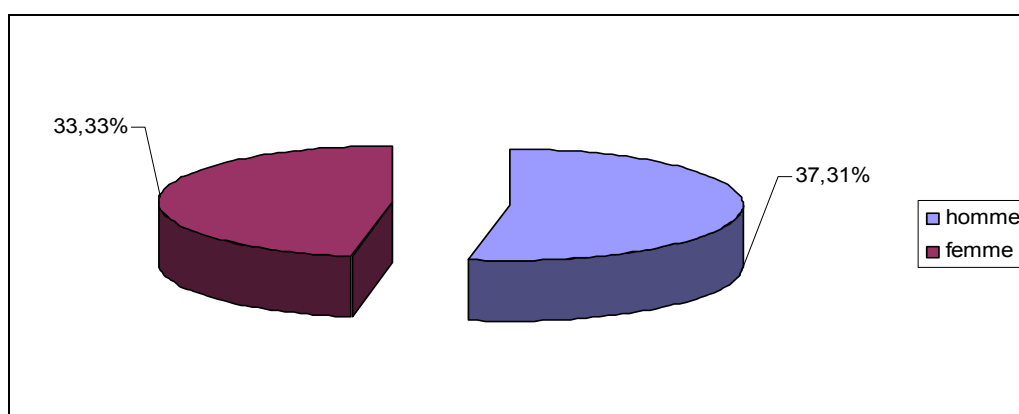


Figure 5 : Pourcentage des IUN en fonction du sexe

3- Terrain

3-1 Diabète :

Parmi les 100 patients de notre étude, 7 patients étaient diabétiques, dont 2 ont présenté une IUN pendant leur séjour dans le service (soit 28.57%).

Tableau n° IV : diabète et IUN

	Nombre	Groupe1		Groupe2		P value
		Nombre	Taux	Nombre	Taux	
diabète	7	2	28.57%	5	71.42%	1

3-2 HTA :

14 des 100 patients de notre série étaient hypertendus, 4 d'entre eux ont contracté une IUN pendant leur séjour au service (soit 28.57%).

Tableau n° V : HTA et IUN

	Nombre	Groupe1		Groupe2		P value
		Nombre	Taux	Nombre	Taux	
HTA	4	1	25%	3	75%	0.54

3-3 Antécédents :

14 de nos patients avaient un antécédent de chirurgie urologique ou chirurgie pelvienne, 6 d'entre eux ont présenté une IUN soit (42.85%).

Tableau n° VI : Antécédents urologiques et IUN

	Nombre	Groupe1		Groupe2		P value
		Nombre	Taux	Nombre	Taux	
ATCD	14	6	42.85%	8	57.14%	0.56

4- Motif d'hospitalisation

Tableau n° VII : Taux des IUN en fonction des motifs d'hospitalisation.

Motif d'hospitalisation	Nombre	Groupe1		Groupe2		P value
		Nombre	Taux	Nombre	Taux	
Tumeur vésicale	22	10	45,45%	12	54.54%	0.29
Adénome de prostate	14	6	42,85%	8	57.14%	0.56
Lithiase urinaire	28	12	42,85%	16	57.14%	0.37
Sténose de l'urètre	3	3	100%	0	0%	0.04
Adénocarcinome de prostate	3	1	33,33%	2	66.66%	1
JPU	3	1	33,33%	2	66.66%	1
Cancer du col utérin	3	1	33,33%	2	66.66%	1
Tumeur rénale	3	0	0%	3	100%	1
Kyste rénal	3	0	0%		100%	0.25
Néo rectal	1	1	100%	0	0%	0.36
Tumeur de la surrénale	4	0	0%	4	100%	0.16
Traumatisme rénal	1	1	100%	0	0%	0.36
Hypospadias	1	0	0%	1	100%	0.64
Varicocèle	3	0	0%	3	100%	0.25
Hydrocèle	3	0	0%	3	100%	0.25
Sténose e l'urètre avec adénome de prostate	1	1	100%	0	0%	0.36
Autres	7	0	0%	7	100%	

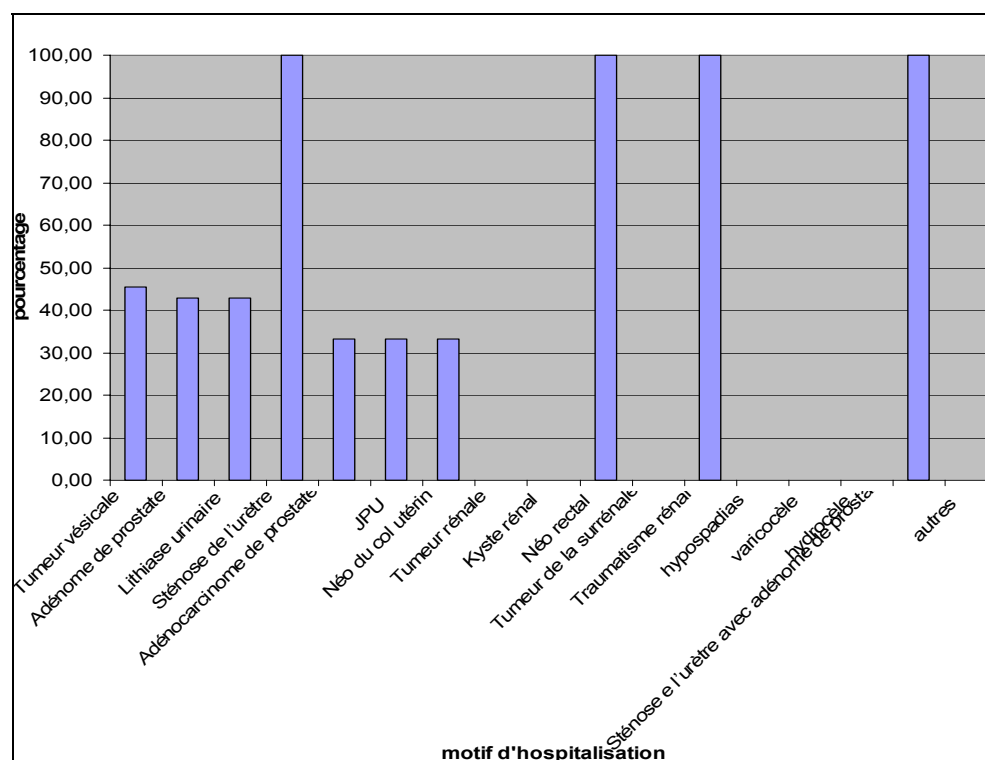


Figure 6 : Pourcentage des IUN en fonction du motif d'hospitalisation

On remarque que la pathologie obstructive occupe plus de 97% des motifs d'hospitalisation des patients ayant été sujets aux IUN.

5- Manœuvre urologique subie

5-1 Sondage vésical

Parmi les 100 patients qui ont fait partie de notre série, 45 ont subi un sondage vésical simple, dont 20 ont contracté une infection urinaire nosocomiale soit 44.44%.

Tableau n° VIII : Sondage vésical et IUN.

	Nombre	Groupe1		Groupe2		P value
		Nombre	Taux	Nombre	Taux	
Sondage urinaire	45	20	44.44%	25	55.55%	0.11

a- Lieu du sondage :

Tableau n° IX : Taux des IUN en fonction du lieu du sondage.

Lieu du sondage	nombre	IUN	Pourcentage
Bloc opératoire	20	8	40%
Service	16	7	43.75%
urgences	9	5	55.55%

5-2 Autres manœuvres

Tableau n° X : Taux des IUN en fonction des la manœuvre urologique subie.

Manoeuvre	Nombre	Groupe1		Groupe2		P value
		Nombre	Taux	Nombre	Taux	
Cystoscopie	26	14	53.84%	12	46.15%	0.03
Sondage double j	20	7	35%	13	65%	0.95
Nephrostomie	6	3	50%	3	50%	0.66
RTUV	12	7	58.33%	5	41.66%	0.11
RTUP	12	4	33.33%	8	66.66%	1
Cystostomie a minima	2	1	50%	1	50%	1
Biopsie prostatique transrectale	3	1	33.33%	2	66.66%	0.29
Urétéroscopie	2	1	50%	1	50%	0.6
Cystoprostatectomie	4	1	25%	3	75%	0.54
Lithotripsie	2	1	50%	1	50%	1
Lombotomie	5	3	60%	2	40%	0.24
Néphrectomie	3	0	0%	3	100%	0.25
Urétérostomie	2	1	50%	1	50%	0.59
Surrenalectomie	4	0	0%	4	100%	0.16

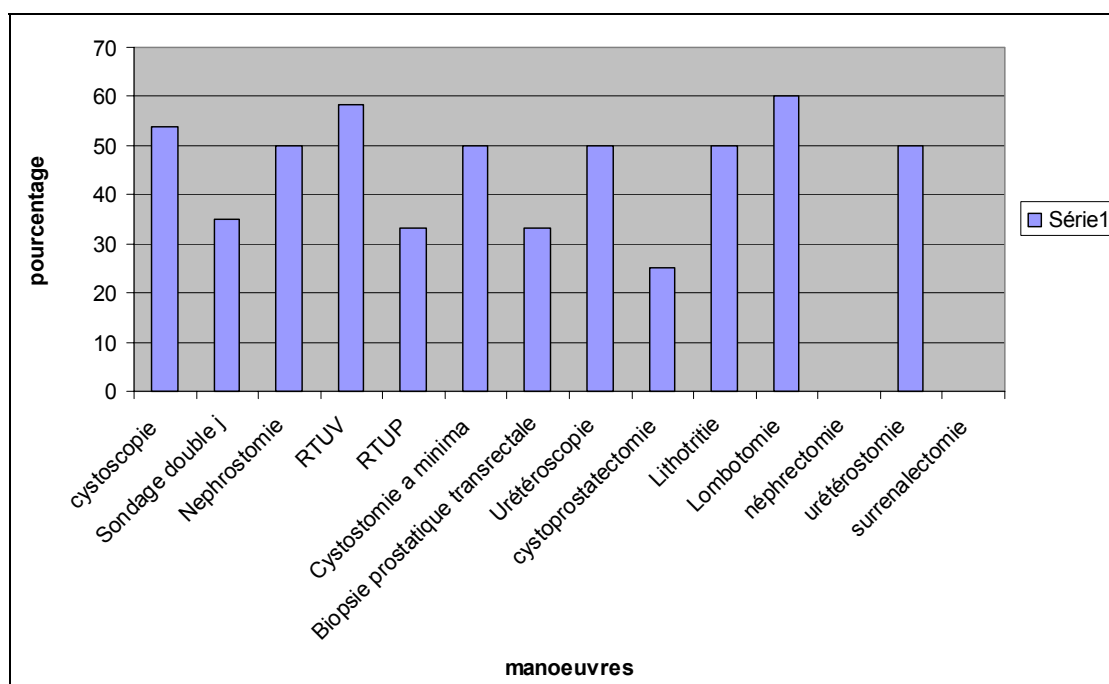


Figure 7 : Taux des IUN en fonction des manœuvres urologiques subies

Parmi les patients qui ont présenté une IUN, un seul n'avait pas subi de manœuvre urologique.

6- Antibioprophylaxie

Tableau n° XI : Répartition des IUN en fonction de l'antibioprophylaxie reçue.

Antibioprophylaxie	Nombre	IUN		Pas d'IUN		P value
		Nombre	Taux	Nombre	Taux	
Amoxicilline-acide clavulanique	39	13	33.33%	26	66.66%	0.65
Ampicilline-sulbactam	6	3	50%	3	50%	0.37
Keflin	13	3	23.07%	10	76.92%	0.3
Ceftriaxone	2	2	100%	0	0%	0.12
Ciprofloxacine	1	1	100%	0	0%	0.36
Aucune ATB	39	14	35.89%	25	64.1%	0.98

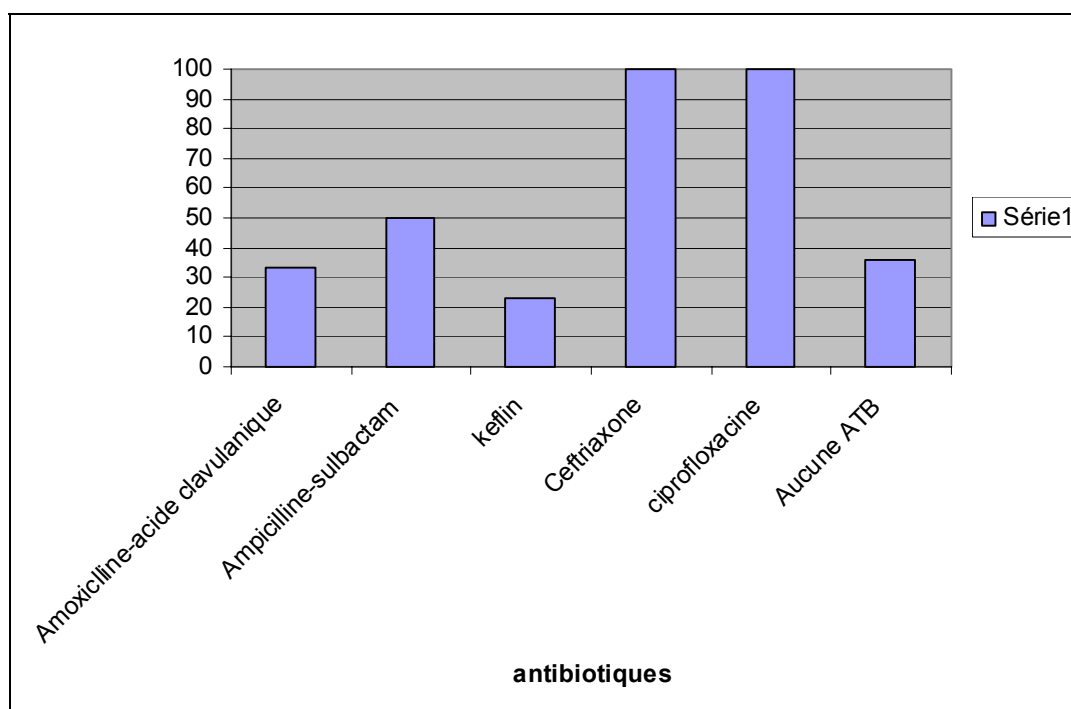


Figure 8 : Pourcentage des IUN en fonction de l'antibioprophylaxie reçue

III– Critères de diagnostic de l'IUN

1– Cliniques

Parmi les 36 patients de notre série qui ont présenté une IUN, seulement 15 soit 41.66% ont présenté des signes cliniques.

Tableau n°XII : Répartition de IUN en fonction des signes cliniques présentés.

Signe clinique	Nombre	Pourcentage
fièvre	8	22 .22%
lombalgie	6	16.66%
Sd irritatif urinaire	5	13 .88%
Sd obstructif urinaire	2	5 .55%
Urines troubles	10	27.77%

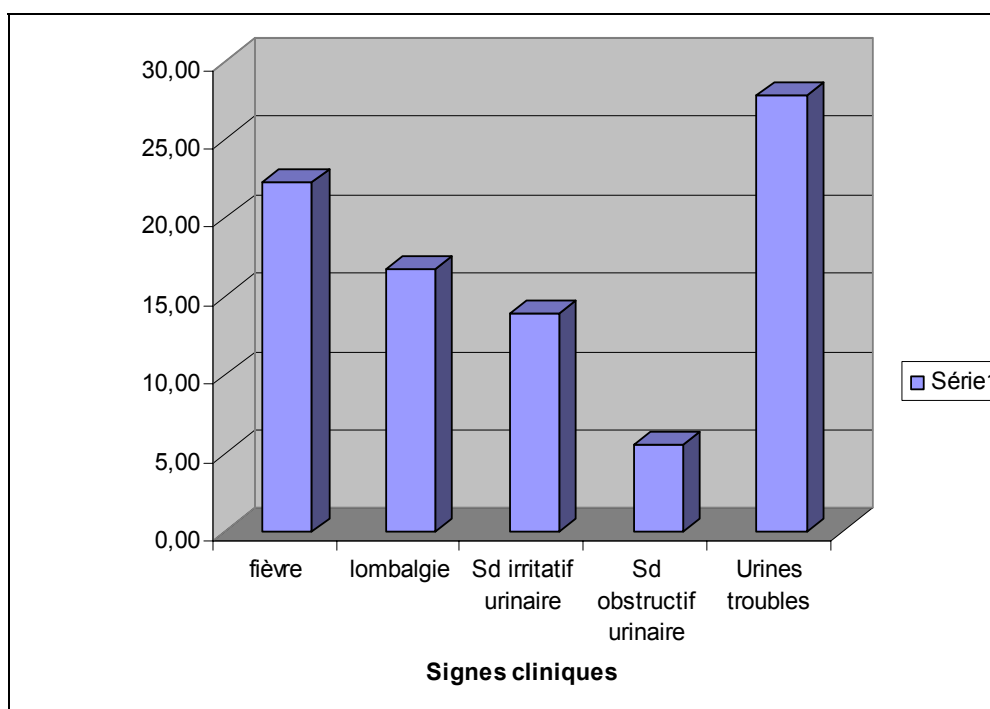


Figure 9 : Critère de diagnostic de l'IUN

2- Bactériologiques

2-1 ECBU

Tableau n° XIII : Germes responsables des IUN dans notre série.

Germe	Fréquence	Pourcentage
E-coli	9	25%
Enterobacter	9	25%
Klebsiella	5	13,9%
Pseudomonas	4	11,11%
Proteus	2	5,56%
Staphylocoque doré	2	5,56%
Acinetobacter baumani	1	2,78%
Entérocoque	1	2,78%
Lactobacillus	1	2,78%
Levure et entérocoque	1	2,78%
Candida albicans	1	2,78%
Total	36	100%

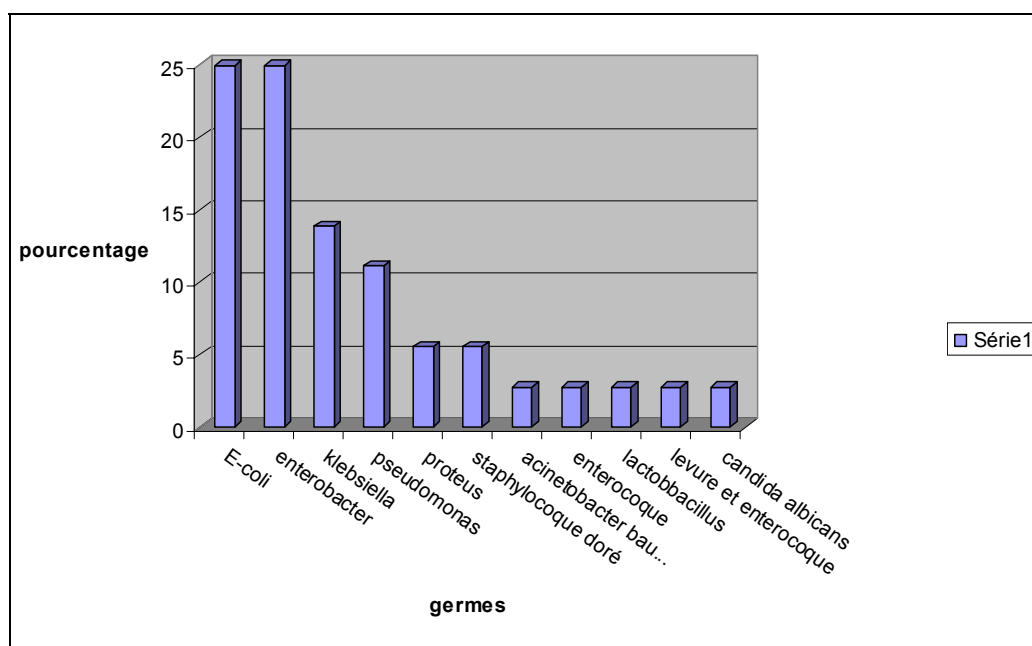


Figure 10 : Germs responsables des IUN ans notre série

2-2 Antibiogramme

Tableau n° XIV : Taux de résistance aux antibiotiques des germes isolés selon notre étude (en %).

	E-coli	enterobacter	Enterocoque	pseudomonas
Peni G	100	100	100	100
Oxacilline	100	57.14		100
Ampicilline	100	100	100	100
Amoxicilline	12.5	100	100	100
Amox clav	62.5	66.66	0	100
Cefaclor		100		
Cefotaxime	0	50	0	0
Ceftriaxone	20			33.33
Cefixime	0	85.71		
Genta	25	22.22	100	75
Netilmycine	33.33			
Tobramycine	83.33	100		0
Amikacine	0			25
Tetracycline	0	100		
Doxycycline		22.22		
Ofloxacin		100	0	33.33
Ciprofloxacin	60	75		25
Norfloxacin	100			33.33
Cotrimoxazole	20	62.5	100	100
Chloramphenicol	100	100		

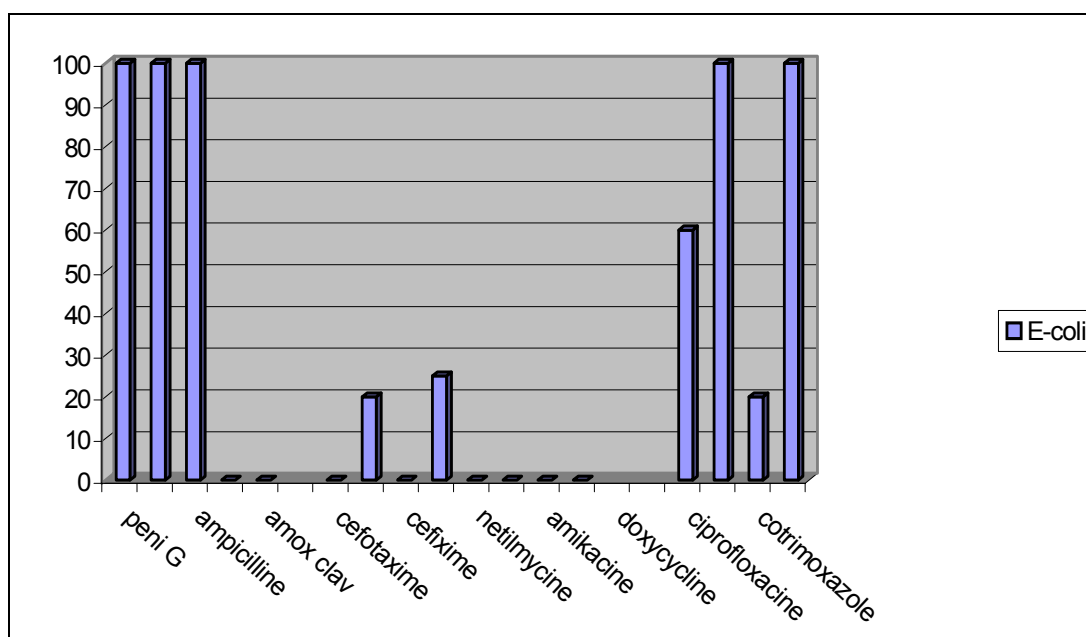


Figure 11 : résistance des souches d'e-coli aux ATB testés

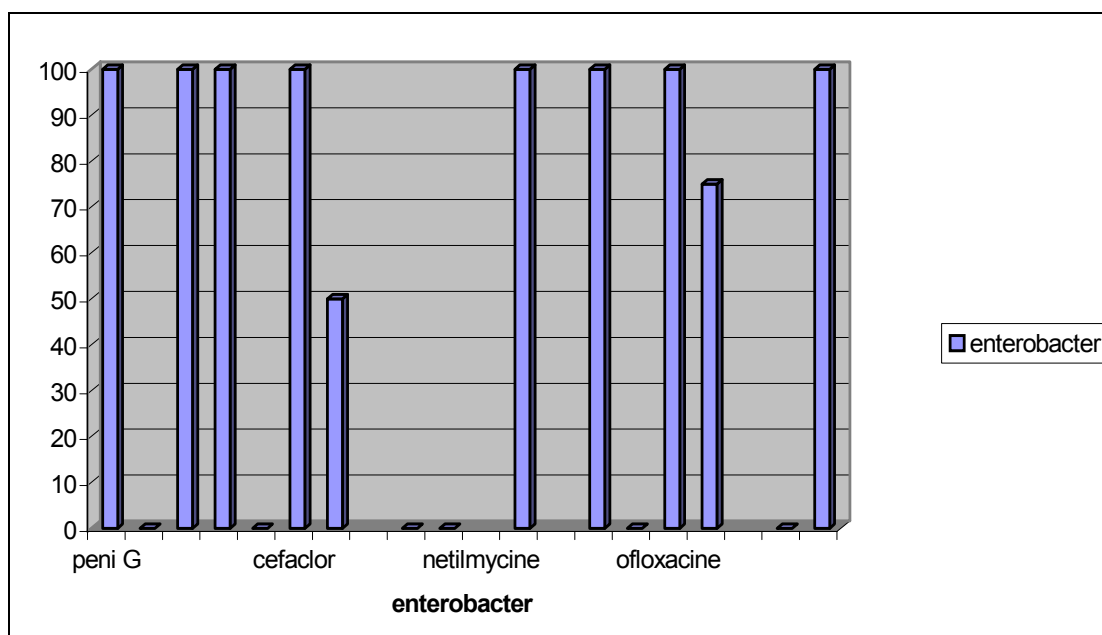


Figure 12: résistance des souches d'enterobacter aux ATB testés

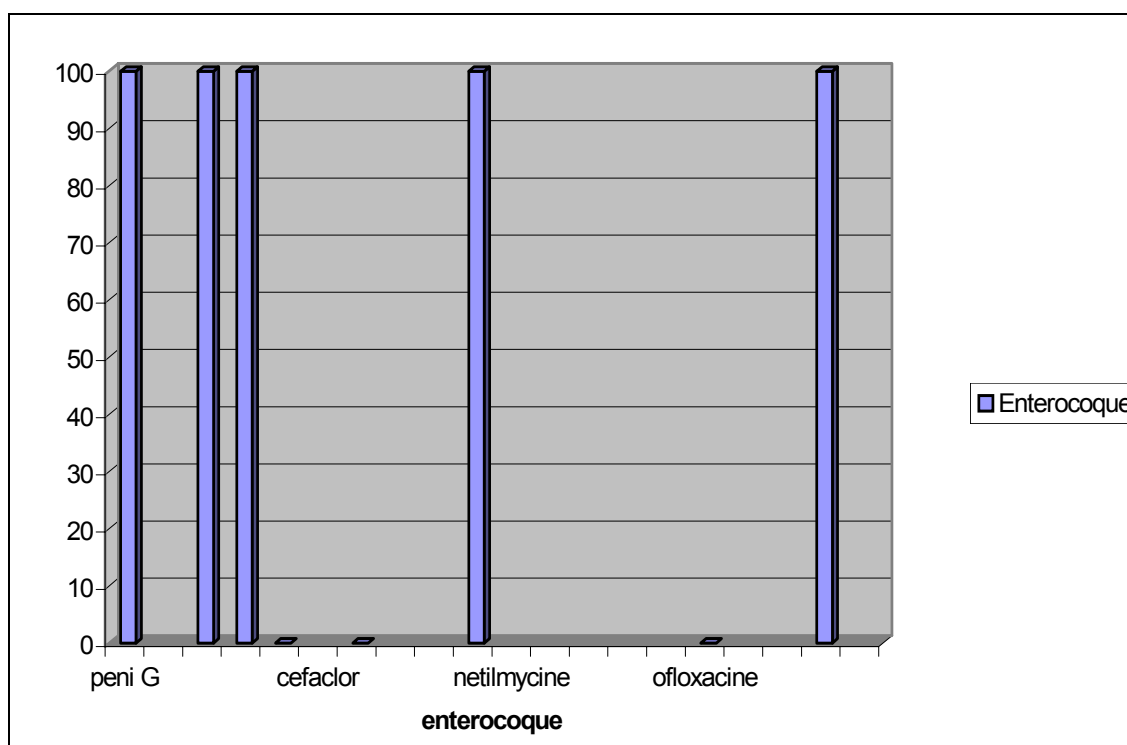


Figure 13: résistance des souches d'enterobacter aux ATB testés

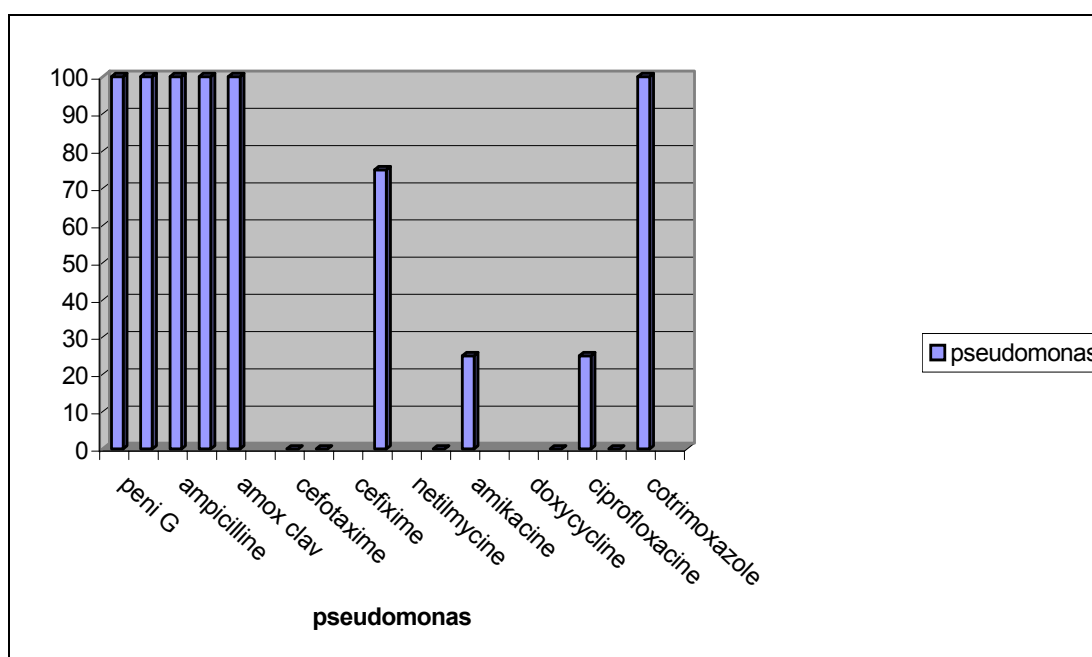


Figure 14: résistance des souches de pseudomonas aux ATB testés

**Tableau n° XV : Taux de résistance aux antibiotiques des germes isolés
selon notre étude (en %) (suite)**

	Proteus	Staph doré	Klebsiella	Acinetobacter bumani
Peni G	100	100	100	100
Oxacilline		0	100	100
Ampicilline			100	100
Amoxicilline	50		100	100
Amox clav	50	0	25	100
Cefaclor	50		100	100
Cefotaxime	0		50	100
Ceftriaxone			50	100
Cefixime			0	100
Genta	0	0	25	100
Netilmycine	0		50	100
Tobramycine	0		50	100
Amikacine			0	100
Tetracycline	50	0		100
Doxycycline	100	0	0	100
Ofloxacin	0		50	100
Ciprofloxacin	0		25	100
Norfloxacin	0		50	100
Cotrimoxazole	50	0	33.33	100
Chloramphenicol	0			100

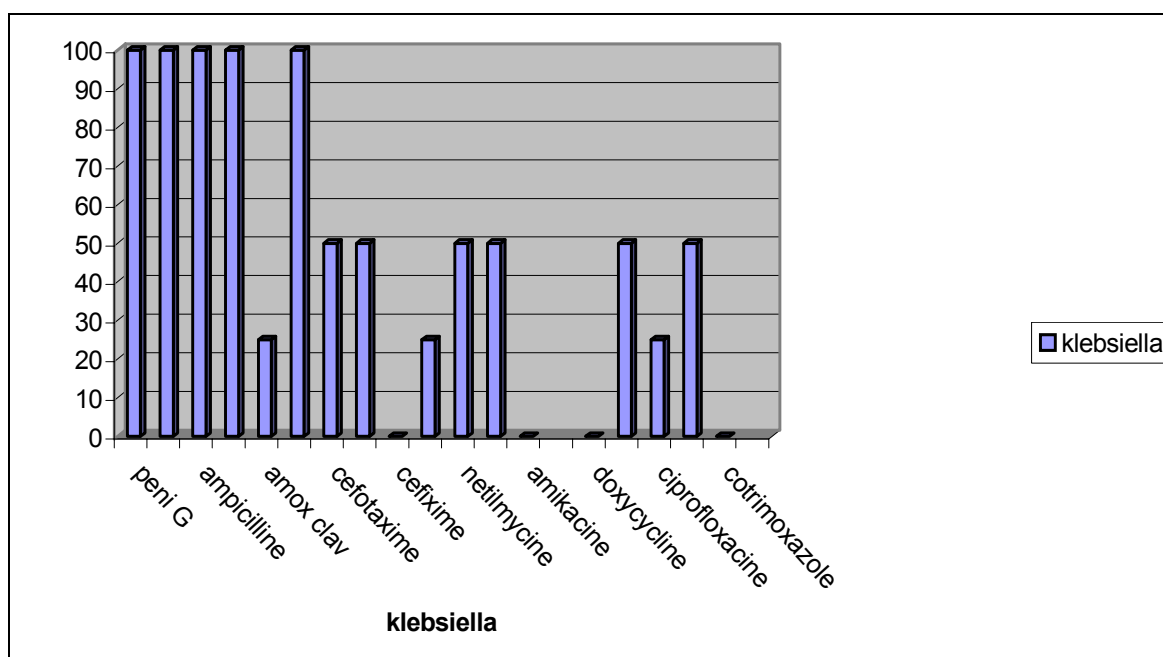


Figure 15: résistance des souches de klebsiella aux ATB testés

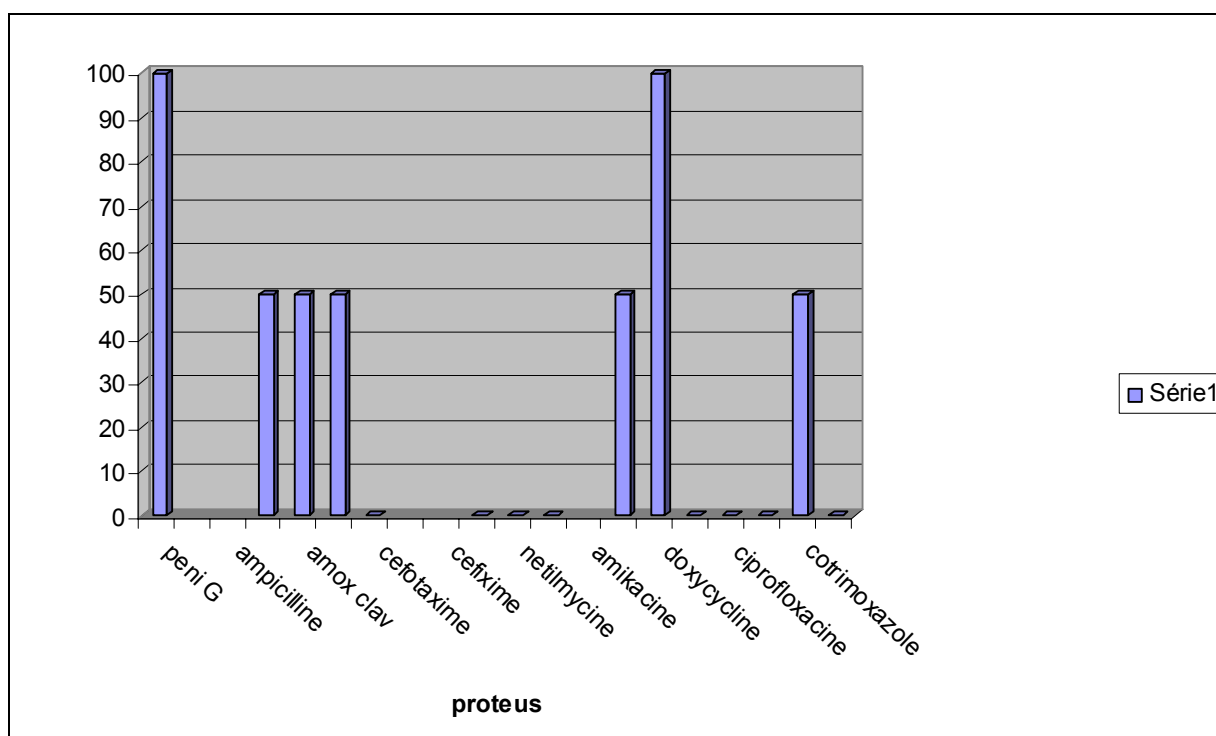


Figure 16: résistance des souches de proteus aux ATB testés

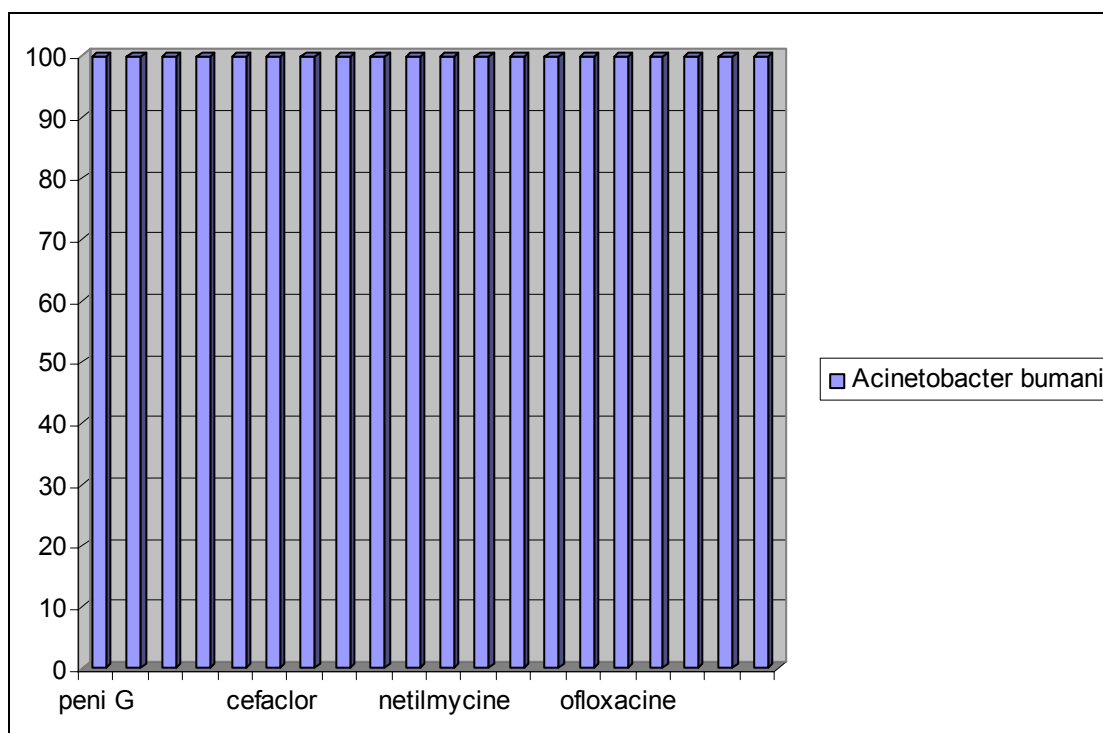


Figure 17: résistance des souches d'acinobacter baumani aux ATB testés

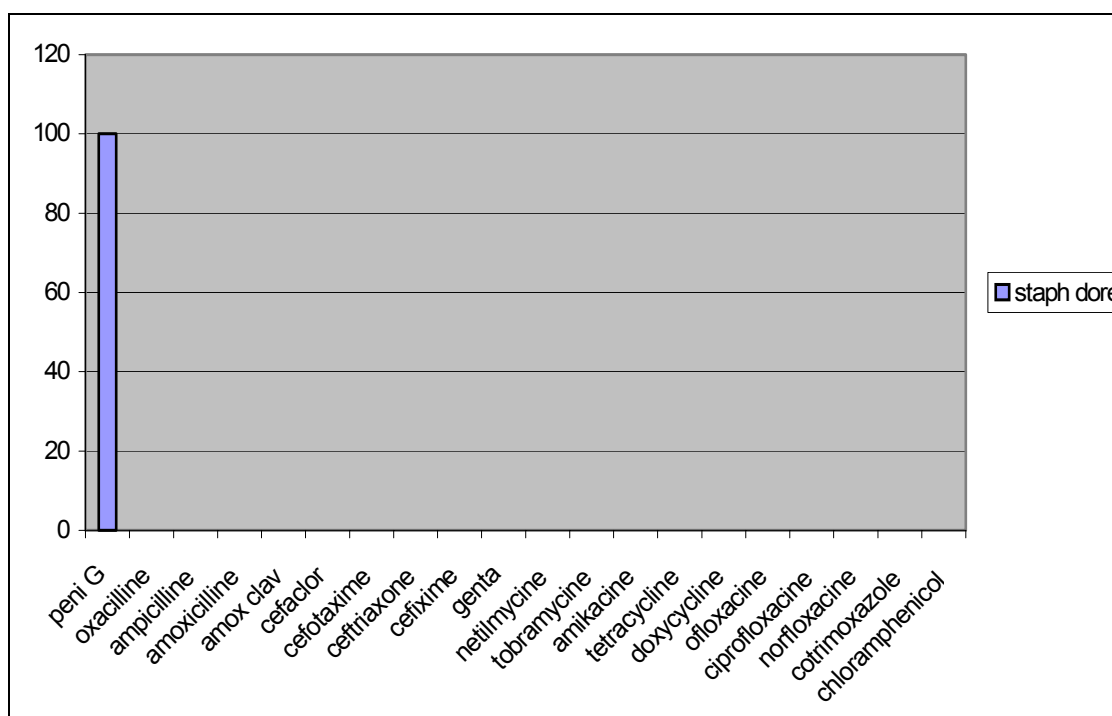


Figure 18: résistance des souches de staphylocoque doré aux ATB testés

IV. Conséquences des IUN

1– Morbidité

Parmi les 36 patients de notre série qui ont présenté une IUN, seulement 15 soit 41.66% ont présenté des signes cliniques, et 21 soit 58.33% étaient asymptomatiques, on comprend que cela est dû au fait que la quasi-totalité des malades infectés étaient des porteurs de sonde.

2– Mortalité

Heureusement on n'a pas noté dans notre série de décès dus à l'infection urinaire nosocomiale.

3– Surcoût

Les malades victimes d'infections urinaires nosocomiales de notre étude ont connu une surconsommation d'antibiotiques, et d'autres traitements (antipyrétiques, antalgiques) ainsi que la prescription d'examens paracliniques (NFS, ECBU), on n'a pas pu concrétiser cela par des chiffres faute de données suffisantes essentielles (durée du traitement, nombre de prises par jour pour chaque malade sous antibiothérapie).

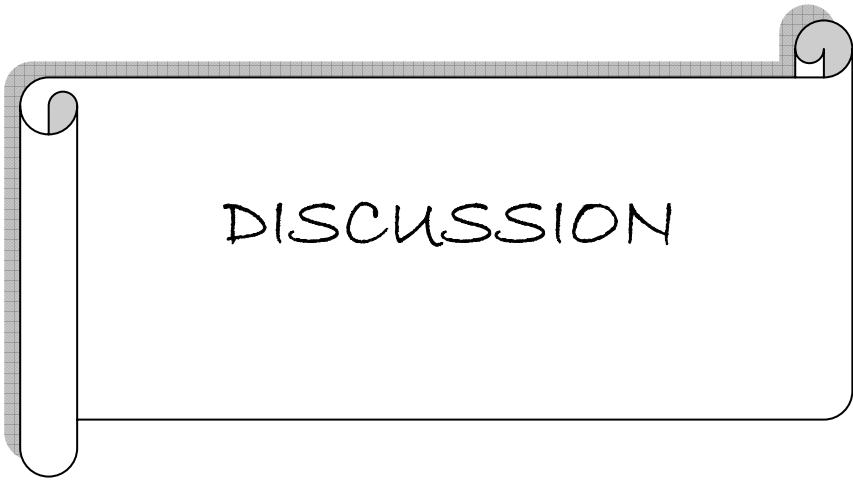
4– Allongement de la durée de séjour

La durée moyenne d'hospitalisation était en moyenne de 14 jours avec des extrêmes de 4 et 41 jours, elle est passée à 18.55 jours chez les patients qui ont contracté une IUN.

Tableau n° XVI: durée de séjour hospitalier dans chaque groupe

Durée de séjour	Groupe1	Groupe2	P value
	18.55	11.04	0.0006

Donc on peut bien imaginer l'impact économique supplémentaire que peut engendrer un tel allongement du séjour hospitalier et ses conséquences aussi bien sur le malade que sur le service.



DISCUSSION

Les infections urinaires nosocomiales représentent 30 à 50% des infections nosocomiales, et 25% des infections périopératoires, c'est un véritable problème de santé publique. (38)

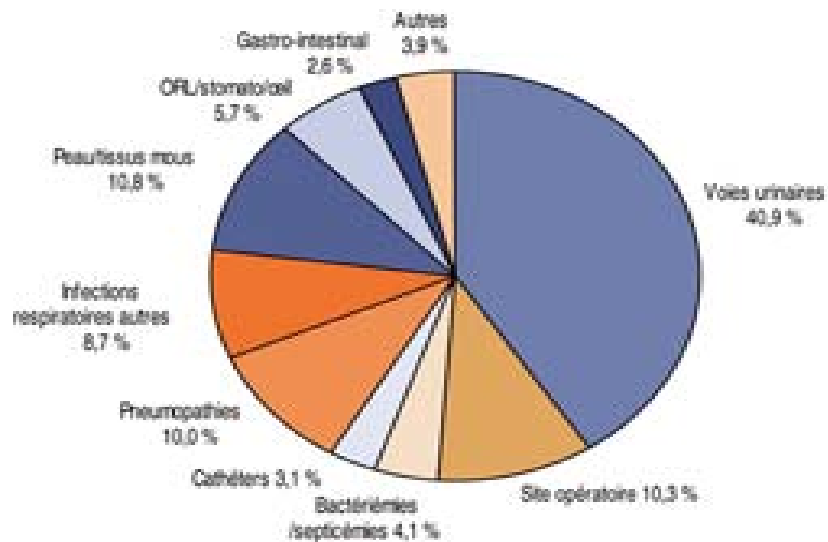


Figure 19 : principaux sites de l'infection nosocomiale selon l'enquête nationale de prévalence France 2001. (5)

I- Incidence

Les données épidémiologiques disponibles se heurtent toutes à plusieurs écueils :

- L'hétérogénéité des populations étudiées et des méthodologies retenues,
- La non distinction de l'infection et de la colonisation urinaire.
- Le milieu de l'étude.

L'incidence moyenne des infection urinaire nosocomiale est de 2 à 3% dans les services de chirurgie toutes disciplines confondues, et de 4 à 10% dans les services de réanimation. (15, 38)

Le taux d'incidence des IUN dans notre série était de 36%, en 2003 lors d'une étude menée dans le même service, le taux était de 11%, (39) cela ne veut pas forcément dire que la

situation a empiré parce que dans cette étude là l'ECBU de contrôle était fait à 48h et de ce fait toutes les infections urinaires nosocomiales n'étaient pas découvertes.

Une étude récente menée au service d'urologie a l'hôpital militaire a Rabat en 2007 a montré un taux d'incidence de 13.5%. (40)

En 1999, lors d'une étude prospective étalée sur une période de trois mois au CHU de Rabat, 37% avaient présenté une IUN, (41) en 1995, lors d'une étude prospective menée dans le même service, le taux était de 44%. (2)

II- Facteurs de risque

1- Sexe

Le risque uropathogène nosocomial est beaucoup plus important chez la femme que chez l'homme. (38, 15)

Selon H.Richet, le taux journalier d'acquisition de la bactériurie est deux fois plus élevé chez la femme que chez l'homme. (2)

En effet, chez la femme, le risque élevé d'IUN serait du à l'anatomie de l'urètre qui est court rendant plus facile d'une part, la migration des germes de la flore périnéale vers la vessie, d'autre part, la diminution des taux d'oestrogènes augmente le PH et favorise ainsi la colonisation du vagin par les germes fécaux.

Chez l'homme, l'hypertrophie prostatique banale est responsable d'une vidange incomplète de la vessie lors de la miction et d'un résidu vésical, qui accroît le risque de la bactériurie. (2)

Dans notre série le sexe féminin n'a pas vraiment été un facteur de risque d'IUN puisque la plupart des patients ayant présenté une IUN étaient de sexe masculin, cela est du au fait que la pathologie urologique est au premier plan une pathologie masculine.

2- Âge

L'âge est également un facteur de risque très fréquemment retrouvé. L'augmentation du risque est lente avant 50 ans puis devient de plus en plus importante au fil des ans, si bien qu'il existe six fois plus d'IUN chez les patients de plus de 85 ans que dans la tranche d'âge de 18 à 25 ans et que plus de 80% des décès liés ou attribuables aux IUN sont observés après 50 ans. (38)

Dans l'étude menée en 2001 au centre hospitalier universitaire de Rennes en urologie, 23% des patients ont plus de 70 ans et 6% plus de 80 ans. (42)

La plupart des études affirment que le risque infectieux augmente avec l'âge, dans notre étude 83,14% des patients ayant présenté des IUN étaient âgés entre 40 et 80 ans, mais sans différence statistiquement significative avec les patients du groupe2.

3- Terrain

Tout le monde est unanime sur le fait que le diabète est un facteur de risque d'infection en général, et qu'il prédispose spécialement à l'infection urinaire, (41, 40) notre étude n'a pas démontré cette notion parce que les patients diabétiques dans notre série constituaient une minorité, 7% seulement dont deux patients ont présenté une IUN soit 28.57%, ce qui n'est pas du tout représentatif.

Beaucoup de facteurs de risque en rapport direct avec le terrain peuvent favoriser l'IUN, l'état général du patient. Celui-ci peut être apprécié en partie par le score ASA (american score or anesthesiology). Certains facteurs de risque sont bien connus : l'état nutritionnel (amaigrissement ou obésité). (42)

Facteurs de risque particuliers : Le risque est majoré chez les patients neutropéniques, immunodéprimés (greffe d'organe, corticothérapie au long cours supérieure à 10 mg/j), la femme enceinte. (42)

4– Motif d'hospitalisation

L'IUN augmente avec certaines pathologies urologiques qui peuvent être considérées comme facteurs de risque intrinsèques d'IUN, les principales pathologies à risque sont les pathologies obstructives (lithiase urinaire, sténose de l'urètre, hypertrophie bénigne de la prostate...), dans notre étude la seule pathologie obstructive qui statistiquement ressort comme facteur de risque intrinsèque d'IUN est la sténose de l'urètre avec un $p=0.04$.

5– Manœuvres subies

5-1 Sondage urinaire

a- Généralité :

Le sondage urinaire est fréquemment utilisé dans différentes circonstances. Ce peut être par exemple : à titre préventif durant une intervention chirurgicale pour permettre l'accès à la vessie et pour minimiser le risque de traumatisme de la vessie ; à titre diagnostique durant les épreuves uro-dynamiques; à titre thérapeutique en cas de rétention urinaire aiguë. Le sondage urinaire est utilisé également pour la surveillance de la diurèse. (44)

Le sondage urinaire a des risques. Le principal risque est la survenue d'infections urinaires nosocomiales. On estime que 15 à 25% des patients hospitalisés pour un séjour court auront un sondage. Le plus souvent, la durée du sondage urinaire est courte, ce qui minimise le risque d'infection avec pour conséquence un niveau du risque infectieux réduit. Les infections urinaires sont les infections nosocomiales les plus fréquentes, même si leur incidence a nettement diminué. Cette diminution est essentiellement due à l'efficacité des mesures de prévention telles que le sondage en système clos et le retrait rapide de la sonde urinaire. (44)

Les infections urinaires sur sondes sont souvent considérées comme bénignes et sans conséquence. Il n'en est rien puisqu'elles peuvent se compliquer de bactériémie. Le taux de mortalité directement attribuable à ces bactériémies d'origine urinaire a été estimé à 12,7% (les

décès sont survenus en majorité chez des patients ayant des pathologies sous-jacentes sévères).
(44)

b- Définition du sondage vésical

Le sondage vésical est défini par l'introduction aseptique d'une sonde stérile dans la vessie par l'urètre. (44)

c- Caractéristiques d'un système de sondage vésical clos

Le système clos représente tant un matériel qu'un principe

- le principe est celui de la fermeture complète du système d'évacuation urinaire ;
- le matériel est le collecteur à urines, muni d'un tube de vidange, d'une valve antireflux et d'une fenêtre de prélèvement, permettant de limiter au maximum les ouvertures. Il persiste une possibilité d'ouverture à la jonction sonde et sac collecteur. Il est obligatoire quelle que soit la durée prévisible du sondage.

Le système clos correspond à l'assemblage de plusieurs éléments qu'il ne faut jamais désunir :

- ☞ Sonde et collecteur stériles sont assemblés avant la pose et retirés ensemble,
- ☞ Ils ne doivent jamais être déconnectés pendant la durée du sondage,
- ☞ Les prélèvements d'urines s'effectuent sur le site prévu à cet effet,
- ☞ La vidange du collecteur s'effectue aseptiquement uniquement par le robinet inférieur.

Cet ensemble est soit connecté par l'opérateur au moment de la pose, soit fabriqué et livré « prêt à l'emploi » pré-connecté par le laboratoire vendeur du système. (44)

d- Deux types de systèmes pré-connectés sont disponibles à ce jour sur le marché :

- Un premier ensemble proposé et destiné aux sondages de longue durée de plus de 8 jours, avec une sonde de Foley 100% silicone, ballonnet 10 ml,
 - Un deuxième destiné aux sondages de plus courte durée (< 8 jours), il inclut une sonde de Foley en latex siliconé. (44)
-

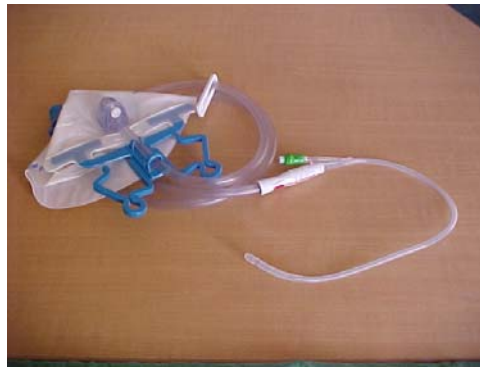


Figure 20 : système de sondage préconnecté

e- Les deux systèmes ont les caractéristiques communes suivantes :

- Site de prélèvement (avec ou sans aiguille),
- Bague de connexion transparente (si le système poche – sonde est pré connecté, "thermo soudé"),
- Robinet de vidange,
- Valve anti-reflux,
- Crochets intégrés,
- Poche à urines d'une contenance de 2000 ml, ou plus. (44)

f- Contre-indications

Les plus habituelles concernent le patient ayant :

- Une prostatite aiguë car risque de choc septique ;
- Une rétention chronique avec distension du haut appareil en raison du risque de pyélonéphrite iatrogène, ou en cas de suspicion de rupture traumatique de l'urètre (fracture du bassin), sauf avis de l'urologue ;
- Une prothèse endo-urétrale ou un sphincter artificiel ;
- Une urétrite aiguë ;
- Une infection du carrefour uro-génital.

D'une manière générale, le sondage urinaire chez l'enfant est à proscrire. Pour les prématurés et en présence de malformations, le cathétérisme sus-pubien est recommandé.

L'incontinence urinaire n'est pas une indication de pose de sonde à demeure. (44, 45)

g- Sonde urinaire et infection urinaire nosocomiale :

La présence d'une sonde urinaire représente le principal facteur de risque d'infection urinaire nosocomiale. (15)

17% des sondes s'infectent, 80% des IUN sont sur sonde et le port d'une sonde urinaire multiplie le risque d'IUN par 14. (23)

Un patient porteur d'une sonde à 60 fois plus de risque de développer une bactériémie qu'un patient non sondé. (47)

Dans notre enquête, 44.44 % des patients sondés ont contractés une IUN cependant il n'ya aucune différence statistique entre les deux groupes ($p=0.11$).

5-2 Autres manœuvres

Dans notre enquête les manœuvres urologiques invasives les plus fréquemment subies étaient mise à part le sondage urinaire; la RTUP, la RTUV, le drainage par sonde double j, cystoscopie, l'urétéroscopie, la néphrostomie, l'urétérostomie, la cystostomie à minima et la lithotripsie extracorporelle.

Plusieurs études ont montré que la chirurgie endoscopique et notamment la RTUP entraîne dans 20 à 25% des cas une bactériurie post opératoire, en effet, dans une étude portant sur 100 patients opérés de la prostate, Robinson a cultivé les copeaux de la prostate chez 70% des patients la culture était positive, 36 patients ont fait une bactériémie post-opératoire. (42)

D'autres études ont montré que la cystoscopie et la néphrostomie entraînent une bactériémie dans 15 à 20% des cas(38). En effet dans notre étude on a bien démontré que la cystoscopie constituait un réel facteur de risque d'IUN ce qui nous ramène à réfléchir sur les conditions de réalisation de ce geste probablement banalisé.

Néanmoins même en l'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 post-opératoire par libération de germes probablement induites par fragmentation du calcul. (42)

6– Antibioprophylaxie

On a démontré dans notre étude que l'antibioprophylaxie ne constituait pas un risque réel d'IUN dans notre service, mais est ce qu'elle prévient leur survenue ?

Après 50 ans d'utilisation, l'antibioprophylaxie est toujours controversée. Son rôle est évident dans les interventions « propres contaminées » et « contaminées » mais reste discuté dans les interventions dites « propres » où d'autres raisons sont apparues mieux corrélées à l'infection comme l'âge du patient, la durée opératoire, la perte sanguine. Le rôle de chaque facteur n'est pas vraiment quantifié et ceci est particulièrement vrai dans les interventions ouvertes et endoscopiques en urologie. (38)

La finalité de la prophylaxie est elle aussi à préciser. Il est habituellement accepté que son rôle principal est d'éviter ou de prévenir les infections génito-urinaires fébriles, comme les pyélonéphrites, prostatites, épididymites et l'urosepsis. Faut-il y inclure les bactériuries asymptomatiques postopératoires et même les infections minimales de paroi qui peuvent être facilement traitées en ambulatoire ? (42)

L'antibioprophylaxie doit suivre les recommandations nationales et internationales. Elles doivent cependant être parfaitement adaptées à l'environnement bactériologique de chaque établissement chirurgical. (42)

Le besoin de la prophylaxie dépend non seulement du type de l'intervention mais aussi du risque propre à chaque patient. Les actes endoscopiques en urologie ont été diversement étudiés. Seule la résection de prostate a suscité de nombreux travaux. Dans une étude prospective récente, aucun des facteurs de risque des complications postopératoires des résections endoscopiques de prostate (âge, taille de la prostate, histologie, durée de l'acte, bactériurie préopératoire, sondage urinaire) n'est corrélé avec la survenue d'une infection urinaire postopératoire. En revanche, l'existence d'une infection urinaire postopératoire augmente le nombre des autres infections nosocomiales (septicémie +++) et des complications inflammatoires de manière significative ($p < 0,001$). Les auteurs concluent que toutes les résections endoscopiques de prostate nécessitent une antibioprophylaxie, même si les patients

ne présentent aucun facteur de risque. Une méta-analyse récente a rassemblé 32 essais contrôlés, randomisés contre placebo chez des patients à urines stériles en préopératoire. Une réduction significative de la bactériurie postopératoire a été obtenue par la prophylaxie. En dépit de ces résultats, celle-ci reste contestée dans certains pays comme le Danemark ou l'Allemagne, en faveur d'une prophylaxie « ciblée » pour des patients à risque : diabétiques, immunodéprimés, porteurs de valve cardiaque ou patients porteurs de sonde à demeure. (42)

La fibroscopie à visée diagnostique a été moins bien étudiée, mais ne semble pas justifier d'antibioprophylaxie. (42)

En France, il existe cependant un consensus pour éradiquer les bactériuries même asymptomatiques chez les patients devant être opérés en urologie. (42)

D'autres publications prospectives et rétrospectives sur l'administration d'antibiotiques ont démontré leur efficacité et ce chez des patients sondés, mais si l'efficacité était réelle durant les sept premiers jours, des microorganismes résistants ont apparu ensuite dans les urines, cette attitude a des effets indésirables, des coûts élevés et des conséquences écologiques néfastes. (15)

L'antibio-prophylaxie est fonction, du type d'intervention, du risque individuel de chaque patient et d'un éventuel risque bactériologique surajouté, elle représentent 60 à 75% des prescriptions d'antibiotiques en milieu chirurgical et doit répondre à ces propres règles. (48)

Règles de l'antibioprophylaxie

- L'injection doit être faite avant l'acte opératoire.
- L'antibioprophylaxie ne doit pas durer plus de 24h, même si un drain ou une sonde sont laissés en place.
- La dose unitaire ne doit pas être inférieure à la dose thérapeutique.
- Une dose de ré-injection peut être nécessaire en fonction du type du produit, de sa cinétique et de la durée d'intervention.
- Les antibiotiques utilisés doivent être actifs contre les germes habituellement en cause ou censés être en cause dans la genèse des infections post opératoires.
- Il s'agit d'une monothérapie.
- Il faut toujours privilégier les produits ayant un minimum d'effet secondaire et choisir entre deux produits celui qui a le moins d'impact écologique.

Le choix des antibiotiques doit éviter d'utiliser les mêmes antibiotiques en prophylaxie et en curatif et les protocoles d'antibio-prophylaxie doivent être régulièrement réévalués en coordination avec le Comité du Médicament et le CLIN. (48)

Tableau n° XVII : Recommandations pour la pratique de l'antibioprophylaxie en chirurgie
Actualisation 1999. (49)

Chirurgie urologique			
Acte chirurgical	Produit	Posologie	Durée
Résection endoscopique de la prostate et des tumeurs endovésicales	céfuroxime	1,5g préop dose unique, (si durée > 2 h	dose unique, (si durée > 2 h réinjecter 0,75g)
	allergie : gentamicine ou nétilmicine	2 à 3 mg/kg préop pour la gentamicine ou 200 mg préop pour la nétilmicine	Dose unique
Néphrectomie et prostatectomie radicale	Pas d'antibioprophylaxie		
Biopsie trans-rectale de la prostate	fluoroquinolone per os (+ lavement rectal)		dose unique (1 h avant la biopsie)
Traitement endoscopique des lithiases rénales et urétérales	voir ci-dessus résection endoscopique de la prostate	voir ci-dessus résection endoscopique de la prostate	voir ci-dessus résection endoscopique de la prostate
Lithotripsie	Pas d'antibioprophylaxie		
Cystectomie (idem chirurgie abdominale, protocole de la chirurgie colorectale)	Céfotétan	2g pré-opératoire	Dose unique (réinjection de 1 g si durée> 3h)
	Céfoxitine	2g pré-opératoire	Dose unique (réinjection de 1 g si durée> 2h)
	Péni A + Ac Clavul .	2g pré-opératoire	Dose unique (réinjection de 1 g si durée> 2h)
	Allergie : imidazolé + gentamicine	1 g pré-opératoire + 3 mg/kg pour la genta	Dose unique
Prothèse pénienne Sphincter artificiel	Céfazoline	2 g préop	dose unique
	allergie : vancomycine	15mg / kg préop	dose unique
Chirurgie scrotale	Pas d'antibioprophylaxie		
Incontinence urinaire	Pas d'antibioprophylaxie		
Urétrotomie, cystoscopie, fibroscopie urétrale	Prevention de l'endocrdite chez les sujets à risque		

III– Diagnostic des IUN

1– Clinique

Classiquement, les infections urinaires sont séparées en infections basses et infections hautes avec atteinte du parenchyme rénal. (38)

Les infections urinaires basses regroupent essentiellement les cystites, les prostatites, les épididymites. (38)

Les infections hautes sont représentées par les pyélonéphrites qui associent des douleurs lombaires ou abdominales, un syndrome infectieux avec une hyperthermie supérieure à 38,5°C et des signes urinaires (pollakiurie, pyurie, brûlure mictionnelle). L'examen clinique doit rechercher des douleurs à la palpation de la fosse lombaire et des signes de mauvaise tolérance du sepsis (défaillance hémodynamique). (38)

Certaines formes sont suppuratives : les abcès corticaux (conséquences d'une contamination par voie hématogène) et les abcès corticomédullaires (conséquences d'une infection par voie ascendante). Ces deux formes suppurées peuvent évoluer vers le phlegmon périnéphrétique qui est la forme la plus grave. Les signes cliniques sont d'ordre général (dégradation de l'état général sans signes urinaires évidents). L'examen diagnostique le plus performant est la tomodensitométrie avec injection de produit de contraste (uroscanner). (38)

Les infections urinaires compliquées sont celles qui surviennent sur un terrain présentant des anomalies qui en favorisent la survenue. Leurs principaux facteurs de risque sont l'existence d'une anomalie obstructive (lithiases, tumeurs, diverticules vésicaux) ou d'une anomalie anatomique (reflux vésico-urétéral, et autres anomalies congénitales), la présence d'un corps étranger dans l'appareil urinaire (sondes vésicales et urétérales, cathéters de néphrostomie), d'une anomalie fonctionnelle (vessie neurologique) ou d'une maladie générale (diabète, traitement immunosuppresseur...). (38)

1-1 Particularités chez le patient sondé :

Dans plus de 80% des cas, les infections urinaires sur sonde sont asymptomatiques (d'où la nécessité d'une recherche systématique pour les mettre en évidence) et en principe l'infection reste localisée au bas appareil en l'absence d'obstacle sur les voies urinaires. Cependant, les conséquences sur le haut appareil sont mal connues, l'atteinte rénale étant également le plus souvent asymptomatique. Aucun critère ne permet à l'heure actuelle de faire la différence entre une colonisation et une infection asymptomatique de l'arbre urinaire. L'existence d'une pyurie, d'une hématurie, ainsi que la détection locale et systémique d'anticorps révélant les bactéries ne sont pas suffisantes pour faire la différence. De plus, la recherche d'anticorps est d'un rapport coût/efficacité plus que médiocre. Il est vraisemblable que les atteintes des reins, de la prostate et de l'épididyme sont très largement sous-estimées et responsables d'un taux important de récurrences de l'infection (surtout pour les prostatites). (38)

2- Outils biologiques de diagnostic

2-1 Bandelette urinaire

La bandelette urinaire permet la détection d'une leucocyturie et d'une bactériurie à la recherche de nitrites. C'est une méthode qui a été bien évaluée en médecine et chez les patients en soins intensifs. . (42)

En chirurgie urologique, les patients présentent fréquemment une hématurie postopératoire, qui peut gêner l'interprétation de la bandelette. Un travail réalisé chez des patients opérés en urologie a étudié la validité de la bandelette urinaire. Cette étude prospective a inclus 250 patients chez lesquels on a confronté les résultats de l'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) avec celui de la bandelette réalisée sur le même prélèvement. La valeur prédictive négative était de 78% pour le critère activité leucocyte estérase négative et la spécificité de 84% pour l'activité nitrite positive. Les auteurs concluent que la bandelette n'est pas un test fiable en chirurgie urologique, surtout chez les patients qui ont une sonde à demeure. (42)

2-2 ECBU

a- Écologie bactérienne

Escherichia coli est le germe le plus souvent isolé (37%), suivi de P. aeruginosa, des entérocoques et des entérobactéries. (42)

En effet, dans notre enquête escherichia coli représentait avec enterobacter 50% des germes isolés, suivis de Klebsiella, puis pseudomonas puis Proteus, staphylocoque doré, entérocoque et candida, et en dernier il y'a acinetobacter baumani et lactobacillus. (42)

La plupart des infections urinaires, que leur origine soit communautaire ou nosocomiale, sont dues à des bacilles à Gram négatif. Si on affine les résultats, on voit qu'Escherichia coli représente à lui seul entre 30 et 70% des germes isolés dans les urines. (42) D'autres germes sont retrouvés en proportion variable suivant que l'infection urinaire est communautaire ou nosocomiale : les entérocoques, Klebsiella sp., Proteus sp., les autres entérobactéries, Pseudomonas aeruginosa et Staphylococcus aureus. Ces données montrent que ce sont les mêmes germes que l'on retrouve depuis plus de 25 ans. (42)

a-1 Classification des germes

Les principaux germes responsables d 'IU en milieu hospitalier sont : E. coli (53%), Proteus mirabilis (8%), Enterocoque (7%), P.aeruginosa (7%), S. aureus (4%), K. pneumoniae (4%), S.epidermidis (2%), C. albicans (2%), autres germes (13%).(20)

Les micro-organismes pathogènes primaires ou uropathogènes reconnus sont E. coli, Proteus mirabilis, S. saprophyticus. Les micro-organismes pathogènes secondaires sont Enterococcus spp., .P aeruginosa, les entérobactéries type Serratia sp. (20)

Les micro-organismes pathogènes douteux sont Streptococcus agalactiae, SCN, Candida spp. Les microorganismes contaminants sont les lactobacilles, les streptocoques α -hémolytiques, et Gardnerella vaginalis. (24, 20)

Cependant, un traitement antibiotique, avant l'apparition d'une infection urinaire, en modifie l'écologie microbienne : augmentation des bactériuries à Pseudomonas sp. À Enterobacter sp, et à Enterococcus sp. Alors que celles qui sont à Escherichia coli diminuent. Le

caractère nosocomial modifie également l'épidémiologie bactérienne des infections urinaires. La part prise par les germes hospitaliers (*Serratia* sp, *Citrobacter* sp, *Enterobacter* sp, *Pseudomonas* sp., *Staphylococcus aureus*, *Candida* sp. ...) devient beaucoup plus importante. Plus de 15% des prélèvements sur sonde contiennent au moins deux germes et le polymicrobisme est habituel quand la durée du cathétérisme est prolongée. En fonction de la durée de séjour, du type de recrutement du service, des habitudes et des modalités de prescription des antibiotiques (donc de l'écologie locale), mais également en fonction de l'application des mesures préventives, le pourcentage relatif de tel ou tel germe varie suivant les hôpitaux et les services, d'autant plus que ce type d'infection survient souvent par épidémies. (38)

Depuis une vingtaine d'années, toutes les études épidémiologiques à travers le monde montrent une tendance à l'augmentation de toutes les infections nosocomiales à entérocoques et à *Candida* sp, les IUN n'échappant pas à ce phénomène. Dans la dernière enquête publiée par le National Nosocomial Infections Surveillance system (NNIS), les *Candidas* sont même devenus les germes le plus fréquemment isolés dans les IUN sur sonde. Bien que *Candida albicans* reste généralement prédominant, il existe une émergence marquée de souches de *Candida* non *albicans* qui sont souvent moins sensibles aux antifongiques de première intention. La répartition entre les différentes souches de *Candida* varie en fonction de facteurs géographiques, mais elle est également variable, dans une même région, d'une structure de soins à l'autre. *Candida* non *albicans* peut même représenter près de la moitié des levures isolées dans les IUN dans certains hôpitaux, comme le montrent les résultats d'une étude prospective multicentrique récente nord-américaine. (38)

Contrairement aux infections bactériennes, il n'existe pas, pour les candiduries, de consensus quantitatif. Suivant les auteurs, le seuil de significativité de l'ECBU est variable de 103 à 105 UFC/mL, la différence entre colonisation et infection devenant impossible à faire. L'existence d'une candidurie peut être, dans un certain nombre de cas, le témoin précoce d'une candidose profonde disséminée. Le diagnostic de certitude de candidose disséminée reste difficile à faire (d'où l'importance de la recherche d'une colonisation d'autres sites) et il n'existe

dans la littérature aucun argument définitif quant à la signification réelle de ces candiduries, ni sur le rapport avantages/inconvénients à les traiter. (38)

b- Résistances aux antibiotiques

b-1 Escherichia coli :

L'E.coli est par ordre de fréquence la bactérie la plus isolée des prélèvements cliniques à visée diagnostique que ce soit en milieu hospitalier ou dans la communauté (50) .Ce fut le cas aussi dans notre étude.

Naturellement sensible à très nombreux ATB, l'émergence puis la diffusion de différents mécanismes de résistances acquise au sein de cette espèce limite maintenant l'indication de certain nombre d'ATB. (52)

Les fréquences de résistance à l'amoxicilline, à l'association amoxicilline acide clavulanique chez E .coli étaient respectivement de 36.7 et 33.2% dont le mode de principal de résistance était la production de pénicillinase. Pour les autres betalactamines testés la fréquence de résistance était de 1.5% pour la céfotaxime.

Pour les autres ATB les résistances étaient de 3% pour l'amikacine, 7% pour la gentamycine, 5% pour la ciprofloxacine et jusqu'à, 16.1% pour la cotrimoxazole. (50)

Les souches d'escherichia coli isolés dans notre série se caractérisent par une résistance à la pénicilline (100% a la pénicilline et à l'ampicilline, 60% à l'amoxicilline protégée) et aux fluoroquinolones (60% à la ciprofloxacine, 100% à la norfloxacine).

b-2 Enterobacter :

Enterobacter est un genre de bactérie appartenant à la classe des Gammaproteobacteria et à la famille des Enterobacteriaceae. Il s'agit d'un bacille à coloration de Gram négatif, chimio-hétérotrophe. L'habitat est l'intestin de l'Homme et des animaux, enterobacter est aussi trouvé dans les selles, les eaux d'égouts, le sol, les produits laitiers. Certaines souches du genre Enterobacter peuvent être responsables d'infections nosocomiales. (53)

Enterobacter aerogenes est une bactérie commensale du tube digestif. Elle peut être responsable d'infections urinaires et d'infections nosocomiales. Il existe des problèmes de polyrésistance aux antibiotiques. (53)

Enterobacter cloacae commensale du tube digestif de l'Homme et des animaux, pouvant être rencontré dans le sol et les eaux d'égouts. Certaines souches peuvent être responsable d'infections nosocomiales. (53)

Dans notre série l'*Enterobacter* était résistant à dans 100% des cas à la pénicilline G, à l'amoxicilline, et à l'ampicilline et présentait une résistance de 66.66% à l'amoxicilline protégée, il était résistant aux céphalosporines de première génération et présentait une résistance moyenne aux céphalosporines de troisième génération avec une résistance de l'ordre de 50% au cefotaxime et de 85.71% au cefixime, les fluoroquinolones étaient pratiquement inactive sur l'*Enterobacter* puisque 100% des souches isolées étaient résistantes à l'ofloxacine et 75% à la ciprofloxacine, la cotrimoxazole était inactive sur l'*Enterobacter* dans 62.5% des cas.

b-3 Klebsiella :

Espèce de bactérie entourée d'une capsule mise en évidence par une technique spéciale de laboratoire : la coloration Gram-Les appartenant à la famille des entérobactéries. Le plus souvent ces germes sont disposés par paires (diplobacille). *Klebsiella* appartient normalement, c'est-à-dire habituellement, à la flore intestinale correspondant à l'ensemble des germes non pathologiques contenus par les intestins. Cette bactérie ne devient pathogène (causant une maladie) que dans certaines conditions, par exemple quand un individu est fragilisé. (54)

Récemment, cette bactérie s'est avérée résistante à différents antibiotiques comme les céphalosporines de troisième génération et les aminosides les plus récentes. (54)

Klebsiella se retrouve également dans les urines et est à l'origine d'infections urinaires parfois acquises en milieu hospitalier. (54)

100% des souches isolées de *klebsiella* étaient résistantes aux pénicillines à l'exception de l'amoxicilline protégée qui avait une activité de l'ordre de 75%, les céphalosporines de première génération étaient inactives par contre les céphalosporines de troisième génération

présentait une activité de 50% pour la ceftriaxone et le cefotaxime et de 100% pour le cefixime, les fluoroquinolones étaient moyennement actifs sur les souches de klebsiella avec un taux de résistance de 50% pour l'ofloxacine et la norfloxacin, et de 25% pour la ciprofloxacine, klebsiella était totalement sensible à l'amikacin et à la doxycycline par contre elle a présenté un taux de résistance de l'ordre de 33.33% pour la cotrimoxazole.

b-4 Pseudomonas :

Appelé encore le bacille pyocyanique, pseudomonas est un germe ubiquitaire souvent responsable d'épidémies nosocomiales. (2)

En effet, ce germe étant largement répandu dans le milieu hospitalier, son manutention hospitaliers par les patients ou par le personnel soignant favorise sa dissémination. L'incidence de colonisation par pseudomonas peut atteindre 60 à 70% des patients au cours d'un séjour dans une unité de soins intensifs. (55)

Ce germe est naturellement résistant à de nombreux ATB par trois mécanismes principaux :

La faible perméabilité pariétale ;

L'inactivation enzymatique et les systèmes de pompes à afflux actif. (55)

Pour les betalactamines, pseudomonas est résistant aux aminopénicillines, aux céphalosporines de première et de deuxième génération. (2)

Dans notre étude, la résistance des souches de pseudomonas est de 100% pour les pénicillines y compris l'amoxicilline protégée, 33.33% pour la ceftriaxone, 25% pour l'amikacin, 33.33% pour l'ofloxacine, 25% pour la ciprofloxacine, 33.33% pour la norfloxacin et de 100% pour la cotrimoxazole, par contre elles étaient toutes sensibles à la tobramycine et à la céfotaxime.

b-5 Proteus :

Ce germe prend une part croissante dans les surinfections et se caractérise par une large antibiorésistance.

La fréquence de résistance aux quinolones est environ de 2% et ne dépasse pas 5% pour les céphalosporines de troisième génération, mais il reste encore sensible à l'ampicilline. (56)

Dans notre étude, les résistances de *protéus* étaient de 100% à la pénicilline G et à la doxycycline, de 50% à l'amoxicilline, à l'amoxicilline clavulanate, au cefaclor, à la tétracycline et à la cotrimoxazole, toutes les souches isolées de *protéus* étaient sensibles à la céfotaxime, à la gentamycine, à la nétilmycine, à la tobramycine, et aux fluoroquinolones (ofloxacin, ciprofloxacine et norfloxacine).

b-6 Staphylocoque doré :

Germe ubiquitaire colonise de façon saprophytique la peau et les muqueuses. Les souches hospitalières ont un pouvoir pathogène affirmé, susceptibles de se disséminer. Toutefois la dissémination inter malades est quatre fois moins importante que par les entérobactéries, ils ne sont que rarement impliqués dans les infections urinaires secondaires à un cathéter vésical. (56)

La pénicilline G était inactive sur toutes les souches dans notre étude, par contre il est resté sensible à l'oxacilline, à l'amoxicilline acide clavulanique, à la gentamycine, à la tétracycline, à la doxycycline et à la cotrimoxazole.

b-7 Entérocoque :

Ce sont les streptocoques du groupe D qui sont retrouvés dans les tractus urinaires.

Pour les betalactamines les entérocoque présentent une résistance de bas niveau aux pénicillines, naturellement résistant aux céphalosporines, aux aminosides il peut pour environ 11% des souches exprimer une résistance à haut niveau à la gentamycine interdisant l'association à une betalactamine.

Par ailleurs les entérocoques hospitaliers pour lesquels on a constaté l'émergence récente de la résistance à la vancomycine constituent une menace importante pour l'avenir. (56)

b-8 Acinetobacter baumani :

Germe ubiquitaire isolé de la flore cutanée de l'homme et de l'environnement (eau, sol) notamment hospitalier.

L'infection à *Acinetobacter baumani* est difficile à traiter en raison de la résistance multiple de la plupart des souches. (2)

Acinetobacter baumani est résistant aux céphalosporines de première et de deuxième génération et aux aminopénicillines par production de pénicillinases qui confèrent aussi la résistance aux carboxy et ureidopénicillines, la production de céphalosporinases est responsable de la résistance de 80 à 90% des souches au cefotaxime. (56)

Dans notre série le seul *Acinetobacter baumani* isolé était résistant à tous les ATB testés.

b-9 Lactobacillus

Les *Lactobacillus* sont des bacilles gram positif micro-aérophiles, ne sporulent pas, immobiles, catalase et oxydase négatifs. Ils sont ubiquistes et font partie de la flore humaine normale, et sont retrouvés dans la cavité humaine orale, du vagin et du tractus gastro-intestinal chez l'homme et l'animal, mais aussi dans une variété de produits alimentaires. Ils sont rarement pathogènes, toutefois ils ont été impliqués dans de rares cas d'endocardites, de méningites, de pneumopathies, d'infections urinaires, de péritonites et d'abcès. Ces infections surviennent surtout chez des patients présentant une immunodépression. Effectivement notre patient infecté de *Lactobacillus* était insuffisant rénal. Les *Lactobacillus* sont sensibles aux bêta-lactamines, en particulier à la pénicilline G et à l'ampicilline, aux lincosamides et chloramphénicol, et sont pour la plupart résistants aux macrolides, aux sulfamides, à la vancomycine, et aux aminosides. (57)

b-10 Evolution de la résistance aux antibiotiques en urologie :

Les bactéries responsables d'IUN sont de plus en plus souvent multi résistantes. Les raisons de cette résistance reposent principalement sur la pression de sélection exercée par les antibiotiques. Mais à côté des données brutes quantitatives du mode d'utilisation des antibiotiques, il est probable que de nombreux autres facteurs interviennent, tels que les modalités d'administration, les durées de traitement, la connaissance de l'écologie locale et bien sûr l'efficacité des mesures visant à diminuer la dissémination de ces souches multirésistantes.

Assez nette augmentation de la résistance aux principales familles d'antibiotiques (bêta-lactamines, aminosides, fluoroquinolones) chez les entérobactéries.

Augmentation modérée mais inquiétante de la résistance aux C3G chez E. coli depuis 2004 : BLSE.

Augmentation régulière depuis 2000 de la résistance aux FQ chez les bactéries à Gram négatif plus importante en urologie que sur l'ensemble de l'hôpital = 40% chez les entérobactéries

Diminution de la résistance à la gentamicine et aux fluoroquinolones chez les bactéries à gram positif. (50, 51)

Les IUN, à côté du risque individuel qu'elles font courir aux patients, représentent un risque collectif important car elles constituent le principal réservoir de germes hospitaliers, souvent multirésistants, avec tous les risques de transmission croisée que cela représente.

IV. Conséquences

1 – Morbi-mortalité

En fait, les deux conséquences des IUN les mieux connues sont les bactériémies et l'influence des IUN sur la mortalité. La mortalité directe est faible, de l'ordre de 0,1%, alors que le risque indirect de décès est de 0,7%. Platt et al ont montré, à l'aide d'une analyse statistique complexe associant de multiples régressions logistiques successives, que le risque de mortalité est multiplié par trois chez les patients sondés qui présentent une bactériurie. Cette augmentation du risque relatif de mortalité persiste après ajustement sur l'âge, la sévérité de la pathologie sous-jacente, le type de service hospitalier, la durée du cathétérisme urinaire, les taux de créatinine et la qualification de celui qui a posé la sonde urinaire. Bien que des travaux plus récents montrent le contraire ou montrent que cette relation est incertaine, cette donnée semble être confirmée par une étude randomisée prospective qui montre que l'utilisation d'un système clos de drainage des urines réduit de façon significative à la fois le risque de survenue

d'une infection urinaire et le risque de décès, chez des patients qui ne reçoivent pas de traitement antibiotique.(59)

Il est probable que le lien entre infection urinaire et mortalité soit l'existence de bactériémies/septicémies secondaires non reconnues, le plus souvent à bacille à Gram négatif. Cette hypothèse est confortée par de nombreuses études qui montrent que 15 à 30% des bactériémies ont une origine urinaire et que certaines s'accompagnent d'endotoxinémies.

Au total, des bactériémies existent chez 1 à 4% des patients bactériuriques et, dans ce cas, il existe un risque relatif de mortalité compris entre 13 et 30. Bien que ce risque apparaisse comme étant relativement faible, les infections urinaires sur sonde représentent la principale porte d'entrée des septicémies nosocomiales en raison de la fréquence des bactériuries chez les patients porteurs de sonde.(59)

L'existence de bactériémies et du risque qu'elles représentent, au décours du changement de sonde chez les patients bactériuriques, reste un problème non résolu. Deux études récentes montrent des résultats contradictoires avec des bactériémies dans respectivement 6 et 24% des cas. À partir de ces résultats, il est impossible de conclure sur l'intérêt du changement de sonde chez ces patients, ni sur les indications d'une antibiothérapie flash avant l'ablation ou le changement d'une sonde urinaire. D'autres facteurs, comme les lésions et les saignements urétraux, ont de plus une grande responsabilité dans la survenue d'une bactériémie. (59)

L'ensemble de ces données montre que certains points restent à éclaircir, le plus important étant d'évaluer le risque infectieux réel des bactériuries nosocomiales. Pour répondre à cette question, il faudrait déjà pouvoir faire la différence entre colonisation et infection, et connaître les risques réels d'infection du haut appareil, de bactériémie et d'endotoxinémies.(59)

Dans notre enquête on n'a pas noté de cas de bactériémie à point de départ infectieux urinaire, ni de décès.

2– Coût

Une bactériurie nosocomiale prolonge la durée d'hospitalisation en moyenne de 2,4 jours (extrêmes : de 1 à 4 jours). Le coût induit est évalué, dans les années 1980 et dans la littérature anglo-saxonne, à environ 4 500 euros (de 0 à 9 000 euros), ce qui représente un surcoût de 615 millions de dollars par an aux États-unis. (38)

Lorsque des antibiotiques i.v. sont utilisés. Une telle infection prolonge en moyenne d'un jour la durée d'hospitalisation. Selon l'Office Fédéral des Statistiques, un jour d'hospitalisation coûtait 630.50€ par patient en 2002. On en déduit que l'on pourrait épargner des coûts de la santé de plus de 1000€ par épisode évité d'IUN. Le coût des traitements médicamenteux d'une IUN dépend de la durée du traitement et du choix de l'antibiotique. Ces coûts, basés sur les prix publics, sont rapportés par médicament et par durée de traitement dans le tableau ci dessous.(58,15)

Tableau n° XVIII : Coût des traitements médicamenteux selon la durée (€). (58)

Antibiotiques	Posologie	x3 jours	x7 jours	x14 jours
Norfloxacine po	2x400mg	12.50	29.10	58.20
Amoxi –clav po	3x625mg	17.20	40.20	80.50
Ciprofloxacine po	2x500mg	25.20	58.80	117.60
Amoxi–clav iv	3x1.2g	33.60	78.50	157.00
Ceftriaxone iv	1x2g	123.80	288.90	577.80
Ciprofloxacine iv	2x400mg	427.40	997.40	1994.70
Antifongiques				
Fluconazole po	1x200mg		146.70	293.50
Amphotéricine B (liposomale) IV	1(–3)mg/kg/j		2767.30	5534.60
Amphotéricine B (désoxycholate) IV	0.5–1 mg/kg/j		Pas d'indication	Pas d'indication
Flucytosine	Max. 200mg/kg/j		Pas d'indication	Pas d'indication

Il faut toutefois relever que le prix d'achat pour les hôpitaux ainsi que le coût des médicaments génériques peut conduire à des différences considérables. Dans tous les cas, le prix des antibiotiques administrés par voie IV dépasse de plusieurs fois celui des formes orales. Cela concerne d'une part les coûts d'acquisition cités ci-dessus et d'autre part les coûts plus importants en soins et en matériel liés aux thérapies intraveineuses. Ces derniers (soins et matériel, médicaments non compris), s'élèvent à 27.43€ pour une Defined Daily Dose (DDD) ce qui correspond à 192€ pour une semaine. Prix du plus petit conditionnement de la préparation originale). Du point de vue économique, un traitement IV initial devrait être remplacé aussi vite que possible par un traitement oral après stabilisation des patients. (58)

Il nous a été difficile d'évaluer le surcout entraîné par les infections urinaires de façon concrète pendant la durée d'enquête au service d'urologie, et cela était surtout dû à l'absence de certaines données essentielles, mais on peut déduire que le coût a augmenté à cause de l'augmentation de la durée de séjour, ainsi que la consommation en antibiotiques et en examens paracliniques entraînés par ces infections, et l'impact économique qui en découle.

V. Traitement des infections urinaires nosocomiales

La décision et les modalités thérapeutiques dépendront à la fois des critères biologiques et du contexte clinique, on a abordé ci-haut les indications du traitement par antibiothérapie, il faut juste rappeler que la colonisation urinaire n'est pas une indication à elle seule d'un traitement antibiotique, sauf dans quelque cas particuliers, et que toutes les infections urinaires bactériennes nosocomiales sont justiciables d'un traitement antibiotique adapté.

1 – Choix de l'antibiothérapie

Les antibiotiques utilisés pour traiter une IUN doivent répondre aux critères habituels d'efficacité, de tolérance de durée de voie d'administration et de coût. (17)

Il faut privilégier les ATB retrouvés en concentration suffisante dans les urines : bêtalactamines, fluoroquinolones, aminosides, cotrimoxazole, glycopeptides. (60,61)

Facteurs de risque des infections urinaires nosocomiales : étude prospective randomisée

En cas de prostatite ou d'orchépididymite, les ATB liposolubles sont préférables (cotrimoxazole, fluoroquinolones). (60)

Le traitement empirique doit être réservé aux infections parenchymateuses sévères (pyélonéphrite, orchépididymite, prostatite). Il repose sur l'examen direct des urines et sur l'écologie locale (prévalence des bactéries responsables et leur résistance aux antibiotiques) ce traitement empirique doit être systématiquement réévalué dès l'obtention de l'antibiogramme. Il faut choisir un spectre le plus étroit possible ne favorisant pas la sélection des bactéries résistantes. (1)

Tableau n° XIX : Traitement empirique initial des IUN. (58)

Tableau clinique	1er choix	2ème choix	Durée de traitement
Infections vésico urinaires compliquées (inclus porteurs de sonde)	Quinolone, p.ex. ciprofloxacine 500 mg po ou 400 mg iv 2x/j. Si suspicion de P. aeruginosa: 750mg po 2x	Bétalactamine, p.ex. amoxi-clav 1,2 – 2.2 g iv 3x/j, ou 625 mg po 3x/j ceftriaxone 2g iv 1x/j, ou cefpodoxim 100–200 mg 2x/j	7 – 14 jours Eventuellementt durée plus longue si évolution lente
Grossesse	Bétalactamine, p.ex. amoxi-clav 625 mg po 3x/j	Ceftriaxone 2g im ou iv 1x/j	7 – 14 jours

Les associations d'antibiotiques doivent être réservées au traitement des infections urinaires :

- Avec signes de gravité (choc septique), afin d'augmenter la vitesse de bactéricidie.
- À *Pseudomonas aeruginosa*, *Serratia marcescens* ou *Acinetobacter baumannii*, afin de limiter le risque de sélection des mutants résistants.

La bithérapie doit être limitée à la période initiale la plus à risque.

La durée du traitement est fonction du site de l'infection.

Les infections urinaires sans atteinte parenchymateuse avec ou sans sonde urinaire bénéficient d'un traitement court (inférieur à 7 jours).

La pyélonéphrite ou l'orché-épididymite relève d'un traitement de 10 à 14 jours.

La prostatite aiguë doit être traitée au moins 3 semaines.(1)

1-1 Cas particulier des candiduries nosocomiales

La prise en charge des colonisations à *Candida* ne diffère pas de celle des colonisations urinaires bactériennes.

Il n'y a pas d'indication de traitement antifongique systématique des colonisations à *Candida*.

Lorsqu'une indication de traitement antifongique est retenue (patient symptomatique ou patient à risque de complication grave : neutropénique, transplanté rénal, mise en place d'une prothèse endovasculaire ou ostéo-articulaire, chirurgie urologique), le remplacement ou l'ablation de la sonde est requis. L'ablation permet plus souvent la stérilisation des urines que le traitement antifongique associé au maintien de la sonde. Toute antibiothérapie antibactérienne doit être interrompue si elle n'est pas indispensable, dans la mesure où elle peut pérenniser la candidurie.

Le fluconazole (200 mg/j pendant 7 à 14 jours) est le traitement de référence. En présence de *C. glabrata*, l'augmentation de la posologie à 400 mg/j est nécessaire à l'obtention de concentrations urinaires adéquates.

En cas de *Candida* résistant au fluconazole (*C. krusei*), l'amphotéricine B (0,6 mg/kg/jour) est recommandée. (1)

2- Moyens thérapeutiques non médicamenteux

2-1 Irrigation lavage :

L'irrigation-lavage dans le traitement des infections urinaires a été essentiellement étudiée durant la période péri-opératoire. Aucune amélioration significative n'a été constatée dans la prise en charge de ces patients, quelque soit le micro-organisme en cause ou le produit utilisé (antibiotique, antifongique, ou antiseptique). (1)

Plusieurs équipes ont évalué l'intérêt d'irrigations ou de lavages de vessie avec divers solutés (sérum salé, chlorhexidine, neomycine-polymyxine, povidone iodée, noxythioline). Les

résultats sont contradictoires. Certaines études, anciennes, regroupant 592 patients, retrouvent une efficacité de cette pratique, mais comportent peu de patients et/ou mettent en oeuvre une méthodologie imparfaite. D'autres études, plus récentes, portant sur 768 patients, ne montrent pas d'efficacité. Ces mesures imposent l'ouverture du système de drainage clos et sont susceptibles de favoriser les IUN. Cela ne préjuge pas des indications éventuelles des lavages/irrigations liés à la chirurgie urologique. (40)

2-2 Changement de sonde :

Devant une infection urinaire, il faut retirer la sonde urinaire, ou la changer lorsque le drainage est indispensable. Ceci paraît nécessaire à l'éradication de l'infection du fait de la présence d'une colonisation bactérienne souvent importante de la sonde urinaire, au sein d'un biofilm.

Dans le cas des vessies neurologiques et/ou distendues, le passage au sondage intermittent a montré sa supériorité, à condition d'avoir un remplissage vésical toujours < 400 ml justifiant un nombre quotidien suffisant de sondage.

Le moment du retrait ou du changement de la sonde par rapport à l'initiation de l'antibiothérapie est controversé.

Dans une étude de 54 patients bactériuriques randomisés en deux groupes de 27; des résultats favorables significatifs en faveur du changement de sonde avant traitement ont été observés.

Cependant on ne peut élucider le risque traumatique d'un changement de sonde et ses effets sur le risque infectieux. (61)

3- Conséquences écologiques du traitement antibiotique

Dans notre étude, parmi les germes responsables d'IUN, 86.1% sont des BGN, 8.34% des CGP et 2.78% des levures et 2.78% était une infection à double germes : entérocoque et levure. L'étude qui a été réalisée dans notre service en 2003 avait trouvé que les BGN étaient responsables de 83% des IUN avec prédominance d'*Escherichia coli* (41%), alors que les CGP ne

représentaient que 17% des germes responsables des IUN, le taux des levures était nul (39). On constate que l'écologie bactérienne n'a pas beaucoup changé entre 2003 et 2008.

Il y'a peu de changement depuis une vingtaine d'années dans la nature des agents infectieux isolés responsables d'infection urinaire nosocomiale. (62)

En revanche, une augmentation nette de la résistance aux antibiotiques est apparue concernant les bactéries responsables de diverses infections nosocomiales. (63)

Il est cependant difficile d'évaluer la part du traitement antibiotique à visée curative spécifique d'IUN dans la responsabilité de cette augmentation de cette résistance dont l'origine est plurifactorielle.

Les bactéries responsables d'IUN sont souvent résistantes aux ATB, à partir d'une étude multicentrique, la résistance d'E.coli est de 55% vis-à-vis de l'ampicilline, pour les autres entérobactéries, le pourcentage de résistance est supérieur à 66% associé dans 15% à une résistance au céfotaxime.

Dans le cas du bacille pyocyanique, la résistance au ceftazidime est de 12.5%. (64)

Un traitement probabiliste institué avant les résultats microbiologiques comprend une antibiothérapie à large spectre notamment une céphalosporine dont l'effet secondaire est la sélection de bactéries multi résistantes, cette résistance est due en partie à l'émergence de mutants résistants aux antibiotiques, notamment par l'acquisition de beta-lactamase chromosomique. (63)

Chez E.coli et shigella la présence d'une céphalosporinase à haut niveau de résistance est rare puisque deux mutations sont nécessaires pour son apparition, en revanche pour les espèces *Enterobacter*, *Citrobacter freundii*, *Morganella morganii*, *Providencia* spp et *Serratia* spp, qui produisent souvent une céphalosporinase à bas niveau de résistance, il y a production en présence de l'antibiotique d'une céphalosporinase à haut niveau qui est transitoire mais l'hyperproduction permanente par dépression survient plus facilement à cause d'une seule mutation nécessaire.

Ces mutants déprimés peuvent être sélectionnés par l'utilisation d'antibiotique détruit par ces bêta-lactamases, ils surviennent dans 20% des bactériémies à *Enterobacter* traités par céphalosporine à large spectre.

En revanche, le risque semble plus faible dans le cas de bactéries situées au niveau urinaire ou les concentrations en antibiotiques peuvent être supérieures aux CMI des bactéries mutantes déprimées. (64)

Les carbapénèmes, fluoroquinolones sont moins inducteurs de ces résistances. La dépression d'une céphalosporinase entraîne une résistance à toutes les bêta-lactamines sauf le céfépime et le cefpirome ainsi que les carbapénèmes.

D'autres résistances peuvent survenir après traitement notamment vis à vis des fluoroquinolones. Ainsi il a été démontré que la ciprofloxacine induit une sensibilité diminuée de *S.aureus* contre l'imipénème, les tétracyclines, l'acide fucidique et la gentamicine. (65)

De même des concentrations faibles de ciprofloxacine induisent une sensibilité moindre de *p.aeruginosa* à la ciprofloxacine, amikacine et céfépime. Le développement d'une résistance de *p.aeruginosa* à la ciprofloxacine survient dans 30% des cas lors du traitement d'une infection urinaire par cet antibiotique. (66)

Les répercussions des traitements sur la résistance aux antibiotiques sont encore plus importantes pour des bactéries situés dans un site où les antibiotiques sont moins disponibles, ceci étant le cas pour le tube digestif qui est la principale source des bactéries responsables d'infection urinaire.

Une colonisation digestive par *Enterobacter* résistant aux antibiotiques apparaît après traitement par une céphalosporine. (67) Quarante cinq pour cent des patients de chirurgie cardiovasculaire traités deviennent colonisés contre aucun pour des patients non traités. Ces souches proviennent de la flore endogène du patient et émergent à la faveur d'une sélection par des antibiotiques. Une autre étude concernant la colonisation intestinale par des bactéries multi résistantes aux antibiotiques a montré que 26% des patients traités au cefotaxime n'hébergeaient pas d'*Enterobacter* résistant après un mois de traitement contre 77% pour les patients non traités par cet antibiotique. Une résistance survient en cas d'exposition individuelle

à l'antibiotique et non en rapport avec le traitement des autres patients démontrant une origine le plus souvent endogène. (63)

VI- Prévention

1- Mesures ayant prouvé leur efficacité

Les preuves de cette efficacité sont obtenues soit par des études méthodologiquement bien conduites ayant évalué l'efficacité de la mesure proposée soit de façon indirecte par l'analyse de facteurs de risque d'IUN par des analyses multivariées. (19)

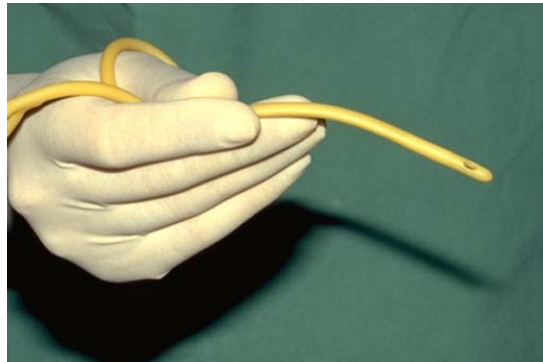


Figure 21 : sondage vésical

1-1 La pose d'une sonde vésicale

Rappel sur les Mesures d'efficacité certaines A RESPECTER :

Limiter les indications du sondage et favoriser les alternatives :

- sondages itératifs,
- cathéters sus-pubiens,
- étuis péniers,
- protections absorbantes.

Poser et maintenir le sondage en système clos :

- mettre en place le système sonde/collecteur,

- ne jamais désolidariser la sonde du sac collecteur.

Respecter l'asepsie :

- lors de la pose de la sonde,
- lors des manipulations. (44)

1-2 Bonnes pratiques de pose d'une sonde urinaire

a- Hygiène des mains

Lavage simple des mains par savonnage avec savon doux ou friction avec un produit hydroalcoolique.

b- Préparation du malade

Toilette de la région périnéale (se fait juste avant le sondage) de l'appareil génital, des plis inguinaux et du méat urétral :

Chez la femme : procéder de haut en bas,

Chez l'homme : Nettoyer de l'avant à l'arrière du méat en allant vers la partie distale.

Rinçage à l'eau du robinet

Séchage

c- Antisepsie

L'antisepsie peut être réalisée avec des gants non stériles, elle sera large.

L'application des produits antiseptiques se fera à l'aide de compresses stériles, l'opérateur n'utilise jamais deux fois la même compresse.

Chez la femme en cas d'écoulement vaginal mettre un tampon au préalable, au niveau de la région vaginale.

d- Moyens matériels

Le Matériel peut s'intégrer dans un set de sondage prêt à l'emploi qui comprend :

- Champ stérile non-tissé (percé ou non),
 - Compresses stériles,
-

- Cupule stérile,
- Lubrifiant stérile,
- Pince,
- Protection absorbante à mettre sous le patient
- Support du sac collecteur,
- Eau stérile,
- Savon antiseptique ou SHA,
- Chariot ou adaptable désinfecté,
- Antiseptique
- Réniforme stérile
- Dispositif de drainage stérile,
- Seringue 10 ml
- Aiguille

S'il s'agit d'un set déjà prêt, l'intérieur de l'emballage servira de champs de table stérile, sinon prévoir un champ supplémentaire.

Il faut prévoir pour l'opérateur qui réalise la pose de la sonde une tenue propre et des gants stériles.

1-3 Le choix de la sonde :

La taille de la sonde est choisie en tenant compte de l'anatomie du patient. La sonde doit permettre un bon drainage des urines et ne doit pas être un risque de traumatisme pour l'urètre. Le choix est donc fait par la personne qui sonde en fonction de la corpulence du patient. Les charrières les plus utilisées sont 14 – 16 – 18.

La qualité du matériau est également un élément à prendre en considération. Les sondes en latex sont à proscrire, car elles vieillissent mal et se dégradent rapidement, de plus lors de la pose elles doivent être lubrifiées. Ceci est vrai même pour des sondages de courtes durées. Les sondes en latex enduit de silicone, n'ont pas ces inconvénients. Le meilleur choix est la sonde en

silicone pur, elle est bien tolérée, vieillit bien mieux et ne nécessite pas un lubrifiant. Pour les sondages de longue durée il faudra retenir cette qualité de sonde. (44)

Le latex peut engendrer des phénomènes d'allergie qu'il convient de rappeler lors du choix de la sonde. Attention aux patients connus allergiques et plus particulièrement ceux qui le seraient au latex.

1-4 Les sondes :

Tableau N° XX : types de sonde

Type de sonde	Durée du sondage	Lubrifiant	Anesthésique local
Sonde de Foley 100 % silicone	> à 8 jours	*pas indispensable on peut humidifier avec du sérum physiologique stérile	Selon la prescription médicale : mono dose stérile
Sonde de Foley latex siliconé	< à 8 jours	*Huile de vaseline : mono dose stérile où *Huile goménolée : mono dose stérile	Selon la prescription médicale : mono dose stérile

a- Mise en place du système de sondage

Un sondage peut être effectué par une seule personne mais nous pensons qu'il est souhaitable de privilégier (lorsque c'est possible) la pose avec l'assistance d'un aide qui simplifie l'acte et limite les risques de faute d'asepsie.

Facteurs de risque des infections urinaires nosocomiales : étude prospective randomisée

1-5 Sondage vésical :

Tableau N° XXI : étapes du sondage vésical

OPERATEUR	AIDE
– Lavage hygiénique des mains ou faire une friction hygiénique avec une solution hydro alcoolique	Organiser un plan nettoyé avec un détergent désinfectant Lavage hygiénique des mains ou faire une friction hygiénique avec une solution hydro alcoolique
– Enfiler les gants stériles.	– Ouvrir l'unité protégée des gants stériles.
	– Ouvrir le set de sondage en champ stérile.
Appliquer l'anesthésique local selon la prescription médicale	– L'installer sur le chariot ou l'adaptable préalablement désinfecté.
– Installer un champ stérile non tissé ou 2 petits champs en tissus.	
– Installer un réniforme stérile sur le champ.	
Vérifier et fermer le système de vidange du sac collecteur, – Prendre des compresses stériles.	–Ouvrir l'unité protégée du dispositif du système clos*. Si le système utilisé n'est pas pré-monté, il faut procéder à l'assemblage sac / sonde
	Si nécessaire verser le lubrifiant stérile sur une compresse stérile au-dessus du réniforme :
– Maintenir l'extrémité de la sonde avec une compresse stérile.	
– Si nécessaire lubrifier la sonde	
Procéder au Sondage – Vérifier l'écoulement des urines.	
– Gonfler le ballonnet avec de l'eau stérile, (la quantité est inscrite sur la sonde)	
– Exercer une légère traction sur la sonde afin de vérifier l'efficacité du ballonnet.	
– Oter les gants stériles	
* Fixer la sonde : Pour éviter les tractions qui entraînent des lésions des muqueuses et une augmentation du risque infectieux. chez la femme : fixer la sonde sur la cuisse chez l'homme : fixer la sonde au niveau de l'abdomen ou sur la cuisse si le sujet est valide. Veiller à ce que la sonde ne passe pas sous la cuisse du patient afin de prévenir la formation d'escarre. Faire un lavage simple des mains ou utiliser une solution hydro-alcoolique. Nettoyer et ranger le matériel Noter le sondage sur le dossier de soins	Faire un lavage simple des mains ou utiliser une solution hydro-alcoolique. Ranger le matériel
– Vérifier l'Installation du système de recueil (tuyau de drainage sans repli, collecteur en déclive).	

1-6 Avertissements :

S'il est impossible de faire progresser la sonde, ne pas insister sous peine de provoquer des lésions.

Si l'écoulement d'urine est supérieur à 500 cc, clamber la sonde et vider la vessie par étapes.

Si par erreur, c'est l'orifice vaginal qui est cathétérisé, changer impérativement la totalité du système (sonde et sac collecteur) avant le deuxième essai.

Si la pose doit être faite par une seule personne, elle devra préparer l'ensemble du matériel avant, en pensant à prévoir 5 à 10 cc d'eau stérile dans une cupule ou dans une seringue stérile pour gonfler le ballonnet.

Ne jamais désunir la connexion entre sonde et poche de recueil.

La première pose d'une sonde vésicale chez l'homme est un geste médical. (44)

1-7 Antibioprophylaxie :

La majorité des antibiotiques diffuse au niveau urinaire et même si ceux-ci ne sont pas prescrits pour prévenir l'infection urinaire, un effet protecteur peut être mis en évidence. À titre prophylactique vrai, leur efficacité est certaine (triméthoprimé-sulfaméthoxazole, fluoroquinolones), démontrée notamment pour des cathétérismes de courte durée.

Du fait de l'émergence de résistance, cette attitude prophylactique ne peut être recommandée sauf pour des populations ciblées particulièrement à risque d'infection (patients sous immunosuppresseurs). (68)

2- Mesures de prévention dont l'efficacité est probable

2-1 Alternatives au sondage vésical a demeure :

a- Ponction sus-pubienne :

Pour ce qui concerne les ponctions suspubiennes, les essais comparatifs avec le sondage clos sont peu nombreux avec une méthodologie ne permettant pas de conclusion définitive,

l'intérêt potentiel de la ponction sus-pubienne est d'éviter la contamination urétrale de l'espace de Retzius en cas d'urines infectées.

Bien que le cathétérisme suspubien soit habituellement prôné pour diminuer le risque d'IUN, des études prospectives randomisées sont nécessaires pour démontrer de façon définitive le moindre risque d'IUN lié à cette pratique. Un des facteurs limitant de son utilisation est une technicité plus importante avec nécessité d'un opérateur entraîné. (19)

b- Etui pénien :

L'étui pénien a l'avantage d'être un dispositif externe, n'altérant pas la qualité de l'épithélium vésical mais peut être responsable de stase urinaire s'il est mal positionné (torsade). Il n'est bien sûr utilisable qu'en l'absence d'obstruction urinaire. Le risque infectieux lié à ce dispositif paraît moindre comparé à la sonde vésicale à demeure chez des patients en institutions de soins, sachant qu'il est difficile d'interpréter la colonisation urinaire du fait d'une contamination méatale.

L'évaluation d'un tel dispositif n'a pas fait l'objet d'essai randomisé. (19) En unité de réanimation chirurgicale, dans une étude marocaine prospective de type avant-après; conduite sur deux périodes de six mois comparant l'étui pénien au sondage vésical à demeure, en analysant les urines par ponction suspubienne dans le cas de l'étui pénien, Harti et al (69) ont observé une très nette diminution des IUN (2.4% contre 26.7%).

c- Formation des taux d'IUN aux professionnels de santé :

Une étude faite par Goetz et Al a montré qu'après une formation de base aux infirmiers et rétro information régulière des taux des IUN. Ce taux avait diminué de 32 /1000 à 17 /1000.

Le maintien dans le temps de l'efficacité de ces mesures n'est pas présenté par les auteurs. En effet le niveau de formation professionnel est primordial, il a été montré qu'un taux d'IUN de 34% était observé quand la mise en place était effectuée par une infirmière débutante pour un risque de 21% en cas d'infirmière expérimentée et de 10% s'il s'agissait d'un médecin. (15,25)

3– Mesures de prévention dont l'efficacité est possible

3-1 Le sondage intermittent :

Le sondage intermittent a été proposé comme alternative au sondage vésical à demeure. Le risque de contamination microbienne a été estimé entre 1 et 2% après chaque geste de sondage vésical

On peut donc penser que le risque de colonisation est très influencé par le nombre de sondage intermittent journalier et par le temps pendant lequel sont réalisées ces manœuvres. Deux études randomisées, toujours en chirurgie orthopédique, montre une diminution du risque infectieux en cas de sondage intermittent chez l'homme. Des études complémentaires semblent indispensables pour définir le risque lié à cette pratique et valider une stratégie d'utilisation selon le terrain sous-jacent et la durée prévisible de cathétérisation. (1)

3-2 Cathéters vésicaux enrobés de sels d'argents

Ces dernières années, de nombreuses études ont été réalisées sur l'utilisation de sondes vésicales enrobées de sels d'argent pour diminuer la contamination exogène des urines. Ces sondes peuvent être imprégnées sur leurs faces externes et sur leurs faces internes et externes.

L'argent a une activité antimicrobienne large in vitro en se liant à l'ADN de la bactérie empêchant la multiplication bactérienne. Il pourrait également diminuer l'adhésion d'E.coli à la sonde.

Plusieurs types de sels d'argent ont été proposé pour l'enrobage des cathéters vésicaux : argent seul, oxyde d'argent, alliage d'argent, association avec l'hydrogel avec des résultats cliniques discordants.

Il est donc très difficile d'avoir un jugement définitif de l'efficacité des sondes imprégnée de sel d'argent et existe un risque réel de sélection de mutants résistants d'E.coli à l'argent. (52)

3-3 Sondes imprégnées d'antibiotiques :

La seule étude randomisée (70) portant sur des cathéters imprégnés d'antibiotique (minocycline, rifampicine) retrouvée montre uniquement une efficacité de ces cathéters en terme de réduction des colonisations à Gram positif.

Aucune efficacité sur les colonisations à gram négatif ou à candida n'a été notée. De plus, la rifampicine est un antibiotique sélectionnant rapidement de souches résistantes. (63)

3-4 Compétition bactérienne :

Très récemment, des auteurs ont proposé lors d'une étude chez des patients traumatisés médullaire l'utilisation d'une souche d'E.coli non pathogène afin de coloniser la vessie dans l'objectif de diminuer les IUN symptomatiques. Les premiers résultats semblent encourageants et cette technique de compétition bactérienne constitue une voie de développement possible chez les patients sondés de façon chronique. (19)

3-5 Regroupement ou isolement des patients :

Certains auteurs ont proposé d'isoler ou de regrouper géographiquement des patients dont les urines sont infectées pour limiter le risque de transmission croisée lors de la vidange dans sacs à urines. Cette préconisation paraît logique s'il y a eu des transmissions croisées démontrées au sein d'un même service mais paraît difficile à recommander en routine d'autant plus que l'application effective des précautions standards doit permettre de maîtriser ce risque.(19)

4- Mesures dont l'efficacité n'est pas démontrée

4-1 Addition d'agent antimicrobien dans le système de drainage :

L'objectif de la désinfection du sac collecteur par agents antimicrobiens est simple. Cette technique permettrait d'inhiber la croissance bactérienne intraluminale. Cependant l'effet de cette désinfection est faible car la porte d'entrée intraluminale de l'IUN est rare. (1, 52)

Cinq études randomisées ont évalué l'ajout d'antiseptiques au sac de drainage. Les produits utilisés étaient la povidone iodée, l'eau oxygénée ou la chlorhexidine. Trois études comportant un total de 860 patients n'ont pas retrouvé de différence significative. Seules deux études regroupant 140 patients et de méthodologie imparfaite concluaient à une telle efficacité.(69)

4-2 Lavage et irrigation :

Plusieurs équipes ont évalué l'intérêt d'irrigation ou de lavage de vessie avec divers solutés (sérum salé, chlorhexidine, néomycine-polymyxine, povidone iodée, noxythioline).les résultats sont contradictoires. Certaines études, anciennes, regroupant 592 patients et/ou mettent en œuvre une méthodologie imparfaite. D'autres études, plus récentes portant sur 768 patients, ne montrent pas d'efficacité.

Ces mesures imposent l'ouverture du système de drainage clos et sont susceptibles de favoriser les IUN. Cela ne préjuge pas des indications éventuelles des lavages/irrigations liés à la chirurgie urologique. (1)

4-3 Utilisation d'un lubrifiant antiseptique :

L'utilisation d'un lubrifiant antiseptique a été évalué dans deux études randomisées, l'une ne retrouvant pas de différence, l'autre se limitant à une évaluation 15min après un sondage évacuateur ne permettant pas de conclure. (68)

4-4 Fréquence de changement de la sonde à demeure :

Le changement routinier de la sonde à demeure n'est pas préconisé. (71) L'intérêt de changement systématique de la sonde après une durée de sondage n'est pas connu. (72)

5- Spécificités de la prévention des IUN en chirurgie urologique

La prévention de l'IUN en urologie repose sur la qualité de l'environnement proposé à l'opéré, la préparation à l'intervention, la qualité de la stérilisation du matériel utilisé, l'antibioprophylaxie et la bonne gestion de la sonde.

Les dix règles qui ont été retenues pour lutter contre l'IUN en urologie sont :

- 1) développer la prise en conscience des risques et des dangers de l'IUN au sein du personnel soignant.
- 2) Développer les systèmes de surveillance clinique et bactériologique qui favorisent la prise de conscience de l'équipe soignante.
- 3) Isoler tout patient porteur d'une infection à germe multi résistant des autres patients du secteur urologique.
- 4) Réduire les temps d'hospitalisation pour tout opéré.
- 5) Obtenir en salle d'hospitalisation que l'équipe réalise les gestes quotidiens de façon aseptique : usage de gants jetables, lavage des mains fréquent et obligatoire entre chaque deux patients.
- 6) Éviter le transfert de germes d'une chambre à l'autre.
- 7) Respecter les consignes concernant les sondes vésicales. ne mettre une sonde vésicale qu'en cas de stricte nécessité, la retirer le plus rapidement possible, n'utiliser que des système de drainage clos avec valve antiretour et vidange déclive, limiter les manipulations entre sac collecteurs et sondes et les pratiquer de façon aseptique et respecter les règles fondamentales d'entretien d'une sonde urinaire et d'un système clos.
- 8) Respecter au bloc opératoire les consignes concernant tenue, masque et couvre chaussures.
- 9) Respecter les recommandations concernant l'antibioprophylaxie en urologie.
- 10) Revenir sans cesse sur les principes élémentaires précédemment décrits, car la lutte contre l'IUN est permanente. (42)

VII. Surveillance des infections urinaires nosocomiales

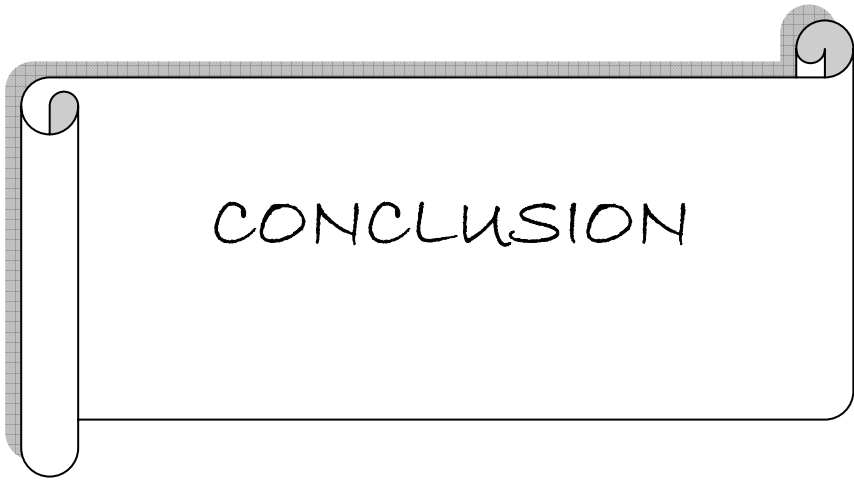
1 – Moyens de surveillance des infections nosocomiales en urologie :

Les indicateurs utilisés pour apprécier le risque de l'IN en urologie confirment tous le rapport existant entre le taux IN d'une part, la gravité de la situation du patient et la durée de l'intervention d'autre part. Ceci démontre l'impossibilité de réduire complètement ce risque. Trois indicateurs sont primordiaux.

Classification d'Altemeier : elle reconnaît quatre types d'intervention tenant compte du type de chirurgie réalisé : propre, propre contaminée, contaminée, sale.

Score ASA : il est établi par l'American Society of Anaesthesiologist; il s'agit d'un score allant de 1 à 5 selon l'état général du patient. Le score 1 correspond à un patient sans facteur de risque et le score 5 à un patient moribond où seule l'intervention chirurgicale peut offrir une chance de survie.

Score National Nosocomial infection Surveillance (NNIS) : un index de risque a été élaboré dans le cadre du réseau NNIS, appelé score NNIS. Il utilise trois variables : la classe de contamination selon Altemeier, l'état général du patient selon ASA et la durée de l'intervention selon qu'elle s'étend sur moins ou plus de 2 heures. Chaque variable est mesurée 0 si elle est absente ou 1 si elle est présente avec un index de risque variant de 0 à 3. (40)



CONCLUSION

L'infection urinaire constitue l'infection nosocomiale la plus fréquente, surtout en chirurgie urologique ou l'infection survient chez 36% des patients hospitalisés. Nous avons illustré ça par une étude prospective qu'on a menée au service d'urologie à l'hôpital ibn tofail étalée sur 3mois et demie.

Ce type d'infection asymptomatique dans la plupart des cas survient surtout chez des sujets âgés souffrant de pathologies obstructives et qui ont subi des manœuvres instrumentales et chirurgicales invasives notamment le sondage urinaire à demeure.

Les bactéries responsables de ces infections sont surtout des bacilles à gram négatif, escherichia coli vient en tête des IUN avec enterobacter.

La résistance des germes retrouvés aux antibiotiques usuels, mis en évidence dans notre étude, montre l'intérêt du suivi de l'évolution de l'écologie bactérienne et du profil de résistance

Nous avons démontré également par l'analyse statistique des différents facteurs de risque que dans notre service le sondage urinaire ne constitue pas un réel facteur de risque, cela prouve que les conditions d'hygiène et les règles d'asepsie sont relativement respectées et ça encourage à continuer dans cette voie pour diminuer davantage l'incidence des IUN dues au sondage urinaire.

Par contre la cystoscopie représente un réel facteur de risque infectieux dans notre service, on a pu le prouver également par l'analyse statistique. Et cela envoie à ne pas banaliser ce geste qui peut être source de complications graves.

Les infections urinaires nosocomiales bien que généralement bénignes, prolongent la durée de séjour hospitalier et par conséquent accroissent le coût global, du coup il faut se mettre comme objectif principal la maîtrise des infections nosocomiales

Cette maîtrise qui est certainement un objectif plus difficile à atteindre que celui de la réduction de ces infections et nécessite un programme dont les principaux composants sont :

- La connaissance de l'écologie locale permettant d'adapter le traitement empirique.
- Établir une stratégie de lutte contre les IUN et l'évaluer régulièrement.
- Éducation du personnel médical et paramédical.
- Mise en place de disposition permettant de diminuer les IUN.

Enfin il est sur qu'avec une bonne volonté et avec la contribution de toutes les parties concernées, le problème d'infection nosocomiale sera maîtrisé.



ANNEXES

Fiche d'exploitation

1. Identité :

Nom et prénom :

Sexe :

Age :

N°d'entrée :

Date d'entrée :

2. Motifd'hospitalisation :

3. Diagnostic :

4. Antécédents :

Terrain : Diabète : ☐ type : traitement : Insuline ☐ équilibré : oui ☐

Ado ☐ non ☐

Immunodépression :

Antécédents : urologique : ☐ Autres : ☐

Autres :

Prise médicamenteuse : ATB ☐ Corticothérapie ☐ Chimiothérapie ☐

Autres :

5. ECBU d'entrée : négatif

6. Séjour dans le service :

Manœuvre urologique : Sondage ☐

Cystoscopie ☐

Biopsie prostatique trans-rectale ☐

Lithotripsie ☐

Facteurs de risque des infections urinaires nosocomiales : étude prospective randomisée

RTUP ☐

RTUV ☐

Néphrostomie ☐

Cystostomie à minima ☐

Urétéroscopie ☐

Cystoprostatectomie ☐

Lombotomie ☐

Nephrectomie ☐

Urétérostomie ☐

Autres :

Chimioprohylaxie : type : voie d'administration :

Apparition de signes d'infection urinaire : oui ☐ non ☐

- Fièvre ☐
- Lombalgie ☐
- Sd irritatif urinaire : Impériosité mictionnelle ☐

Brûlures mictionnelle ☐

Pollakiurie ☐

- Sd obstructif urinaire : Dysurie ☐

Résidu post-mictionnel ☐

Miction goutte à goutte ☐

- Urine troubles ☐
- hématurie
- Pas de symptômes ☐

Bandelette urinaire :

Microbiologie (ECBU de contrôle) :

a. Aspect :

b. Chimie :

- Albumine
- Glucose
- Corps cétoniques
- Sang
- pH

c. Cytologie

- Leucocytes
- Hématies
- Cellules épithéliales
- Cylindres
- Cristaux
- Levures

d. Microbiologie

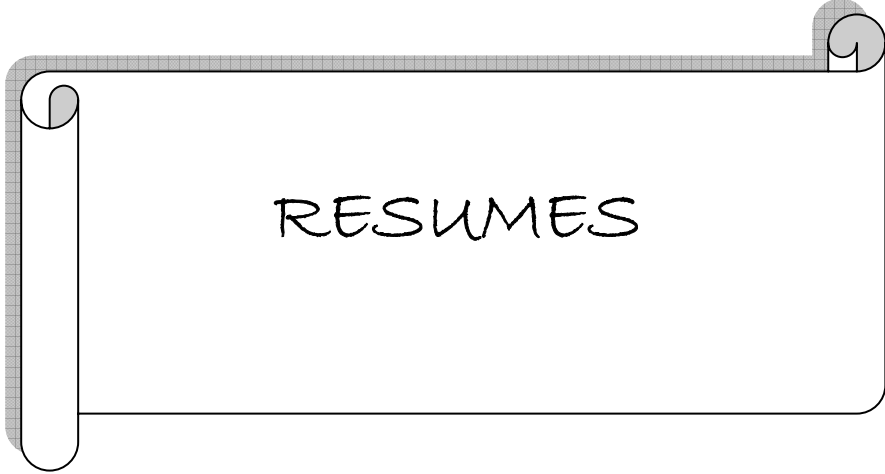
- Examen direct :
- Culture sur milieux spécifiques
- Antibiogramme :

7. Durée de séjour dans le service :

8. Autres observations :

9. Conclusion :

- Infection urinaire nosocomiale : oui ☐ non ☐
 - Germe en cause :
 - Sensibilité :
-



RESUMES

RESUME

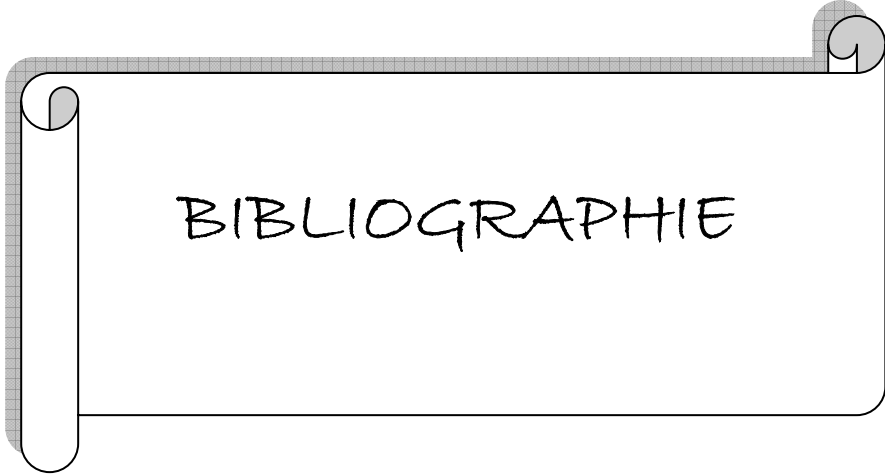
L'infection urinaire nosocomiale (IUN) est la plus fréquente de toutes les infections nosocomiales. Elle constitue un important risque en milieu urologique. Dans le cadre de la lutte contre l'infection nosocomiale, nous avons mené une enquête prospective au sein du service d'urologie à l'hôpital ibn tofail étalée sur trois mois et demie. Notre travail a intéressé 100 patients (67 hommes et 33 femmes) dont l'âge moyen est de 51, 3 ans. L'incidence était de 36%. La flore urinaire nosocomiale est représentée par 83.34% de BGN (69.45% d'entérobactéries, 11.12% de pseudomonas), 5,56% de levures et 11.12% de cocci gram positif. Les entérobactéries sont dominées par E.coli (25%) et enterobacter (25%). Par ailleurs on a pu ressortir les facteurs de risque d'IUN, et démontrer leur responsabilité dans l'émergence d'IUN dans notre service par une analyse statistique, et on a pu prouver que le sondage urinaire constituait avec la cystoscopie et la sténose de l'urètre les facteurs de risque les plus pourvoyeurs d'IUN dans notre service. On a également pu mettre en évidence par notre étude le profil de résistance bactérienne au niveau du service et démontrer que les bactéries isolées dans notre enquête étaient dotées pour la plupart d'entre elles d'une haute résistance vis-à-vis des antibiotiques usuels. Cela envoie à approfondir notre enquête par d'autres études dans le but de suivre l'évolution de l'écologie bactérienne et le profil évolutif de la résistance bactérienne aux antibiotiques usuels et d'établir un consensus sur la prévention et la prise en charge de l'infection nosocomiale. Cette prévention passe par l'utilisation simple de règles d'hygiène régulièrement enseignées. Enfin, pour maîtriser ce problème d'IUN, il faut élaborer un programme dans lequel participent toutes les parties concernées.

SUMMARY

The nosocomial urinary tract infection is the most frequent of all nosocomial infections. It constitutes an important risk in urological middle. As part of the conflict against the nosocomial infection, we led a long-term investigation within the service of urology in the hospital ibn tofail displayed over three and a half months. Our job interested 100 patients (67 men and 33 women) whose medium age is of 51, 3 years. Impact was 36%. The urinary nosocomial flora is represented by 83.34% of BGN (entérobactéries 69.45%, Pseudomonas 11.12 %), 5,56% of leaven and 11.12% of positive cocci gram. Entérobactéries are dominated by E.coli (25%) and enterobacter (25%). Moreover we could withdraw risk factors of IUN, and show their responsibility in the emergence of IUN in our service by a statistical analysis. We could prove that the cystoscopy constituted with stricture of urethra risk factors the most providers of nosocomial urinary tract infections in our service, we also could show by our study the profile of bacterial resistance in our service and show that microbes isolated were endowed for most between them with a high resistance to common antibiotics. It sends to deepen our inquiry by other studies in purpose to follow the evolution of bacterial ecology and the progressive profile of the bacterial resistance to common antibiotics to establish a general agreement on prevention of nosocomial urinary tract infection. This prevention passes by the simple use of regularly rules of hygiene. Finally, to control this problem of IUN, it is necessary to work out a program in which participate all interested parties.

ملخص

إن التعفّنات البولية الإستشفائية تعد أكثر التعفّنات الإستشفائية انتشاراً، خاصة في قسم الجراحة البولية. من أجل التقرب أكثر من هذا المشكل قمنا ببحث استقبالي في قسم الجراحة البولية في مستشفى ابن طفيل استغرق مدة ثلاثة أشهر و نصف (من 1 يناير إلى 15 مارس 2008). شمل هذا البحث 100 مريض (67 ذكراً و 33 أنثى) متوسط عمرهم 51,3 سنة. حيث حددنا نسبة التعفّنات الإستشفائية البولية في هذا القسم بـ 36%. و كانت الجراثيم المسؤولة عن هذه التعفّنات أغلبها عصيات كرام سلبى و على رأسهم إيشيريشيا كولى و أنتيروباكتير بنسبة 25% لكليهما. تمكنا عبر هذا البحث من استخراج عوامل الخطر الرئيسية للتعفّنات البولية الإستشفائية بالاستناد إلى تحليل إحصائي و تمكنا من اثبات أن الفحص بمنظار المثانة و مرض تضيق الاحليل يمثلان عاملاً الخطر الرئيسيين في هذا القسم. تمكنا أيضاً من معرفة مدى مقاومة البكتيريات المسؤولة عن هذه التعفّنات لمختلف المضادات الحيوية المتداولة في هذا القسم و إثبات أن معظمها يتمتع بمقاومة عالية. و هذا يدعو إلى دعم بحثنا بدراسات أخرى بهدف متابعة التطور الإيكولوجي للجراثيم و مقاومتها للمضادات الحيوية و أيضاً من أجل خلق اتفاق حول طرق الوقاية من هذه التعفّنات. هذه الوقاية تعتمد أساساً على تطبيق بعض القواعد البسيطة للصحة الإستشفائية. و أخيراً نحل مشكلة التعفّنات البولية الإستشفائية يجب خلق برنامج تشارك فيه جميع الفعاليات المعنية.



BIBLIOGRAPHIE

1. SPIF-AFU

Infections urinaires nosocomiales de l'adulte

Conférence de consensus. 2002

2. Chaouki F

L'infection urinaire nosocomiale en milieu urologique : Enquêtes rétrospective et prospective.

Thèse de Pharmacie n°87/1995, Rabat.

3. Gauzit R, Lepape A, Moine P

Infections urinaires nosocomiales en réanimation

Annales françaises d'anesthésie et de réanimation, volume 23, issue 1, february 2004, page 3 à 5

4. Bosseray A et micoud M.

Infections nosocomiales.

Encyclopédie médico chirurgicale, maladies infectieuses ; 8-001-F-10, 2000, 8p

5. Astragneau P, lucet jc.

Transmission des infections urinaires nosocomiales : principes prévention technique hospitaliere.1998, 7-10

6. Sergo A, Desquins M,

Qualité de la pose et de la surveillance des sondes urinaires

ANAES/Service évaluation en établissements de santé/décembre 1999

7. Isenber HD.

Clinical microbiology. Infectious diseases.

Saunders Compagny, Philadelphia, 2nd edition, 1988, p 123-44.

8. Warren JW.

Urinary tract infections. Prevention and control of nosocomial infections.

Williams and Wilkins, Baltimore, 2nd edition, 1993, p 821-40.

9. Sobel JD.

Pathogenesis of urinary tract infection. Role of host defenses.

Infect Dis Clin North Am. 1997 ;11 : 531-49.

10. Norden CW, Green GM, Kass EH.

Antibacterial mechanisms of the urinary bladder.

J Clin Invest 1968 ; 47 : 2689-700.

11. Kunin CM.

Urinary tract infections : detection, prevention, and management. Chapter 11: pathogenesis of infection-the host defenses.

Williams and Wilkins, Baltimore, 5th edition, 1997, p 334-62

12. Roberts JA.

Etiology and pathophysiology of pyelonephritis.

Am J Kidney Dis 1991; 17: 1

13. Gatermann S, Marre R, Heesemann J, Henkel W.

Hemagglutinating and adherence properties of *Staphylococcus saprophyticus*: epidemiology and virulence in experimental urinary tract infection of rats.

FEMS Microbiol Immunol 1988 ; 1 :179-85.

14. Gatermann S, John J, Marre R.

Staphylococcus saprophyticus urease: characterization and contribution to uropathogenicity in unobstructed urinary tract infection of rats.

Infect Immun 1989 ; 57 :110-6.

15. leone M, arnaud S, boisson C, et al.

Infections urinaires nosocomiales sur sonde en réanimation : physiopathologie, épidémiologie et prophylaxie.

Annales Françaises d'anesthésie réanimation, 2000, 1, 23-34

16. Maki DG, tambyah PA

Engineering out of risk of infection with urinary catheter.

Emerging infections diseases 2000, 7:1-6

17. caron F

Physiopathologie des infections urinaires nosocomiales.

Medecine et maladies infectieuses, 2003, 33, 438-46

18. Foley F

Cystoscopic prostatectomy : a new procedure and instrument, preliminary report.

J.Urology 1929 ; 21 : 289-306

19. Berthelot P, Mallaval F.O, Fascia P, et al.

Maîtrise de moyens de prévention de l'IUN : sondes et techniques.

médecine et maladies infectieuses, 2003, 33, p499-505

20. May hall CG

Hospital epidemiology and infection control, 2nd edition.

Philadelphia: lippincott Williams and willkins. 1999. p 173-8è

21. lobel B

Infections urinaires nosocomiales en chirurgie : qui traiter, quand traiter et comment traiter ? Médecine et maladies infectieuses, 2003, 483-87

22. Schaeffer AJ

Catheter-associated bacteriuria in patients in reverse isolation.

J Urology 1982 ; 128 : 752-4.

23. Jaisson-Hot I, Reverty M.E, et al.

Infection nosocomiale en réanimation, trois années de surveillance portant sur 815 patients de réanimation chir.

médecine et maladies infectieuses, 2000, 30, 520-27

24. Schaeffer AJ

Catheter-associated bacteriuria.

Urol Clin N Am 1986 ; 13 : 735-47.

25. Meizels M, schaeffer AJ

Decreased incidence of bacteriuria associated with periodic installations of hydrogen peroxide into the urethral catheter drainage bag.

J.Urology 1980.123:841-5

26. zimmerly W, Waldvoger FA, vardaux P, Nydegger UE.

Pathogenesis of foreign body infection, description and characteristics of an animal model.

J infect Dis 1982, 146: 487-97

27. Nickel JC. Costerton JW. McLean RJ. Olson M.

Bacterial biofilms: influence on the pathogenesis, diagnosis and treatment of urinary tract infections.

J Antimicrob Chemoth 1994 ; 33 Suppl A : 31-41.

28. Fryklund B, Haeggman S, Burman LG.

Transmission of urinary bacterial strains between patients with indwelling catheters--nursing in the same room and in separate rooms compared.

J Hosp Infect 1997 ; 36 :147-53.

29. Ferroni A, Nguyen L, Pron B, Quesne G, Brusset MC, Berche P.

Outbreak of nosocomial urinary tract infections due to *Pseudomonas aeruginosa* in a paediatric surgical unit associated with tap-water contamination.

J Hospit Infect. 1998 ; 39 : 301-7.

30. Cavallo J D, Garrbé E

Outil du diagnostic biologique des infections urinaires nosocomiales (IUN).

Medecine et maladies infectieuses, 2003, 33,447-56

31. Hindman R, Tronic B, Bartlett R.

Effect of delay on culture of urine.

J Clin Microbiol 1976 ; 4 : 102-3.

32. Cavallo JD.

Bonnes pratiques de l'examen cyto-bactériologique des urines (ECBU) au laboratoire.

Feuillets de Biologie 1997 ; XXXVIII, n° 215 : 7-13.

33. Clarridge JE, Johnson JR, Pezzlo MT.

Laboratory diagnosis of urinary tract infections

ASM press, November 1998.

34. Aspevall O, Hallander H, Gant V, Kouri T

European guidelines for urinalysis: a collaborative document produced by European clinical microbiologists and clinical chemists under ECLM in collaboration with ESCMID.

Clin Microbiol Infect 2001 ; 7 : 173-8

35. Kouchner B

L'infection nosocomiale : Prévalence 2001, incidence et signalement des infections nosocomiales Information des usagers

diffusion des données sur les infections nosocomiales. 2002

36. Alfandari S

Prévention des IUN : effets de l'IUN sur la durée de séjour. Le coût et la mortalité.

Médecine et maladies infectieuses, 2003, 33, 247-54s

37. Frederic B

Les infections nosocomiales de l'adulte en 2005, bilan et perspectives. *Revue francophone des laboratoires*, nov 2005, 376

38. Gauzit R, Nathan C, Pourriat J

Infections urinaires perioperatoires.
Emc anesthésie réanimation. 2002;11:36-426.

39. Tokane K, Benijjane M

La lutte contre les infections urinaires nosocomiales au niveau du service d'urologie à l'hôpital ibn tofail.
Mémoire de fin d'étude 2003

40. Echcheikh elalaoui I

Infection urinaire nosocomiale en milieu hospitalier militaire étude prospective menée sur une période de 6mois.
Thèse de médecine. 2007

41. Masrar M, Ouali M, Chabaa L, Tligui H, Tazi K, et al

L'infection urinaire nosocomiale en milieu urologique enquête prospective
Biologie infectiologie 2000-TOMEVI (2)

42. Lobel B, Patard et guille F

Infection nosocomiale en urologie.
Emc, urologie, 18-080-A-10,2003, 4p

43. Bosseray A et micoud M

Infections nosocomiales.

Encyclopédie médico chirurgicale, maladies infectieuses ; 8-001-F-10, 2000, 8p

44. Zaro-goni D

Prévention de l'infection urinaire nosocomiale recommandations pour la pose et la gestion d'une sonde vésicale.

CCLIN sud-ouest. 2003;28

45. Arsicault C, Lafont J

Fiche de bon usage: sondage urinaire intermittent.

Commission Technique EUOPHARMAT Sondage urinaire - Document de travail Juin 2007

46. Argence Y, Becker G

La procédure de sondage urinaire aux hopitaux universitaires de Strasbourg.

Médecine et maladies infectieuses. Volume 34, supplément 1, 2004, p :120-122

47. Hocquelouchr L

Infections urinaires nosocomiales d'après la conférence de consensus novembre 2002

48. Traxer O

Les antibiotiques en urologie

99ème Congrès Français d'Urologie, Paris Palais des Congrès, du 16 au 19 novembre 2005

49. Branger B, Ertzscheid M-A, Sénéchal H

Hygiène en urologie Version 2004

Conseil Scientifique en 2003 CCLIN-Ouest. CHU Pontchaillou

50. Legrand P et Soussy C J

Ecologie bactérienne urinaire bactérienne et résistance aux antibiotiques en urologie
2005

51. Thiesemann R, Walter E, Füsgen I

Nosocomial urinary tract infections in the geriatric hospital, pathogen spectrum and
resistances 2008

52. Bertrand X , Thouverez M, Bruand L, et al.

Escherichia coli : sensibilité aux bêtalactamines et diversité génomique des souches
isolées en franche comté.

Medecine et maladies infectieuses, 2002,32,8-18

53. Susan L, Fraser MD

Enterobacter infections

emedicine, 2008, p : 1-11

54. Davison A M, Cumming A D, Swailson CP, Turner N

Klebsiella, infection des voies urinaires inférieur

Maloine pages 458 459

55. Ben boubakr J, boukadida J

Epidémie d'IUN à pseudomonas aeruginosa multirésistant aux ATB.

Path biol, 2003, 51, 147-50

56. Marzouk M

L'infection urinaire nosocomiale, étude rétrospective.

Thèse de médecine n°255. Rabat 2004

57. Brook L, razier F

Clin. Infect-Dis.16.476-80(1993)

58. Balthazar L, Andreas F, Fluckiger U.

Infections urinaires nosocomiales de l'adulte.

Swiss Noso. 2005;12,1

59. Galinski M, Gauzit R

Infections urinaires en réanimation

Département d'anesthésie-réanimation, Conférences d'actualisation 1998, p. 665-678.

60. Michelet C, Tattevin P.

Infections urinaires nosocomiales chez l'immunocompétent en milieu médical : qui traiter, quand traiter et comment traiter

Médecine et maladies infectieuses, 2003, 33, 457-68

61. Auboyer C

infections urinaires en réanimation : diagnostic et traitement.

Medecine et maladies infectieuses, 2003, 33,474-82

62. Jones R

Impact of changing pathogens and antimicrobial susceptibility patterns in the treatment of serious infections in hospitalised patients.

Am j Med 1996

63. Riegel P

Aspects bactériologiques des infections urinaires nosocomiales.

Médecine et Maladies infectieuses, 2003, 33, 255–65

64. livermore DM

Betalactamases in laboratory and clinical resistance

clin microbial rev 1995, 8,556–84

65. kolek B, Bonner D

Ciprofloxacin-induced, low level resistance to structurally unrelated antibiotics in pseudomonas aeruginosa and methicillin-resistant

66. Leigh DA, Emmanuel FX

Ciprofloxacin therapy in complicated urinary tract infections caused by pseudomonas and other resistant bacteria.

J antimicrob chemotherapy 1986; (18 suppl D):117–21

67. Flynn DM, Weinstein RA, Nathan C, Gaston MA, Kabins SA

Patients endogenous flora as the source of nosocomial Enterobacter in cardiac surgery.

J infect dis 1987; 156 :363–8

68. Edward S, Wong MD

Lignes directrices pour la prévention des associés Catheter–Urinary Tract Infections

69. Nguyen T, Senecal L

Guide des traitements des infections urinaires chez l'adulte centre de santé et de services sociaux de Laval 13 AVRIL 2006

70. Cavallo JD

Bonnes pratiques de l'examen cytbactériologique des urines au laboratoire
feuillets de biologie 1997

71. Pangor B, chaplain C

Pyélonéphrite aigue : bactériologie et évolution des résistances
Médecine et maladies infectieuses, 2003, 33, 503–07

72. Lepage A, Arich C

Infection en réanimation : moyens de prévention et mise en application.
Médecine et maladies infectieuses ; 2003, 33, 509–1