

UNIVERSITE MOHAMMED V - SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2013

THESE N°: 41

**L'INFECTION URINAIRE DANS LE SERVICE
D'UROLOGIE DE L'HOPITAL MILITAIRE D'INSTRUCTION
MOHAMMED V DE RABAT**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Soumaya CHAKRANI
Née le 16 Mars 1987 à Meknès

Pour l'Obtention du Doctorat en Pharmacie

MOTS CLES : Infection urinaire – Infection urinaire nosocomiale – Infection urinaire communautaire – Urologie.

JURY

Mr. M. ZOUHDI

Professeur de Microbiologie

Mme. M. CHADLI

Professeur Agrégé de Microbiologie

Mr. A. AMEUR

Professeur d'Urologie

Mr.Y. SEKHSOKH

Professeur Agrégé de Microbiologie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

سُبْحَانَكَ

لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا بِمَا عَلَّمْتَنَا

إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ
الرَّحِيمِ

﴿سورة البقرة: من الآية: 31﴾



UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Mars, Avril et Septembre 1980

1. Pr. EL KHAMLI	Abdeslam	Neurochirurgie
------------------	----------	----------------

Mai et Octobre 1981

2. Pr. HAMANI	Ahmed*	Cardiologie
3. Pr. MAAZOUZI	Ahmed	Chirurgie Cardio-Vasculaire
4. Pr. TAOBANE	Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

5. Pr. ABROUQ	Ali*	Oto-Rhino-Laryngologie
6. Pr. BENOMAR	M'hammed	Chirurgie-Cardio-Vasculaire
7. Pr. BENSOUA	Mohamed	Anatomie
8. Pr. BENOSMAN	Abdellatif	Chirurgie Thoracique
9. Pr. LAHBABI	Naïma ép. AMRANI	Physiologie

Novembre 1983

10. Pr. ALAOUI	TAHIRI Kébir*	Pneumo-phtisiologie
11. Pr. BELLAKHDAR	Fouad	Neurochirurgie
12. Pr. HAJJAJ	Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie

Décembre 1984

- | | | |
|-----|----------------------------------|-------------------------|
| 13. | Pr. BOUCETTA Mohamed* | Neurochirurgie |
| 14. | Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie |
| 15. | Pr. MAAOUNI Abdelaziz | Médecine Interne |
| 16. | Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation |
| 17. | Pr. NAJI M'Barek * | Immuno-Hématologie |
| 18. | Pr. SETTAF Abdellatif | Chirurgie |

Novembre et Décembre 1985

- | | | |
|-----|---------------------------------------|---|
| 19. | Pr. BENJELLOUN Halima | Cardiologie |
| 20. | Pr. BENS Aid Younes | Pathologie Chirurgicale |
| 21. | Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa | Neurologie |
| 22. | Pr. IHRAI Hssain * | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale |
| 23. | Pr. IRAQI Ghali | Pneumo-phtisiologie |

Janvier, Février et Décembre 1987

- | | | |
|-----|-------------------------------------|------------------------------|
| 24. | Pr. AJANA Ali | Radiologie |
| 25. | Pr. AMMAR Fanid | Pathologie Chirurgicale |
| 26. | Pr. CHAHED OUZZANI Houriaép.TAOBANE | Gastro-Entérologie |
| 27. | Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq | Pneumo-phtisiologie |
| 28. | Pr. EL HAITEM Naïma | Cardiologie |
| 29. | Pr. EL MANSOURI Abdellah* | Chimie-Toxicologie Expertise |
| 30. | Pr. EL YAACOUBI Moradh | Traumatologie Orthopédie |
| 31. | Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah | Gastro-Entérologie |
| 32. | Pr. LACHKAR Hassan | Médecine Interne |
| 33. | Pr. YAHYAOUI Mohamed | Neurologie |

Décembre 1988

- | | | |
|-----|---------------------------------|--------------------------|
| 34. | Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique |
| 35. | Pr. DAFIRI Rachida | Radiologie |
| 36. | Pr. FAIK Mohamed | Urologie |
| 37. | Pr. HERMAS Mohamed | Traumatologie Orthopédie |
| 38. | Pr. TOLOUNE Farida* | Médecine Interne |

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- | | | |
|-----|--------------------------------|--------------------------|
| 39. | Pr. ADN AOUI Mohamed | Médecine Interne |
| 40. | Pr. AOUNI Mohamed | Médecine Interne |
| 41. | Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali | Cardiologie |
| 42. | Pr. CHAD Bouziane | Pathologie Chirurgicale |
| 43. | Pr. CHKOFF Rachid | Pathologie Chirurgicale |
| 44. | Pr. HACHIM Mohammed* | Médecine-Interne |
| 45. | Pr. KHARBACH Aïcha | Gynécologie -Obstétrique |
| 46. | Pr. MANSOURI Fatima | Anatomie-Pathologique |
| 47. | Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda | Neurologie |

48. Pr. SEDRATI Omar*
49. Pr. TAZI Saoud Anas

Dermatologie
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

50. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
51. Pr. AZZOUZI Abderrahim
52. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM
53. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
54. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
55. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif
56. Pr. BENSOUDA Yahia
57. Pr. BERRAHO Amina
58. Pr. BEZZAD Rachid
59. Pr. CHABRAOUI Layachi
60. Pr. CHANA El Houssaine*
61. Pr. CHERRAH Yahia
62. Pr. CHOKAIRI Omar
63. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
64. Pr. KHATTAB Mohamed
65. Pr. OUAALINE Mohammed*
66. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH
67. Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Ophtalmologie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

68. Pr. AHALLAT Mohamed
69. Pr. BENOUDA Amina
70. Pr. BENSOUDA Adil
71. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
72. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
73. Pr. CHRAIBI Chafiq
74. Pr. DAOUDI Rajae
75. Pr. DEHAYNI Mohamed*
76. Pr. EL HADDOURY Mohamed
77. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
78. Pr. FELLAT Rokaya
79. Pr. GHAFIR Driss*
80. Pr. JIDDANE Mohamed
81. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
82. Pr. TAGHY Ahmed
83. Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale
Microbiologie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

84. Pr. AGNAOU Lahcen
85. Pr. AL BAROUDI Saad

Ophtalmologie
Chirurgie Générale

86. Pr. BENCHERIFA Fatiha
87. Pr. BENJAAFAR Nouredine
88. Pr. BENJELLOUN Samir
89. Pr. BEN RAIS Nozha
90. Pr. CAOUI Malika
91. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
92. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
93. Pr. EL AOUDAD Rajae
94. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
95. Pr. EL HASSANI My Rachid
96. Pr. EL IDRISSI LAMGHARI Abdennaceur
97. Pr. ERROUGANI Abdelkader
98. Pr. ESSAKALI Malika
99. Pr. ETTAYEBI Fouad
100. Pr. HADRI Larbi*
101. Pr. HASSAM Badredine
102. Pr. IFRINE Lahssan
103. Pr. JELTHI Ahmed
104. Pr. MAHFOUD Mustapha
105. Pr. MOUDENE Ahmed*
106. Pr. OULBACHA Said
107. Pr. RHRAB Brahim
108. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
109. Pr. SLAOUI Anas

Ophtalmologie
 Radiothérapie
 Chirurgie Générale
 Biophysique
 Biophysique
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Gynécologie Obstétrique
 Immunologie
 Traumato-Orthopédie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Immunologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Médecine Interne
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique
 Traumatologie – Orthopédie
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie –Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

110. Pr. ABBAR Mohamed*
111. Pr. ABDELHAK M'barek
112. Pr. BELAIDI Halima
113. Pr. BRAHMI Rida Slimane
114. Pr. BENTAHILA Abdelali
115. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
116. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
117. Pr. CHAMI Ilham
118. Pr. CHERKAOUI LallaOuafae
119. Pr. EL ABBADI Najia
120. Pr. HANINE Ahmed*
121. Pr. JALIL Abdelouahed
122. Pr. LAKHDAR Amina
123. Pr. MOUANE Nezha

Urologie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Neurologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Gynécologie – Obstétrique
 Traumatologie – Orthopédie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Neurochirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie

Mars 1995

124. Pr. ABOUQUAL Redouane
125. Pr. AMRAOUI Mohamed

Réanimation Médicale
 Chirurgie Générale

126. Pr. BAIDADA Abdelaziz
127. Pr. BARGACH Samir
128. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*
129. Pr. BENAZZOUZ Mustapha
130. Pr. CHAARI Jilali*
131. Pr. DIMOU M'barek*
132. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
133. Pr. EL MESNAOUI Abbas
134. Pr. ESSAKALI HOUSSEINI Leila
135. Pr. FERHATI Driss
136. Pr. HASSOUNI Fadil
137. Pr. HDA Abdelhamid*
138. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
139. Pr. IBRAHIMY Wafaa
140. Pr. MANSOURI Aziz
141. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
142. Pr. SEFIANI Abdelaziz
143. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Gynécologie Obstétrique
 Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Gastro-Entérologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gynécologie Obstétrique
 Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
 Cardiologie
 Urologie
 Ophtalmologie
 Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Génétique
 Réanimation Médicale

Décembre 1996

144. Pr. AMIL Touriya*
145. Pr. BELKACEM Rachid
146. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
147. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
148. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
149. Pr. GAOUZI Ahmed
150. Pr. MAHFOUDI M'barek*
151. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
152. Pr. MOHAMMADI Mohamed
153. Pr. MOULINE Soumaya
154. Pr. OUADGHIRI Mohamed
155. Pr. OUZEDDOUN Naima
156. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
 Chirurgie Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Parasitologie
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumo-phtisiologie
 Traumatologie-Orthopédie
 Néphrologie
 Cardiologie

Novembre 1997

157. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
158. Pr. BEN AMAR Abdesslem
159. Pr. BEN SLIMANE Lounis
160. Pr. BIROUK Nazha
161. Pr. CHAOUIR Souad*
162. Pr. DERRAZ Said
163. Pr. ERREIMI Naima
164. Pr. FELLAT Nadia
165. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra

Gynécologie-Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Neurologie
 Radiologie
 Neurochirurgie
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Radiologie

166. Pr. HAIMEUR Charki*
167. Pr. KADDOURI Nouredine
168. Pr. KANOUNI NAWAL
169. Pr. KOUTANI Abdellatif
170. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
171. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
172. Pr. NAZI M'barek*
173. Pr. OUAHABI Hamid*
174. Pr. TAOUFIQ Jallal
175. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Physiologie
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

176. Pr. AFIFI RAJAA
177. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
178. Pr. ALOUANE Mohammed*
179. Pr. BENOMAR ALI
180. Pr. BOUGTAB Abdesslam
181. Pr. ER RIHANI Hassan
182. Pr. EZZAITOUNI Fatima
183. Pr. KABBAJ Najat
184. Pr. LAZRAK Khalid (M)

Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-Laryngologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

185. Pr. BENKIRANE Majid*
186. Pr. KHATOURI ALI*
187. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

188. Pr. ABID Ahmed*
189. Pr. AIT OUMAR Hassan
190. Pr. BENCHERIF My Zahid
191. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
192. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
193. Pr. CHAOUI Zineb
194. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
195. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
196. Pr. EL FTOUH Mustapha
197. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
198. Pr. EL OTMANY Azzedine
199. Pr. GHANNAM Rachid
200. Pr. HAMMANI Lahcen
201. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
202. Pr. ISMAILI Hassane*
203. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie

- 204. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
- 205. Pr. TACHINANTE Rajae
- 206. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

- 207. Pr. AIDI Saadia
- 208. Pr. AIT OURHROUI Mohamed
- 209. Pr. AJANA Fatima Zohra
- 210. Pr. BENAMR Said
- 211. Pr. BENCHEKROUN Nabiha
- 212. Pr. CHERTI Mohammed
- 213. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
- 214. Pr. EL HASSANI Amine
- 215. Pr. EL IDGHIRI Hassan
- 216. Pr. EL KHADER Khalid
- 217. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
- 218. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
- 219. Pr. HSSAIDA Rachid*
- 220. Pr. LACHKAR Azzouz
- 221. Pr. LAHLOU Abdou
- 222. Pr. MAFTAH Mohamed*
- 223. Pr. MAHASSINI Najat
- 224. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
- 225. Pr. NASSIH Mohamed*
- 226. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2001

- 227. Pr. ABABOU Adil
- 228. Pr. BALKHI Hicham*
- 229. Pr. BELMEKKI Mohammed
- 230. Pr. BENABDELJIL Maria
- 231. Pr. BENAMAR Loubna
- 232. Pr. BENAMOR Jouda
- 233. Pr. BENELBARHDADI Imane
- 234. Pr. BENNANI Rajae
- 235. Pr. BENOUACHANE Thami
- 236. Pr. BENYOUSSEF Khalil
- 237. Pr. BERRADA Rachid
- 238. Pr. BEZZA Ahmed*
- 239. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
- 240. Pr. BOUHOUCHE Rachida
- 241. Pr. BOUMDIN El Hassane*
- 242. Pr. CHAT Latifa
- 243. Pr. CHELLAOUI Mounia

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Rhumatologie
Anatomie
Cardiologie
Radiologie
Radiologie
Radiologie

244. Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
245. Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
246. Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
247. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
248. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
249. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophtalmologie
250. Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
251. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
252. Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
253. Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
254. Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
255. Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
256. Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
257. Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
258. Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
259. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
260. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
261. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
262. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
263. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
264. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
265. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
266. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
267. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

Décembre 2002

268. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
269. Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
270. Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
271. Pr. AOURLARH Aziz*	Gastro-Entérologie
272. Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
273. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
274. Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
275. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
276. Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
277. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
278. Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
279. Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
280. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
281. Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
282. Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
283. Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
284. Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
285. Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique

286. Pr. HADDOUR Leila
287. Pr. HAJJI Zakia
288. Pr. IKEN Ali
289. Pr. ISMAEL Farid
290. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
291. Pr. KRIOUILE Yamina
292. Pr. LAGHMARI Mina
293. Pr. MABROUK Hfid*
294. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
295. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
296. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
297. Pr. OUJILAL Abdelilah
298. Pr. RACHID Khalid *
299. Pr. RAISS Mohamed
300. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
301. Pr. RHOU Hakima
302. Pr. SIAH Samir *
303. Pr. THIMOU Amal
304. Pr. ZENTAR Aziz*

Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

305. Pr. ABDELLAH El Hassan
306. Pr. AMRANI Mariam
307. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
308. Pr. BENKIRANE Ahmed*
309. Pr. BENRAMDANE Larbi*
310. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
311. Pr. BOULAADAS Malik
312. Pr. BOURAZZA Ahmed*
313. Pr. CHAGAR Belkacem*
314. Pr. CHERRADI Nadia
315. Pr. EL FENNI Jamal*
316. Pr. EL HANCHI ZAKI
317. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
318. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
319. Pr. HACHI Hafid
320. Pr. JABOUIRIK Fatima
321. Pr. KARMANE Abdelouahed
322. Pr. KHABOUZE Samira
323. Pr. KHARMAZ Mohamed
324. Pr. LEZREK Mohammed*
325. Pr. MOUGHIL Said
326. Pr. NAOUMI Asmae*

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Chimie Analytique
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie
 Urologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie

- 327. Pr. SASSENOU ISMAIL*
- 328. Pr. TARIB Abdelilah*
- 329. Pr. TIJAMI Fouad
- 330. Pr. ZARZUR Jamila

Gastro-Entérologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

- 331. Pr. ABBASSI Abdellah
- 332. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
- 333. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
- 334. Pr. ALLALI Fadoua
- 335. Pr. AMAZOUZI Abdellah
- 336. Pr. AZIZ Noureddine*
- 337. Pr. BAHIRI Rachid
- 338. Pr. BARKAT Amina
- 339. Pr. BENHALIMA Hanane
- 340. Pr. BENHARBIT Mohamed
- 341. Pr. BENYASS Aatif
- 342. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
- 343. Pr. BOUKLATA Salwa
- 344. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
- 345. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
- 346. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
- 347. Pr. HAJJI Leila
- 348. Pr. HESSISSEN Leila
- 349. Pr. JIDAL Mohamed*
- 350. Pr. KARIM Abdelouahed
- 351. Pr. KENDOOUSSI Mohamed*
- 352. Pr. LAAROUSSI Mohamed
- 353. Pr. LYAGOUBI Mohammed
- 354. Pr. NIAMANE Radouane*
- 355. Pr. RAGALA Abdelhak
- 356. Pr. SBIHI Souad
- 357. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
- 358. Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Ophtalmologie
Cardiologie
Ophtalmologie
Radiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Ophtalmologie
Cardiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

- 400. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
- 401. Pr. AKJOUJ Said*
- 402. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra
- 403. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
- 404. Pr. BENCHEIKH Razika
- 405. Pr. BIYI Abdelhamid*
- 406. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
- 431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*

Rhumatologie
Radiologie
Dermatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire

432. Pr. CHEIKHAOUI Younes
 433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 434. Pr. DOGHMI Nawal
 435. Pr. ESSAMRI Wafaa
 436. Pr. FELLAT Ibtissam
 437. Pr. FAROUDY Mamoun
 438. Pr. GHADOUANE Mohammed*
 439. Pr. HARMOUCHE Hicham
 440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 441Pr. IDRIS LAHLOU Amine
 442. Pr. JROUNDI Laila
 443. Pr. KARMOUNI Tariq
 444. Pr. KILI Amina
 445. Pr. KISRA Hassan
 446. Pr. KISRA Mounir
 447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 431. Pr. SEFIANI Sana
 432. Pr. SOUALHI Mouna
 434. Pr. TELLAL Saida*
 435. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

436. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 437. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 438. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 439. Pr. BAITE Abdelouahed *
 440. Pr. TOUATI Zakia
 441. Pr. OUZZIF Ezzohra *
 442. Pr. BALOUCH Lhousaine *
 443. Pr. SELKANE Chakir *
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 469. Pr. EL ABSI Mohamed
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad *
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq *
 450. Pr. GHARIB Nouredine

Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Gastro-entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie
 Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie plastique

451. Pr. TABERKANET Mustafa *
 452. Pr. ISMAILI Nadia
 476. Pr. MASRAR Azlarab
 477. Pr. RABHI Monsef *
 478. Pr. MRABET Mustapha *
 479. Pr. SEKHSOKH Yessine *
 480. Pr. SEFFAR Myriame
 481. Pr. LOUZI Lhoussain *
 459. Pr. MRANI Saad *
 460. Pr. GANA Rachid
 461. Pr. ICHOU Mohamed *
 485. Pr. TACHFOUTI Samira
 486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 487. Pr. MELLAL Zakaria
 488. Pr. AMMAR Haddou *
 489. Pr. AOUI Sarra
 490. Pr. TLIGUI Houssain
 491. Pr. MOUTAJ Redouane *
 470. Pr. ACHACHI Leila
 471. Pr. MARC Karima
 494. Pr. BENZIANE Hamid *
 495. Pr. CHERKAoui Naoual *
 496. Pr. EL OMARI Fatima
 497. Pr. MAHI Mohamed *
 498. Pr. RADOUANE Bouchaib *
 499. Pr. KEBDANI Tayeb
 478. Pr. SIFAT Hassan *
 479. Pr. HADADI Khalid *
 480. Pr. ABIDI Khalid
 481. Pr. MADANI Naoufel
 482. Pr. TANANE Mansour *
 483. Pr. AMHAJJI Larbi *

Décembre 2008

484. Pr. TAHIRI My El Hassan*
 485. Pr. ZOUBIR Mohamed*

Mars 2009

486. Pr. BJIJOU Younes
 487. Pr. AZENDOUR Hicham *
 488. Pr. BELYAMANI Lahcen *
 489. Pr. BOUHSAIN Sanae *
 490. Pr. OUKERRAJ Latifa
 491. Pr. LAMSAOURI Jamal *

Chirurgie vasculaire périphérique
 Dermatologie
 Hématologie biologique
 Médecine interne
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Virologie
 Neuro chirurgie
 Oncologie médicale
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 ORL
 Parasitologie
 Parasitologie
 Parasitologie
 Pneumo phtisiologie
 Pneumo phtisiologie
 Pharmacie clinique
 Pharmacie galénique
 Psychiatrie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Réanimation médicale
 Réanimation médicale
 Traumatologie orthopédie
 Traumatologie orthopédie

Chirurgie Générale
 Anesthésie Réanimation

Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie
 Cardiologie
 Chimie Thérapeutique

492 .Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
493. Pr. AMAHZOUNE Brahim *	Chirurgie Cardio-vasculaire
494. Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
495. Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
496. Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
497. Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
498. Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
499. Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
500 Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
501. Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
502. Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
503. Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
504. Pr. DOGHMI Kamal *	Hématologie clinique
505. Pr. ABOUZAHIR Ali *	Médecine interne
506. Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
507. Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie
508. Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie
509. Pr. L'kassimiHachemi*	Microbiologie
510. Pr. AKHADDAR Ali *	Neuro-chirurgie
511. Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie
512. Pr. AGADR Aomar *	Pédiatrie
513. Pr. KARBOUBI Lamya	Pédiatrie
514. Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
515. Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
516. Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-phtisiologie
517. Pr. BASSOU Driss *	Radiologie
518. Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
519. Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
520. Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
521. Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
522. Pr. BOUSSOUGA Mostapha *	Traumatologie orthopédique
523. Pr. KADI Said *	Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

524. Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
525. Pr. ERRABIH Ikram	Gastro entérologie
526. Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
527 Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
528. Pr. KANOUNI Lamya	Radiothérapie
529. Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
530. Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
531. Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
532. Pr. MALIH Mohamed*	Pédiatrie
533. Pr. BOUSSIF Mohamed*	Médecine aérologique

534. Pr. EL MAZOUZ Samir
535. Pr. DENDANE Mohammed Anouar
536. Pr. EL SAYEGH Hachem
537. Pr. MOUJAHID Mountassir*
538. Pr. BOUAITY Brahim*
539. Pr. LEZREK Mounir
540. Pr. NAZIH Mouna*
541. Pr. LAMALMI Najat
542. Pr. ZOUAIDIA Fouad
543. Pr. BELAGUID Abdelaziz
544. Pr. DAMI Abdellah*
545. Pr. CHADLI Mariama*

*** Enseignants Militaires**

Chirurgie plastique et réparatrice
 Chirurgie pédiatrique
 Urologie
 Chirurgie générale
 ORL
 Ophtalmologie
 Hématologie
 Anatomie pathologique
 Anatomie pathologique
 Physiologie
 Biochimie chimie
 Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

1. Pr. ABOUDRAR Saadia
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima
3. Pr. ALAOUI KATIM
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
5. Pr. ANSAR M'hammed
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed
9. Pr. CHAHED OUZZANI LallaChadia
10. Pr. DAKKA Taoufiq
11. Pr. DRAOUI Mustapha
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen
13. Pr. ETTAIB Abdelkader
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
15. Pr. HMAMOUCI Mohamed
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine
17. Pr. KABBAJ Ouafae
18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine
19. Pr. REDHA Ahlam
20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE M^{ed}
21. Pr. TOUATI Driss
22. Pr. ZAHIDI Ahmed
23. Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
 Biochimie
 Pharmacologie
 Histologie-Embryologie
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique
 Applications Pharmaceutiques
 Génétique Humaine
 Microbiologie
 Biochimie
 Physiologie
 Chimie Analytique
 Pharmacognosie
 Zootechnie
 Pharmacologie
 Chimie Organique
 Biotechnologie
 Biochimie
 Biologie
 Biochimie
 Chimie Organique
 Pharmacognosie
 Pharmacologie
 Chimie Organique



Dédicaces



♥ *A MES TRÈS CHERS PARENTS* ♥

Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je vous porte, ni la profonde gratitude que je vous témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que vous n'avez jamais cessé de consentir pour mon instruction et mon bien-être.

C'est à travers vos encouragements que j'ai opté pour cette noble profession, et c'est à travers vos critiques que je me suis réalisée.

J'espère avoir répondu aux espoirs que vous avez fondés en moi.

Je vous rends hommage par ce modeste travail en guise de ma reconnaissance éternelle et de mon infini amour.

Que Dieu tout puissant vous garde et vous procure santé, bonheur et longue vie pour

À mes sœurs Soukaina, Nabila et Hiba

Merci pour votre sourire et votre joie de vivre. Merci pour tous les moments qu'on a partagés, qu'on partage et qu'on partagera ensemble, encore et encore Incha Allah...

À mes frères Moad et Saad,

Ne voyez pas en moi un exemple à suivre, mais un à dépasser.

Je vous aime énormément

A TOUTE MA FAMILLE

Veuillez accepter l'expression de ma profonde gratitude pour votre soutien, encouragements, et affection.

J'espère que vous retrouvez dans la dédicace de ce travail, le témoignage de mes sentiments sincères et de mes vœux de santé et de bonheur.

A MES AMIES

Imane Benjelloun, Majda El Abbassi ,Safae Afakir, et Fatima Bouifergane, Imane Elharche, Nihal Ezzariga.

En souvenir des moments inoubliables que nous avons passés ensemble.

Je vous souhaite, à travers ce travail et en témoignage de ma profonde affection, tout le bonheur et la réussite que vous méritez

A MES AMIES DE PROMOTION

Jihane, Laila, Rabab, Intissar, Soukaina, Jihane, Hajar, Aziza

Pour toutes ces années sympathiques passées ensemble.

A tous ceux, qui par un mot, m'ont donné la force de continuer.

A tous ceux ou celles qui me sont chers et que j'ai omis involontairement de citer

A tous Mes enseignants tout au long de mes études

A tous ceux, qui par un mot, m'ont donné la force de continuer

A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail



Remerciements



À Notre Maître et Président de Jury de Thèse

Monsieur le Professeur ZOUHDI Mimoun

Professeur en Microbiologie

Nous sommes honorés que vous ayez accepté, malgré vos multiples occupations, de présider ce jury.

Votre immense expérience, votre esprit méthodique, votre sérieux et votre richesse d'enseignement font de vous un maître respecté et admirable.

Veillez trouver, cher maître, dans ce modeste travail, l'expression de notre très haute considération et notre profonde gratitude.

A Nôtre Maître et Rapporteur de Thèse

Madame le Professeur CHADLI Mariama

Professeur agrégé en Microbiologie

Veillez trouvez ici le témoignage de ma sincère gratitude pour votre soutien tout au long de ce travail, vos critiques constructives, votre patience face à mes nombreuses questions lors des visites, vos conseils et votre disponibilité au quotidien, et surtout votre enthousiasme et votre énergie inépuisable.

Veillez trouver ici l'expression de mon admiration et de mon profond respect.

A Nôtre Maître et Juge de Thèse

Monsieur le Professeur AMEUR Ahmed

Professeur en Urologie

Chef du service d'Urologie de l'HMIMV de Rabat

Vous m'avez toujours réservée un accueil bienveillant.

*Votre gentillesse, vos compétences et vos qualités humaines et intellectuelles
n'ont cessé de susciter notre grande admiration.*

*Veillez croire à l'expression de ma sincère gratitude et de ma profonde
admiration.*

A Nôtre Maître et Juge de Thèse

Madame le Professeur SEKHSOKH Yassine

Professeur agrégé en Microbiologie

C'est pour nous un grand honneur que vous acceptiez de siéger parmi notre honorable jury.

Merci pour la simplicité que vous avez témoigné en acceptant de juger ce travail.

Veuillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime et notre profond respect.

Au statisticien

Dr KASOUATI Jalal

Notre reconnaissance et nos vifs remerciements pour votre patience, votre disponibilité et votre entière implication.

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

Liste des illustrations

Abréviations

AFSSAPS	: Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé
AK	: Amikacine
AMC	: Amoxicilline+ Acide clavulanique
AMP	: Ampicilline
AMX	: Amoxicilline
BGN	: Bacille à gram négatif
C	: Chloramphénicol
CAZ	: Ceftazidime
CGP	: Cocci à gram positif
CIP	: Ciprofloxacine
CT	: Colistine
CTX	: Céfotaxime
ECBU	: Examen cyto bactériologique des urines
ERY	: Erythromycine
F	: Furanes
FOS	: Fosfomycine
GN	: Gentamicine
HMIMV	: Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V
HTA	: Hypertension artérielle.
IMP	: Imipenème
IUC	: Infection urinaire communautaire
IUN	: Infection urinaire nosocomiale
IR	: Insuffisance rénale

KF	: Céfalogtine
KN	: Kanamycine
LEV	: Lévofoxacine
LIC	: Lincomycine
MXF	: Moxifloxacine
NA	: Acide nalidixique
NLPC	: Nephro-lithomie percutanée
NOR	: Norfloxacine
OXA	: Oxacilline
PenG	: Pénicilline G
PIP	: Pipéracilline
RAU	: Rétention aigue d'urine
RD	: Rifampicine
RTUP	: Résection trans urétrale de prostate
RTUV	: Résection trans urétrale de vessie
SXT	: Sulfaméthoxazole+ Triméthoprime
TCP	: Teicoplanine
TET	: Tétracycline
TIC	: Ticarcilline
TOB	: Tobramycine
UFC	: Unité formant colonie
UIE	: Urétrotomie Endoscopique Interne
VA	: Vancomycine

Liste des figures

Figure 1 : Répartition des patients ayant contracté une IUN selon le sexe	17
Figure 2 : Répartition des patients ayant contracté une IUN en fonction des tranches d'âge.....	18
Figure 3 : Répartition de l'IUN selon l'âge et le sexe des patients.....	19
Figure 4 : Répartition des patients ayant contracté une IUN selon le type d'intervention chirurgicale	22
Figure 5 : Répartition de l'IUC selon le sexe des patients.....	23
Figure 6: Répartition des IUC en fonction des tranches d'âge	24
Figure 7: Répartition de l'IUC selon l'âge et le sexe des patients.....	25
Figure 8: Répartition des germes responsables d'IUN	27
Figure 9: Répartition des germes responsables d'IUC	28
Figure 10: Profil de résistance d' <i>Escherichia coli</i>	30
Figure 11: Profil de résistance de <i>Klebsiella pneumoniae</i>	31
Figure 12 : Profil de résistance de <i>Klebsiella oxytoca</i>	32
Figure 13 : Profil de résistance d' <i>Enterobacter cloacae</i>	33
Figure 14 : Profil de résistance de <i>Proteus mirabilis</i>	34
Figure 15 : Profil de résistance de <i>Proteus vulgaris</i>	35
Figure 16 : Profil de résistance de <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	36
Figure 17 : Profil de résistance d' <i>Acinetobacter baumannii</i>	37
Figure 18: Profil de résistance d' <i>Enterococcus faecalis</i>	38
Figure 19 : Profil de résistance de <i>Staphylococcus coagulase négative</i>	39

Figure 20 : répartition des phénotypes de résistance chez les entérobactéries nosocomiales	40
Figure 21 : Répartition des phénotypes de résistance chez les entérobactéries communautaires.....	42
Figure 22 : Comparaison de l'antibiorésistance d' <i>Escherichia coli</i> entre notre étude et celle réalisée en 2010	58
Figure23 :Comparaison de la résistance de <i>Klebsiella pneumoniae</i> entre notre étude et celle réalisée en 2010	59
Figure24 : Comparaison de l'antibiorésistance de <i>Klebsiella oxytoca</i> entre notre étude et celle réalisée en 2010	60
Figure25 : Comparaison de l'antibiorésistance d' <i>Enterobacter cloacae</i> entre notre étude et celle réalisée en 2010	61
Figure 26 : Comparaison de l'antibiorésistance de <i>Proteus mirabilis</i> entre notre étude et celle réalisée en 2010	63
Figure 27 : Comparaison de l'antibiorésistance de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> entre notre étude et celle réalisée en 2010	65
Figure 28 : Comparaison de l'antibiorésistance d' <i>Acinetobacter baumannii</i> entre notre étude et celle réalisée en 2010.....	67
Figure 39 : Comparaison de l'antibiorésistance d' <i>Enterococcus faecalis</i> entre notre étude et celle réalisée en 2010	68

Liste des tableaux

Tableau I : Catégorisation des micro organismes en fonction de leur niveau d'implication dans l'étiologie des infections urinaires.....	9
Tableau II : Principales situations cliniques et cyto bactériologiques des IUC	11
Tableau III : Principales situations cliniques et cyto bactériologiques des IUN.....	12
Tableau IV : Critères de catégorisation selon les valeurs critiques.....	13
Tableau V : Répartition des patients ayant contracté une IUN selon le sexe	17
Tableau VI : Répartition des patients ayant contracté une IUN en fonction des tranches d'âge.	18
Tableau VII : Répartition de l'IUN selon l'âge et le sexe des patients.....	19
Tableau VIII: Répartition des antécédents chez les patients ayant contracté une IUN.....	20
Tableau IX: Répartition des patients ayant contracté une IUN selon le motif d'hospitalisation	21
Tableau X: Répartition des patients ayant contracté une IUN selon le type d'intervention chirurgicale	22
Tableau XI : Molécules utilisées en prophylaxie	23
.Tableau XII : Répartition des patients ayant une IUC en fonction des tranches d'âge.	24
Tableau XIII : Répartition de l'IUC selon l'âge et le sexe des patients.....	25
Tableau XIV: Répartition des antécédents chez les patients porteurs d'IUC.....	25
Tableau XV : Répartition des malades porteurs d'IUC selon le motif d'hospitalisation	26
Tableau XVI : Répartition des germes nosocomiaux	27

Tableau XVII : Répartition des germes communautaires	28
Tableau XVIII : Profil de résistance d'Escherichia coli	29
Tableau XIX: Profil de résistance de Klebsiella pneumoniae	31
Tableau XX : Profil de résistance de Klebsiella oxytoca	32
Tableau XXI : Profil de résistance d'Enterobacter cloacae	33
Tableau XXII : Profil de résistance de Proteus mirabilis	34
Tableau XXIII : Profil de résistance de Proteus vulgaris	35
Tableau XXIV: Profil de résistance de Pseudomonas aeruginosa	36
Tableau XXV : Profil de résistance d'Acinetobacter baumannii	37
Tableau XXVI : Profil de résistance d'Enterococcus faecalis	38
Tableau XXVII: Profil de résistance de Staphylococcus coagulase négative	39
Tableau XXVIII : Distribution des phénotypes de résistance chez les entérobactéries nosocomiales.....	40
Tableau XXIX : Fréquence de bactéries nosocomiales isolées selon les phénotypes de résistance	41
Tableau XXX : Distribution des phénotypes de résistance chez les entérobactéries communautaires	42
Tableau XXXI : Fréquence de bactéries communautaires isolées selon les phénotypes de résistance.....	42

Sommaire

INTRODUCTION	1
MATERIEL ET METHODES	3
I.PRESENTATION DE L'ETUDE	4
II.CRITERES D'INCLUSION.....	4
III.CRITERES D'EXCLUSION.....	4
IV.RECUEIL DES DONNEES	4
V.OUTILS STATISTIQUES	5
VI.EXAMEN CYTOBACTERIOLOGIQUE DES URINES	5
A.Recueil des urines.....	5
1.Conditions de prélèvement.....	5
2.Conditions de conservation et de transport de l'urine.....	6
B.Réalisation de l'ECBU	6
1.Examen macroscopique des urines	6
2.Examen microscopique	7
3.Uroculture	8
4.Identification	8
5.Antibiogramme	9
C.Interprétation des résultats	10
1.Leucocyturie.....	10
2.Bactériurie.....	10
3.Lecture d'antibiogramme	13
RESULTATS.....	15
I.DIFFICULTES ET LIMITES DE L'ETUDE.....	16

II.TAUX D'INCIDENCE DES INFECTIONS URINAIRES NOSOCOMIALES..	16
III.CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION ETUDIEE	17
A.Infections urinaires nosocomiales	17
B. Infections urinaires communautaires.....	23
IV.PROFIL BACTERIOLOGIQUE DES ISOLATS RESPONSABLES D'INFECTION URINAIRE.....	26
A.Bactéries responsables d'infection urinaire nosocomiale	26
B.Bactéries responsables d'infection urinaire communautaire.....	28
V.PROFIL DE RESISTANCE DES ISOLATS.....	29
A.Entérobactéries.....	29
1. <i>Escherichia coli</i>	29
2. <i>Klebsiella pneumoniae</i>	31
3. <i>Klebsiella oxytoca</i>	32
4. <i>Enterobacter cloacae</i>	33
5. <i>Proteus mirabilis</i>	34
6. <i>Proteus vulgaris</i>	35
B.Bacilles à gram négatif non fermentants.....	36
1. <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	36
2. <i>Acinetobacter baumannii</i>	37
C.Cocci à gram positif.....	38
1. <i>Enterococcus faecalis</i>	38
2. <i>Staphylococcus coagulase négative</i>	39
VI.PHENOTYPES DE RESISTANCE DES ENTEROBACTERIES.....	40

A.Souches nosocomiales.....	40
B.Souches communautaires	41
VII.SUIVI DES PATIENTS	43
DISCUSSION	44
I.TERMINOLOGIE	45
A.Infection urinaire	45
B.Infection urinaire communautaire	45
1.Les infections urinaires simples	46
2.Les infections urinaires compliquées.....	46
C.Infection urinaire nosocomiale	47
II.PHYSIOPATHOLOGIE DES IU	47
A.Stérilité de l'arbre urinaire	47
B.Origines de l'infection	47
1.Source endogène	47
2.Source exogène	47
C.Voies de l'infection	48
1.Mécanismes d'acquisition des infections urinaires communautaires .	48
a)Voie ascendante	48
b)Voie hématogène	48
c)Extension directe à partir d'un organe (Voie lymphatique)	48
2.Mécanismes d'acquisition des infections urinaires nosocomiales	48
a)Mécanismes d'acquisition des IUN en l'absence de sonde.....	48
b)Mécanismes d'acquisition des IUN en présence de sonde	49

c)IU post sondage	50
d)Autres portes d'entrée des infections nosocomiales.....	50
III.EPIDEMIOLOGIE.....	50
IV.FACTEURS DE RISQUE	51
A.Facteurs intrinsèques	51
B.Facteurs extrinsèques	53
V.PROFIL BACTERIOLOGIQUE DES SOUCHES NOSOCOMIALES	56
A.Profil bactériologique global	56
B.Résistance bactérienne des germes.....	57
VI.PROFIL BACTERIOLOGIQUE DES SOUCHES COMMUNAUTAIRES	70
VII.PREVENTION DE L'INFECTION URINAIRE.....	71
CONCLUSION	73
ANNEXES	
RESUMES	
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	

Introduction

Le monde recense ces dernières années des pathologies de plus en plus lourdes en terme de financement, de recherche et de coût de prise en charge.

L'infection nosocomiale est l'une de ces pathologies qui prend des proportions alarmantes par les taux de prévalence et du coût des soins qu'elle engendre.

En dépit des efforts de prévention, l'infection urinaire nosocomiale (IUN) reste la plus fréquente et selon les chiffres elle représente 40% de l'ensemble des infections nosocomiales. [1; 2 ; 3]

Le principal facteur de risque est l'instrumentation sur les voies urinaires : pose de sonde urinaire dans 80% des cas, manœuvre diagnostique ou chirurgicale dans 5 à 10 % des cas. [4; 5]

L'infection urinaire nosocomiale est donc la cause d'un fardeau important pour les ressources du système de santé, essentiellement dû à un allongement de la durée d'hospitalisation, aux examens de laboratoire nécessaires au diagnostic et à la surveillance de l'infection.

Bien qu'elle varie beaucoup en fonction de l'unité considérée, l'incidence des IUN dans les services de chirurgie est plus particulièrement en urologie, est encore plus élevée, ceci peut s'expliquer par l'utilisation des techniques invasives, du terrain et de l'usage d'antibiotiques à large spectre chez des patients âgés dans la majorité des cas...

D'un autre côté, on assiste à une diffusion d'infections urinaires liées à des bactéries multirésistantes en milieu communautaire (IUC) nécessitant une prise en charge urgente dans les services d'urologie.

Partant de ces données, nous nous sommes intéressés à l'infection urinaire dans ses deux aspects, pour tenter d'acquérir une connaissance précise et fiable du problème des infections urinaires au niveau du service d'urologie de l'HMIMV de Rabat.

L'objectif de ce travail est donc d'essayer d'établir les facteurs de risque, les germes responsables, leur répartition et leurs profils de résistance aux antibiotiques pour une meilleure prise en charge des malades repérés.

Matériel et méthodes

I. PRESENTATION DE L'ETUDE

Nous avons mené une étude rétrospective portant sur tous les examens cytbactériologiques urinaires positifs provenant des malades hospitalisés dans le service d'urologie de l'HMIMV, durant une période de 19 mois s'étendant du 1^{er} Janvier 2011 au 31 Juillet 2012.

II. CRITERES D'INCLUSION

Ont été inclus dans cette étude les prélèvements urinaires des patients hospitalisés dans le service d'urologie répondant aux critères d'infection urinaire.

III. CRITERES D'EXCLUSION

Ont été exclus de notre étude les prélèvements urinaires redondants avec le même profil de résistance pour la même bactérie chez le même patient.

IV. RECUEIL DES DONNEES

Une fiche d'exploitation a été conçue pour relever les principales données à partir des dossiers de malades. (Voir annexe1)

Elle portait sur :

- Le patient (âge, motif d'hospitalisation, durée de séjour, sondage. renseignements cliniques.)
- L'examen cytbactériologique des urines
- Le traitement
- L'évolution

Ce recueil des données a été suivi d'une saisie sur le logiciel Excel 2007.

V. OUTILS STATISTIQUES

L'analyse statistique des résultats a été réalisée avec le logiciel SPSS 13.0 (Statistical Package for the Social Sciences).

VI. EXAMEN CYTOBACTERIOLOGIQUE DES URINES

L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU), analyse bactériologique la plus fréquemment pratiquée au laboratoire, est l'examen de choix, susceptible de confirmer l'infection urinaire alors que les signes cliniques ou les tests rapides de dépistage ont seulement une valeur présomptive et peuvent se trouver en défaut dans de nombreuses situations.

L'ECBU permet la mise en évidence de signes inflammatoires de l'arbre urinaire à travers la quantification des leucocytes ,l'identification et la quantification de(s) micro-organismes(s) en cause (bactériurie ou candidurie), et adapter l'antibiogramme

A. Recueil des urines

1. Conditions de prélèvement

L'objectif 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. La qualité du prélèvement est donc fondamentale pour interpréter les résultats. [6].

a) Cas général habituel

Le patient effectue lui-même le prélèvement selon les explications qui lui ont été données par le personnel et en utilisant le matériel qui lui a été remis :

- ✓ Effectuer une toilette périnéale soigneuse des organes génitaux externes, avec une solution de Dakin soit à l'eau et au savon par exemple. [7]
- ✓ Eliminer le 1er jet (20 ml) d'urines pour ne recueillir dans un flacon stérile que les 20-30 ml suivants.

- ✓ Eviter la contamination de l'échantillon par les bactéries de l'environnement

La première urine du matin n'est pas toujours obligatoire. L'examen aura la même valeur s'il est effectué sur des urines ayant stagné plus de trois heures dans la vessie et ce à n'importe quel moment de la journée, mais il est préférable de réaliser le prélèvement d'une urine le matin afin de recueillir une urine ayant séjourné suffisamment longtemps dans la vessie.

b) Patient sondé à demeure

Chez le patient porteur de sonde urinaire, le recueil est fait par ponction après désinfection sur le site spécifique du dispositif de la sonde. [8]

2. Conditions de conservation et de transport de l'urine

Il s'agit ici d'éviter la pullulation microbienne suivant une éventuelle contamination en diminuant le plus possible le délai entre le prélèvement et l'analyse. [9]

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

Si ces conditions ne peuvent pas être remplies, les urines étaient conservées à +4° pour une durée maximale de 24 heures. Savoir qu'après 12h, la leucocyturie n'est plus exacte du fait de la formation d'amas ; la bactériurie elle, demeure identique. [10]

B. Réalisation de l'ECBU

1. Examen macroscopique des urines

L'aspect, la couleur des urines, et la présence ou l'absence de pus ou de sang ont été appréciés. [11]

2. Examen microscopique

Cet examen associe deux étapes, cytologique et bactériologique, qui ont pour but d'apprécier de façon quantitative et qualitative la présence d'éléments (leucocytes, hématies, cristaux, cylindres) et de bactéries dans les urines.

a) Dénombrement microscopique des éléments figurés

Il est effectué par numération dans un volume donné de l'urine homogénéisée sur cellule de Malassez, de préférence à usage unique. Ce nombre est rapporté par millilitre.

On dénombre ainsi : les leucocytes, les hématies, les cylindres tout en notant la présence ou l'absence des cellules épithéliales, de levures et de cristaux.

b) Examen microscopique après coloration de Gram

La présence de bactéries à l'examen direct réalisé après coloration de Gram, sur une urine homogénéisée non centrifugée et examinée au fort grossissement en immersion (X 1000), correspond à une bactériurie $\geq 10^5$ unités formant colonies (UFC) par millilitre (ml). Un examen direct négatif n'exclut donc pas le diagnostic d'IU.

La coloration de Gram peut avoir une valeur d'orientation du traitement antibiotique en décrivant les bactéries observées et le caractère mono- ou polymicrobien de la bactériurie. En plus, elle permet d'objectiver la présence de cellules uro-épithéliales, en particulier chez la femme, qui, lorsqu'elles sont présentes en grande quantité, signent un prélèvement de mauvaise qualité et s'accompagnent généralement d'une contamination par la flore péri-urétrale.

A noter que cet examen n'est pas systématique et il est réalisé selon les circonstances cliniques

3. Uroculture

La culture est toujours nécessaire pour préciser l'espèce bactérienne, quantifier la bactériurie et effectuer un antibiogramme. [12]

Les milieux de culture diffèrent selon la nature du prélèvement et les résultats de l'examen direct. Ils peuvent être : Ordinaires, enrichis ou sélectifs.

Les milieux de culture gélosés les plus utilisés pour la culture et le dénombrement des germes urinaires sont : Cystine Lactose Electrolyte Déficient (CLED), Mac Conkey , gélose lactosé au bromocrésol pourpre (PCB). L'incubation dure de 18 à 24 heures à 37°C. Dans certains cas (bactéries exigeantes ou déficientes), il faut prolonger l'incubation de 24 heures

4. Identification

Pour l'identification de l'agent pathogène, la technique à utiliser découle de la morphologie des colonies, complétée d'une coloration de Gram et d'une identification par des tests biochimiques.

L'identification est pratiquée souvent avec les galeries classiques ou les galeries miniaturisées de type API.

Selon les recommandations de l'European guidelines for urine analysis, quatre catégories de microorganismes peuvent être distinguées en fonction de leur implication dans l'étiologie des infections urinaires.

Tableau I : Catégorisation des micro organismes en fonction de leur niveau d'implication dans l'étiologie des infections urinaires

Catégorie 1	Catégorie 2	Catégorie 3	Catégorie 4
Pathogènes systématiquement responsables d'IU	Pathogènes impliqués dans les IU ou s'il ya des facteurs anatomiques ou iatrogènes favorisants	Pathogènes douteux	Contaminants
• <i>Escherichia coli</i> • <i>Staphylococcus saprophyticus</i> (chez la femme jeune) • <i>Salmonella spp.</i> • Mycobactéries	• Entérobactéries (<i>Proteus spp.</i>, <i>Klebsiella spp.</i>, <i>Enterobacter spp.</i>, <i>Citrobacter spp.</i>,...) • <i>Enterococcus spp.</i>, • <i>Staphylococcus aureus</i> • <i>Pseudomonas aeruginosa</i> • <i>Corynebacterium urealyticum</i> (patients porteurs d'une sonde) • <i>Haemophilus spp.</i>	• <i>Staphylococcus coagulase negative</i> • <i>Streptococcus agalactiae</i> • <i>Aerococcus urinae</i>, • <i>Acinetobacter spp.</i>, • <i>Burkholderia cepacia</i> • <i>Stenotrophomonas maltophilia</i> • <i>Candida albicans</i> et <i>C. glabrata</i>	• <i>Lactobacillus</i> • <i>Gardnerella vaginalis</i> • Streptocoques α - hemolytiques • Bacilles coryneformes

5. Antibiogramme

Le but d'un antibiogramme est de prédire la sensibilité d'un germe à un ou plusieurs antibiotiques dans une optique essentiellement thérapeutique, en déterminant la Concentration Minimale Inhibitrice (CMI) d'une souche bactérienne vis-à-vis de divers antibiotiques. [12; 13]

En effet, il permet de dépister les résistances acquises aux antibiotiques et de réévaluer le traitement empirique mis en place.

Conformément aux recommandations du Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie (CA-SFM), les antibiogrammes étaient réalisés par la méthode de diffusion en milieu gélosé. [14]

La culture bactérienne est ensemencée à la surface d'une gélose spécialement étudiée, la gélose de Mueller-Hinton. Des disques pré-imprégnés d'une dose connue d'antibiotique sont déposés à la surface de la gélose.

L'antibiotique diffuse à partir du disque en créant un gradient de concentration. L'arrêt de la croissance à distance du disque se produit en présence de la concentration minimale inhibitrice de l'antibiotique

C. Interprétation des résultats

1. Leucocyturie

En cas d'infection urinaire, un processus inflammatoire se traduit par la présence de plus de 10^4 leucocytes /ml, parfois en amas, fréquemment associée à une hématurie supérieure à 10^4 hématies /ml dans environ 30% des cas.

Le seuil de leucocyturie retenu comme pathologique est consensuel. Il est fixé à $\geq 10^4$ /ml. Une leucocyturie non significative a une bonne valeur prédictive de l'absence de bactériurie (80-90 %) et peut permettre d'exclure l'existence d'une IU (sauf chez le sujet neutropénique ou à la phase initiale de l'infection).

Cependant, la leucocyturie n'est pas contributive chez le patient sondé

2. Bactériurie

Il est classique de considérer qu'une culture donnant un résultat $\geq 10^5$ UFC/ml est significative d'infection urinaire. [9]

En présence de symptômes, une bactériurie retrouvée 2 fois consécutivement le même germe à un seuil supérieur à 10^5 UFC/ ml a une sensibilité supérieure à 80% et une spécificité supérieure à 95%.Néanmoins, il est possible d'avoir une véritable infection urinaire avec un taux inférieure à 10^5 UFC/ml.

Le référentiel en microbiologie médicale (REMIC 2010) a défini les différentes situations retrouvées dans l'étude cyto bactériologique des urines des patients sondés, non sondés ou avec d'autres situations cliniques (cystoscopie, pyélostomie, ponction sus pubienne ...).

Les principales situations basées sur la présence de signes cliniques, d'une leucocyturie et d'une bactériurie sont résumées dans les tableaux suivants. [15]

Tableau II : Principales situations cliniques et cytot bactériologiques des IUC

Infections urinaires communautaires				
Signes cliniques	Leucocyturie $\geq 10^4$ /ml	Bactériurie (UFC/ml)	Nombre d'espèce	Interprétation
+	+	$\geq 10^3$ UFC/ml <i>E.coli</i> ou <i>S. saprophyticus</i>	≤ 2	IU
		$\geq 10^5$ pour les autres espèces		
+	+	$< 10^3$		-Réaction inflammatoire non infectieuse -Traitement antibiotique en cours -Recherche de Micro organismes à culture lente ou difficile -Etiologie non infectieuse
+	–	$\geq 10^5$	≤ 2	-Patient immunocompétent : refaire l'ECBU car suspicion d'IU débutante -Patient immunodéprimé
–	Variable	10^3 - 10^4	≥ 1	-Contamination probable consécutive à un mauvais prélèvement
+	Variable	$>10^5$	≥ 2	Colonisation
Variable	–	$<10^3$		Absence d'IU ou de colonisation

Dans le cas d'une bactériurie sans leucocyturie un deuxième ECBU, pratiqué le lendemain dans des conditions techniques rigoureuses de prélèvement et de conservation, permet le plus souvent de trancher :

- la disparition de la bactériurie significative signe la souillure du premier prélèvement
- un résultat identique au premier ECBU est en faveur d'une colonisation urinaire (à noter qu'il peut toutefois exister une leucocyturie significative en cas de colonisation urinaire) ;
- l'apparition d'une leucocyturie est en faveur d'une authentique IU. [6]

Tableau III : Principales situations cliniques et cyto bactériologiques des IUN

Infections urinaires nosocomiales				
Sondage	Signes	Leucocyturie $\geq 10^4$ /ml	Bactériurie avec au plus deux micro organismes différents	Interprétation
—	+	+	$\geq 10^3$ UFC/ml	Infection certaine
			$\leq 10^3$ UFC/ml	-Inflammation sans bactériurie -Traitement antibiotique en cours -Micro organismes à culture lente ou difficile -Etiologie non infectieuse
—	—	Variable	$\geq 10^3$ UFC/ml	Colonisation
			$< 10^3$ UFC/ml	-Absence d'IU ou de colonisation
—	+	-	$\geq 10^5$ UFC/ml	I-nfection débutante ou sujet neutropénique
+	+	Non contributive	$\geq 10^5$ UFC/ml	Infection urinaire
			$< 10^5$ UFC/ml	-Inflammation sans bactériurie -Traitement antibiotique en cours -Micro organismes à culture lente ou difficile -Etiologie non infectieuse
+	-	Non contributive	$\geq 10^5$ UFC/ml	Colonisation
			$< 10^3$ UFC/ml	-Absence d'IU ou de colonisation

3. Lecture d'antibiogramme

La détermination du diamètre de la zone d'inhibition permet une estimation de cette CMI. Le caractère de sensibilité ou de résistance de la souche bactérienne en seront déduit. [13]

Les résultats des antibiogrammes sont exprimés sous forme de catégories cliniques retenues pour l'interprétation des tests de sensibilité in vitro et qui sont: Sensible (S), Résistant (R), Intermédiaire (I). [14]

Tableau IV : Critères de catégorisation selon les valeurs critiques

Catégorie	Diamètre (mm)	CMI (mg IL)	Succès thérapeutique
S	Diamètre > D	CMI < c	Probabilité de succès forte dans le cas d'un traitement par voie systémique avec la posologie recommandée
R	Diamètre < d	CMI > C	Faible probabilité de succès quelque soit le type de traitement et la dose d'antibiotique utilisée. c < CMI < C d < Diamètre
I	d < Diamètre < D	c < CMI < C	Succès thérapeutique imprévisible

C : la concentration critique haute, correspond au diamètre critique d

c : la concentration critique basse, correspond au diamètre critique D.

En outre, l'analyse des résultats doit être complétée par une lecture interprétative.

La lecture interprétative de l'antibiogramme est fondée sur la connaissance des phénotypes de résistance, elle nécessite une identification correcte de la souche et une méthode d'antibiogramme parfaitement standardisée. La mise en évidence de phénotypes de résistance hautement improbables compte tenu de l'identification de la souche doit conduire à vérifier l'identification bactérienne, à contrôler la pureté de l'inoculum et à contrôler la technique de l'antibiogramme. [14]

Résultats

I. DIFFICULTES ET LIMITES DE L'ETUDE

Comme toute étude rétrospective, les difficultés majeures que nous avons rencontrées étaient liées à l'exploitation des dossiers ; nous avons observé certaines données manquantes telles, les signes cliniques accompagnant l'IUN, la durée de l'antibioprophylaxie, les antibiotiques utilisés dans le traitement des IU, et l'ECBU de contrôle pour certains malades.

II. TAUX D'INCIDENCE DES INFECTIONS URINAIRES NOSOCOMIALES

Sur 350 ECBU non redondants provenant des patients hospitalisés durant la période d'étude, 77 répondaient à nos critères d'inclusion : 60 patients ont contracté une IUN et 17 patients ont présenté une IU à l'admission.

Le taux d'incidence des IUN est donc **17,2%**.

III. CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION ETUDIEE

A. Infections urinaires nosocomiales

1. Sexe

Notre population d'étude est fortement dominée par le sexe masculin soit **87%** contre **13%** pour le sexe féminin (H/F=6,5).

Tableau V : Répartition des patients ayant contracté une IUN selon le sexe

Sexe	IUN	Pourcentage (%)
Masculin	52	87
Féminin	8	13

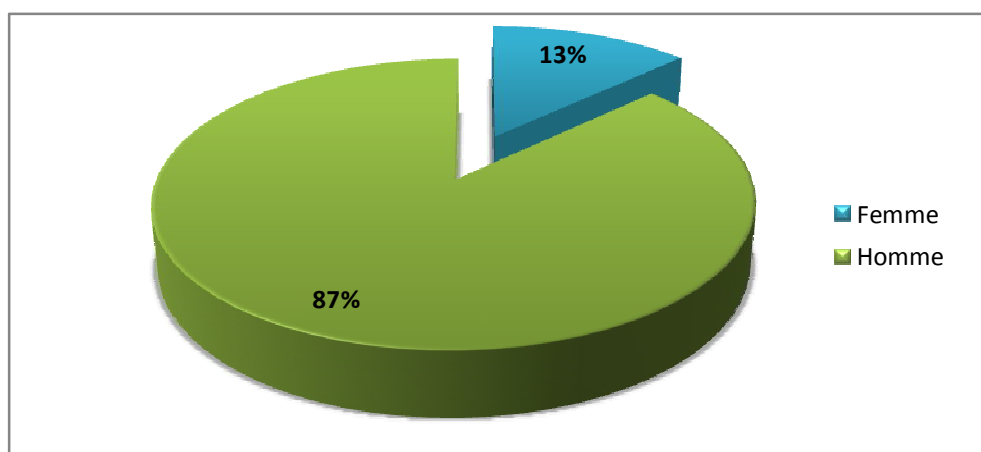


Figure 1 : Répartition des patients ayant contracté une IUN selon le sexe

2. Age

L'âge moyen dans cette série était de 61,12 ans $\pm$ 16,04 avec des extrêmes allant de 22 à 90 ans.

Tableau VI : Répartition des patients ayant contracté une IUN en fonction des tranches d'âge.

Tranches d'âge	IUN	Pourcentage(%)
22 < <40	8	13
40 < < 60	18	30
> 60	32	53
Non précisé	2	4

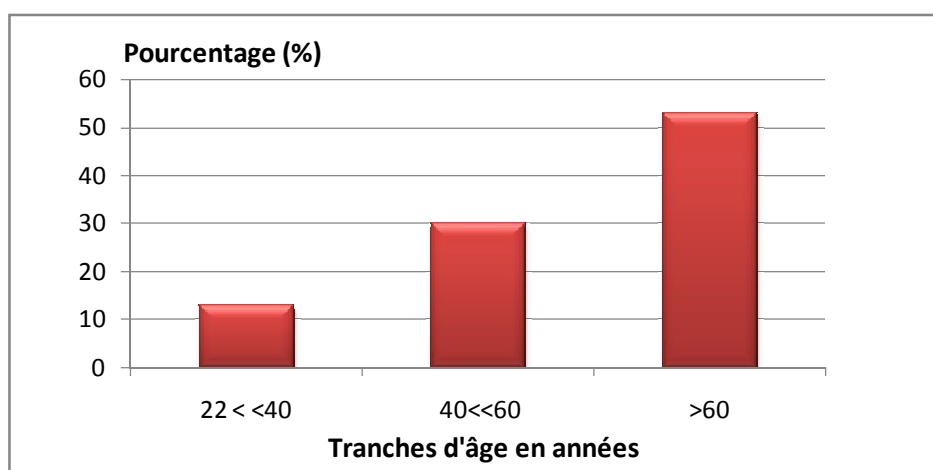


Figure 2 : Répartition des patients ayant contracté une IUN en fonction des tranches d'âge

3. Sexe et âge

Tableau VII : Répartition de l'IUN selon l'âge et le sexe des patients

Tranches d'âge	Nombre de patients	Femme	Homme
22 < 40	8	2	6
40 < 60	18	3	15
> 60	32	2	30

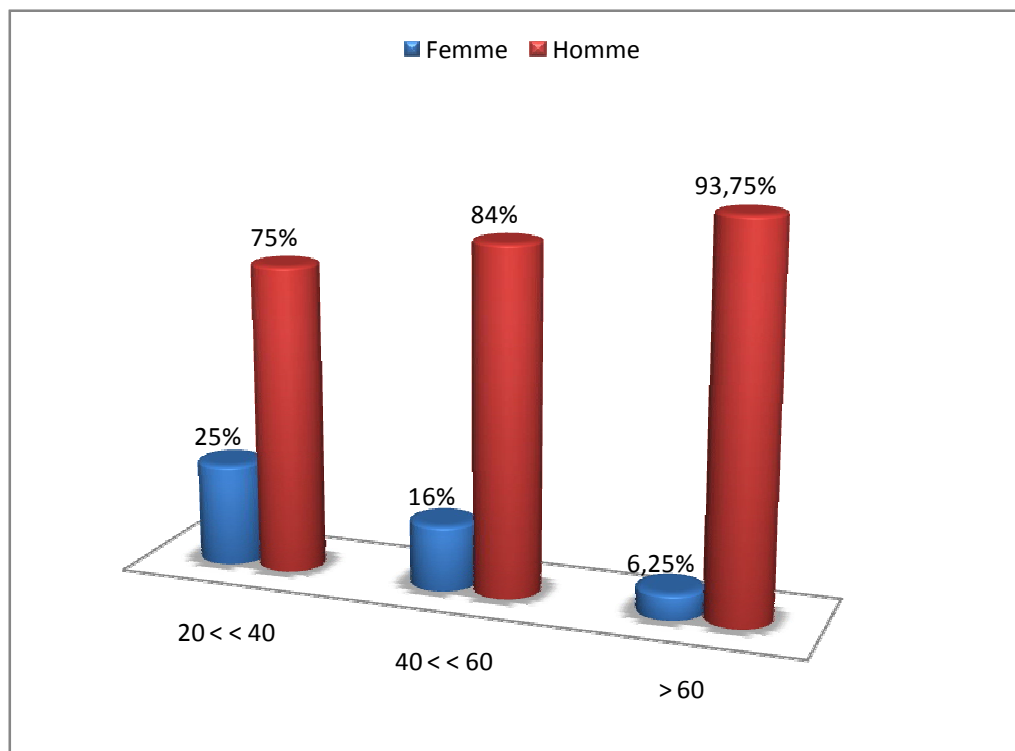


Figure 3 : Répartition de l'IUN selon l'âge et le sexe des patients

4. Sondage

43 patients (71%) étaient porteurs d'une sonde: 46% de sondes vésicales et 25% de sonde urétérales. Par contre 16 patients (39%) non sondés ont contracté une IUN.

La médiane de la durée de sondage vésical était 6 jours $\pm$ 4 avec des extrêmes de 1 à 14 jours.

5. Antécédents

Tableau VIII: Répartition des antécédents chez les patients ayant contracté une IUN

Antécédents	Nombre	Pourcentage(%)
Diabète	21	39
Hospitalisation antérieure pour pathologies urogénitales	26	43
Infection antérieure des voies urinaires	6	10

6. Durée de séjour

La médiane de la durée de séjour était de 15 jours avec un maximum 60 jours.

7. Motifs d'hospitalisation

Tableau IX: Répartition des patients ayant contracté une IUN selon le motif d'hospitalisation

Motifs d'hospitalisation	IUN	Pourcentage(%)
Adénome de prostate	15	25
Troubles mictionnels	12	20,5
Hématurie	7	11,5
Tumeur de vessie	6	9,5
Lithiases	5	8
Colique néphrétique	3	5
Sténose de l'uretère	3	5
Fistule vésicale	3	5
pathologies tumorales	2	3
Pathologies infectieuses	1	3
Insuffisance rénale	1	1,5
Néphrotomie	1	1,5
IUC	1	1,5

Pathologies tumorales : granulome sus pubien, néo du col utérin ;

Pathologies infectieuses : Gangrène de fournier ;

Troubles mictionnels : Hydronéphrose, rétrécissement urétral, RAU.

8. Interventions chirurgicales

Sur les 60 patients présentant une IUN, 44 patients étaient opérés soit **73%**, contre 16 patients non opérés (**27%**).

Tableau X: Répartition des patients ayant contracté une IUN selon le type d'intervention chirurgicale

Interventions chirurgicales	Nombre	Pourcentage(%)
Résection trans urétrale de prostate (RTUP)	17	39
Résection trans urétrale de vessie (RTUV)	3	13
Taille vésicale	4	9
Néphrolithotomie percutanée (NLPC)	1	3
Montée JJ	4	9
Cystectomie	3	7
Biopsie	1	3
Résection de fistule	3	7
Urétrotomie endoscopique interne (UIE)	3	7
Plastie	1	3

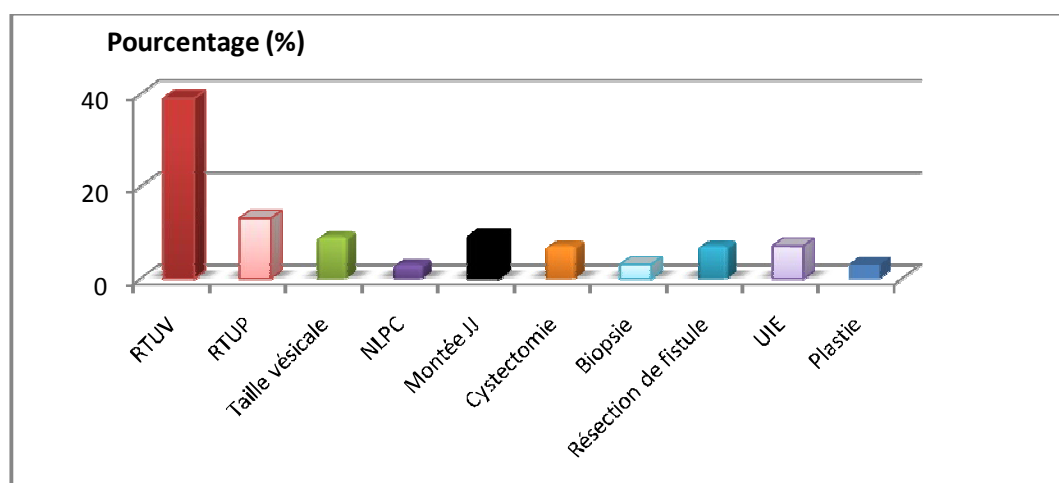


Figure 4 : Répartition des patients ayant contracté une IUN selon le type d'intervention chirurgicale

9. Antibiothérapie

13 patients ayant reçu une antibioprophylaxie ont contracté une infection urinaire nosocomiale.

Tableau XI : Molécules utilisées en prophylaxie

Molécules	Nombre de patients sous antibioprophylaxie
Céfazoline	5
Ciprofloxacine+Gentamycine	3
Ciprofloxacine	3
Amoxicilline+Acide clavulanique	1
Cefuroxime	1

B. Infections urinaires communautaires

1. Sexe

Les 17 patients ayant présenté une infection urinaire compliquée d'origine communautaire se répartissent entre 15 hommes et 2 femmes.

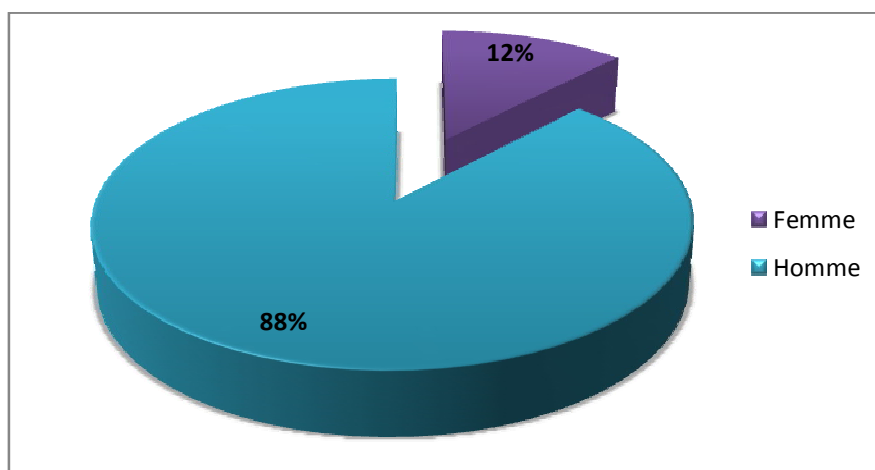


Figure 5 : Répartition de l'IUC selon le sexe des patients

2. Age

L'âge moyen des patients ayant contracté une infection urinaire communautaire était de 65 ans $\pm$ 13 avec des extrêmes de 41 à 87 ans.

Tableau XII : Répartition des patients ayant une IUC en fonction des tranches d'âge.

Tranches d'âge	IUC	Pourcentage(%)
40 < < 60	7	41
> 60	10	59

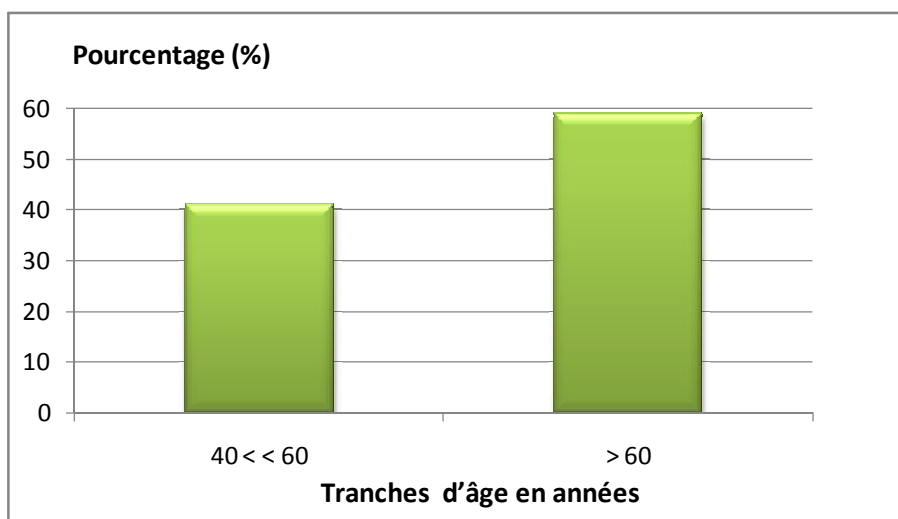


Figure 6: Répartition des IUC en fonction des tranches d'âge

3. Sexe et âge

Tableau XIII : Répartition de l'IUC selon le sexe et l'âge des patients

Tranches d'âge	Nombre de patients	Sexe	
		Femme	Homme
40 < < 60	7	2	5
> 60	10	0	10

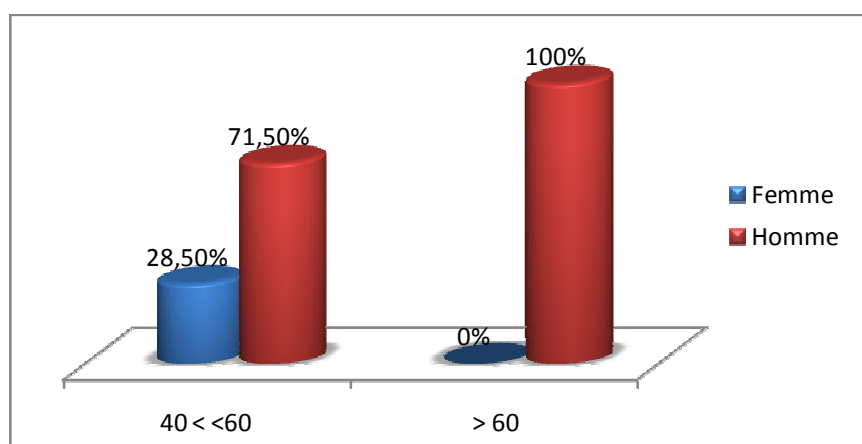


Figure 7: Répartition de l'IUC selon l'âge et le sexe des patients

4. Sondage

Les patients porteurs d'une sonde urétérale étaient au nombre de 5 soit 30%.

5. Antécédents

Tableau XIV: Répartition des antécédents chez les patients porteurs d'IUC

Antécédents	Nombre	Pourcentage(%)
Diabète	5	29,5
Hospitalisation antérieure pour pathologies urogénitales	7	41
Infection antérieure des voies urinaires	6	36

6. Motifs d'hospitalisation

Tableau XV : Répartition des malades porteurs d'IUC selon le motif d'hospitalisation

MH	Nombre	Pourcentage(%)
IUM	10	59
PNA	3	17
Prostatite	2	12
Infection de la paroi	1	6
Syndrome fébrile sur JJ	1	6

IV. PROFIL BACTERIOLOGIQUE DES ISOLATS RESPONSABLES D'INFECTION URINAIRE

La présente étude, nous a permis de recenser au total 81 germes responsables d'infection urinaire.

Les germes isolés sont à l'origine d'infection urinaire nosocomiale et communautaire.

A. Bactéries responsables d'infection urinaire nosocomiale

Les germes isolés dans les urines des malades ayant contracté une infection urinaire nosocomiale sont au nombre de 62 souches : 60 souches bactériennes et 2 souches fongiques.

Il s'agissait particulièrement de bacilles à gram négatif (**79%**). Ils sont dominés par *Escherichia coli* (**27%**), suivie de *Klebsiella pneumoniae* (**18%**), d'*Enterobacter cloacae* (**16%**) et d'autres entérobactéries

Les cocci à gram positif (**18%**) sont représentés essentiellement par l'*Enterococcus faecalis*.

Candida albicans a été isolé dans 3% des cas.

Tableau XVI : Répartition des germes nosocomiaux

Germes isolés		Nombre	Pourcentage(%)
BGN	<i>Escherichia coli</i>	17	27
	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	11	18
	<i>Enterobacter cloacae</i>	10	16
	<i>Klebsiella oxytoca</i>	2	3
	<i>Proteus mirabilis</i>	4	7
	<i>Proteus vulgaris</i>	1	2
	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2	3
	<i>Acinetobacter baumannii</i>	2	3
CGP	<i>Enterococcus faecalis</i>	7	11
	<i>Staphylococcus coagulase négative</i>	4	7
Levures	<i>Candida albicans</i>	2	3

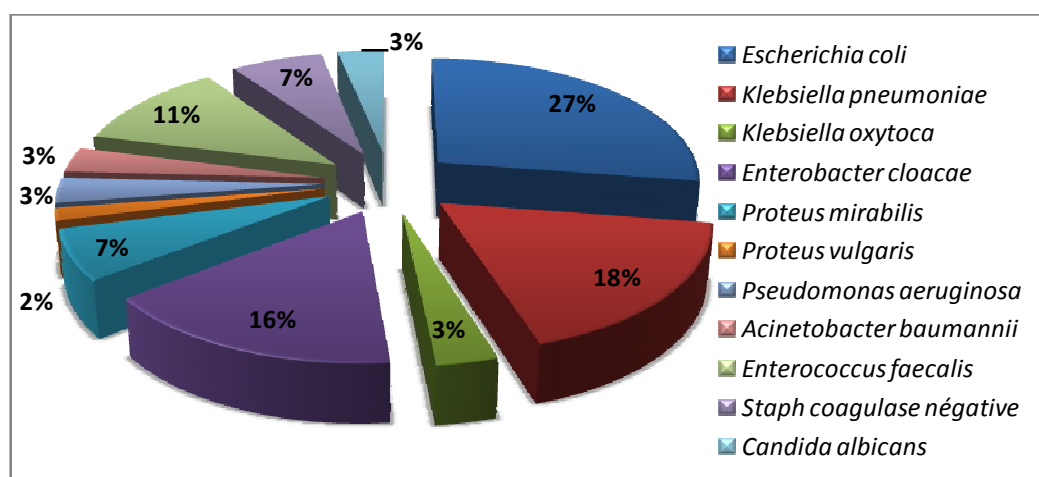


Figure 8: Répartition des germes responsables d'IUN

Association de germes

La présence de deux germes était notée dans 3,5% des cas, alors que l'infection nosocomiale à un seul germe représentait 96,5 % des cas.

Ce polymicrobisme est réparti comme suit : *Pseudomonas aeruginosa* + *Staphylococcus coagulase négative* et *Enterococcus faecalis* + *Escherichia coli*

B. Bactéries responsables d'infection urinaire communautaire

Les germes isolés dans les urines des malades infectés à leur entrée sont au nombre de 19 souches bactériennes. Ils sont représentés essentiellement par les bacilles à gram négatif : 18 entérobactéries et 1 BGN non fermentant.

Tableau XVII : Répartition des germes communautaires

Germes isolés		Nombre	Pourcentage(%)
BGN	<i>Escherichia coli</i>	11	58
	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	4	21
	<i>Klebsiella oxytoca</i>	1	5
	<i>Enterobacter cloacae</i>	2	11
CGP	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	5

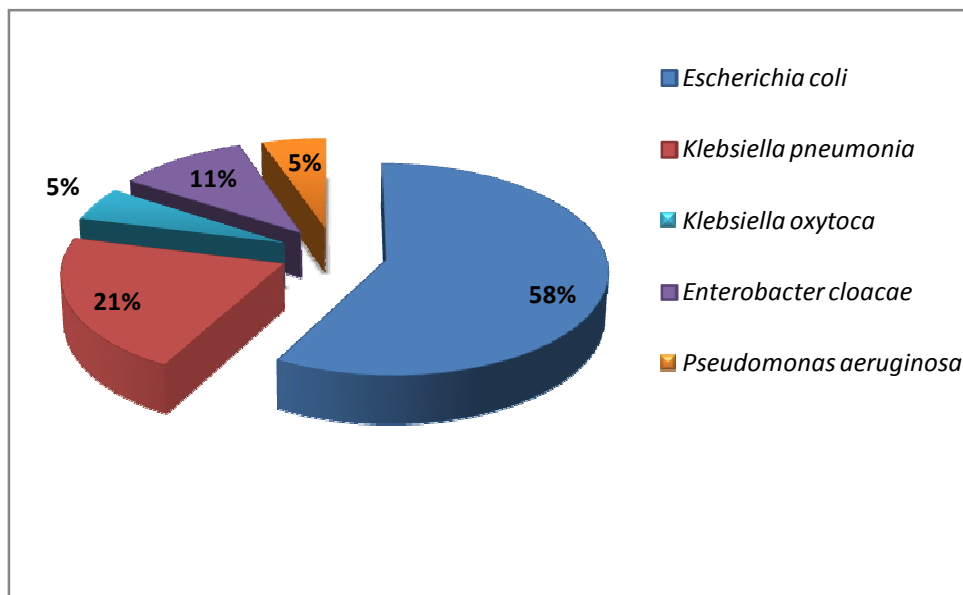


Figure 9: Répartition des germes responsables d'IUC

Association de germes

La présence de deux germes était notée dans 12% des cas, alors que l'infection communautaire à un seul germe représentait 82% des cas.

Ce polymicrobisme est réparti comme suit : *Klebsiella pneumoniae*+ *Pseudomonas aeruginosa* et *Klebsiella pneumoniae*+ *Escherichia coli*.

V. PROFIL DE RESISTANCE DES ISOLATS

A. Entérobactéries

1. *Escherichia coli*

Tableau XVIII : Profil de résistance d'*Escherichia coli*

Antibiotiques testés		Souches nosocomiales=17	Souches communautaires=11
Familles	Molécules	Résistance(%)	Résistance(%)
Pénicillines	AMX	100	100
	AMC	82,4	72,7
	PIP	94	72,7
	TIC	100	100
Céphalosporines	KF	76,5	63,7
	CTX	29,5	45,5
	CAZ	35,3	45,5
Carbapénèmes	IMP	0	9
Aminosides	GN	41,2	19
	AK	0	0
	TOB	41,2	19
Quinolones	NA	70,5	82
	NOR	64,7	72,7
Sulfamides	SXT	47	72,7
Phosphoniques	FOS	0	0
Nitrofuranes	F	0	19
Cyclopeptides	CT	0	0

AMX : Amoxicilline; **AMC**: Amoxicilline+acide clavulanique ;**PIP** : Pipéracilline ;**TIC** : Ticarcilline;
KF: Céfalotine ; **CTX**: Céfoxime; **CAZ**: Ceftazidime; **IMP**: imipénème; **GN**: gentamicine ; **AK**: Amikacine; **TOB**:
Tobramycine; **NA**: Acide nalidixique ; **NOR** :Norfloxacin, **SXT** :sulfaméthoxazole+triméthoprim ; **FOS** :
Fosfomycine , **F** :Furanes ;**CT** : Colistine

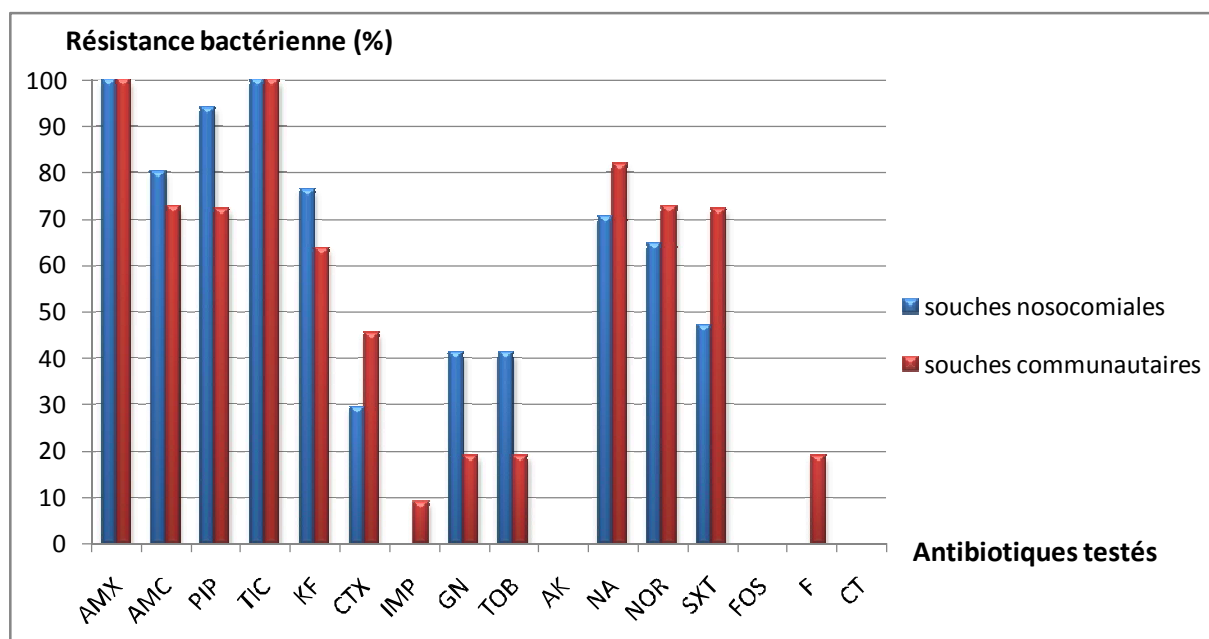


Figure 10: Profil de résistance d'*Escherichia coli*

2. *Klebsiella pneumoniae*

Tableau XIX: Profil de résistance de *Klebsiella pneumoniae*

Antibiotiques testés		Souches nosocomiales=11	Souches communautaires =4
Familles	Molécules	Résistance(%)	Résistance(%)
Pénicillines	AMX	100	100
	AMC	72,7	100
	PIP	90	100
	TIC	100	100
Céphalosporines	KF	63,6	100
	CTX	63,6	75
	CAZ	63,6	75
Carbapénèmes	IMP	0	0
Aminosides	GN	45,4	75
	AK	0	0
	TOB	72,7	50
Quinolones	NA	100	100
	NOR	100	100
Sulfamides	SXT	54,5	100
Phosphoniques	FOS	0	0
Nitrofuranes	F	54,5	25
Cyclopeptides	CT	0	0

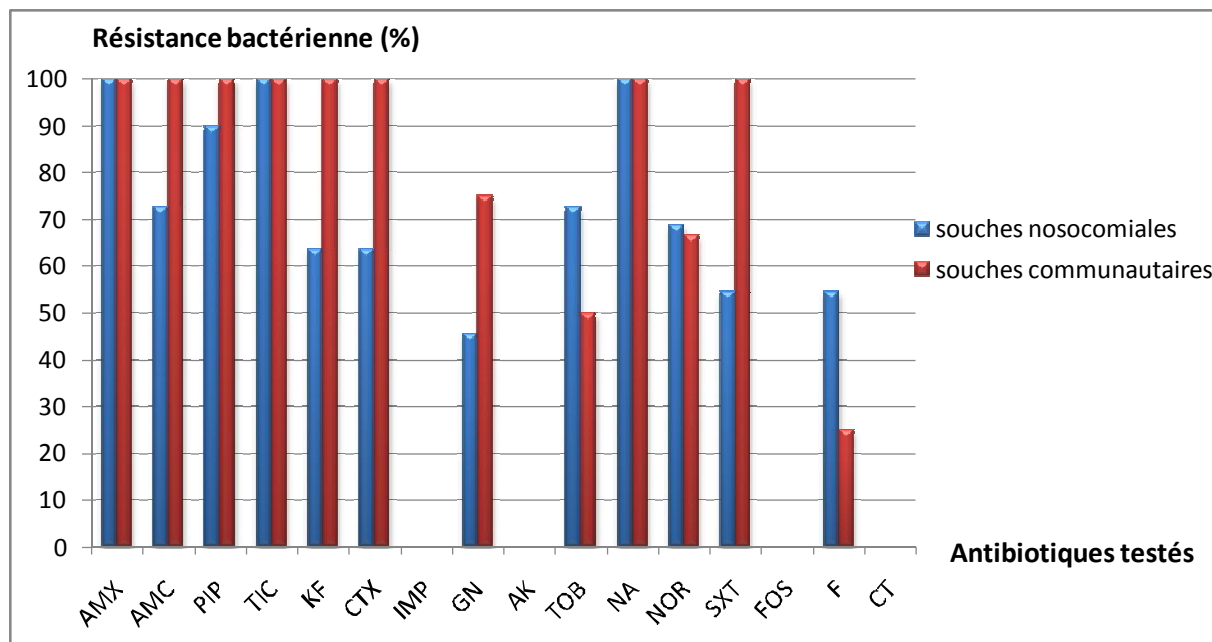


Figure 11: Profil de résistance de *Klebsiella pneumoniae*

3. *Klebsiella oxytoca*

Tableau XX : Profil de résistance de *Klebsiella oxytoca*

Antibiotiques testés		Souches nosocomiales =2	Souches communautaires= 1
Familles	Molécules	Résistance(%)	Résistance(%)
Pénicillines	AMX	100	100
	AMC	0	0
	PIP	50	100
	TIC	100	100
Carbapénèmes	IMP	0	0
Céphalosporines	KF	0	0
	CTX	0	0
	CAZ	0	0
Aminosides	GN	0	0
	AK	0	0
	TOB	50	100
Quinolones	NA	50	100
	NOR	50	100
Phosphoniques	FOS	50	0
Sulfamides	SXT	0	0
Nitrofuranes	F	0	0
Cyclopeptides	CT	0	0

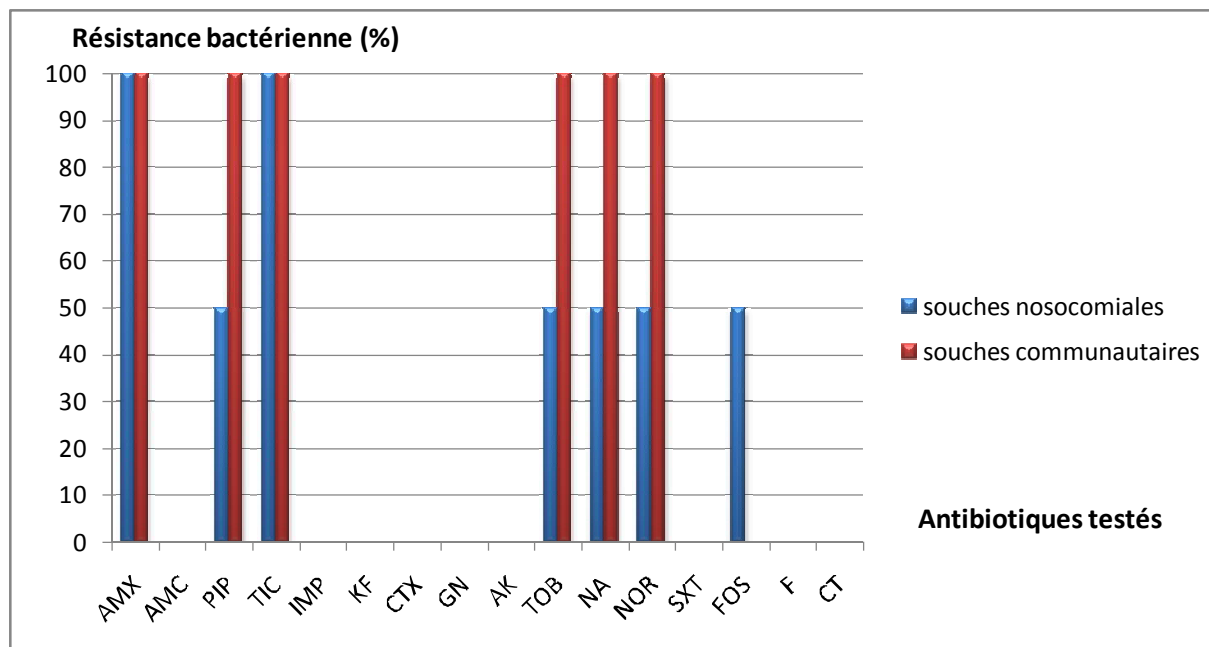


Figure 12 : Profil de résistance de *Klebsiella oxytoca*

4. *Enterobacter cloacae*

Tableau XXI : Profil de résistance d'*Enterobacter cloacae*

Antibiotiques testés		Souches nosocomiales=10	Souches communautaires=2
Familles	Molécules	Résistance(%)	Résistance(%)
Pénicillines	AMX	100	100
	AMC	100	100
	PIP	50	100
	TIC	50	100
Carbapénèmes	IMP	0	0
Céphalosporines	KF	100	100
	CTX	50	100
	CAZ	50	100
Aminosides	GN	40	100
	AK	10	50
	TOB	50	100
Quinolones	NA	80	100
	NOR	70	100
Phosphoniques	FOS	0	0
Sulfamides	SXT	70	50
Nitrofuranes	F	0	0
Cyclopeptides	CT	0	0

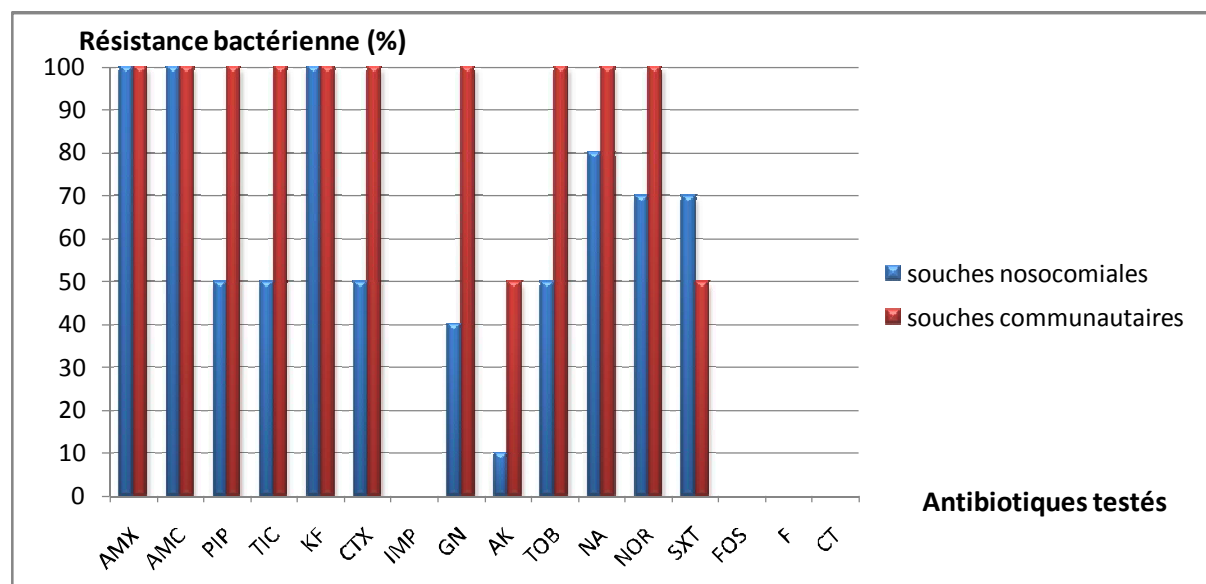


Figure 13 : Profil de résistance d'*Enterobacter cloacae*

5. *Proteus mirabilis*

Tableau XXII : Profil de résistance de *Proteus mirabilis*

Antibiotiques testés		Souches nosocomiales=4
Familles	Molécules	Résistance(%)
Pénicillines	AMX	100
	AMC	0
	TIC	100
	PIP	0
Carbapénèmes	IMP	0
Céphalosporines	KF	50
	CTX	0
	CAZ	0
Aminosides	GN	25
	AK	0
	TOB	25
Quinolones	NA	50
	NOR	25
Sulfamides	SXT	25
Phosphoniques	FOS	0
Nitrofuranes	F	100
Cyclopeptides	CT	100

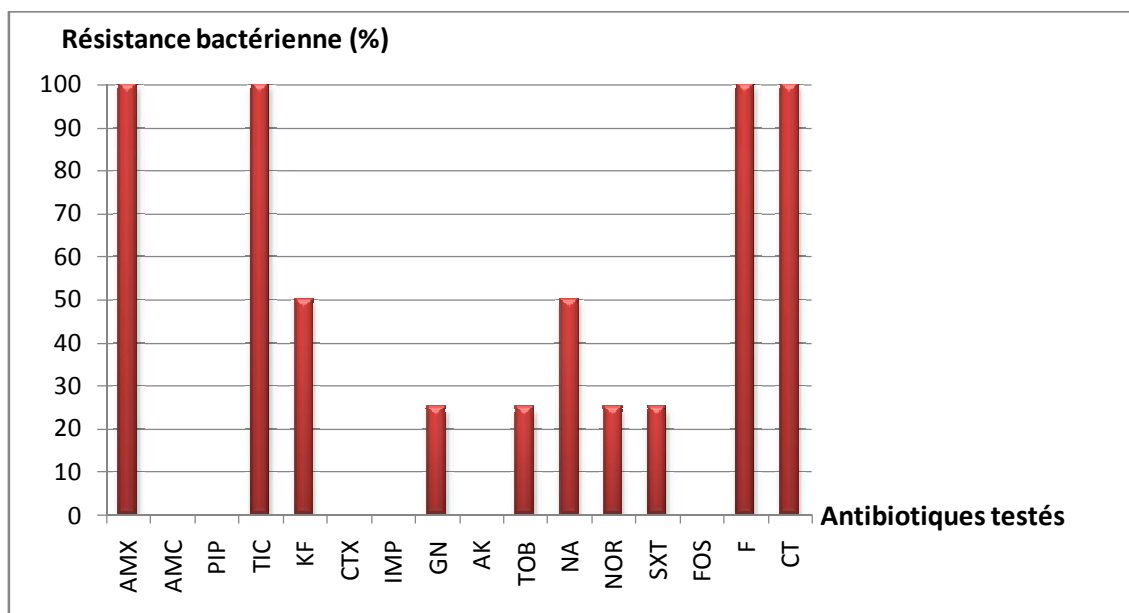


Figure 14 : Profil de résistance de *Proteus mirabilis*

6. *Proteus vulgaris*

Tableau XXIII : Profil de résistance de *Proteus vulgaris*

Antibiotiques testés		Souches nosocomiales=1
Familles	Molécules	Résistance(%)
Pénicillines	AMX	100
	AMC	0
	PIP	100
	TIC	100
Carbapénèmes	IMP	0
Céphalosporines	KF	100
	CTX	0
	CAZ	0
Aminosides	GN	100
	AK	0
	TOB	100
Quinolones	NA	100
	NOR	100
Sulfamides	SXT	0
Phosphoniques	FOS	0
Nitrofuranes	F	100
Cyclopeptides	CT	100

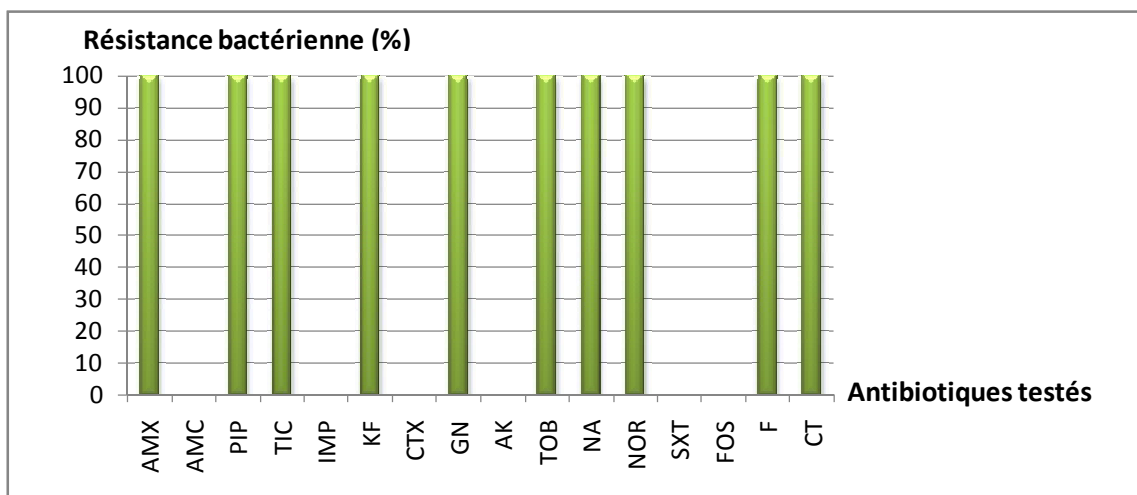


Figure 15 : Profil de résistance de *Proteus vulgaris*

B. Bacilles à gram négatif non fermentants

1. *Pseudomonas aeruginosa*

Tableau XXIV: Profil de résistance de *Pseudomonas aeruginosa*

Antibiotiques testés		Souches nosocomiales=2	Souches communautaires=1
Familles	Molécules	Résistance(%)	Résistance(%)
Pénicillines	PIP	100	100
	TZP	0	100
	TIC	100	100
	TIM	50	100
Céphalosporines	CTX	0	100
	CAZ	50	100
	FEP	0	0
Carbapénèmes	IMP	0	100
Aminosides	GN	50	0
	AK	0	100
	NET	50	0
	TOB	50	0
Quinolones	CIP	50	0
Phosphoniques	FOS	50	0
Cyclopeptides	CT	0	0

PIP :Pipéracilline ;TIC :Ticarclilline;TZP :pipéracilline+tazobactam ;TIM :Ticarclilline+acide clavulanique
 CTX: Céfotaxime; CAZ: Ceftazidime;; FEP :Céfépime ; IMP: imipénème ; GN: gentamicine ; AK: Amikacine;
 NET : netilmicine TOB: Tobramycine; CIP :Ciprofloxacine, FOS : Fosfomycine ; CT : Colistine
 SXT :sulfaméthoxazole+triméthoprim ;

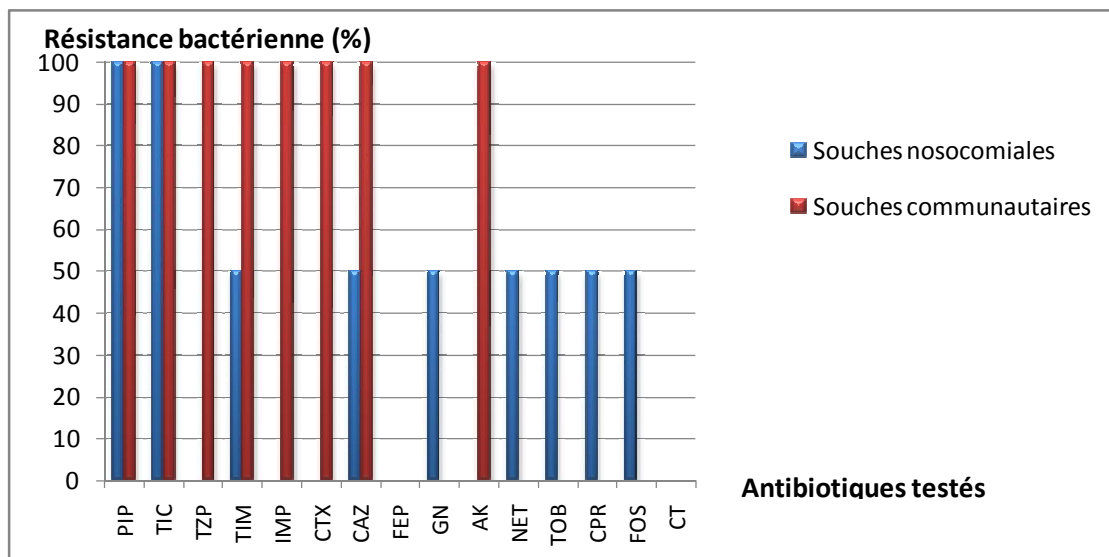


Figure 16 : Profil de résistance de *Pseudomonas aeruginosa*

2. *Acinetobacter baumannii*

Tableau XXV : Profil de résistance d'*Acinetobacter baumannii*

Antibiotiques testés		Souches nosocomiales =2
Familles	Molécules	Résistance(%)
Pénicillines	TIC	100
	TZP	100
Céphalosporines	CAZ	100
	FEP	100
Carbapénèmes	IMP	50
Aminosides	GN	50
	AK	0
	NET	0
	TOB	0
Quinolones	CIO	100
Phosphoniques	FOS	100
Sulfamides	SXT	100
Cyclopeptides	CT	0

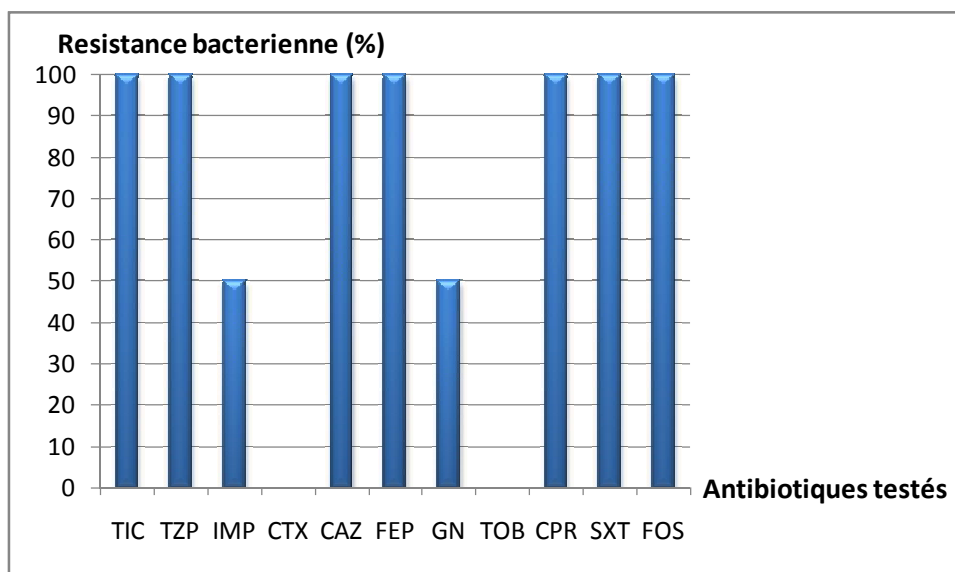


Figure 17 : Profil de résistance d'*Acinetobacter baumannii*

C. Cocci à gram positif

1. *Enterococcus faecalis*

Tableau XXVI : Profil de résistance d'*Enterococcus faecalis*

Antibiotiques testés		Souches nosocomiales=7
Familles	Molécules	Résistance(%)
Béta-lactamines	AMP	14,3
	OX	100
Glycopeptides	TCP	0
	VA	0
Fluoroquinolones	LEV	0
	MXF	14,3
Lincosamides	LIC	100
Macrolides	ERY	57,1
Tétracyclines	TET	85,7
Aminosides	GN 500	43
Sulfamides	SXT	14,3
Autres	C	0
	RD	0

AMP :Ampicilline ;**OXA** :Oxacilline ;**TCP** :Teicoplanine ;**VA** :Vancomycine ;**LEV** :Levofloxacin ;
MXF :Moxifloxacin ;**LIC** :Lincomycine ;**ERY** :Erythromycine ;**TET** :Tetracycline ;**SXT** :Sulfaméthoxazole+triméthoprim **C** :Chloramphénicol ;**RD** :Rifampicine

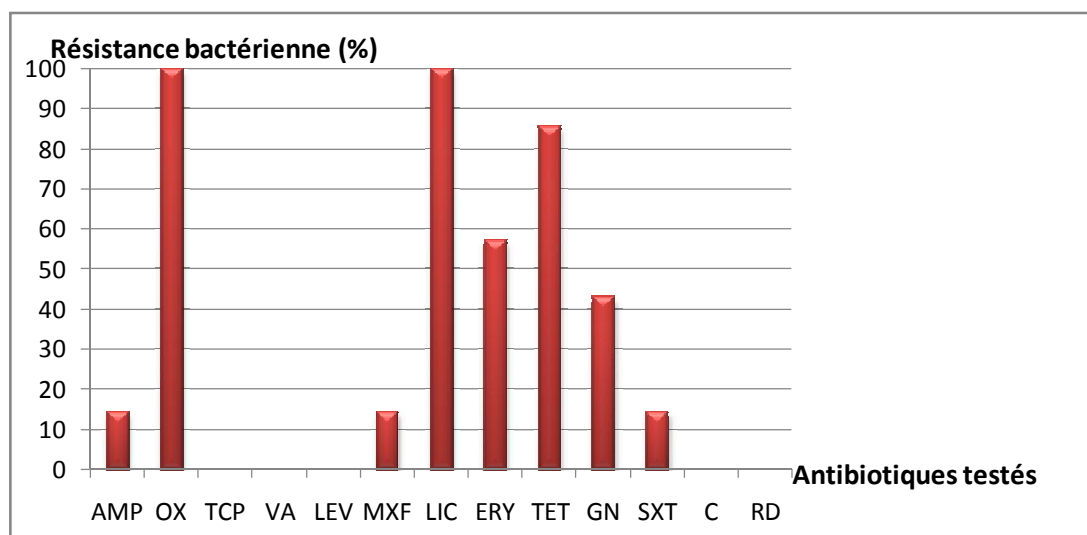


Figure 18: Profil de résistance d'*Enterococcus faecalis*

2. *Staphylococcus coagulase négative*

Tableau XXVII: Profil de résistance de *Staphylococcus coagulase négative*

Antibiotiques testés		Souches nosocomiales=4
Familles	Molécules	Résistance(%)
Pénicillines	Pen G	25
	OXA	0
Aminosides	GN10	0
	TOB	0
	KN	50
Fluoroquinolones	LEV	50
	CIP	0
Sulfamides	SXT	25
Tétracyclines	TET	50
Lincosanides	LIC	0
Glycopeptides	TCP	0
	VA	0
Phosphoniques	FOS	25

PenG :PenicillineG ;**OXA** :Oxacilline ;**GN** :Gnetamycine ;**TOB** :Tobramycine ;**KN** :Kanamycine ;
LEV :Levofloxacin ;**CIP** :Ciprofloxacine ;**SXT** :Sulfaméthoxazole+triméthoprime ;**TET** :Tétracycline ;
LIC :Lincomycine ;**TCP** :Teicoplanine ; **VA** :Vancomycine ;**FOS** :Fosfomycine

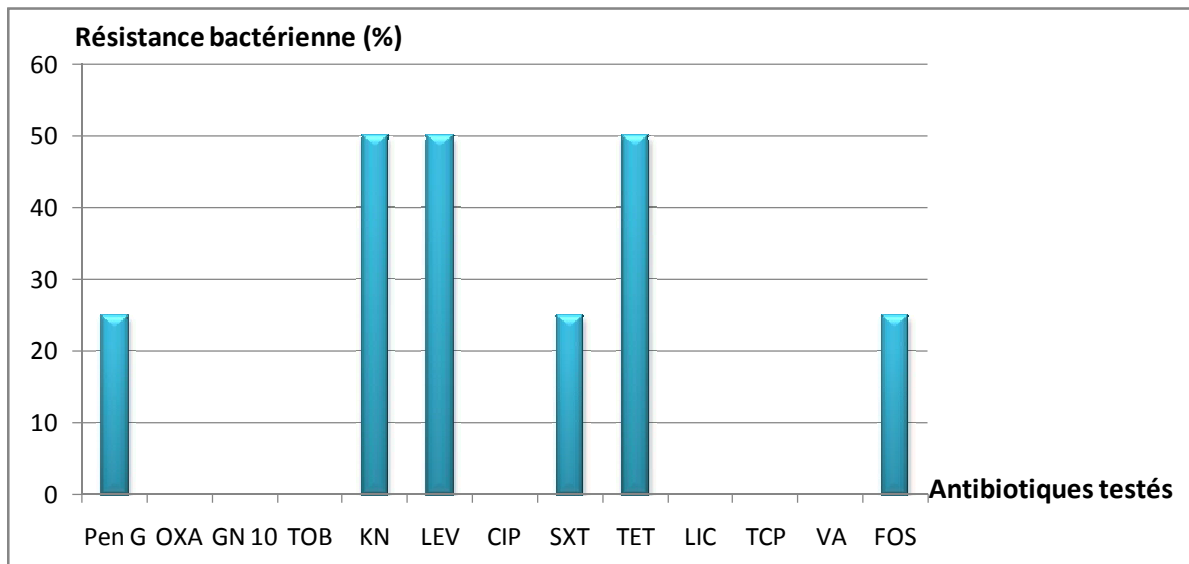


Figure 19 : Profil de résistance de *Staphylococcus coagulase négative*

VI. PHENOTYPES DE RESISTANCE DES ENTEROBACTERIES

A. Souches nosocomiales

Le phénotype BLSE occupe la première place avec **42,3%**, suivi du PHN avec 26,7% puis le PBN avec **15,5%**

Tableau XXVIII : Distribution des phénotypes de résistance chez les entérobactéries nosocomiales

Phénotypes de résistance	Nombre	Pourcentage(%)
PBN	7	15,5
TRI	2	4,4
PHN	12	26,7
CBN	5	11,1
BLSE	19	42,3

BLSE : Béta Lactamase à spectre Etendu

CBN : Céphalosporinase Bas Niveau

PHN : Pénicillinase Haut Niveau

TRI : Pénicillinase Résistante aux inhibiteurs des béta –lactamases

PBN : Pénicillinase Bas Niveau

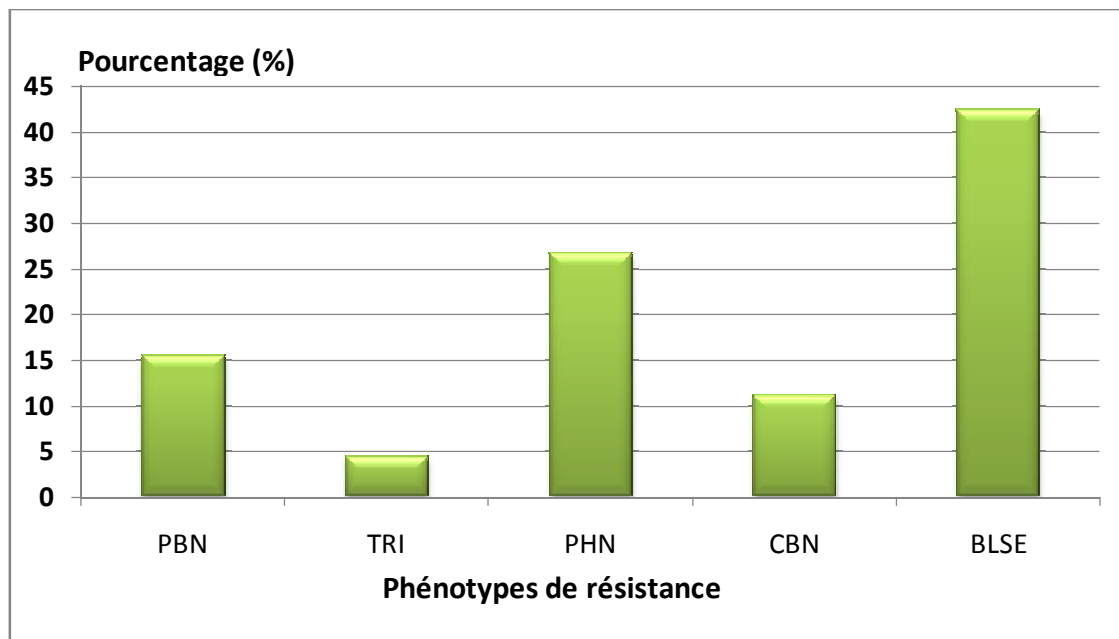


Figure 20 : Répartition des phénotypes de résistance chez les entérobactéries nosocomiales

➤ Fréquence des bactéries selon le phénotype de résistance

Tableau XXIX : Fréquence de bactéries nosocomiales isolées selon les phénotypes de résistance

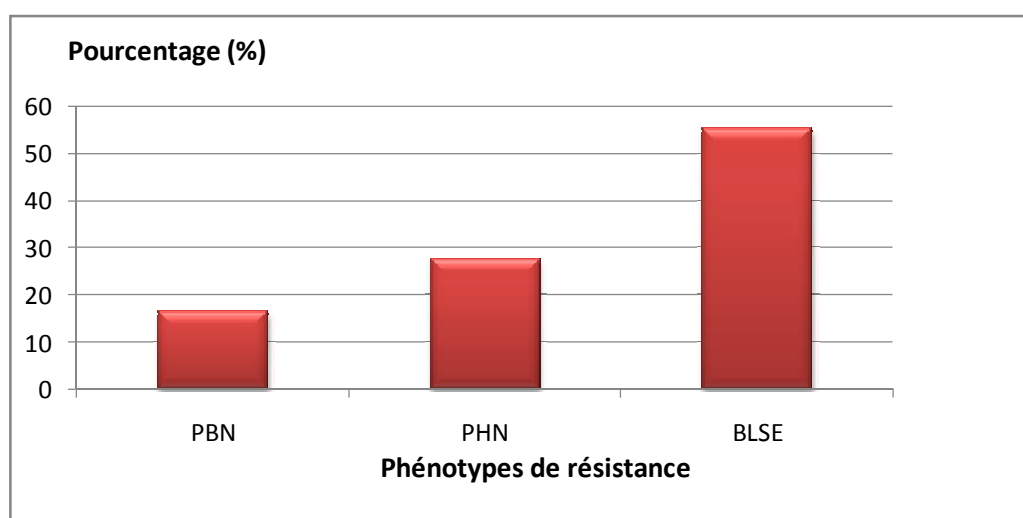
	Phénotype de résistance : N %				
	PBN	TRI	PHN	CBN	BLSE
<i>Escherichia coli</i>	3 17,6%	1 5,9	7 41,2%	0 0%	6 35,3%
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	1 9,1%	1 9,1	2 18,1%	0 0%	7 63,7%
<i>Klebsiella oxytoca</i>	1 50%	0 0%	1 50%	0 0%	0 0%
<i>Enterobacter cloacae</i>	0 0%	0 0%	0 0%	5 50%	5 50%
<i>Proteus mirabilis</i>	2 50%	0 0%	2 50%	0 0%	0 0%
<i>Proteus vulgaris</i>	0 0%	0 0%	0 0%	0 0%	1 100%

B. Souches communautaires

A l'instar des souches nosocomiales, les phénotypes BLSE ET PHN occupent la première position

Tableau XXX : Distribution des phénotypes de résistance chez les entérobactéries communautaires

Phénotypes de résistance	Nombre	Pourcentage(%)
PBN	3	16,7
PHN	5	27,8
BLSE	10	55,5

**Figure 21 :** Répartition des phénotypes de résistance chez les entérobactéries communautaires**Tableau XXXI :** Fréquence de bactéries communautaires isolées selon les phénotypes de résistance

	Phénotypes de résistance : N %			
	BLSE	CBN	PHN	PBN
<i>Escherichia coli</i>	5 45,45%	0 0%	3 27,8%	3 27,8%
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	3 75%	0 0%	1 25%	0 0%
<i>Klebsiella oxytoca</i>	0 0%	0 0%	1 100%	0 0%
<i>Enterobacter cloacae</i>	2 100%	0 0%	0 0%	0 0%

VII. SUIVI DES PATIENTS

L'ECBU de contrôle n'était disponible que pour 31 sur les 60 cas d'infection urinaire nosocomiale (51%). Pour 2 cas, la culture était **positive** avec la même espèce dont les antibiogrammes étaient identiques pour les antibiotiques testés.

De même, l'ECBU de contrôle n'était disponible que pour 13 cas d'infection urinaire communautaire (soit 76%). Pour 4 cas, l'évolution était **défavorable** avec persistance du même germe.

Discussion

I. TERMINOLOGIE

A. Infection urinaire

Les sociétés savantes françaises, européennes et américaines s'accordent aujourd'hui pour définir les infections urinaires par l'association d'une bactériurie significative et de symptômes évocateurs d'infection urinaire en l'absence d'autre foyer infectieux.

Cette association les distingue des colonisations urinaires, qui à l'inverse sont définies par une bactériurie significative sans symptôme associé. [16 ;17]

Les symptômes et signes cliniques compatibles avec une infection urinaire peuvent être variés allant de signes fonctionnels urinaires tels que la pollakiurie ou les brûlures mictionnelles, jusqu'à des symptômes aspécifiques comme la fièvre, les frissons, une malaise, un ralentissement psychomoteur, une confusion chez le sujet âgé, ou encore, chez les patients ayant une atteinte de la moelle épinière ou une augmentation de la spasticité... [18]

Le concept de bactériurie asymptomatique est indissociable de celui de colonisation et correspond à la même entité sans le rattacher à une notion de seuil (UFC/ml).

Le terme de colonisation est préférable à celui de bactériurie asymptomatique. [17]

B. Infection urinaire communautaire

Une infection urinaire est dite communautaire lorsqu' elle n'est pas acquise dans une structure de soins ou lorsqu' elle n'est pas liée aux soins [19]

Depuis la parution des dernières recommandations de l'AFSSAPS en la matière, les termes d'infections urinaires « hautes » ou « basses » ont été abandonnés. On emploie plus volontiers aujourd'hui les notions d'infections urinaires simples ou compliquées. [6]

1. Les infections urinaires simples

Ce sont des infections urinaires survenant chez des patients ne présentant pas de facteur de risque de complication ou de comorbidité.

Les IU dites simples comprennent :

- ✓ La cystite aigue simple
- ✓ La pyélonéphrite simple

2. Les infections urinaires compliquées

Elles surviennent chez des patients présentant au moins un facteur de risque de complication, parmi les suivants :

- Anomalie organique ou fonctionnelle de l'arbre urinaire (lithiase, tumeur, reflux...)
- Certaines pathologies comme le diabète, l'insuffisance rénale, l'immunodépression
- Un terrain particulier (grossesse, sexe masculin)

Les IU dites compliquées comprennent :

- ✓ La cystite compliquée
- ✓ La pyélonéphrite compliquée

Toute infection urinaire survenant chez l'homme est automatiquement considérée comme compliquée et gérée comme une prostatite aigue (inflammation de la glande prostatique d'origine bactérienne).

Les infections urinaires survenant chez la femme enceinte sont également considérées comme des IU compliquées (cystite aigue gravidique et pyélonéphrite aigue gravidique).

C. Infection urinaire nosocomiale

L'infection urinaire nosocomiale est une infection acquise à l'hôpital après la 48ème heure d'admission, elle n'est pas présente à l'admission, ni en phase d'incubation. [20]

II. PHYSIOPATHOLOGIE DES IU

La compréhension de la physiopathologie des infections urinaires aide certainement beaucoup à leur prise en charge pratique, tant préventive que curative.

Or, les mécanismes des infections urinaires nosocomiales (IUN) sont profondément différents de ceux des IU communautaires, et dépendent de leurs conditions d'acquisition.

A. Stérilité de l'arbre urinaire

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). [21]

B. Origines de l'infection

1. Source endogène

Les infections endogènes où le malade s'infecte avec ses propres bactéries, au décours d'une procédure invasive de soins (sondage vésical, cathétérisme..) ou en raison d'une fragilité particulière. [22 ;23]

2. Source exogène

Sont celles où le malade fait une infection à partir d'un germe qui lui a été transmis soit par manu portage (via le personnel de soins ou plus rarement, directement d'un patient à l'autre) soit par des matériels ou des instruments mal désinfectés, ou bien par l'environnement hospitalier (eau, air, surface, alimentation). [22 ; 23]

L'origine des bactéries nosocomiales est endogène (flore du patient) dans les deux tiers des cas. (17)

C. Voies de l'infection

1. Mécanismes d'acquisition des infections urinaires communautaires

a) Voie ascendante

C'est la voie principale. L'urètre est parfois colonisé par des bactéries d'origine périnéale, alors que les urines vésicales et sus vésicales sont normalement stériles. En remontant l'urètre ces bactéries peuvent : gagner la vessie où elles se multiplient (cystite). De là, elles gagnent parfois les uretères puis les reins (pyélonéphrite)

Chez l'homme, ces bactéries peuvent coloniser la prostate (prostatite). [24 ; 25]

b) Voie hématogène

Moins fréquente, l'agent infectieux au lieu d'atteindre l'urine par voie ascendante, est présent dans le sang et passe directement dans le tractus urinaire

Elle survient lors de bactériémies surtout chez l'immunodéprimé ou le diabétique

c) Extension directe à partir d'un organe (Voie lymphatique)

A partir d'infections d'organes pelviens (maladies inflammatoires de l'intestin, suppuration pelvienne) .

2. Mécanismes d'acquisition des infections urinaires nosocomiales

a) Mécanismes d'acquisition des IUN en l'absence de sonde

Le mécanisme principal est la voie ascendante comme dans les infections communautaires. [17]

b) Mécanismes d'acquisition des IUN en présence de sonde

➤ 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 peuvent être introduites directement dans la vessie lors du sondage, entraînées par la surface externe de la sonde. [26] De ce fait, cette voie est dite extraluminale précoce à l'insertion

➤ Acquisition par voie endoluminale

Il s'agit des IU survenant à cause des bactéries qui gagnent la vessie via la paroi interne de la sonde. [27]

Cette voie de contamination était jadis dominante avec le système ouvert mis au point par Foley en 1920, comportant une sonde urétrale connectée à un tube collecteur drainant l'urine dans un seau à l'air libre installée au pied du lit. [26]

Les systèmes clos ont alors apporté une diminution drastique des infections d'origine endoluminale, mais cette voie de contamination reste possible en cas de violation du système clos. [28]

➤ Acquisition par voie extraluminale ou péri-urétrale

Les bactéries d'origine digestive, 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. [17]

➤ Acquisition par voie lymphatique ou hématogène

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, a été formulée 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. [29]

c) IU post sondage

Si la plupart des études se sont focalisées sur les IUN sur sonde durant la période de sondage, il a été montré qu'un risque accru persiste après l'ablation du drain, même lorsque les urines sont stériles à ce terme, cela semble être dû à une importante colonisation par des bactéries uropathogènes de l'urètre récemment traumatisé.

Ce risque persisterait pour au moins 24h. [17]

d) Autres portes d'entrée des infections nosocomiales

- ❖ IU après cystoscopie et autres manœuvres intra vésicales
- ❖ IU sur cathéter sus pubien :
- ❖ IU sur étui pénien... [17]

III. EPIDEMIOLOGIE

Nous avons mené une étude rétrospective sur l'ensemble des infections urinaires, nosocomiales et communautaires, au sein du service d'urologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat, de début Janvier 2011 au Juillet 2012.

Dans notre étude, la fréquence des IUN était de **17,2%**. Ce taux a été calculé à partir des 350 ECBU demandés de patients hospitalisés au service d'urologie durant la période d'étude.

Si nous voulons situer nos résultats par rapport aux valeurs trouvées dans d'autres hôpitaux à travers d'autres études, nous allons nous trouver devant une immense variabilité des résultats.

Commençons par le Maroc, au CHU Hassan II de Fès où une étude d'incidence réalisée sur les malades hospitalisés dans le service d'urologie, a révélé un taux de **39%** (30) alors qu'au niveau du service d'urologie- Unité B du CHU Ibn Rochd de Casablanca le taux est de **57,5%**[31]

En Tunisie, une étude menée par Fakhfakh H a montré que le taux des IUN ne dépasse pas 10%.[32]

Au sein du service d'urologie de l'HMIMV, une étude réalisée en 2010 a révélé un taux de **20% contre 17,2%** dans notre étude. [33]

Cette diminution est probablement due à l'efficacité des mesures de prévention prises par le service d'urologie telles que la diminution de la durée pré opératoire, la mise en œuvre d'une hygiène corporelle correcte pour l'ensemble des malades hospitalisés et la rationalisation de l'antibioprophylaxie.

IV. FACTEURS DE RISQUE

A. Facteurs intrinsèques

1. Sexe et âge

On a constaté que les infections urinaires ont été plus fréquentes chez l'homme ; sans différence statistiquement significative.

En outre, la répartition du sexe des patients selon leurs tranches d'âge retrouve une nette prédominance masculine dans toutes les tranches d'âge.

Ce résultat n'est pas conforme aux données classiques de la littérature où la femme a toujours dominé. [34 ;35 ;36]. Néanmoins, certaines études réalisées au Maroc ont rapporté également la prédominance de l'homme en milieu urologique. [37 ; 38]

Ceci peut être expliqué par la fréquence des pathologies prostatiques.

Il est démontré que l'incidence de l'IUN augmente avec l'âge. [39 ;40] .Notre étude le confirme aussi ; les patients de plus de 60 ans sont les plus touchés par les IU, 53% pour les IUN et 59% pour les IUC.

Cette prévalence élevée peut être expliquée par de nombreux facteurs plus ou moins intriqués, anatomiques, fonctionnels ou immunologiques. [41]

Chez le sujet âgé la diminution du débit urinaire du fait d'une baisse des apports hydriques, la réduction du tonus musculaire des parois des voies urinaires, notamment celles de la vessie, entraînent après chaque miction une stase vésicale responsable de la prolifération des germes.

En plus, il existe chez la personne âgée une diminution des défenses immunitaires de l'appareil urinaire .Ceci s'explique surtout :

- Par la réduction fréquente des moyens de défense naturelle et la diminution des défenses immunitaires humorales et cellulaires.
- Et par l'augmentation des pathologies favorisant la stase urinaire, du sondage vésical et de l'incontinence urinaire et fécale. [42 ; 43].

Plus particulièrement, chez l'homme, l'HDP, est responsable d'une vidange incomplète de la vessie lors de la miction et d'un résidu vésical, ce qui accroît le risque d'infection. En plus , une diminution de l'activité bactéricide du fluide prostatique chez le sujet âgé est également notée. [44]

Chez la femme jeune, les lactobacilles présents dans le vagin ont un rôle sur l'acidité vaginale contribuant à la défense contre les germes uropathogènes. Après la ménopause, la carence hormonale modifie la flore vaginale et provoque la réduction du nombre de ces lactobacilles et une alcalinisation du pH favorisant ainsi la colonisation des urines par les souches uropathogènes. [44]

2. Antécédents

Dans notre série 39% des IUN et 29,5% des IUC étaient liées au diabète. Ces données ne sont pas statistiquement significatives ($p=0,7$).Cependant le diabète est un facteur de risque d'IUN rapporté dans de nombreuses études. [45 ; 46]

D'après K.Filali et coll, l'infection urinaire est plus fréquente chez le diabétique .Cette fréquence augmente parallèlement avec l'âge. Elle touche les patients âgés de plus de 50 ans dans plus de la moitié des cas. L'ancienneté du diabète, la neuropathie vésicale constituent des facteurs de risque. [40 ; 47]

En effet le diabète expose à la survenue d'infections urinaires par le biais d'un dysfonctionnement vésical secondaire à une neuropathie périphérique. En outre, la glycosurie favorise la prolifération bactérienne et altère l'activité des polynucléaires et la phagocytose. [43]

Par ailleurs, les antécédents d'infections urinaires semblent augmenter le risque d'infection urinaire. En effet, ce paramètre est retenu comme un facteur de risque significatif dans notre étude ce qui est en concordance avec les résultats de la littérature (**p=0,02**). [48 ; 49]

D'autres facteurs intrinsèques semblent jouer un rôle important dans l'acquisition de l'IU, tels que : [23 ; 43]

- Anomalies fonctionnelles ou anatomiques de l'arbre urinaire : vessie neurologique, lithiases, reflux vésico –urétral...
- L'état immunitaire : les patients neutropéniques, immunodéprimés (greffe d'organe...)
- la grossesse : (immunodépression physiologique, augmentation du pH urinaire, modifications anatomiques et hormonales)
- les patients ayant une cardiopathie, une IR ou une HTA...

B. Facteurs extrinsèques

1. Sondage

La présence d'une sonde a été notée chez 71% des patients porteurs d'infections urinaires nosocomiales contre 41% en cas d'infection d'origine communautaire.

Les études menées jusqu' à nos jours, sont en accord sur le fait que le sondage urinaire est un facteur majeur pour développer une IUN, bien qu'il est différemment évalué selon les auteurs. [50 ; 51]

En effet le recours au sondage vésical au cours d'une intervention sur les voies urinaires est une pratique courante en urologie. Le risque infectieux est lié à la

méthode de sondage utilisée, à la durée de sondage, au type de sonde et au terrain du patient.

Nos résultats ont prouvé cet état de fait avec des valeurs statistiquement significatives ($p=0,01$).

Selon certains auteurs le risque d'IU chez les patients sondés augmente linéairement avec la durée du sondage vésical, il est estimé entre 1 et 7 infections pour 100 jours. [52 ; 53]

Plusieurs éléments interviennent également dans ce risque et doivent être intégrés dans les mesures préventives :

- o Qualité de la pose
- o Système de drainage
- o Manipulation de la sonde urinaire. [54 ; 55]

2. Durée de séjour

La durée du séjour est primordiale dans le risque d'apparition d'une IU.

L'hospitalisation entraîne une modification de la flore cutanée du patient. L'allongement du séjour pré opératoire majore les complications de décubitus et s'associe souvent à des explorations invasives pour lesquelles les complications septiques sont réelles. [23]

Dans notre étude la durée d'hospitalisation préopératoire n'a pas été précisément évaluée.

3. Motifs d'hospitalisation et interventions chirurgicales

Dans notre étude, les adénomes de prostate, les troubles mictionnels étaient les motifs les plus associés aux infections urinaires nosocomiales.

Les infections étaient liées dans **73%** des cas à une intervention chirurgicale

Les interventions à risque infectieux urinaire sont la RTUP et RTUV, ceci concorde avec de nombreuses études réalisées en milieu urologique, où les actes endoscopiques sont les interventions les plus incriminées dans l'acquisition d'une IUN post opératoire. [30]

En effet, La résection trans urétrale de prostate est le traitement chirurgical de référence de l'hyperplasie bénigne de prostate, de part son ancienneté, sa diffusion internationale et le nombre de cas opéré par cette technique.

Rassweiler et coll précisent que la chirurgie endoscopique (notamment la résection endoscopique de la prostate) entraîne dans 4 à 20% des cas une bactériurie post opératoire. [56]

Les facteurs de risque sont multiples :

- ❖ une intervention longue,
- ❖ une hospitalisation longue,
- ❖ un sondage à demeure préopératoire,
- ❖ une discontinuité du drainage.

4. Antibioprophylaxie

L'antibioprophylaxie a pour objectif la réduction de fréquence des infections chirurgicales superficielles ou profondes survenant au niveau du site opératoire. [57]

En urologie, Les infections nosocomiales et l'antibioprophylaxie restent un problème majeur.

Dans notre étude ,21 % des patients ayant reçu une antibioprophylaxie ont contracté une IUN.

On peut donc conclure que l'antibioprophylaxie systémique ne palie pas à l'acquisition de l'IUN, ceci du fait que d'autres facteurs s'ajoutent pour augmenter le risque infectieux postopératoire, à savoir :

- o Des facteurs liés au patient tels que : malnutrition, obésité, âge extrême, diabète sucré déséquilibré, immunodépression, hospitalisation pré opératoire prolongée, traitement antibiotique antérieur et antécédents d'infection de l'appareil urogénital.
- o Des facteurs locaux : nécrose tissulaire, corps étranger, implant, mauvaise vascularisation
- o Des facteurs opératoires : mauvaise préparation cutanée du patient, faute d'asepsie, prolongation de la durée d'intervention, nombre de personnes présentes en salle opératoire, expérience de l'opérateur, ...[58]

L'antibioprophylaxie doit suivre les recommandations nationales et internationales, et doit être parfaitement adaptée et guidée par l'écosystème microbien du service.

V. PROFIL BACTERIOLOGIQUE DES SOUCHES NOSOCOMIALES

A. Profil bactériologique global

Les entérobactéries semblent être les germes les plus fréquents et l'espèce *Escherichia coli* domine le profil épidémiologique aussi bien pour les infections nosocomiales que communautaires.

Notre étude a constaté également une prédominance des entérobactéries en particulier *Escherichia coli* qui occupe la première position avec un taux de **27%**, suivie de *Klebsiella pneumoniae* (**18%**), *Enterobacter cloacae* (**16%**), *Proteus mirabilis* (**7%**) et d'autres entérobactéries.

Les Cocci à gram positif isolés sont principalement dominés par *Enterococcus faecalis*.

Nos résultats concordent avec de nombreuses études sur les IUN au Maroc. Ces études rapportent la prédominance d'*Escherichia coli* dans les IUN avec des taux beaucoup plus élevés : 65% pour Lahlou A et coll. et 61% pour Fettouh A et coll. [37 ; 59]

Escherichia coli a dominé également le profil épidémiologique dans l'étude menée par Y Sekhsokh et coll. dans le même service avec une fréquence de 41%, suivie de *Klebsiella ssp* (20%), *Pseudomonas aeruginosa* (6%), *Enterobacter cloacae* (2,35%), *Proteus mirabilis* (4,7%) et *Enterococcus faecalis* (3,5%).[60]

Dans l'étude menée par Bissan dans le même service en 2010, *Escherichia coli* représentait 15% des isolats.

L'épidémiologie bactérienne des IU se caractérise par la prédominance des entérobactéries. Cela est en rapport avec le mécanisme physiopathologique déjà cité au début.

La prédominance d'*Escherichia coli* est liée à des facteurs spécifiques d'uro pathogénicité tels que : [61 ; 62 ; 63]

- Les adhésines mannose résistantes type 1 et type P.
- Les aéro bactéines considérées comme des sidérophores qui permettent aux bactéries de capter le fer de l'hôte au bénéfice de leur croissance.
- Les hémolysines qui lysent les érythrocytes et sont aussi toxiques pour diverses autres cellules, contribuant ainsi au phénomène inflammatoire.
- D'une capsule pour *E. coli* K1.

B. Résistance bactérienne des germes

1. *Escherichia coli*

Les souches d'*Escherichia coli* ont présenté un niveau de résistance élevé atteignant la majorité des antibiotiques testés et plus particulièrement les pénicillines : 100% pour l'amoxicilline, 82,4% pour l'association amoxicilline -acide clavulanique, 94% pour la pipéracilline et 100% pour la ticarcilline.

Le taux de résistance d'*Escherichia coli* pour les céphalosporines était de : 76,5% pour la céfalotine, et 29,5% pour la céfotaxime.

Ce taux élevé obtenu pour le céfotaxime est le fait essentiel d'un nombre non négligeable de 6 isolats producteurs de BLSE.

Concernant les quinolones, la résistance a concerné 70,5% des isolats pour l'acide nalidixique et 64,7% pour la norfloxacine.

Par ailleurs, l'imipénème, l'amikacine et la fosfomycine restent les antibiotiques les plus actifs sur *Escherichia coli*, avec un taux de sensibilité de 100%.

En comparant les résultats de la présente étude avec ceux qui ont été réalisés en 2010 dans le même service [64], nous déduisons que le pourcentage de résistance d'*E.coli* vis-à-vis des bêta lactamines a augmenté d'une façon spectaculaire au cours de cet intervalle de temps

Par contre, nous avons noté une augmentation de sensibilité pour la gentamicine, les quinolones et le cotrimoxazole.

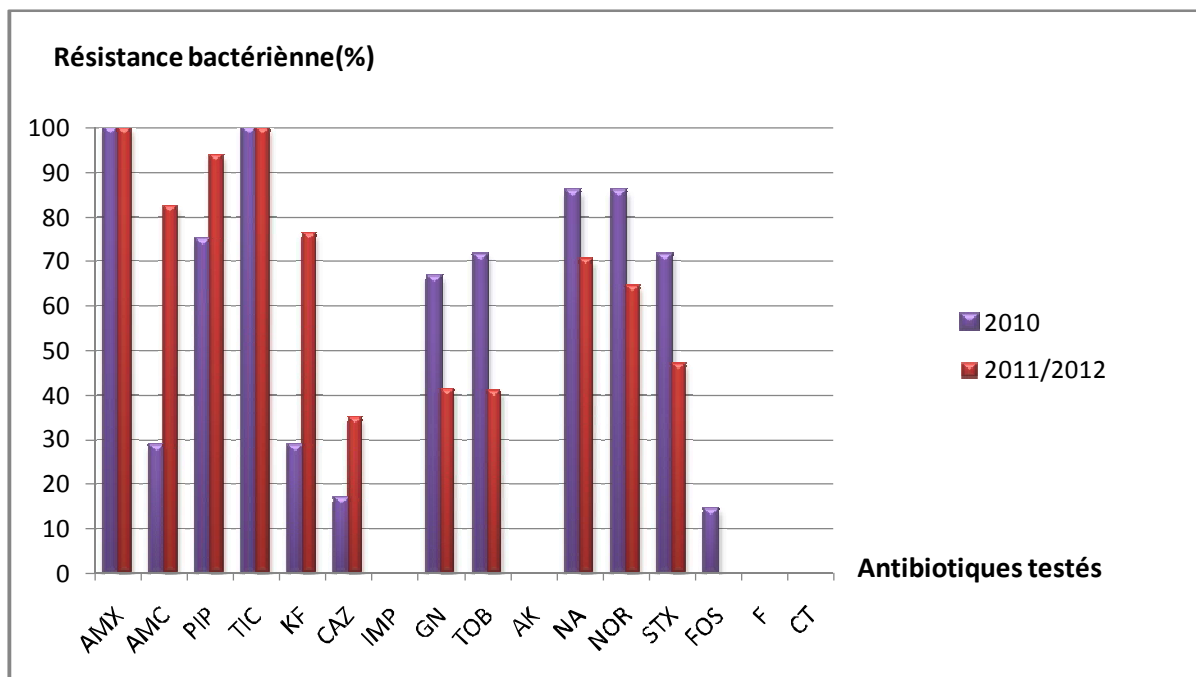


Figure 22: Comparaison de l'antibiorésistance d'*Escherichia coli* entre notre étude et celle réalisée en 2010

2. *Klebsiella pneumoniae*

Cette espèce présente une résistance naturelle aux aminopénicillines (AMX), aux ureidopénicillines (PIP) et aux carboxypénicillines (TIC) [65]

Les résultats trouvés, montrent qu'à côté de ces résistances naturelles, *Klebsiella pneumoniae* isolée a un taux de résistance élevé pour la grande majorité d'antibiotiques en particulier les bêta lactamines

Cependant, d'autres antibiotiques ont gardé une sensibilité de 100%, notamment la colistine, la fosfomycine et l'amikacine.

En confrontant nos résultats avec ceux de 2010, on constate une émergence de résistance à l'association amoxicilline-acide clavulanique, aux quinolones et aux furanes. Par ailleurs, on constate une stabilité de résistance aux céphalosporines, à la gentamycine et à la tobramycine, mais le taux reste toujours élevé.

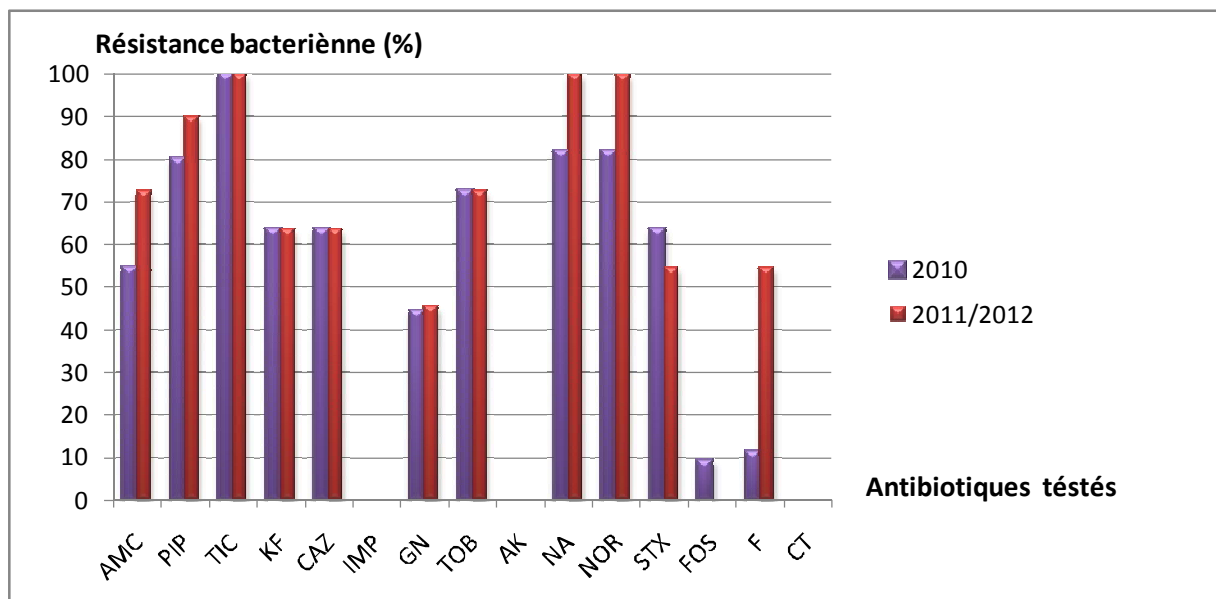


Figure23: Comparaison de la résistance de *Klebsiella pneumoniae* entre notre étude et celle réalisée en 2010

Klebsiella possède de nombreux facteurs de virulence dont la présence d'une capsule lui conférant une résistance à la phagocytose, la présence possible d'aérobactines, de *fimbriae* type 1 (mannose sensible) et type 3 (mannose résistant) ainsi que d'un mucus. [66]

3. *Klebsiella oxytoca*

Les souches testées de *Klebsiella oxytoca* ont été moyennement sensibles à la plupart des antibiotiques en dehors de l'amoxicilline et la ticarcilline qui sont naturellement inactifs.

Notre étude a mis en évidence également une forte sensibilité de 100% pour certains antibiotiques : céphalosporines, gentamycine, sulfaméthoxazole, et la colistine. et à environ 91% pour l'imipénème.

En comparant ces résultats à ceux de 2010, on remarque que nos souches sont plus sensibles à l'amoxicilline + acide clavulanique, à la céfalotine, à la ceftazidime, à la gentamycine et aux furanes.

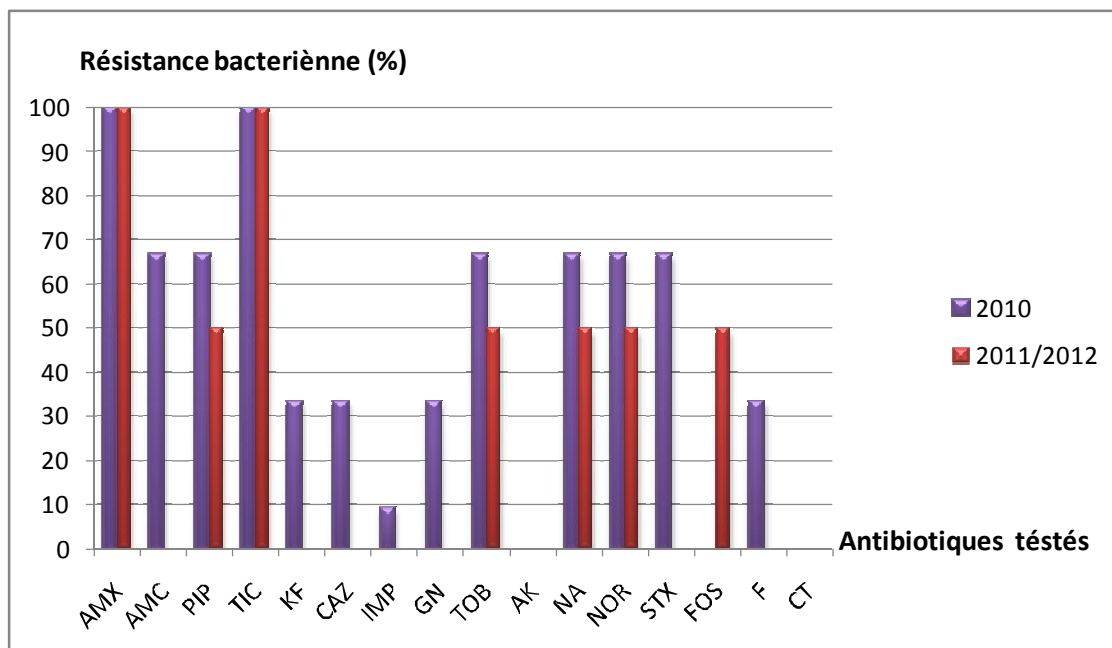


Figure 24 : Comparaison de l'antibiorésistance de *Klebsiella oxytoca* entre notre étude et celle réalisée en 2010

4. *Enterobacter cloacae*

En plus de la résistance naturelle de cet espèce aux aminopénicillines, à l'association amoxicilline+acide clavulanique, aux céphalosporines de première génération, à la céfoxitine et le céfotétan. (65) , *Enterobacter* a présenté également un niveau de résistance élevé à certaines molécules : acide nalidixique (80%), norfloxacine (70%) et sulfaméthoxazole (70%). Cependant, certains antibiotiques ont conservé une bonne sensibilité tels que : la colistine (100%), l'imipénème (100%), la fosfomycine (100%), l'amikacine (90%).

Comparativement à l'étude de Bissan, nos souches sont plus sensibles à la majorité des antibiotiques testés en particulier les ureidopénicillines, les carboxypénicillines, et les aminosides.

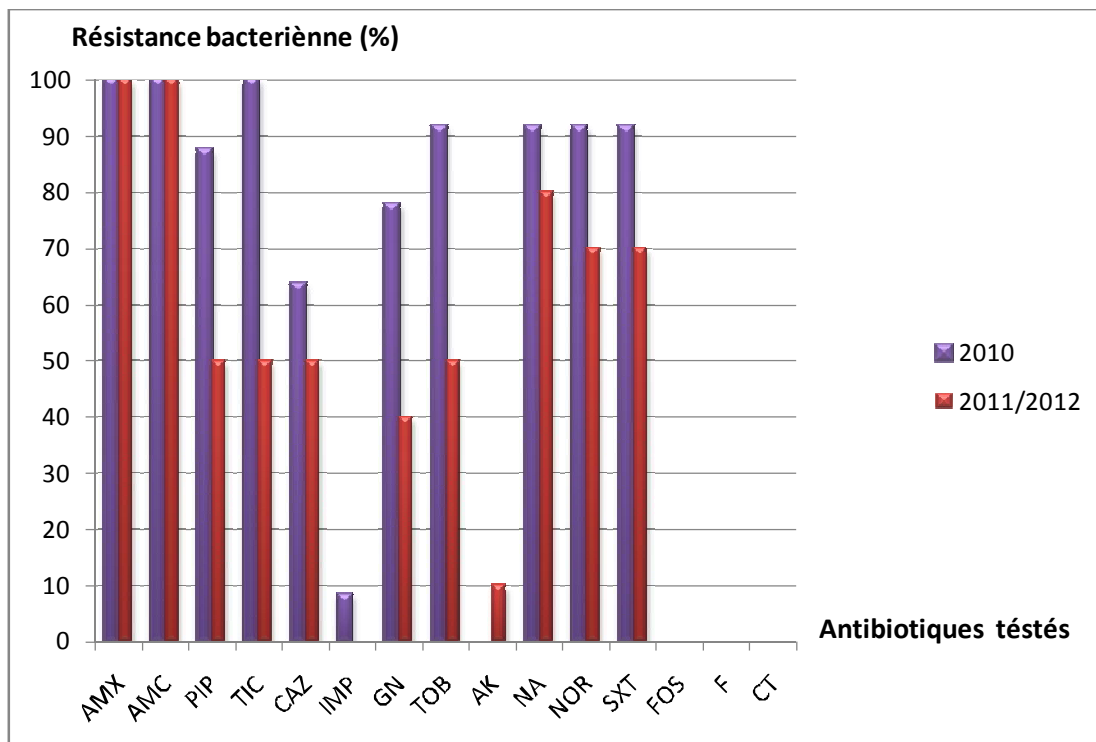


Figure 25 : Comparaison de l'antibiorésistance d'*Enterobacter cloacae* entre notre étude et celle réalisée en 2010

5. *Proteus mirabilis*

Proteus mirabilis est naturellement résistant aux polymyxines, à la tétracycline et à la nitrofurantoïne. [65]

Dans la présente étude, les taux de résistance de *Proteus mirabilis* vis-à-vis de l'AMX, et la TIC étaient élevés. Alors que la sensibilité pour la fosfomycine, l'amikacine, la ceftazidime, et l'imipénème était de 100%.

Concernant les quinolones, 50% des souches étaient résistantes à l'acide nalidixique et parmi elles 50% le sont aussi à la norfloxacin (25%)

Comme déjà décrit dans d'autres études, l'acide nalidixique est un bon marqueur de corésistance à de nombreux antibiotiques de différentes familles. Les souches résistantes à l'acide nalidixique apparaissent, en effet, comme fréquemment résistantes vis-à-vis des aminopénicillines, des fluoroquinolones et du cotrimoxazole. [67 ; 68]

La comparaison des pourcentages de résistance de *Proteus mirabilis* vis-à-vis des antibiotiques testés, montre que cette bactérie a développé une résistance ,au cours de cet intervalle de temps ,pour les quinolones , le cotrimoxazole et les aminosides, alors que la ceftazidime, l'amikacine, l'imipénème et la fosfomycine restent les antibiotiques les plus actifs sur cette bactérie.

Concernant la céfalotine, on remarque une récupération d'environ 50 % des souches, les 50% des souches résistantes correspondent à une pénicillinase de haut niveau comme phénotype de résistance dominant.

Selon C.LE CHAMPS, *Proteus mirabilis* est responsable d'IU essentiellement chez les patients sondés ou présentant une malformation urologique ou encore après une intervention chirurgicale au niveau du tractus urinaire. En outre, les IU à *Proteus* spp. sont souvent à l'origine d'infections graves, persistantes, difficiles à traiter et parfois fatales. [69]

Les complications de ces infections peuvent être le développement de lithiases urinaires, l'obstruction des voies urinaires, la formation de cristaux de phosphate ammoniacomagnésiens dans la vessie ou le rein et les bactériuries asymptomatiques. [70]

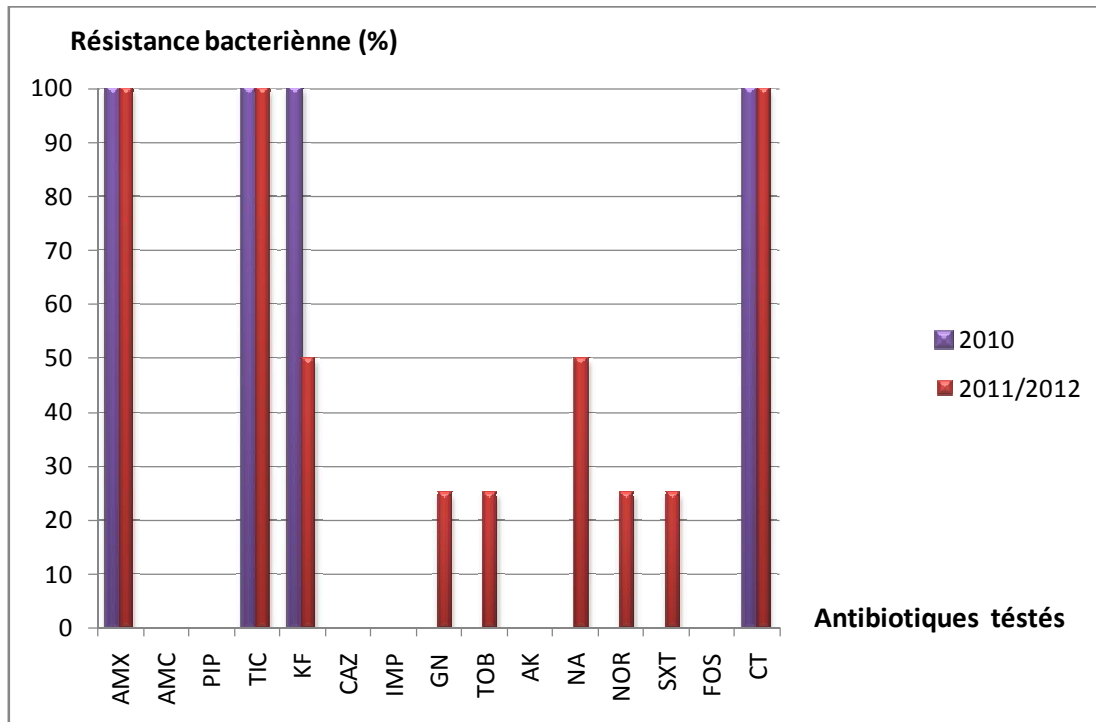


Figure 26 : Comparaison de l'antibiorésistance de *Proteus mirabilis* entre notre étude et celle réalisée en 2010

6. *Proteus vulgaris*

Proteus vulgaris résiste naturellement aux polymyxines, à la tétracycline, à la colistine et à la nitrofurantoïne. [65]

En plus *Proteus vulgaris* produit une beta-lactamase chromosomique inductible, ce qui confère naturellement une résistance à l'amoxicilline, à la céfalotine et au céfamandole. [65]

La souche isolée est résistante à de nombreux antibiotiques : la ticarcilline, la pipéracilline, l'acide nalidixique, la norfloxacine, la gentamycine, et la tobramycine. Par contre, la fosfomycine, l'imipénème, l'amikacine et la sulfaméthoxazole sont actifs

7. *Pseudomonas aeruginosa*

Cette bactérie opportuniste est caractérisée par son fort potentiel d'adaptation au milieu environnant et par sa rapidité d'acquisition de résistances aux antibiotiques.

Ce germe est connu pour sa résistance naturelle à de nombreux antibiotiques (aminopénicillines, céphalosporines de première et de deuxième génération, le céfotaxime, la ceftriaxone, l'ertapénème, la kanamycine, le chloramphénicol, la triméthoprim, les tétracyclines et les quinolones) à laquelle viennent s'ajouter des résistances acquises en particulier à la ceftazidime (50%) à la fosfomycine (50%),

Cependant, ce bacille pyocyanique reste sensible à 100% à l'imipénème, la colistine et l'amikacine.

En confrontant nos résultats à ceux de 2010, on note une augmentation de sensibilité vis-à-vis de nombreux antibiotiques, plus particulièrement l'amikacine et l'association pipéracilline+tazobactam.

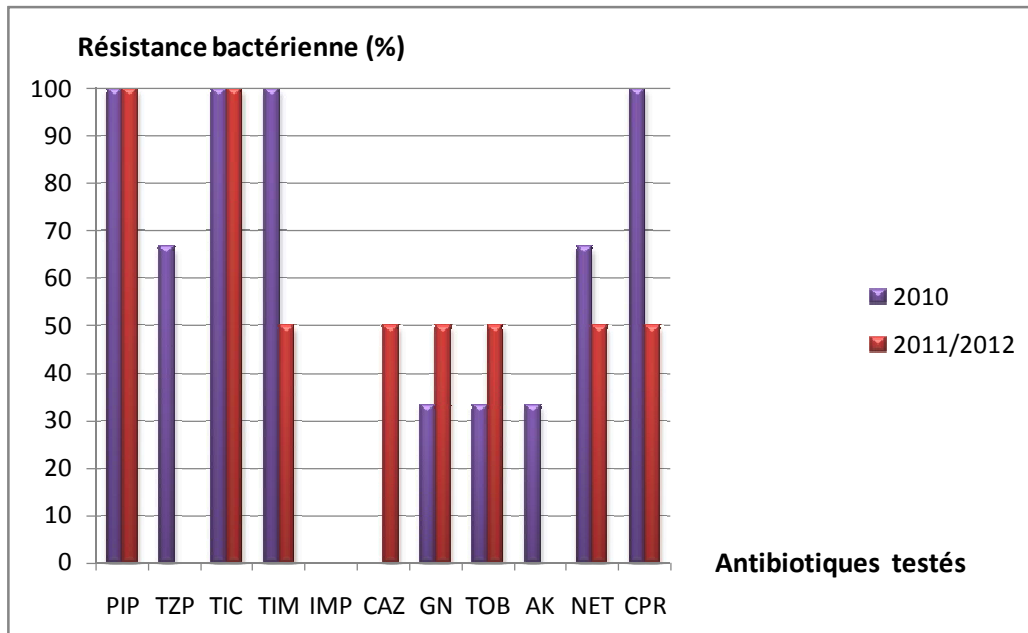


Figure 27 : Comparaison de l'antibiorésistance de *Pseudomonas aeruginosa* entre notre étude et celle réalisée en 2010

P. aeruginosa est la troisième bactérie en cause d'infections urinaires acquises à l'hôpital (12 %) le plus souvent consécutives à des cathétersisations, des instrumentations ou une chirurgie. [3 ; 71]

En urologie, les infections à *P. aeruginosa* sont très favorisées par la mise en place de matériels invasifs comme les sondes vésicales. Ces dispositifs altèrent les défenses naturelles de l'organisme et créent une brèche qui favorise la contamination de milieux normalement stériles.

La pathogénicité de cette espèce est multifactorielle prenant en compte l'état immunitaire du sujet colonisé et son propre facteur de virulence représenté principalement par l'**exotoxine A** qui provoque un œdème et une nécrose tissulaire, l'**élastase B** qui est dotée en plus de propriétés anti défenses infectieuses, l'**exo-enzyme S** qui confère au *Pseudomonas aeruginosa* des effets similaires à l'élastase et une activité anti phagocytaire. [72]

Outre cet arsenal assez impressionnant de facteurs de virulence, *P. aeruginosa* possède naturellement les mécanismes lui permettant de résister à de nombreux antibiotiques.

Il a été démontré que la résistance intrinsèque du bacille pyocyanique résulte de l'action combinée de plusieurs mécanismes, potentialisés par la très faible perméabilité de la membrane externe (10 à 100 fois moins que *E. coli*).

En effet, en limitant la vitesse de pénétration intracellulaire des antibiotiques, cette membrane favorise l'action d'enzymes hydrolytiques ou modificatrices, ou de systèmes d'efflux. [73]

Par ailleurs, presque toutes les souches de *P. aeruginosa* produisent une β lactamase à large spectre, , dont l'expression est induite par certaines β -lactamines.

Elle hydrolyse rapidement les aminopénicillines (amoxicilline et ampicilline), les C1G et les C2G), mais affecte peu, lorsqu'elle est produite à un niveau basal, la TIC, la PIP, les C3G telles que la ceftazidime ,le céfépime ou les carbapénèmes.

En plus le bacille pyocyanique est capable de produire pas moins de douze systèmes d'efflux actif différents appartenant à la famille RND (Resistance Nodulation cell Division)..

La résistance naturelle de *P. aeruginosa* résulte donc de la superposition complexe de plusieurs processus qui tendent, soit à inactiver les antibiotiques, soit à les empêcher d'atteindre leur cible intracellulaire. [73]

8. *Acinetobacter baumannii*

Acinetobacter baumannii possède naturellement une résistance aux aminopénicillines, aux céphalosporines de première et de deuxième génération, à la fosfomycine, à l'ertapénème, au triméthoprim et aux furanes. [65]

Par ailleurs, la résistance à la ticarcilline apparaît comme le marqueur antibiotique le plus représentatif de la multirésistance pour cette espèce. Ainsi toutes les souches isolées dans notre étude sont multirésistantes

En outre, on note un taux élevé de résistance vis-à-vis de nombreuses molécules : les quinolones (100%), la ciprofloxacine (100%) l'imipénème (50%) et les sulfamides (100%)

Cependant d'autres antibiotiques ont conservé une bonne sensibilité tels que : l'Amikacine, la colistine, la netilmicine et la tobramycine.

En comparant nos résultats avec ceux de 2010, on constate que nos souches sont plus résistantes aux antibiotiques testés hormis la tobramycine qui est devenue parmi les antibiotiques les plus efficaces.

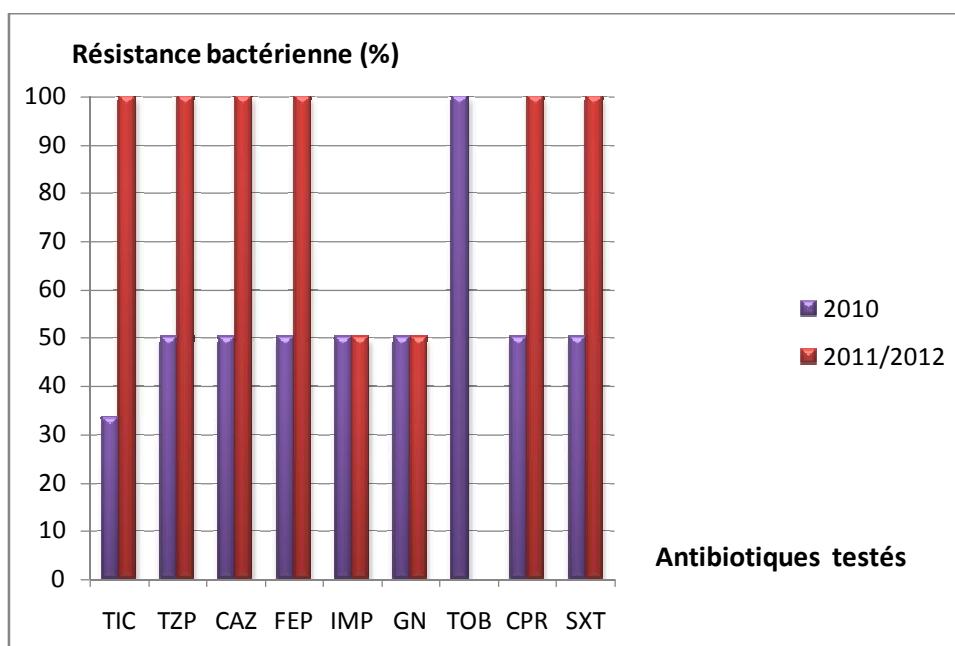


Figure 28 : Comparaison de l'antibiorésistance d'*Acinetobacter baumannii* entre notre étude et celle réalisée en 2010

9. *Enterococcus faecalis*

Le genre *Enterococcus* est l'un des principaux germes responsables d'infections urinaires nosocomiales

Dans notre série, *Enterococcus faecalis* représente 64% de l'ensemble des CGP incriminés dans les infections urinaires nosocomiales dans le service d'urologie.

Cette espèce est naturellement résistante aux antibiotiques suivants : céphalosporines, fosfomycine, sulfamides, ertapénème, lincosamides et aux streptogamines

Nos souches font apparaitre de nouvelles résistances à l'ampicilline (14,3%) et à la moxifloxacine (14,3%) alors que les souches isolées dans l'étude de 2010 ont été sensibles.

Par rapport à la même étude, *Enterococcus faecalis* a connu également une augmentation de résistance vis-à-vis de la tétracycline. Par contre la tecoplanine, la vancomycine et la lévofloxacine gardent toujours une bonne activité.

La pathogénicité de cette espèce est due à la présence des adhésines qui permettent l'adhésion aux cellules épithéliales du tractus urinaire .En outre, une hémolysine produite par certaines souches serait plus virulente. [74]

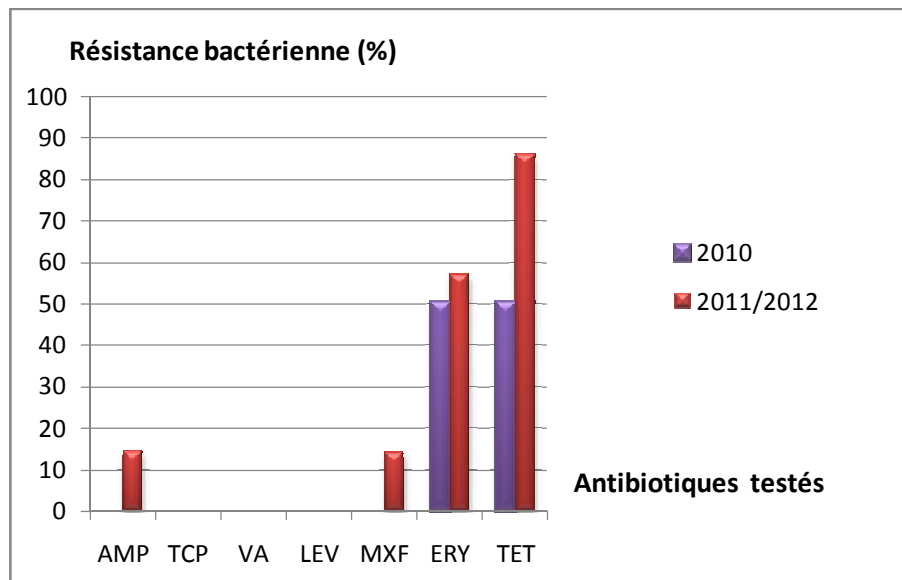


Figure 39 : Comparaison de l'antibiorésistance d'*Enterococcus faecalis* entre notre étude et celle réalisée en 2010

10. *Staphylococcus coagulase négative*

Dans notre étude le *Staphylococcus* était responsable de 6,5% des infections urinaires nosocomiales au service d'urologie.

Les souches isolées ont été sensibles à la majorité des antibiotiques testés : 25% pour la pénicilline G ,50% pour la kanamycine, 50%, pour la lévofloxacine et 50 % pour fosfomycine.

Aucun *Staphylococcus* méticillino-résistants n'a été enregistré.

Dans l'étude de Bissan aucune souche de staphylocoques n'a été isolée.

Levures

Dans notre série, les levures responsables d'infections urinaires nosocomiales ont été isolées dans 3,30 % des cas et sont représentées essentiellement par *Candida albicans*.

Les infections urinaires à candida sont en recrudescence depuis ces dernières années en particulier en milieu hospitalier. [75]

Le *Candida albicans* est le plus fréquemment rencontré mais d'autres candida non albicans comme le *Candida glabrata*, le *Candida tropicalis* et le *Candida krusei* peuvent également être associés aux infections urinaires fongiques. [76]

La majorité des patients ayant des cultures positives sont asymptomatiques. Ces cultures représentent généralement une colonisation plutôt qu'une infection et ne nécessitent pas de traitement antifongique.. Le retrait des cathéters urinaires et l'arrêt des antibiotiques sont généralement suffisants pour éliminer la candidurie. (48)

Les principaux facteurs sont multiples et comparables à ceux de la bactériurie, on cite :

- Cathétérisme urinaire : les cathéters vésicaux sont une des principales portes d'entrées pour les micro organismes dans le tractus urinaire. [77]

- Diabète sucré : le diabète prédispose aux candiduries en augmentant la colonisation par candida des zones vulvaires chez la femme, en accentuant la croissance de ces levures urinaires en présence de glycosurie, en diminuant
- la résistance de l'hôte à l'invasion par ce pathogène en altérant l'activité phagocytaire et en favorisant la stase urinaire dans la vessie. [78]
- Traitement antibiotique [77 ; 79]
- autres : les âges extrêmes de la vie, le sexe féminin, les thérapies immunosuppressives, les sujets immunodéprimés, les hémopathies malignes et les maladies auto-immunes, les anomalies fonctionnelles ou anatomiques de l'appareil urinaire[80]

VI. PROFIL BACTERIOLOGIQUE DES SOUCHES COMMUNAUTAIRES

Les BGN sont responsables de 100% de ces infections urinaires représentant le principal motif d'hospitalisation.

Les espèces bactériennes isolées sont par ordre : *Escherichia coli* (58%), *Klebsiella pneumoniae* (21%), *Enterobacter cloacae* (11%), *Klebsiella oxytoca* (5%), et *Pseudomonas aeruginosa* (5 %).

Les souches conservent une bonne sensibilité vis-à-vis de l'amikacine (95%) de la fosfomycine (100%), de l'imipénème (95%) et de la colistine (100%).

La Nitrofurane reste la seule molécule qui a gardé une bonne activité parmi les antibiotiques les plus proposés dans le traitement des infections urinaires non compliquées (83%).

Les souches isolées étaient productrices de BLSE dans 55,5% des cas dont *Escherichia coli* a occupé la première place parmi ces isolats (71%).

Quelques études se sont intéressées aux facteurs de risque d'infections urinaires communautaires liées à des bactéries multirésistantes. Une étude menée sur 311 patients évaluant les facteurs de risque d'infection communautaire urinaire, a mis en évidence 10 facteurs associés au risque d'infection à germes

multirésistants. Les facteurs isolés en analyse multivariée étaient : l'hospitalisation antérieure (dans les 3 mois précédant la mise en évidence de l'infection), un traitement antibiotique dans les 3 derniers mois, un âge supérieur à 60 ans, un diabète, et le sexe masculin.

Parmi les antibiotiques utilisés, les céphalosporines de deuxième et troisième génération, les fluoroquinolones et les pénicillines étaient associées à une augmentation significative du risque. [81 ; 82]

Ces niveaux de résistance sont la conséquence de la pression de sélection due à la prescription massive et l'usage souvent abusif des antibiotiques à large spectre pour traiter les infections urinaires causées par les entérobactéries aussi bien en milieu hospitalier qu'en milieu communautaire et de facteurs liés au patients tels que l'âge, l'état immunitaire, le sondage... [83 ; 84 ; 85 ; 86]

VII. PREVENTION DE L'INFECTION URINAIRE

1. Infection urinaire nosocomiale

La prévention des infections urinaires nosocomiales est nécessaire en raison de leur fréquence. La mise en place d'un programme de prévention permettant de réduire la fréquence des IUN constitue la meilleure méthode pour éviter toutes les complications liées à cette infection.

En urologie, dix règles ont été retenues pour lutter contre l'infection : [23]

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

- Obtenir en salle d'hospitalisation que l'équipe réalise les gestes quotidiens de façon aseptique : usage de gants jetables, lavage des mains fréquent et obligatoire entre chaque patient.

Ce lavage se fait plutôt avec des savons antimicrobiens et la désinfection avec une solution hydro-alcoolique ;

- Eviter le transfert de germes d'une chambre à l'autre (meublier, matériel, chariots) ;
- Respecter les consignes concernant les sondes vésicales. Ne mettre en place une sonde vésicale qu'en cas de stricte nécessité, la retirer le plus rapidement possible, n'utiliser que des systèmes de drainage clos avec valve antiretour et vidange déclive, limiter les manipulations entre sacs collecteurs et sonde et les pratiquer de façon aseptique, poser la sonde de façon aseptique (set de sonde) et respecter les règles fondamentales d'entretien d'une sonde urinaire et d'un système clos ;
- Respecter au bloc opératoire les consignes concernant tenue, masque et couvre chaussures, les circuits sales (habillage, déchets opératoires...) ;
- Respecter les recommandations concernant l'antibioprophylaxie en urologie ;
- Revenir sans cesse sur les principes élémentaires précédemment décrits, car la lutte contre l'IN est permanente.

L'isolement des souches résistantes aux antibiotiques est noté dans notre étude. Ce constat de multirésistance doit conduire les praticiens à une prescription rationnelle des antibiotiques, guidée de préférence par les résultats d'un antibiogramme correctement interprété. Par ailleurs, le respect des règles de bonne pratique officinale pour la délivrance des antibiotiques, rôle majeur que doivent remplir les pharmaciens de ville comme conseillers en antibiothérapie sont autant d'éléments à promouvoir dans le contrôle de la diffusion de la multirésistance dans la communauté

Conclusion

L'infection urinaire demeure la cause la plus fréquente des infections nosocomiales et communautaires.

Les bactéries en cause sont dominées par les entérobactéries, et c'est *Escherichia coli* qui continue d'occuper le premier rang des uropathogènes. En effet, la connaissance des bactéries responsables constitue une aide précieuse pour le choix de l'antibiothérapie de première intention.

L'analyse des résultats de l'antibiogramme des souches nosocomiales a permis de faire les constatations suivantes: la sensibilité à la colistine, à l'imipénème, à la fosfomycine et à l'amikacine est conservée pour *Escherichia coli*, *Klebsiella Pneumoniae*, *Klebsiella oxytoca* et *Enterobacter cloacae*. Ce n'est pas le cas pour les céphalosporines de première et troisième génération dont l'activité sur les entérobactéries s'affaiblit à cause de la production de β -lactamase à spectre élargi.

Les antibiotiques les plus inefficaces ont été les pénicillines, l'association amoxicilline -acide clavulanique, les quinolones et le cotrimoxazole.

Notre constat concernant l'évolution de la résistance des germes nosocomiaux aux antibiotiques dans le temps, est illustré par la comparaison de notre étude avec celle réalisée en 2010. Nous avons montré que ces bactéries ont acquis des résistances accrues aux bêta-lactamines, au sulfamides-triméthoprim, aux fluoroquinolones et aux céphalosporines.

Cette émergence de résistance aux bactéries constitue un problème important qui prend de l'ampleur. En fait, il constitue même un enjeu de santé publique, et c'est en milieu hospitalier que l'on retrouve le plus grand nombre de bactéries résistantes, où les patients présentent souvent des facteurs de risque importants, tels le sondage urinaire, l'exposition antérieure aux antibiotiques, l'immunosuppression ou une intervention chirurgicale récente.

L'acquisition, par les bactéries, de moyens de lutte contre l'effet létal des antibiotiques, ou les transformations génotypiques qui en résultent, progressent dans le même sens que cette résistance rendant les bactéries de plus en plus virulentes.

Cette émergence de la résistance bactérienne conduit à des impasses thérapeutiques, d'autant que les grands mécanismes de résistance sont des résistances de classes et souvent associés à une multirésistance.

Enfin, comme pour la plupart des pathologies humaines, l'atout préventif reste le plus efficace à mettre en œuvre. Cette prévention passe par un suivi régulier de l'incidence, par la mise en place de protocoles de soins, écrits, simples mais rigoureux, et par le respect des indications rigoureuses des antibiotiques. L'hygiène hospitalière a tout son rôle à jouer dans cette dynamique par l'élaboration d'un programme dont lequel participent toutes les parties concernées.

Annexes

I. FICHE D'EXPLOITATION

Patient

- Nom et prénom : ; Sexe : Age :
- Numéro du dossier : ; IPP :
- Date d'admission :
- Durée de séjour :
- Motif d'hospitalisation :
- Intervention chirurgicale : OUI ☐ ; type :
NON ☐
- Sondage: sondé ☐ ; Type de sondage :
Durée du port de la sonde :
non sondé ☐

Renseignements cliniques

- ☐ Diabète
- ☐ Grossesse
- ☐ Prise d'immunosuppresseurs

☐ **Antécédents d'infection urinaire**

☐ **Prise d'antibiotiques :**

☐ **Récente (dans les 3mois) :**

☐ **En cours**

Autres

Antibiothérapie

☐ **Antibioprophylaxie ;** **Molécule(s) choisie(s) :**

☐ **Traitement ;** **Molécule(s) choisie(s) :**

Durée du traitement :

Suivi

• **Evolution**

☐ **Favorable**

☐ **Défavorable**

II. ANTIBIOTIQUES TESTES

A. Chez les entérobactéries

Famille	ATB	Charge de disque (µg)
Beta-lactamines	AMX	25
	AMC	30
	PRL	75
	TZP	85
	TIC	75
	KF	30
	CRO	30
	CAZ	30
	FEP	30
	ATM	30
	IMP	10
	ETP	10
Aminosides	TOB	10
	GN	10
	NET	30
	AK	30
Quinolones	NA	30
	NOR	5
Sulfamides	SXT	25
Nitrofuranes	F	300
Cyclopeptides	CT	50
Autres	FOS	50
	C	30
	RD	30

B. Chez les BGN non fermentaires

1. *Acinetobacter*

Famille	ATB	Charge de disque (µg)
Beta-lactamines	TIC	75
	TIM	85
	TZP	85
	ATM	30
	IMP	10
	CAZ	30
	FEP	30
Aminosides	TOB	10
	GN	10
	NET	30
	AK	30
Quinolones	CIP	5
Sulfamides	SXT	25
Cyclopeptides	CT	50
Autres	FOS	50
	C	30
	RD	30
	TET	30

2. *Pseudomonas aeruginosa*

Famille	ATB	Charge de disque (µg)
Beta-lactamines	TIC	75
	TIM	85
	PRL	75
	TZP	85
	ATM	30
	CTX	30
	CAZ	30
	FEP	30
	IMP	10
Aminosides	TOB	10
	GN	10
	NET	30
	AK	30
Quinolones	CIP	5
Cyclopeptides	CT	50
Autres	FOS	50

C. Chez les entérocoques

Famille	ATB	Charge de disque (µg)
Beta lactamines	AMP	10
	OX	5
Glycopeptides	TCP	30
	VA	30
Aminosides	GN	500
	KN	1000
Quinolones	LEV	5
	MXF	5
Lincosamides	LIC	15
Macrolides	ERY	15
Sulfamides	SXT	25
Tétracyclines	TET	30
Autres	C	30
	RD	30

D. Chez les staphylocoques

Famille	ATB	Charge de disque (µg)
Beta lactamines	Pen G	6
	OXA	5
Acide ficudique	AF	10
Glycopeptides	TCP	30
	VA	30
Aminosides	GN	15
	KN	1000
	TOB	10
Quinolones	LEV	5
	MXF	5
	OFL	5
Lincosamides	LIC	15
Macrolides	ERY	15
Sulfamides	SXT	25
Tétracyclines	TET	30
Autres	C	30
	RD	30
	FOS	50

III. PHENOTYPES DE RESISTANCE

Résistance naturelle

Très schématiquement les entérobactéries peuvent être classées en 5 groupes selon leur résistance naturelle aux b-lactamines (87)

- Le groupe 0 constitué de *Proteus mirabilis* et *Salmonella*
- Le groupe 1 constitué d'*Escherichia coli* et *Shigella* possède une pénicillinase non exprimé
- Le groupe II constitué de *Klebsiella*, et *Citrobacter koseri*, produit une pénicillinase (Pase) naturelle sensible aux inhibiteurs des β -lactamases (IBL)
- Le groupe III constitué de la très grande majorité des entérobactéries ;*Enterobacter*, *Serratia* et *Citrobacter freundii*, qui sécrète une céphalosporinase naturelle, chromosomique, inductible, résistante aux IBL.
- Le groupe IV constitué de *P. vulgaris* et *P. penneri* sécréteurs d'une céfuroximase.
- Le groupe V constitué de *Yersinia* qui produit à la fois une pénicillinase et une céphalosporinase

De ceci, découlent les phénotypes de résistance suivants:

Tableau : Différents phénotypes sauvages selon la sensibilité des bactéries aux β -lactamines

	Groupe 0	Groupe 1	Groupe 2	Groupe 3	Groupe 4	Groupe 5
Amoxicilline	S	S	R	R	R	R
Amoxicilline-acide clavulanique	S	S	S	R	S	R
Ticarcilline	S	S	R	S	S	R
Céfalotine	S	S	S	R	R	R
Céftriaxone	S	S	S	S	S	S
Phénotype		Pase non exprimée	PBN	CBN	céfuroximase	PBN+CBN

Résistances acquises

Un ou plusieurs mécanismes de résistance peuvent s'ajouter à la résistance naturelle aux bêta lactamines.

Tableau : Phénotypes de résistances acquises aux bêta lactamines

	PNB	PHN	TRI	CBN	CHN	BLSE
Amoxicilline	R	R	R	R	R	R
Amoxicilline-acide clavulanique	S	R	R	R	R	R
Ticarcilline	R	R	R	S	R	R
Céfalotine	S	R	S	R	R	R
Ceftriaxone	S	S	S	S	R	R
Céfoxitine					R	S
Mécillina					S	S

Résumés

RESUME

Titre: l'Infection urinaire dans le service d'urologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat.

Auteur: Soumaya CHAKRANI

Mots-clés: Infection urinaire –infection urinaire nosocomiale –infections urinaire communautaire - urologie

Les infections urinaires constituent une préoccupation constante en milieu urologique, du fait de leur fréquence très élevée, leur morbidité, l'allongement de la durée d'hospitalisation synonyme de surcoût, et à cause des bactéries multirésistantes incriminées dans ces infections.

Méthode : Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur tous les examens cytbactériologiques urinaires positifs provenant des malades hospitalisés dans le service d'urologie de l'HMIMV, durant une période de 19 mois s'étendant du 1^{er} Janvier 2011 au 31 juillet 2012.

Résultats : Au cours de notre étude, nous avons rapporté 60 cas d'infections urinaires nosocomiales et 17 d'infections urinaires communautaires. L'incidence des infections urinaires nosocomiales est de l'ordre de 17,2%. Le sexe masculin est prédominant. L'âge moyen est de plus 60 ans. Tous les patients présentaient, un ou plusieurs facteurs de risque tels que les antécédents d'infection urinaire, le sondage urinaire ou la chirurgie urologique.

Les germes nosocomiaux et communautaires étaient dominés essentiellement par les entérobactéries. *Escherichia Coli* vient en tête, suivie de *Klebsiella pneumoniae* et *Enterobacter cloacae*. Les bactéries non fermentantes représentées par *Pseudomonas aeruginosa* et *Acinetobacter baumannii* sont moins fréquentes.

La résistance des entérobactéries touche de nombreuses familles d'antibiotiques. Seuls, l'imipénème, l'amikacine, la fosfomycine et la colistine gardent encore une meilleure activité antibactérienne.

L'étude comparative des profils de résistance des bactéries aux antibiotiques, montre la progression de la résistance des germes nosocomiaux vis-à-vis des différentes familles d'antibiotiques.

Conclusion : la prévention reste le meilleur moyen pour éviter les conséquences pronostiques et économiques lourdes de l'infection urinaire qu'elle soit nosocomiale ou communautaire, en respectant les indications rigoureuses de la prescription des antibiotiques et du sondage urinaire ainsi que les mesures d'hygiène et d'isolement des malades infectés.

ABSTRACT

Title: Urinary Tract Infection in the Department of Urology, Military Hospital of Instruction Mohammed V in Rabat.

Author : Soumaya CHAKRANI

Keywords: Urinary tract infections – Nosocomial urinary tract infections – Urinary tract infections in community – Urology

Urinary tract infections are a constant concern in Department of Urology, because of their very high frequency, morbidity, extra costs for longer hospital stay, and because of multi-resistant bacteria implicated in these infections.

Method : For 19 months, all adult patients hospitalized in the Urology department with positive urine Cyto-bacteriological testing, were included in our retrospective study. Data were collected from urine culture results and from patient medical files.

Results : In our study, we reported 60 cases of nosocomial urinary tract infections and 17 community-acquired urinary tract infections. The incidence of nosocomial urinary tract infections is approximately 17.2%; the male is dominant, mean age was over 60 years. All patients had one or more potential prevailing factors favoring infection, such as: the urinary catheter, history of urinary tract infection and urological surgery.

Nosocomial and community germs were dominated mainly by Enterobacteriaceae. *Escherichia coli* came first, followed by *Klebsiella pneumoniae* and *Enterobacter cloacae*. Non-fermenting bacteria including *Pseudomonas aeruginosa* and *Acinetobacter baumannii* are less frequent.

Resistance of Enterobacteriaceae affects many antibiotics families. However, only Imipenem, Amikacin, Fosfomycin and Colistin still keep better antibacterial activity. The comparative study of the bacterial resistance profiles towards antibiotics showed that nosocomial bacteria acquired increasing resistance towards different families of antibiotics.

Conclusion: Prevention remains the best way to avoid the consequences of heavy economic and prognostic drawbacks associating urinary tract infection whether it is nosocomial or community-infections, with respect to the antibiotic strictly-prescribed indications, urinary catheterization, hygiene measures and isolation of infected patients.

ملخص

العنوان: تعفنات المسالك البولية في قسم المسالك البولية بالمستشفى العسكري محمد الخامس في الرباط

الكاتب : سميرة شكراني

كلمات البحث: تعفنات المسالك البولية، تعفنات المسالك البولية المكتسبة داخل المستشفى، تعفنات المسالك البولية المجتمعية

تشكل تعفنات المسالك البولية مصدر قلق دائم في الأوساط المهتمة بقسم المسالك البولية ، فهي من جهة ذات وتيرة عالية، و من جهة أخرى تطيل مدة العلاج في المستشفيات لما يعنيه ذلك من تكلفة إضافية، كما أن البكتيريا المسببة لهذا النوع من التعفنات تتميز بكونها متعددة المقاومة

الأساليب : اعتمدت الدراسة على مجموع الاختبارات البولية البكتيرية الخلوية ذات النتائج الإيجابية المأخوذة من المرضى المعالجين في قسم المسالك البولية، خلال مدة 19 شهرا، تمتد من الفاتح من يناير 2011 إلى 31 من يوليو 2012.

النتائج : خلال هذه الدراسة، قمنا بجدد 60 حالة مصابة بتعفنات المسالك البولية المكتسبة داخل المستشفى، و 17 حالة من التهابات البولية المجتمعية. معدل حدوث تعفنات المسالك البولية المكتسبة داخل المستشفى يقارب % 17,2 جلهم من الذكور، ومتوسط الفئة العمرية هو 60 سنة.

كل المرضى كان لهم عامل من عوامل الخطر المساعدة على الإصابة بهذه التعفنات كالتعفنات البولية السابقة، القسرة البولية ، أو الجراحة على مستوى المسالك البولية.

الجراثيم المكتسبة داخل المستشفيات أو المجتمعية سادتها أساسا البكتيريا المعوية على رأس القائمة إشيشريشيا كولي تلتها كليبسيلا و انتيروباكتريا أما البكتيريا غير المخمرة ممثلة في بسودوموناس و اسنطوبكتريا فكانت أقل وفرة.

البكتيريا المعوية قادرة على مقاومة عدد مهم من عائلات المضادات الحيوية، نستنتج من ذلك اييمبنم ، الاميكاسين و الكوليسيتين التي لا تزال تحافظ على فاعليتها المضادة للبكتيريا.

أوضحت الدراسة المقارنة لخصائص مقاومة البكتيريا للمضادات الحيوية أن هناك تطور عند الجراثيم المكتسبة داخل المستشفيات فيما يخص مقاومتها للمضادات الحيوية.

خاتمة : لتجنب التبعات الثقيلة التعفنات البولية سواء المكتسبة او المجتمعية ، تبقى الوقاية خير وسيلة و ذلك باحترام التعليمات الصارمة المرتبطة باستعمال المضادات الحيوية، أو تلك المرتبطة بالقسرة البولية، مع عدم إغفال التقيد بشروط السلامة الصحية و عزل المرضى المصابين .

Références bibliographiques

- [1] **Ben Arab N, Maaloul I, Hammamil B, Marrakchil CH, Hammami A, Ben Jamma M.** Les infections urinaires nosocomiales. Etude de 48 cas. Revue Tunisienne d' Infectiologie 2007, Vol 1, N°4 :16-21.
- [2] **Auboyer C.** infections urinaires en réanimations, diagnostic et traitement . Mèd Mal Infect 2003 ; 33 : 513-523.
- [3] **Institut de veille sanitaire .** Enquête nationale de prévalence 2006. Maladies infectieuses.
- [4] **Alfandari S.** Prévention de l'infection nosocomiale, effet sur la durée de séjour , le cout et la mortalité . Méd Maladies Infect 2003; 247-254.
- [5] **Léone M, Arnaud S, Boisson C, Blanc-Bimar MC, Martin M.** Infections urinaires nosocomiales sur sonde en réanimation : physiopathologie, épidémiologie et prophylaxie. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2000 ;19 :23-34
- [6] **Agence Francaise de Securite Sanitaire et des Produits de Santé.** Recommandations de bonne pratique. Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bacteriennes communautaires chez l'adulte. 2008.
- [7] **ANDEM.** Cystites et pyélonéphrites aiguës simples de la femme de 15 à 65 ans ; Recommandations et Références Médicales Concours med 1996.
- [8] **Chartier E.** Infections urinaires (Généralités). Med-Line 2001 ;2ème édition ;31-36.
- [9] **Janvier F, Mbongo-Kama E, Mérens A, Cavallo JD.** Les difficultés d'interprétation de l'examen cytbactériologique des urines. Revue francophone des laboratoires 2008 ; N° 406;51-59.

- [10] **Courcol R, Marmonier A, Piemon Y.** les difficultés d'interprétation de l'examen cyto-bactériologique des urines.Revue Française des Laboratoires 2005 ;370 :21-25.
- [11] **El Manni A, Meziane A ,Taha A.** L'examen des urines pour le diagnostic de l'infection urinaire. Esp méd 2004 ;Vol 101 :15-17.
- [12] **Caron F, Galperine T,Dumarcet N et al.** Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires chez l'adulte. Méd Mal Infect 2008;38:203-52.
- [13] **Burnichon N.** L'antibiogramme: détermination des sensibilités aux antibiotiques. DES bactério 2003.
- [14] **Soussy CJ.** Comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie.communiqué 2010.
- [15] Examen cyto-bactériologique des urines .REMIC; Référentiel en microbiologie médicale 2010.
- [16] **Nicolle LE, Bradley S,Colgaan R,Rice JC,Schaeffer A,Hooton M.** Infectious Diseases Society of America Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Asymptomatic Bacteriuria in Adults ;IDSA Guidelines for Asymptomatic Bacteriuria. 2005.
- [17] **Conférence de consensus co-organisée par la SPILF et AFU.** Infections urinaires nosocomiales 2002.
- [18] **Hooton TM, Bradley SF,Cardenas DD ,Colgan R,Geerlings SE,Crice J et al.** Diagnosis, prevention, and treatment of catheter-associated urinary tract infection in adults: 2009 International Clinical Practice Guidelines from the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis 2010;50:625-663.

- [19] **Bruyère F, Cariou G, Boiteux JP, Hoznek A, Mignard JP, Escaravage L, Bernard L, Sotto A, Soussy J, Coloby P et le CIAFU.** Méthodologie. Progrès en Urologie 2008; 18 (Suppl 1):1-3.
- [20] **Kamat.US, Fereirra A, Amonkar D, Motghare DD, Kulkarni MS.** Epidemiology of hospital acquired urinary tract infections in a medical college hospital in Goa. Indian J Urol. 2009; 25: 76-80.
- [21] **Caron F.** Physiopathology of nosocomial urinary tract infections. Méd Mal Infect 2003; 33: 438-446.
- [22] **Barbut F.** Les infections nosocomiales de l'adulte : bilan et Perspectives. Revue Francophone des Laboratoires 2005 ; 376 :27-36.
- [23] **Lobel B, Patard JJ, Guille F.** Infection nosocomiale en urologie .Hospital acquired urinary tract infections in a surgical environment. Whom to treat, when and how? . Annales d'Urologie 2003 ; 37 :339-44.
- [24] **Chartier E.** urologie .2002.
- [25] **Alexandre de la taille.** infections urinaires et genitales 1998.
- [26] **Foley F.** Cystoscopic prostatectomy: a new procedure and instrument. preliminary report. J Urology 1929 ; 21: 289-306.
- [27] **Dhaouadi nee gadhoum L.** infections urinaires associees aux soins. hygiene hospitaliere et lutte contre les infections associees aux soins .Les risques infectieux en milieu de soins 2009 ; 2 :51-60.
- [28] **Burke JP, Zavasky DM.** Nosocomial urinary tract infections In Hospital. Epidemiology and infection control.1999:173-87.
- [29] **Schaeffer AJ.** Catheter-associated bacteriuria. Urol Clin N Am 1986 ; 13 : 735-47.

- [30] **CHOUAÏB Ali M.** Les infections urinaires nosocomiales en urologie. (thèse de médecine).Fés:Université Hassan Ben Abdellah, Faculté de Médecine et de Pharmacie. 2007 .
- [31] **Belmokhtar.M.** La surveillance des infections nosocomiales au service d'urologie.Casablanca:Université Hassan II, Faculté de Médecine et de Pharmacie. 2004.
- [32] **Fakhfakh H, Bahloul AT ,Gassara M , Ben Abdallah I,Hadj Slimen H, Bahloul A,Mhiri MN.** Profil epidemiologique des infections urinaires nosocomiales ;Service d'Urologie .CHU Habib Bourguiba, Sfax, Tunisie. 2010.
- [33] **Al Echcheikh El Alaoui I.** l'infections urinaires nosocomiale en milieu hospitalier militaire : etude prospective sur une période de 6 mois ; thèse de médecine;faculté de medecine et pharamcie Rabat;Université Mohamed V. 2007.
- [34] **Le jeune B.** Les infections urinaires nosocomiales de l'adulte. Méd Mal Infect 2003 ;33 :431–437.
- [35] **Pavese P.** Infections urinaires nosocomiales : définition, diagnostic, physiopathologie, prévention, traitement.Méd Mal Infect 2003 ;33 : 266-274.
- [36] **Wagenlehner FME, Naber KG.** Uncomplicated urinary tract infections in women. Current Opin Urol 2001; 11: 49-53.
- [37] **Lahlou Amine I, Chegri M , L'Kassmi H.** Epidémiologie et résistance aux antibiotiques des entérobactéries isolées d'infections urinaires à l'hôpital militaire Moulay-Ismaïl de Meknès . Antibiotiques 2009 ;11 :90-96.

- [38] **Mouwafaq S, Adarmouch L, Amine M, Moudouni S ,Bajaddoub Z,Dahmani Z ,Sarf I.** sondage urinaire et infection urinaire nosocomiale en urologie. Revue d'épidémiologie et de santé publique 2009 ;57 :43.
- [39] **Gamolin, Irving.** Urinary nosocomial infections in elderly persons.www.Medscopae.com. 2000.
- [40] **GONTHIER R.** Infection urinaire du sujet âgé.La Revue de Gériatrie, Tome 25, N°2 Février. 2000.
- [41] **Lobell B , Soussy C.** Les infections urinaires.Monographie en urologie. 2007 ; 36: 3-76.
- [42] **Jeandel C, Blain H.** Antibiotiques chez le sujet âgé . EMC ,Médecine Akos 1999;54-59.
- [43] **Nicolle L, Bjornson J, Harding K ,Mac Donell J.** Bacteriuria in elderly institutionalized. N Engl J Med 1997 ;309 :1420-1425.
- [44] **Faucher N , Cudennec T.** Les infections urinaires bactériennes Hôpital Sainte Péline, Paris. 2003.
- [45] **Geerlings SE.** Urinary tract infections in patients with diabetes mellitus epidemiology, pathogenesis and treatment. Int J Antimicrob Agents ; 31S : S54-7. 2008 .
- [46] **Hoelpelman AIM, Meiland R, Geerlings SE.** Pathogenesis and management of bacterial urinary tract infections in adult patients with diabetes mellitus.Int J Antimicrob Agents 2003 ; 22 : 35-43.
- [47] **Bertal Filali K, Fouad Z, Diouri A.** Infections urinaires et Diabète. Diabetes and metabolism 2008; 34:81.

- [48] **Sobel JD, Vazquez JA.** Fungal infections of the urinary tract. *World J Urol* 1999;17:410-414.
- [49] **Dwyer PL, O'Reilly M.** Recurrent urinary tract infection in the female. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2002 ;14:537-43. .
- [50] **Michelet C, Tattevin P.** Infections urinaires nosocomiales chez l'immunocompétent en milieu médical : qui traiter, quand traiter et comment traiter ? *Méd Mal Infect* 2003 ; 33 ; 457–468.
- [51] **Merle V, Germain JM et al.** Nosocomial urinary tract infections in urologic patients: assessment of a prospective surveillance program including 10000 patients.*European Urol* 2002;41:483-489.
- [52] **Société française d'hygiène hospitalière(SFHH).** Les infections urinaires;Surveiller et prévenir les infections associées aux soins Volume XVIII - N° 4 .2010.
- [53] **Kehinde EO et al .** Factors predisposing to urinary tract infection after J urethral stent insertion.*J Urol* 2002;167:1334-7.
- [54] **Carpeti EA.** Randomized study of sterile versus non-sterile urethral catheterization. *Ann R Coll Surg England* 1994;76:59–60.
- [55] **Rassweiler J, Teber D, Kuntz R,Hofmann R.** Complications of transurethral resection of the prostate (TURP)—incidence, management, and prevention. *Eur Urol* 2006;50: 969-80.
- [56] **Denise L.** Antibioprophylaxie en urologie;*Progrès en Urologie* 1991.9 : 72-77.

- [57] **Bruyère F, Sottob A , Escaravage L, Cariou G et al.** Recommandations de bonnes pratiques cliniques : antibioprophylaxie en chirurgie urologique, par le Comité d'infectiologie de l'association française d'urologie (CIAFU). 2010.
- [58] **Fettouh A , Lakmichi A, Moudouni S, I.Sarf.** évaluation sur deux ans des résistances bactériennes au niveau des urines dans un service universitaire d'urologie:à propos de 1232 prélèvements urinaires. Progrès en Urologie 2012 ;22 : 813.
- [59] **Sekhsoh Y, Chadli M, El Hamzaoui SA .** Fréquence et sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées dans les urines. Méd Mal Infect 2008 ; 38 :324-327.
- [60] **Larbi K, Masmoudi A ,Fendri C.** Etude bactériologique et phénotypes de résistance des germes responsables d'infections urinaire dans un centre hospitalo-universitaire de Tunis:à propos de 1930 cas. Méd Mal Infect 2003;33:348-52.
- [61] **Johnson JR.** Virulence factors in *Escherichia coli* urinary tract infection. Clin Microbiol Rev 1991;4:80-128.
- [62] **Jacobson SH, Hammarlind M, Lidfeldt KJ, Osterberg E, Tullus K, Brauner A.** Incidence of aerobactin-positive *Escherichia coli* strains in patients with symptomatic urinary tract infection. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1988;7:630-4.
- [63] **Bissan Aboubakar Dit Tietie.** Incidence des infections urinaires et des colonisations nosocomiales au sein du service d'urologie de L'HMIMV de Rabat; thèse de pharmacie;Faculté de medecine et de pharmacie Rabat;Université Mohamed V; 2011.

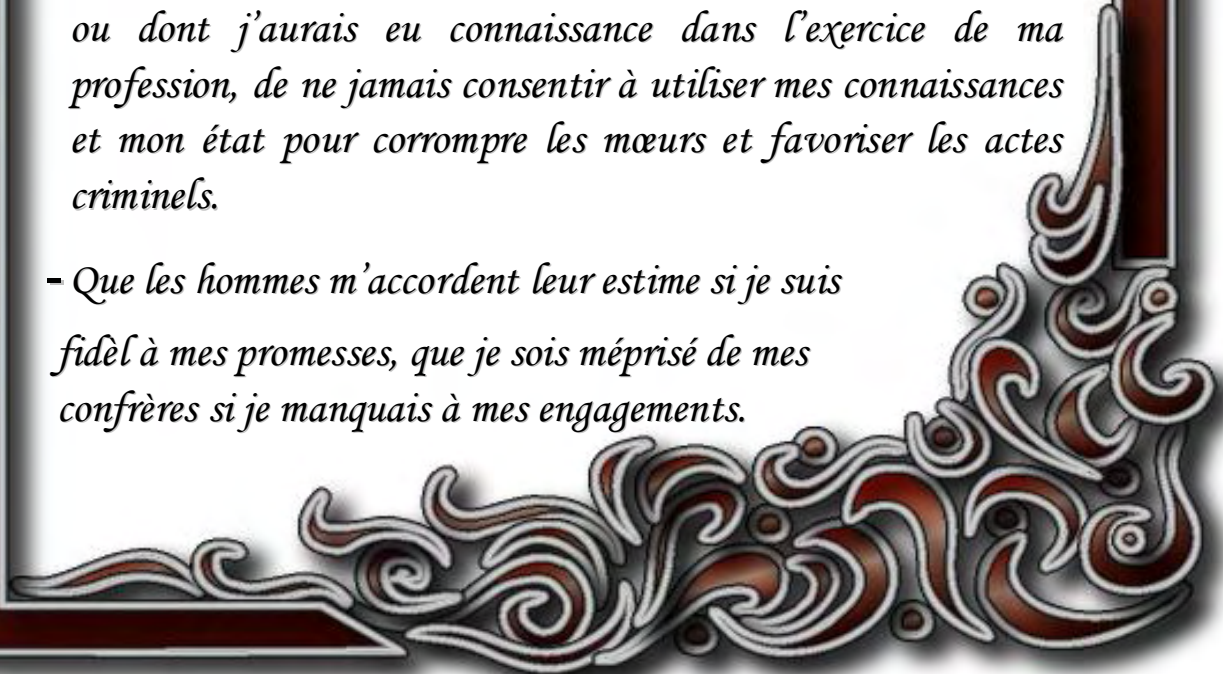
- [64] **Michel L.** Etude de la sensibilité aux antimicrobiens. 2011.
- [65] **Livrelli V, De Champs C, Di Martino P, Darfeuille-Michaud A, Forestier C, Joly B.** Adhesive properties and antibiotic resistance of *Klebsiella*, *Enterobacter*, and *Serratia* clinical isolates involved in nosocomial infections. J Clin Microbiol 1996;34:1963.
- [66] **Cavallo JD, Péan YPW.** Facteurs influant sur la fréquence et sur le niveau de sensibilité aux antibiotiques des souches d'*Escherichia coli* et *Proteus mirabilis* isolées au cours des infections urinaires chez les patients ambulatoires. Méd Mal Infect 2000 ;30:714–20.
- [67] **.Hernandez JR , Martinez-Martinez L , Pascual A ,Suarez AI ,Perea EJ.** Trends in the susceptibilities of *Proteus mirabilis* isolates to quinolones. J Antimicrob Chemother 2000 ;45:407–8.
- [68] **De Champs C, Bonnet R, Sirot.D, Chanal C, Sirot J.** Clinical relevance of *Proteus mirabilis* in hospital patients: a two-year survey. J Antimicrob Chemother 2000;45:537–9.
- [69] **Mahamata A, Lavignec JP,Bouzigesc N, Daurès JP,Sottob A.** Profils de résistance des souches urinaires de *Proteus mirabilis* de 1999 à 2005 au CHU de Nîmes Pathologie Biologie 2006 ;54 : 456–461.
- [70] **Obritsch MD , Fish DN ,Mac Laren R, Jung R.** Nosocomial infections due to multidrug-resistant *Pseudomonas aeruginosa*: epidemiology and treatment options. Pharmacotherapy 2005; 25: 1353-1364.
- [71] **Berthelot P, Grattard F , Mallaval F ,Ros A , Lucht F , Pozzetto B.** Epidémiologie des infections nosocomiales à *Pseudomonas aeruginosa*,*Burkholderia cepacia* et *Stenotrophomonas maltophilia*.Pathologie Biologie 2005;53:341-348.

- [72] **Mérens A, Delacour H, Plésiat P, Cavallo JD, Jeannot K.** *Pseudomonas aeruginosa* et résistance aux antibiotiques. Revue Francophone des Laboratoires 2011 ;435 :49-62.
- [73] **Riegel P.** Aspects bactériologiques des infections urinaires nosocomiales. Méd Ma Infect 2003 ;33 :255-265.
- [74] **Etienne M, Caron F.** Management of fungal urinary tract infections. Press Méd 2007; 36:1899-1906.
- [75] **Lavigne JP, Sotto A.** Les candiduries. Prog Urol 2005;15:213-216.
- [76] **Lundstrom T, Sobel J.** Nosocomial candiduria: a review. Clin. Infect. Dis 2001; 32 :1602-1607.
- [77] **Schaberg DR, Culver DH, Gaynes RP.** Major trends in the microbial etiology of nosocomial infection. Am. J. Med 1991 ;91 :72-75.
- [78] **Weinberger M, Sweet S , Leibovici L, Pitli Sk, Samra Z.** Correlation between candiduria and departmental antibiotic use. J. Hosp. Infect 2003 ; 53 : 183-186.
- [79] **Harris AD, Castro J ,Sheppard DC ,Y.Carmeli Y, Samore MH .** Risk factors for nosocomial candiduria due to *Candida glabrata* and *Candida albicans*. Clin. Infect. Dis 1999; 29 : 926-928.
- [80] **R.Colodner R, Rock W, Chazan B, et al.** Risk factors for the development of extended-spectrum betalactamase-producing bacteria in nonhospitalized patients. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2004 ; 23 : 163-7.

- [81] **Rodríguez-Baño J, Navarro MD, Romero L, et al.** Clinical and molecular epidemiology of extended-spectrum beta-lactamase-producing *Escherichia coli* as a cause of nosocomial infection or colonization: implications for control. Clin Infect Dis 2006 ; 42 : 37-45.
- [82] **Tagajdid MR, Boumhi LI ,Iken M ,Adnaoui M ,Benouda A.** Etude de la résistance des souches d'*Escherichia coli* isolées dans les urines aux fluoroquinolones et aux céphalosporines de troisième génération .Méd Mal Infect 2010;70–73.
- [83] **Killgore K.** Risk Factors for Community-Acquired Ciprofloxacin-Resistant *Escherichia coli* Urinary Tract Infection. Ann Pharmacother 2004 ;38:1148-52.
- [84] **Huotari K , Tarkka E ,Valtonen V ,Kolho E.** Incidence and Risk Factors for Nosocomial Infections Caused by Fluoroquinolone-Resistant *Escherichia coli*. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2003 ; 22 :492–5.
- [85] **Boyd LB, Atmar RL ,Randall GL ,Hamill R , Steffen D,Zechiedrich L.** Increased fluoroquinolone resistance with time in *Escherichia coli* from >17,000 patients at a large county hospital as a function of culture site, age, sex, and location. BMC Infectious Diseases 2008 ;8 : 1-7.

Serment de Galien

Je jure en présence des maîtres de cette faculté :

- *D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.*
 - *D'exercer ma profession avec conscience, dans l'intérêt de la santé public, sans jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.*
 - *D'être fidèle dans l'exercice de la pharmacie à la législation en vigueur, aux règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.*
 - *De ne dévoiler à personne les secrets qui m'auraient été confiés ou dont j'aurais eu connaissance dans l'exercice de ma profession, de ne jamais consentir à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.*
 - *Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses, que je sois méprisé de mes confrères si je manquais à mes engagements.*
- 

جامعة محمد الخامس
كلية الطب والصيدلة
- الرباط -

قسم الصيدلي

بسم الله الرحمن الرحيم

الحمد لله العظيم

- أن أراقب الله في مهنتي
- أن أبجل أساتذتي الذين تعلمت على أيديهم مبادئ مهنتي وأعترف لهم بالجميل وأبقى دوما وفيما لتعاليمهم.
- أن أزاو مهنتي بوازع من ضميري لما فيه صالح الصحة العمومية، وأن لا أقصر أبدا في مسؤوليتي وواجباتي تجاه المريض وكرامته الإنسانية.
- أن ألتزم أثناء ممارستي للصيدلة بالقوانين المعمول بها وبأدب السلوك والشرف، وكذا بالاستقامة والترفع.
- أن لا أفشي الأسرار التي قد تعهد إلى أو التي قد أطلع عليها أثناء القيام بمهامي، وأن لا أوافق على استعمال معلوماتي لإفساد الأخلاق أو تشجيع الأعمال الإجرامية.
- لأحضى بتقدير الناس إن أنا تقيدت بعهودي، أو أحتقر من طرف زملائي إن أنا لم أف بالتزاماتي.

"والله على ما أقول شهيد"

تعفنات المسالك البولية في قسم المسالك البولية بالمستشفى العسكري محمد الخامس – الرباط

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة: سميرة شكراني

المزودة في: 16 مارس 1987 بمكناس

لنيل شهادة الدكتوراه في الصيدلة

الكلمات الأساسية: تعفنات المسالك البولية – تعفنات المسالك البولية المكتسبة داخل المستشفى –
تعفنات المسالك البولية المجتمعية – قسم المسالك البولية.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرفة

أعضاء

السيد: ميمون الزهدي
أستاذ في علم الأحياء الدقيقة
السيدة: مريم شاذلي
أستاذة مبرزة في علم الأحياء الدقيقة
السيد: أحمد عامر
أستاذ في جراحة المسالك البولية
السيد: ياسين سخوخ
أستاذ مبرز في علم الأحياء الدقيقة