



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2018

Thèse N°103

Profil de l'antibio-résistance de l'infection urinaire nosocomiale en urologie expérience du service d'urologie CHU Mohammed VI

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 12/06/2018

PAR

Mme. Hayate MRICH

Née le 11 Novembre 1983 Marrakech

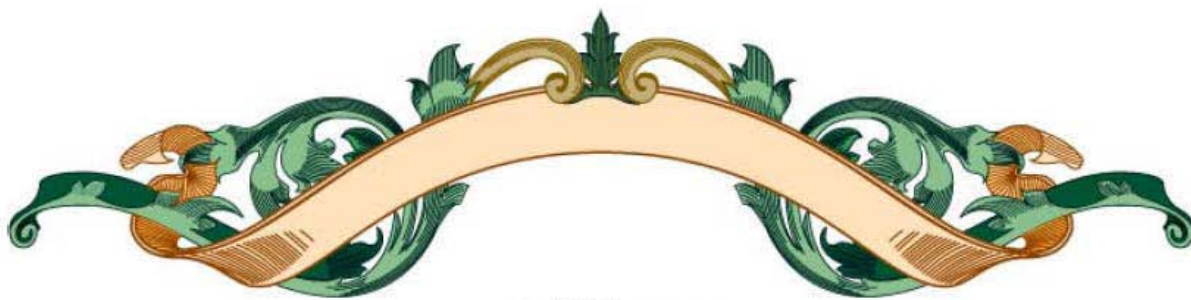
POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Infections urinaires - Infections nosocomiales - Résistance bactérienne - Antibiotiques

JURY

M.	I. SARF Professeur d'Urologie	PRESIDENT
M.	M.A. LAKMICH Professeur agrégé d'Urologie	RAPPORTEUR
Mme.	N. SORAA Professeur agrégée en Microbiologie	JUGES
Mme.	N. TASSI Professeur agrégée en Maladies infectieuses	
Mme.	W. FADILI Professeur agrégée en Néphrologie	



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

" رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ

الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ

وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ

وَأَدْخِلْنِي بِرَحْمَتِكَ فِي عِبَادِكَ

الصَّالِحِينَ "

صدق الله

العظيم





Serment d'hippocrate

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

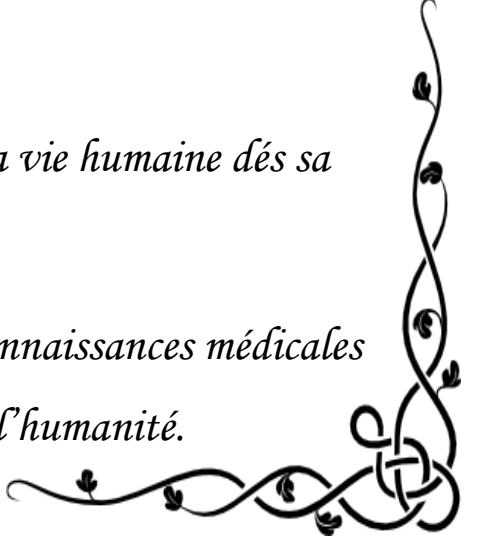
Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

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

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

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





LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ADMOU Brahim	Immunologie	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSEI Khalid	Traumato-orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie –Virologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique

BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BOUAÏTY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
CHABAA Laila	Biochimie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	SAIDI Halim	Traumato-orthopédie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
DAHAMI Zakaria	Urologie	SARF Ismail	Urologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique A/B
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie B	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- reanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique A
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	GHOUNDALE Omar	Urologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale

ADALI Imane	Psychiatrie	HADEF Rachid	Immunologie
ADALI Nawal	Neurologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AISSAOUI Younes	Anesthésie – réanimation	HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALJ Soumaya	Radiologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAKMICHY Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumatologie orthopédie A
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique A	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BELKHOUB Ahlam	Rhumatologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUFID Kamal	Urologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENJILALI Laila	Médecine interne	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique B	QACIF Hassan	Médecine interne

BOURRAHOUIAT Aicha	Pédiatrie B	QAMOUSS Youssef	Anesthésie-réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	RADA Noureddine	Pédiatrie A
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZYANI Mohammed	Médecine interne
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	RAFIK Redda	Neurologie

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale

AMINE Abdellah	Cardiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LALYA Issam	Radiothérapie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LOQMAN Souad	MOUTAJ Redouane et toxicologie environnementale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BELBACHIR Anass	Anatomie-pathologique	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MOUHADI Khalid	Psychiatrie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BOUCHAMA Rachid	Chirurgie générale	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie – orthopédie	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUERAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino – Laryngologie	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-pathologique
EL HARRECH Youness	Urologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique

FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio- organique	YASSIR Zakaria	Pneumo- phtisiologie
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
HAZI Mirieme	Rhumatologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
Hammoune Nabil	Radiologie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- Vasculaire



DEDICACES



Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut.....

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,

L'amour, le respect, la reconnaissance.

Aussi, c'est tout simplement que :



Je dédie cette thèse à ...

«Au nom d'Allah, le Tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux»

Mon très cher père : MOUHAMED

Tu as rempli ton devoir envers tes enfants, tu nous as mis dans le droit chemin. Tu nous as appris la simplicité, la politesse, le respect des autres et l'honnêteté. Tu nous as offert les plus belles chances dans la vie dont celle d'étudier, Nous sommes fiers de toi. Reçoit à ton tour le témoignage de notre respect et de notre reconnaissance infinies.

Ma très chère mère :FATIHA

Je ne trouve pas les mots pour traduire tout ce que je ressens envers une mère exceptionnelle dont j'ai la fierté d'être la fille.

Ta noblesse et ta bonté sont sans limites.

Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte. Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ses enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études. Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

Mon très cher mari : OMAR

Quand je t'ai connu, j'ai trouvé l'homme de ma vie, mon âme sœur et la lumière de mon chemin. Ma vie à tes côtés est remplie de belles surprises. Tes sacrifices, ton soutien moral et matériel, ta

gentillesse sans égal, ton profond attachement m'ont permis de réussir mes études. Sans ton aide, tes conseils et tes encouragements ce travail n'aurait vu le jour. Que dieu réunisse nos chemins pour un long commun serein et que ce travail soit témoignage de ma reconnaissance et de mon amour sincère et fidèle.

Mon très cher fils : SALAHEDDINE

Quand je prononce ce simple mot « mon fils » Une immense fierté m'envahit et submerge mon cœur, mon petit je te souhaite un avenir plein de joie, de bonheur, de réussite et de sérénité. Je t'exprime à travers ce travail mes sentiments de maternité et d'amour.

A mes adorables sœurs et frères

Nadia, Fatima, Khadija, Ahmed, Habib et Adil

En solidarité, je dirais que vous êtes les piliers de ma vie qui m'empêchent d'effondrer aux moments de faiblesse ; en joie, je dirais que vous en êtes souvent la raison ; en amour, je dirais que j'en connais parce que vous faites partie de mon cœur !

A Mes très chers amis

Mennani fatima ezzahra, Mourouth hanane, Sak hasnae ,Bouizar bouchera ,Oussalem Fadna, Ahrich fatima, Oussalem rahma, Chalat Aouatif, Amerzoug rachida, Boucoté aicha, Ouakil nidal, Nabaoui hind, Azouar zakaria, Nachat soumia, hind hadi Alia ennaji

Vous êtes pour moi plus que des amis !
Je ne saurais trouver une expression témoignant de ma reconnaissance

Et des sentiments de fraternité qu'on partage.

Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagés. Je vous dédie ce travail en témoignage de notre sincère amitié, que j'espère durera toute la vie .

.



REMERCIEMENTS



A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE : Pr. I.SARF

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant aimablement la présidence de notre jury. Depuis notre arrivée dans votre service, Vos qualités professionnelles nous ont beaucoup marqués mais encore plus votre gentillesse et votre sympathie.

Aucun mot ne pourrait exprimer notre honneur d'appartenir à votre équipe et sachez cher maitre que vos êtes et vous serez toujours avant tous un père et un exemple tout au long de notre formation.

Merci énormément pour votre soutien exemplaire, pendant la réalisation laborieuse de ce travail de thèse. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail nos sincères remerciements et toute la reconnaissance que nous vous témoignons.

A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE : Pr. M.A.

LAKMICH

Cher maitre, notre choix pour ce travail de thèse sous votre encadrement, été justifié par la pertinence du sujet que vous nous avez confié et sa valeur.

Vos qualités scientifiques exemplaires et votre rigueur de travail m'ont beaucoup aidé à la réalisation d'un tel travail de qualité. Vous m'avez éblouie par votre sympathie, votre modestie et vos qualités humaines.

Je vous remercie pour avoir consacré à ce travail une partie de
votre temps précieux, de m'avoir guidé dans ce travail avec
rigueur et bienveillance.

A NOTRE MAITRE ET JUGE : Pr N. SORAA :

Depuis que nous avons eu l'honneur de vous côtoyer, Nous étions toujours attirés par votre modestie et qualités humaines, votre ouverture d'esprit, que nous jugeons exemplaire, Permettez moi de vous assurer ma sincère gratitude et haute considération, cela a été pour moi un grand honneur de bénéficier de vos précieuses directives qui m'ont permis de mener à bien ce travail que vous m'avez confiée, je ne saurais suffisamment vous remercier.

A NOTRE MAITRE ET JUGE : Pr. N. TASSI

Nous sommes très honorés de vous compter dans notre Jury et de bénéficier de votre expérience. Nous avons été impressionnés par votre simplicité, votre rigueur, et votre facilité à transmettre.

Qu'il nous soit permis, cher Maître, de vous exprimer notre profonde estime et reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET JUGE: Pr. W. FADILI

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.

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

ABREVIATIONS



Liste des abréviations

ABP	:	Antibioprphylaxie
AK	:	Amikacine
AMC	:	Amoxicilline+ Acide clavulanique
AMX	:	Amoxicilline
ATB	:	Antibiotique
BGN	:	Bacille à gram négatif
BHR	:	Bactéries Hautement Résistantes
BMR	:	Bactéries Multi-Résistantes
BLSE	:	B Lactamase à spectre Etendu
BU	:	Bandelette urinaire
CASFM	:	Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie
CAZ	:	Ceftazidime
CAUTI	:	Infections urinaires associées aux cathéters
CHU	:	Centre hospitalier universitaire
CGP	:	Cocci à gram positif
CIP	:	Ciprofloxacine
CMI	:	Concentration minimale inhibitrice
CRO	:	Ceftriaxone
CRP	:	Protéine C réactive
EBLSE	:	Entérobactérie productrice de β -lactamase à spectre étendu
ECBU	:	Examen cytbactériologique des urines
E COLI	:	Escherichia coli
ETP	:	Ertapenème

GN	:	Gentamicine
HBP	:	Hypertrophie bénigne de la prostate
HTA	:	Hypertension artérielle
IHC	:	Insuffisance hépatocellulaire
IMP	:	Imipenème
IU	:	Infection urinaire
IUN	:	Infection urinaire nosocomiale
KF	:	Céfalotine
OX	:	Oxacilline
PSA	:	Antigène spécifique de la prostate
RTUP	:	Résection trans-urétrale de la prostate
RTUV	:	Résection trans-urétrale de la vessie
SFAR	:	Société française de réanimation
SBAU	:	Symptômes du bas appareil urinaire
SDP	:	Syndrome douloureux pelvien
SDV	:	Syndrome douloureux vésical
SPILF	:	Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française
SXT	:	Sulfaméthoxazole+Triméthoprime (Cotrimoxazole)
TV	:	Tumeur vésicale
VA	:	Vancomycine.



PLAN



INTRODUCTION	01
GENERALITE	04
I. Définition	05
1. Infection urinaire	05
2. Antibiotiques	05
II. Facteurs de risque des infections urinaires nosocomiales	06
1. Facteurs intrinsèques	07
2. Facteurs extrinsèques	08
III. Examen cytbactériologique des urines	10
1. Prélèvement des urines	11
2. Conservation et transport des urines	13
3. Réalisation de l'ECBU	13
4. Interprétation des résultats	14
5. Identification	15
6. Antibiogramme	15
IV. Microbiologie	16
1. Mécanisme d'action des antibiotiques	16
2. Mécanisme de résistance	16
3. Bactéries Multi Résistantes (BMR) et Bactéries Hautement Résistantes (BHR)	19
PATIENTS ET METHODES	20
I. Présentation de l'étude	21
II. Critère d'inclusion	21
III. Critère d'exclusion	21
IV. Déroulement de l'étude	22
V. Recueil et traitement des données	22
RESULTATS	23
I. Profil épidémiologique	24
1. Age	24
2. Sexe	25
3. Année d'hospitalisation	26
II. Profil clinique	27
1. Motif d'hospitalisation	27
2. Durée de séjour	27
3. Antécédents	27
4. Intervention urologique dans les six derniers mois	29
5. Antibiothérapie probabiliste	29

6. Biopsie prostatique	30
III. Facteur de risque d'IUN à risque de complication	31
1. Age extrême	31
2. Sexe masculin	32
3. Grossesse	32
4. Immunodépression	32
5. Co morbidité	33
6. Cathéters urinaires	34
7. Insuffisance rénale	35
8. Pathologie organique de l'appareil urinaire	36
9. Pathologie fonctionnelle de l'appareil urinaire	37
MICROBIOLOGIE	38
I. Répartition des examens cyto bactériologiques des urines (ECBU)	38
II. Profil bactériologiques des isolats uropathogènes dans l'infection urinaire nosocomiale	38
III. Profil de résistance aux antibiotiques des germes uropathogènes isolés dans l'infection urinaire nosocomiale	40
IV. Evolution de la résistance aux antibiotiques des principaux germes uropathogènes nosocomiaux selon les années	48
GREFFE RENALE	51
I. Infections urinaires nosocomiales chez les transplantés rénaux	51
II. Identification des germes uropathogène dans l'infection urinaire nosocomiale	53
III. Etude de la résistance aux antibiotiques	53
IV. Evolution	56
DISCUSSION	57
I. Donnée épidémiologique	58
1. Taux de prévalence	58
2. Age	58
3. Sexe	59
4. Durée d'hospitalisation	60
II. Données clinique	60
1. Antécédents	60
2. Motifs d'hospitalisation et interventions chirurgicales	61
3. Anomalies de l'appareil urinaire	62
4. Insuffisance rénale	63

5. Sondage urinaire	65
6. Greffe rénale	65
7. Antibioprophylaxie	65
III. Profil bactériologique des souches nosocomiales	69
1. Profil bactériologique global	69
2. Résistance bactériennes des germes	71
IV. Effets de l'infection urinaire nosocomiale sur la durée de séjour, le coût, la morbidité et la mortalité	79
V. Mesures de Prévention et recommandations	80
CONCLUSION	83
RESUMES	85
ANNEXES	92
BIBLIOGRAPHIE	96



INTRODUCTION



L'infection urinaire est liée à une invasion de l'arbre urinaire par des germes pathogènes [1]. Les infections urinaires sont d'une extrême fréquence, elles constituent 40% des infections acquises à l'hôpital [2], et le second motif de consultation et de prescription d'antibiotiques après les infections respiratoires [4].

Une infection urinaire correspond à l'agression d'un tissu par (un ou plusieurs) micro-organismes, générant une réponse inflammatoire et des symptômes de nature et d'intensité variable selon le terrain. Elle associe au moins un des signes suivants : fièvre (> 38°C), impériosité mictionnelle, pollakiurie, brûlures mictionnelles ou douleur sus-pubienne, en l'absence d'autres causes infectieuses ou non et une uroculture positive [2]. Le diagnostic d'infection urinaire se définit biologiquement par la présence d'une bactériurie significative associée à une leucocyturie pathologique, avec ou sans signes cliniques d'accompagnement. Les définitions actuellement proposées dans la littérature et par la dernière recommandation française 2017 (voir annexe 2) [6]

- Les infections urinaires simples : ce sont les infections survenant chez des patients sans facteurs de risque de complications
- Les infections urinaires à risque de complication : ce sont des infections urinaires survenant chez des patients ayant au moins un facteur de risque pouvant rendre l'infection plus grave et le traitement plus complexe.
- Les infections urinaires graves : qu'elles soient initialement simple ou à risque de complication, une infection urinaire peut s'accompagner d'un sepsis grave, ou d'un choc septique. L'indication d'un drainage chirurgical

Interventionnel est également un signe de gravité, car le sepsis peut s'aggraver en péri-opératoire

L'infection urinaire nosocomiale est quant à elle définie comme étant une infection

acquise dans une structure de soins (sans exclusive) ou d'une manière plus générale reliée à la prise en charge du patient. L'origine des bactéries nosocomiales est endogène (flore du patient) dans les deux tiers des cas [2].

Certes, le pronostic vital des infections urinaires nosocomiales est habituellement favorable, mais certaines situations particulières comme l'infection urinaire nosocomiale à levures et l'infection urinaire nosocomiale à bactéries multi résistantes, font peser un risque notable pour les populations exposées [7], d'autant plus que ces bactéries ont une grande capacité de diffusion, entraînant des échecs et des impasses thérapeutiques [8].

Le but de notre étude vise à identifier les facteurs de risque, établir le profil épidémiologique et bactériologique ainsi que la cinétique d'évolution de la résistance aux antibiotiques des principales souches bactériennes isolées dans les prélèvements urinaire en milieu urologique, et élaborer une stratégie préventive vis-à-vis de ces infections.



GENERALITE



I. Définition :

1. Infection urinaire :

Une infection urinaire (IU) correspond à une agression d'un tissu par plusieurs micro-organismes(s) générant une réponse inflammatoire, des signes et symptômes de nature et d'intensité variable selon le terrain. Elle associe au moins un des signes suivants : fièvre (>38°C), impériosité mictionnelle, pollakiurie, brûlures mictionnelles ou douleurs sus-pubiennes, en l'absence d'autre cause infectieuse ou non ; à une uro-culture positive. [80-81]

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

Les infections urinaires nosocomiales (IUN) sont associées à des principaux facteurs de risques : l'âge, le sexe, la réalisation d'actes de soins (pose d'une sonde urinaire), l'environnement, le motif d'hospitalisation, la chirurgie à risque et la durée d'hospitalisation.

Le risque d'avoir une IUN s'est aussi considérablement aggravé avec l'émergence de bactéries multirésistantes aux antibiotiques chez des patients de plus en plus fragiles . Parmi ces infections, Il en existe plusieurs types relevant de modes de transmission différents :

- Les infections d'origine "endogène
- Les infections d'origine "exogène

2. Antibiotiques

Les ATB sont des substances chimiques produites par des micro-organismes, ou obtenues par semi-synthèse ou synthèse chimique, capables d'inhiber spécifiquement la croissance des bactéries ou de les détruire [83].

Elles sont classées en fonction de

- Cible
- Spectre d'activité
- Famille chimique

Les antibiotiques sont l'une des plus importantes découvertes du XXe siècle [84]. Les premiers furent le sulfamide développé en 1935 puis la pénicilline au lendemain de la seconde guerre mondiale. Si l'apparition de ces antibiotiques avait suscité un espoir de voir les maladies infectieuses à jamais jugulées, les prescripteurs furent déçus très rapidement par l'apparition de bactéries résistantes [85]. L'utilisation ultérieure des autres antibiotiques comme la streptomycine, le chloramphénicol, la tétracycline et l'érythromycine a connu une évolution comparable en termes de résistance [86]. Des espèces bactériennes développent des mécanismes de défense vis-à-vis chaque antibiotique par plusieurs mécanismes [87]. Il s'agit de la production des enzymes capables d'inactiver les antibiotiques, la modification dans la structure des cibles d'action des antibiotiques, la substitution de la cible, la modification de la perméabilité vis-à-vis les antibiotiques, la formation d'un biofilm et l'activation du processus de l'efflux actif.

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

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

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

1. Facteurs intrinsèques :

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

- L'âge: les IUN sont beaucoup plus fréquentes chez les personnes âgées. [88] [89] [90]
- Le sexe: les femmes sont plus exposées au risque d'IU. [88][89]

Néanmoins, certaines études réalisées au Maroc ont rapporté également la prédominance de l'homme en milieu urologique. [91] [40]

- La présence d'une pathologie sous-jacente : en l'occurrence l'existence : [88] [109]
- D'une pathologie urologique comme : des anomalies vésicales ou urétérales, des pathologies de la prostate (adénome de la prostate,...), une rétention aiguë ou chronique d'urines,... [90]
- D'une immunodépression [90]
- D'une modification du taux de créatinine plasmatique : > 20 mg/L [95]
- D'une insuffisance rénale [94]
- D'une insuffisance hépatique
- L'existence d'une pathologie neurologique : la vessie neurologique est un facteur de risque majeur. [90]
- Les patients neutropéniques (taux bas de granulocytes ou de polynucléaires neutrophiles : PNN, dans le sang)
- La dénutrition (état pathologique résultant d'apports nutritionnels insuffisants en regard des dépenses énergétiques de l'organisme).

2. Facteurs extrinsèques :

2.1. Sondage urinaire :

Le sondage vésical est sans doute le facteur de risque principal des IUN. Plusieurs facteurs de risque y sont liés, dont les plus importants sont les suivants: [92] [88]

- Prolongation de la durée du sondage ;
- Défaillance de la qualité de la pose : non respect des conditions d'asepsie lors de la pose;
- Poseur de sonde non qualifié pour l'acte ; [88]
- Absence de contrôle du système de mauvaise manipulation de la sonde urinaire ;
- Pose de la sonde après le 6^e j d'hospitalisation ; [88] [93] [95]
- Le sac de drainage des urines situé au dessus du niveau de la vessie ; [93] [96]
- le tuyau de drainage des urines situé au dessus du niveau de la vessie ou sous celui du sac collecteur. [93] [95]

Hormis ces facteurs de risque, les sondes augmentent le risque d'IUN par : altération des moyens de défense vésicale, perturbation du transit urinaire ou production d'un biofilm. [92]

Altération des moyens de défense vésicale [99] Source constante d'irritation pour la muqueuse vésicale, la sonde urinaire et son ballonnet peuvent endommager mécaniquement l'urothélium et la couche de glyco-aminoglycanes. Lors des interventions ou des autopsies, des érosions sont fréquemment observées chez les patients ayant été traités avec un cathéter à ballonnet favorisant l'adhésion des bactéries.

Perturbation du transit urinaire [99] La vessie sondée à demeure se transforme en un « dispositif de culture permanent ». En effet, le drainage est souvent imparfait laissant un résidu vésical et la sonde support du biofilm, accroissent le risque d'infection.

Production d'un biofilm [99]

Quelque soit le mode d'acquisition de l'infection, les bactéries qui colonisent la sonde croissent sous forme de micro-colonies enchâssées dans un biofilm qui les protège. Ce biofilm est formé par la sécrétion d'une matrice polysaccharidique extracellulaire appelée « slime ou glycocalix » par les bactéries adhérant à la surface du corps étranger. Les sels et les protéines urinaires de l'hôte (protéine de Tamm Horsfall) s'incorporent dans cette matrice, formant des incrustations à la surface de la sonde pouvant se développer dans un délai aussi bref que 8 jours. [99][97]

Le biofilm favorise à son tour l'adhésion des micro-organismes aux corps étrangers, et constitue un sanctuaire les protégeant des mécanismes de défense de l'hôte et des agents microbiens. [99] [97]

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

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

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

2.2. Les facteurs liés aux manœuvres urologiques : [90]

Il faut rappeler qu'il n'y a pas de procédure de soin ou de diagnostic de la sphère urinaire sans risque d'IUN, quelle que soit l'importance et la durée de cette manœuvre. Cependant les taux d'infection mesurés lors de chaque exposition peuvent être très différents, en fonction de la population incluse.

Les études disponibles concernent des actes différents :

- Simples procédures diagnostiques :

- cystoscopie (5 à 10% d'IUN)
- bilan urodynamique (5 à 20%)
- cystographie (5 à 9%)
- Procédures thérapeutiques :
 - résection trans-urétrale de la prostate (RTUP) (4 à 50%)
 - lithotripsie (8 à 10%)
 - Sondage vésical ou cathétérisme sus pubien
 - sondage intermittent (1 à 7%)
 - drainage continu par voie naturelle ou sus-pubien (taux variables en fonction de la durée)

2.3. Autres :

- la prolongation du séjour préopératoire ; [89]
- le secteur d'hospitalisation: le suivi au service d'urologie (manœuvres diagnostic ou chirurgicale) ; [93] [96]
- le stent urétéral (mise en place de sonde mono ou double J) ; [93]
- la pose du cathéter en dehors du bloc opératoire ; [93] [95]
- l'antibiothérapie systémique; [96]
- le manuportage [98] (Par le personnel, le patient ou même la famille) est un facteur certain de diffusion de bactéries nosocomiales. [92]

III. Examen cyto bactériologique des urines :

La symptomatologie clinique est l'étape initiale orientant tout diagnostic, mais elle n'est cependant pas suffisante pour le confirmer et peut se trouver en défaut dans de nombreuses situations. Ainsi, l'ECBU est le seul élément de diagnostic de certitude de la bactériurie urinaire

isolant la bactérie causale et étudiant sa sensibilité aux antibiotiques. L'ECBU, prélevé avant toute antibiothérapie, doit systématiquement être réalisé. L'ECBU apporte le diagnostic microbiologique dans 56 à 86% des cas. [105][100][101]

1. Prélèvement des urines :

Le prélèvement est le premier point critique susceptible d'influer sur le résultat de l'ECBU du fait de la présence d'une colonisation de l'urètre et des voies génitales externes par une flore commensale .

Le prélèvement d'urine est réalisé le matin afin de recueillir une urine ayant séjourné suffisamment longtemps dans la vessie (au moins 3 à 4 heures). Le prélèvement doit être recueilli stérilement, en évitant sa contamination par la flore cutanée ou digestive. Le risque de contamination est d'autant plus important avec les techniques utilisant un collecteur, chez les personnes non autonomes ou les enfants. [106] [102]

Il faut respecter les conditions d'hygiène et d'asepsie :

Une asepsie locale préalable ;

Une toilette génitale rigoureuse : désinfection du méat soit avec une solution de Dakin, soit à l'eau et au savon puis rincer soigneusement au sérum physiologique.

Le prélèvement doit se faire en dehors de tout traitement anti-infectieux. Eviter la contamination de l'échantillon par des bactéries de l'environnement.

Eviter de proliférer une bactériurie de souillure accidentelle.

1.1. Patient adulte non sondé

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

Un lavage hygiénique des mains et une toilette périnéale soigneuse des organes génitaux externes au savon doux, en rétractant le prépuce chez l'homme pour éviter les contaminations puis un rinçage à l'eau ou par un antiseptique non agressif

- Après évacuation du premier jet (20 ml) contaminé par la flore commensale, au moins 20 à 30 ml sont recueillis dans un pot stérile. La méthode habituellement recommandée consiste à récupérer de manière aseptique l'urine du milieu de jet « à la volée » [102]

Toute trace d'antiseptique ou de savon, qui risquerait de fausser le résultat, doit être éliminée avec des compresses sèches. Le prélèvement doit être fait avant la mise en place de l'antibiothérapie. [103]

1.2. Patient sondé :

L'urine ne sera jamais prélevée à partir du sac collecteur. Le site de prélèvement est désinfecté avec un antiseptique, en respectant le temps de contact lié au produit. Les prélèvements d'urines sont réalisés, de manière aseptique, sur la bague prévue à cet effet. Pour effectuer un bon prélèvement, il faut : [105]

- ne pas déconnecter la sonde (respect du système clos) et utiliser systématiquement le site de ponction,
- clamber le tuyau du sac collecteur pendant 15 à 30 minutes,
- désinfecter le site de ponction avec une compresse stérile imbibée d'antiseptique alcoolique,
- prélever avec seringue et aiguille stériles un échantillon d'urine et transvaser dans un flacon de recueil stérile, déclamber le tuyau du sac collecteur. [104]

1.3. Nourrisson ou personne incontinente :

Il faut procéder à une toilette soigneuse de la région vulvaire, du méat et du périnée ou du gland et du prépuce (savon doux, lingettes). Ensuite, il convient de :

- poser un sac collecteur stérile adhésif ou un étui pénien,
- décoller doucement le sac et recueillir un échantillon d'urine dans un flacon de recueil stérile, après 30 minutes (temps < 1 h) de la pose du sac collecteur, éliminer le sac collecteur. [104]

2. Conservation et transport des urines :

Le transport doit être rapide et la température de conservation adaptée pour éviter la multiplication des bactéries contaminantes.

Le transport vers le laboratoire doit se faire en moins de deux heures, sauf si le recueil a été effectué dans un pot contenant un stabilisateur de croissance bactérienne. Un délai de transport court permet de réduire la multiplication des contaminants et de garder intactes les cellules présentes dans l'urine avant qu'elles ne se déforment ou ne se lysent. Ainsi il peut y avoir jusqu'à 50 % d'éléments cellulaires lysés après la 2ème heure. A partir de la 3ème et la 4ème heure, il existe une augmentation de la bactériurie . Les urines ne doivent pas être conservées avant l'analyse plus de deux heures à température ambiante, mais elles peuvent être conservées jusqu'à 24 heures à +4°C sans modification de la bactériurie, mais les leucocytes peuvent s'altérer au-delà de la 12ème heure. [107] [102]

3. Réalisation de l'ECBU :

Il comprend deux grandes étapes :

3.1. Examen direct :

a. Examen macroscopique :

L'examen macroscopique de l'urine homogénéisée permet d'apprécier la limpidité, l'aspect, la couleur des urines, et la présence ou l'absence de pus ou de sang.

Son intérêt reste limité. En effet, le caractère trouble d'une urine ne signe pas systématiquement la présence d'une infection et peut simplement refléter la présence de cristaux.

La coloration des urines n'est pas synonyme d'hématurie et peut être liée à une prise médicamenteuse comme le cas de la Rifampicine. La valeur prédictive positive (VPP) de cet examen est faible et sa valeur prédictive négative (VPN) est de l'ordre de 95 % ce qui signifie qu'une urine limpide peut être infectée dans 5 % des cas. [102]

b. Examen microscopique :

Il comprend un examen cytologique et un examen bactériologique, qui ont pour but d'apprécier de façon quantitative et qualitative la présence d'éléments figurés (leucocytes, hématies, cellules épithéliales et cristaux) et de bactéries dans les urines.

4. Interprétation des résultats : On distingue :

- Bactériurie $\geq 10^5$ /ml + Leucocyturie 10^4 /ml : IU récente.
- Bactériurie $\leq 10^3$ /ml + Leucocyturie $> 10^4$ /ml :
- IU au début d'une antibiothérapie.
- Foyer infectieux cloisonné n'ensemencant pas les urines.
- Réaction inflammatoire non infectieuse.
- Possible IU tuberculeuse.
- Leucocyturie 10^4 /ml : Absence d'IU 10^3 /ml < Bactériurie < 10^5 /ml :
- Urines n'ayant pas séjourné assez longtemps dans la vessie.
- Malade sondé ou incontinent.
- Auto-agglutination bactérienne (Pseudomonas, Staphylocoque).

5. Identification :

Pour l'identification de l'agent pathogène, la technique à utiliser découle de la morphologie des colonies, complétée si besoin d'une coloration de Gram et de la recherche de l'oxydase et de la catalase. Le nombre limité d'espèces microbiens simplifie le choix de la galerie à utiliser.

6. Antibiogramme :

Il doit être réalisé dans le but d'étudier la sensibilité du germe aux différents antibiotiques, afin de pouvoir envisager une antibiothérapie efficace. L'étude de la sensibilité a été pratiquée selon la technique de diffusion des disques en milieu gélosé isotonique de Muller-Hinton, la lecture et l'interprétation a été faite selon les normes du comité de l'antibiogramme de la Société Française de Microbiologie (CASFM). [113]

Les antibiotiques testés dans cette étude appartiennent à des familles différentes:

Bétalactamies Amoxicilline (AMX)

Amoxicilline+ Acide clavulanique (AMC)

Oxacilline (OX)

Imipénème (IMP)

Céphalosporines de 1^{ère} génération C1G : Céfalotine

Céphalosporines de 3^{ème} génération C3G : ceftriaxone (CRO),

- **Aminosides** : Gentamicine (GN) Amikacine (AK)

- **Fluoroquinolones**: Ciprofloxacine (CIP)

- **Sulfamides** :

Sulfaméthoxazole-triméthoprim (SXT)

- **Glycopeptides** : Vancomycine (VA)

IV. Microbiologie :

1. Mécanismes d'action des antibiotiques :

Deux grands lieux d'action : La paroi et le cytoplasme [110].

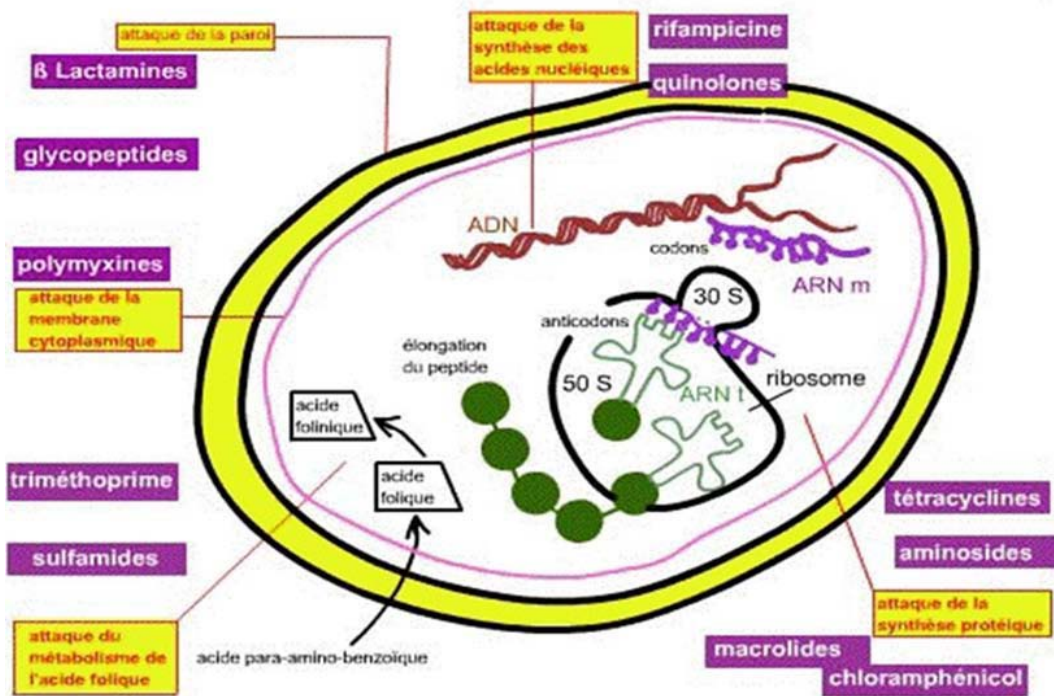


Figure 1 : Résumé des différents modes d'action

5 modes d'action : (1) sur la synthèse du peptidoglycane ; (2) altération de la paroi; (3) sur la synthèse des protéines ; (4) sur la synthèse des acides nucléiques ; (5) sur Le métabolisme intermédiaire.

2. Mécanismes de la résistance bactérienne aux antibiotiques :

Ce phénomène est devenu **alarmant**, pouvant conduire à des problèmes de prise en charge et d'impasse thérapeutique pour le traitement des patients. L'Organisation mondiale de la santé (OMS) a publié récemment un rapport portant sur la résistance aux antimicrobiens, dont la résistance aux antibiotiques [112]. Selon l'OMS, ce phénomène est qualifié de « problème de

santé publique et une grave menace qui touche tous les pays ». Depuis la découverte du premier cas de résistance aux antibiotiques dans les années 1940, les laboratoires pharmaceutiques n'ont pas cessé de développer des solutions et des stratégies, en particulier pharmacologiques, afin de limiter sa survenue

2.1. La résistance naturelle

Une bactérie est « résistante » lorsqu'elle se développe en présence d'une concentration d'antibiotique, qui habituellement, inhibe sa croissance.

La résistance naturelle, appelée aussi résistance intrinsèque, est une caractéristique propre d'un genre ou d'une espèce bactérienne. Portée par les chromosomes, elle est stable, et transmise à la descendance. Elle constitue un caractère d'identification des bactéries et détermine le phénotype « sauvage » des bactéries [111].

2.2. La résistance acquise

La résistance acquise ne concerne que certaines souches bactériennes au sein d'une espèce donnée. Variable dans le temps et dans l'espace, elle se propage de façon importante. Elle est portée par le chromosome, les plasmides, ou des éléments génétiques mobiles, permettant ainsi une transmission verticale à la descendance mais aussi une transmission horizontale, parfois entre espèces différentes. Elle détermine le phénotype de résistance des bactéries et constitue un caractère épidémiologique. Elle s'acquiert soit par mutation sur un chromosome, soit par l'acquisition de gènes extra-chromosomiques [111].

2.3. La résistance chromosomique

La résistance chromosomique est rare. Elle survient de façon spontanée ;préalablement existante, elle peut être révélée par l'utilisation d'un antibiotique. Elle est stable, et transmise à la descendance, car portée sur le chromosome. Elle est spécifique à un antibiotique donné ou à une famille d'antibiotiques.

2.4. La résistance par acquisition de gènes

Elle se caractérise par l'acquisition par une bactérie d'un ou de plusieurs mécanismes de résistance en recevant des gènes qui peuvent être d'origine :

- extra-chromosomique : le support de cette information peut être un plasmide ou un transposon, acquis par conjugaison ou plus rarement par transduction (par le biais d'un bactériophage)
- chromosomique : il s'agit du phénomène de transformation du génome de la bactérie, dans lequel s'est intégré le fragment de chromosome d'une autre bactérie, qui a été préalablement lysée.

Mécanismes de résistance à l'antibiotique

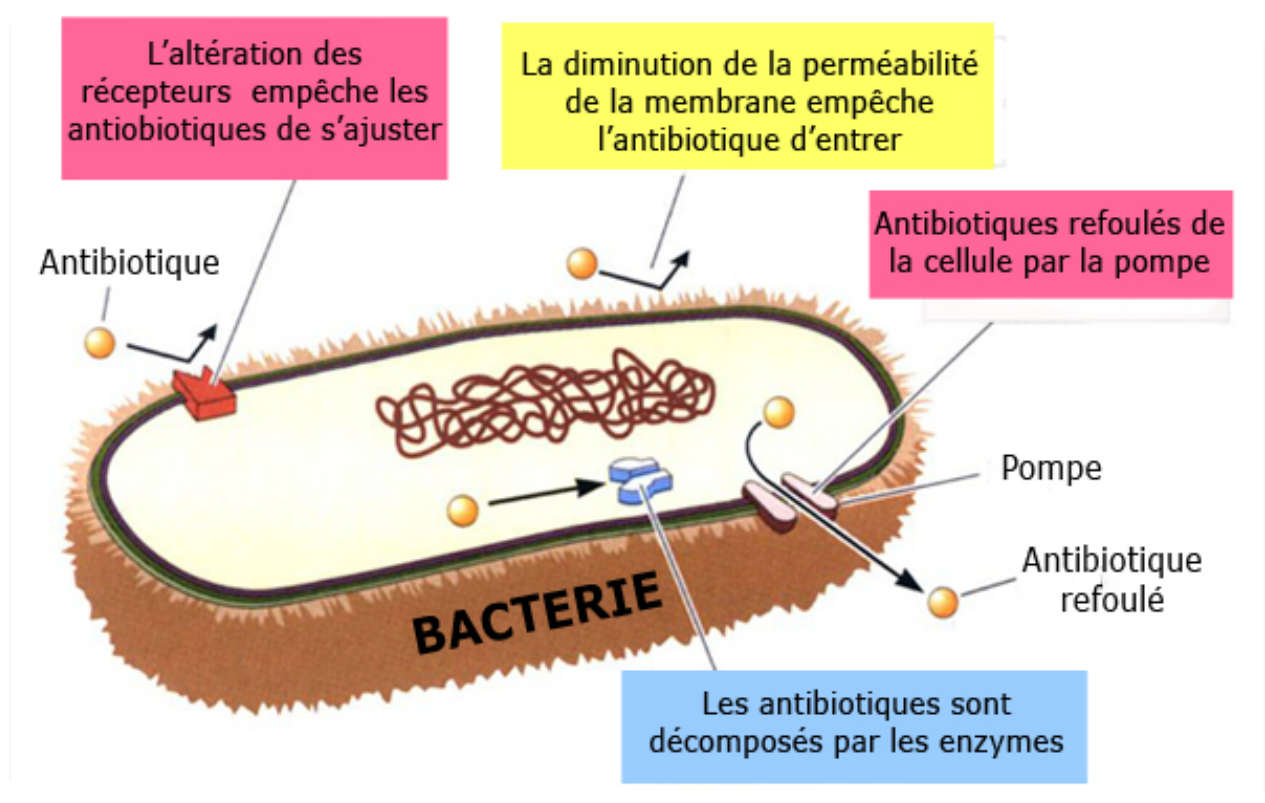


Figure 2 : Mécanisme de résistance à l'antibiotique

3. Bactéries Multi-Résistantes (BMR) et Bactéries Hautement Résistantes (BHR)

[111]:

Les BMR et BHR sont des bactéries qui sont devenues résistantes à de V famille d'antibiotiques, réduisant ainsi les possibilités thérapeutiques.

Les bactéries classées BMR sont :

Les souches de *Staphylococcus aureus* résistants à la méticilline (SARM)

- Les entérobactéries productrices de β -lactamases à spectre étendu (BLSE)

Les souches BLSE peuvent être résistantes à d'autres familles d'antibiotiques mais restent sensibles aux carbapénèmes.

- Les souches d'*Acinetobacter baumannii* résistants à toutes les β -lactamines et/ou l'imipénème.

Les souches de *Pseudomonas aeruginosa* résistants à la ticarcilline, la ceftazidime et l'imipénème.

Les BHR sont des bactéries porteuses de résistances acquises et émergentes:

- Les entérobactéries productrices de carbapénémases (ECP)

Les ECP (principalement, *K. pneumoniae*, *E. cloacae*) sont résistants à l'ensemble des β -lactamines y compris les carbapénèmes. Ces souches bactériennes associent très souvent une céphalosporinase ou une BLSE à une carbapénémase.

Les infections qu'elles provoquent sont très souvent liées à un séjour à l'étranger ou à un séjour en établissement de soin à l'étranger.

Le panel thérapeutique se retrouve alors limité à la tigécycline, la colistine, les polymyxines, la fosfomycine, certains aminosides et certaines quinolones, avec des associations synergiques.

- Les entérocoques résistants aux glycopeptides (ERG ou ERV) [111]



PATIENTS & METHODES



I. Présentation de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective étalée sur une durée de trois ans, entre le 1^{er} janvier 2015 et 31 Décembre 2017 .

La population cible était constituée des patients hospitalisés pour une durée supérieure à 48 h et ayant un examen cyto bactériologique des urines (ECBU) stérile à l'admission contenues dans les dossiers des patients qui étaient hospitalisés au service d'urologie de CHU Mohammed VI .

Durant cette période, 1382 examens cyto bactériologiques des urines, ont été réalisés dont 207 répondaient aux critères d'IUN .

II. Critères d'inclusion :

Durant cette période de trois ans, sont inclus dans notre étude tous les patients :

Hospitalisés dans le service d'urologie de CHU Mohammed VI de sexe masculin ou féminin.

Ayant un ECBU stérile au moment de l'admission et dont la durée d'hospitalisation avait dépassé les 48 heures.

III. Critères d'exclusion :

- Patients présentant une infection urinaire avant leur l'hospitalisation documentée par un ECBU positif à l'admission.
- Patients hospitalisés pour une durée inférieure à 48 heures
- Patients sous antibiothérapie préalable.

IV. Déroulement de l'étude :

Pour chaque patient admis au service d'urologie et répondant aux critères d'inclusion précédemment cités, un ECBU de contrôle a été effectué en présence de symptômes et/ou de signes d'infection urinaire. Dans les autres cas (patients asymptomatiques), un ECBU à la sortie du service a été systématiquement demandé.

V. Recueil et traitement des données :

Nous avons fait appel à une fiche d'exploitation (voir annexe I) .Les fiches de renseignements étaient remplies pour chaque patient répondant aux critères d'inclusions. Ce recueil des données était suivi d'une saisie sur le logiciel « *Excel 2007* »



RESULTATS



I. Profil épidémiologique :

1. Age :

L'âge moyen de nos patients était de 63,50 ans avec des extrêmes allant de 20 à 89 ans.

Nous avons divisé les patients en 4 tranches d'âge :

Groupe 1 : patients dont l'âge est compris entre 20 et 40 ans

Groupe 2 : patients dont l'âge est compris entre 40 et 60 ans

Groupe 3 : patients dont l'âge est compris entre 60 et 75 ans

Groupe 4 : patients dont l'âge est supérieur à 75 ans.

Les résultats obtenus et leurs évolutions en fonction de l'âge des patients sont résumés respectivement par le tableau I suivant et la figure 3.

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

Tranches d'âge	Nombres des cas D	Pourcentage
Entre 20 et 40 ans	22	10,70%
Entre 40 et 60 ans	62	30,20%
Entre 60 et 75 ans	107	51,6%
Supérieur à 75 ans	16	7,5%

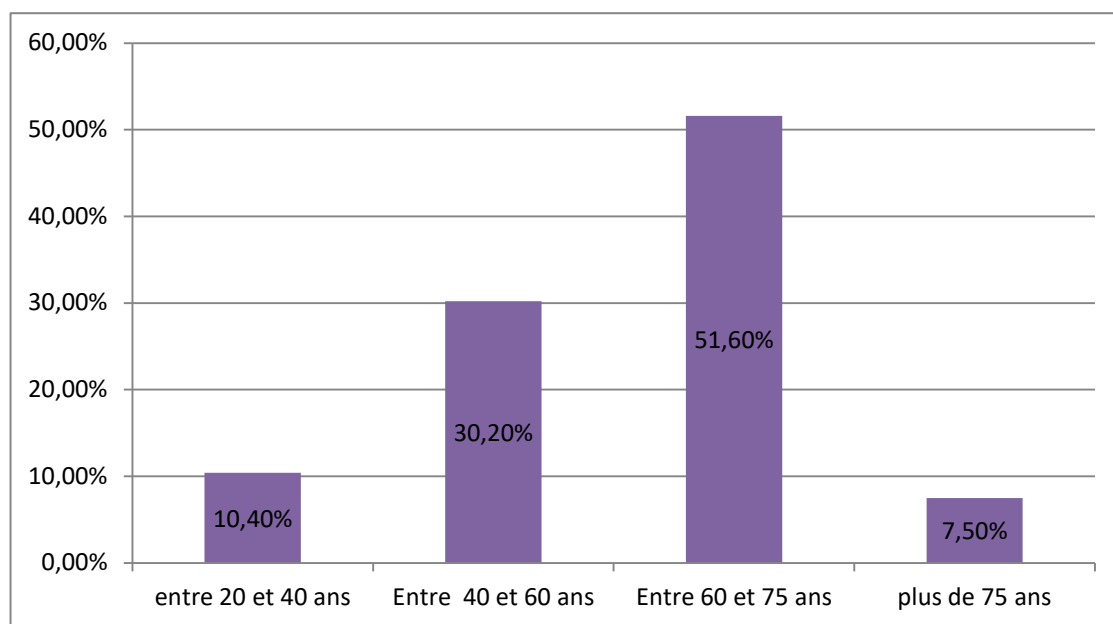


Figure 3 : Répartition des patients ayant contracté une IUN en fonction des tranches d'âge

2. Répartition selon sexe :

L'étude avait porté sur 158 hommes (76%) et 49 femmes (24%) présentant une IUN, soit un sex-ratio H/F de 3,2.

Tableau II : Répartition de l'IUN selon le sexe des patients

Sexe	Nombre	Fréquence
Homme	158	76,32%
Femme	49	23,67%
Total	207	100%

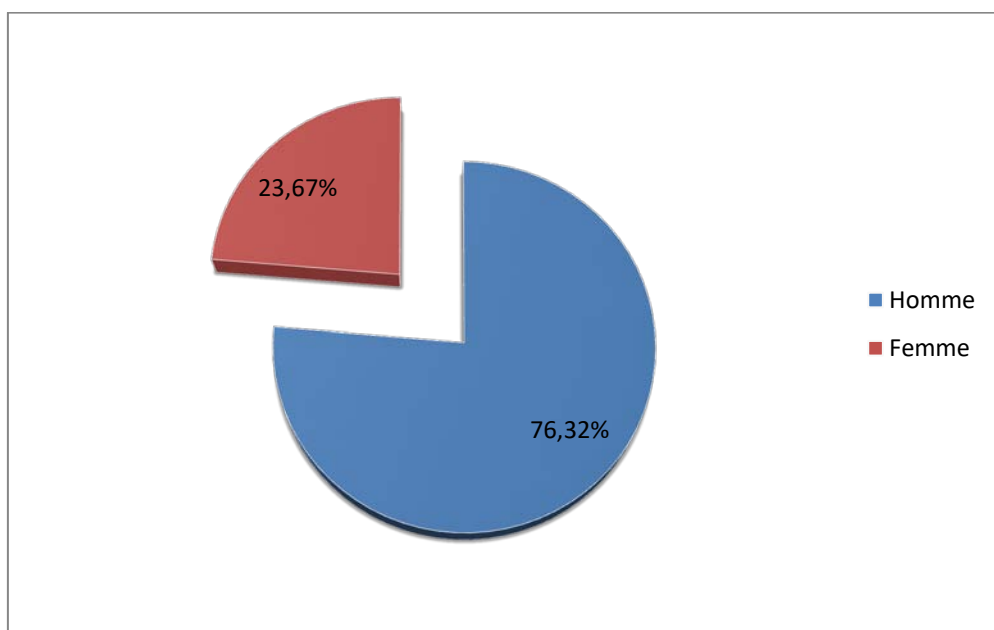


Figure 4 : Répartition selon le sexe :

3. Année d'hospitalisation :

Le maximum des ECBU étudiés appartenait à des patients hospitalisés durant l'année 2015 avec un pourcentage de 37,19%

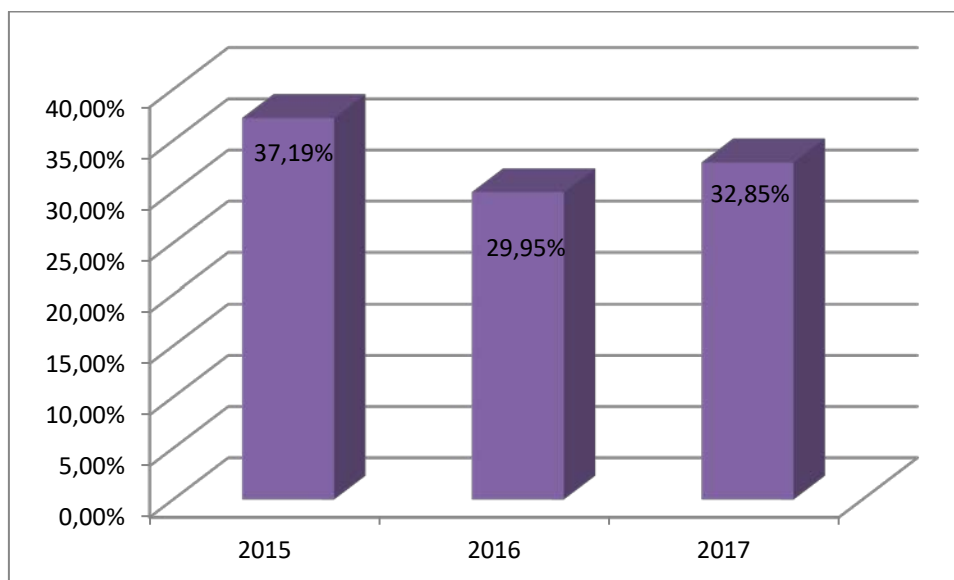


Figure 5 : Répartition selon l'année d'hospitalisation :

II. Profil clinique :

1. Motifs d'hospitalisation :

La pathologie prostatique constitue le principal motif d'hospitalisation , par un effectif de 68 patients (32,85%), suivie par la pathologie lithiasique par un effectif de 56 patients(28,94%), suivie par la pathologie vésicale par un effectif de 41 patients (19,80%), suivie par la pathologie de l'urètre par un effectif de 24 patients (11,59%), suivie par la pathologie des uretères par un effectif de 8 patients (3,85%) et en dernier la pathologie des organes génitaux externes représentait 2,97% par un effectif de 5 patients.

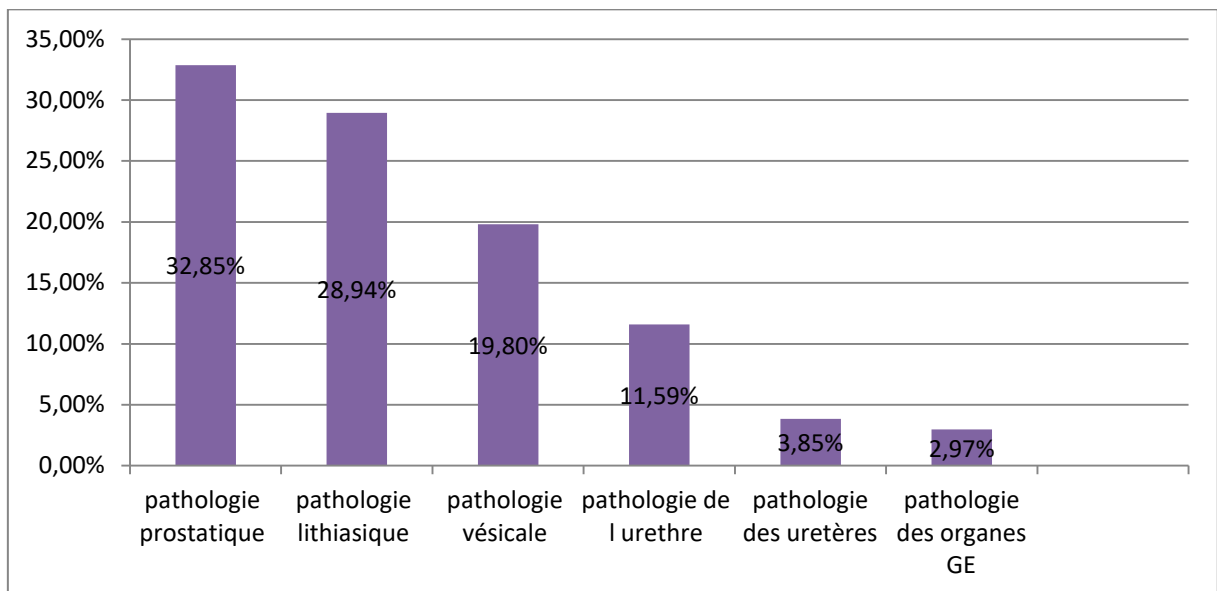


Figure 6 : Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation

2. Durée de séjour

La médiane de la durée de séjour était de 15 jours avec un maximum 43 jours

3. Les antécédents :

Les antécédents étaient représentés principalement par une chirurgie urologique dans 27,05% des cas. On avait noté chez certains patients plus d'un antécédent (tableau III, figure 7).

Tableau III : Antécédents des patients présentant une IUN.

Antécédents	nbre de cas	Pourcentage
Tabac	43	20,77%
Alcool	9	4,34%
Tabac et alcool	4	1,93%
Diabète	33	15,90%
HTA	32	15,45%
Cardiopathie	12	5,79%
Hospitalisation antérieure	18	8,69%
Infection urinaire antérieure	48	23,18%
Antibiothérapie antérieure	54	26,08%
Sans antécédents	73	35,26%
Autres	8	3,86%

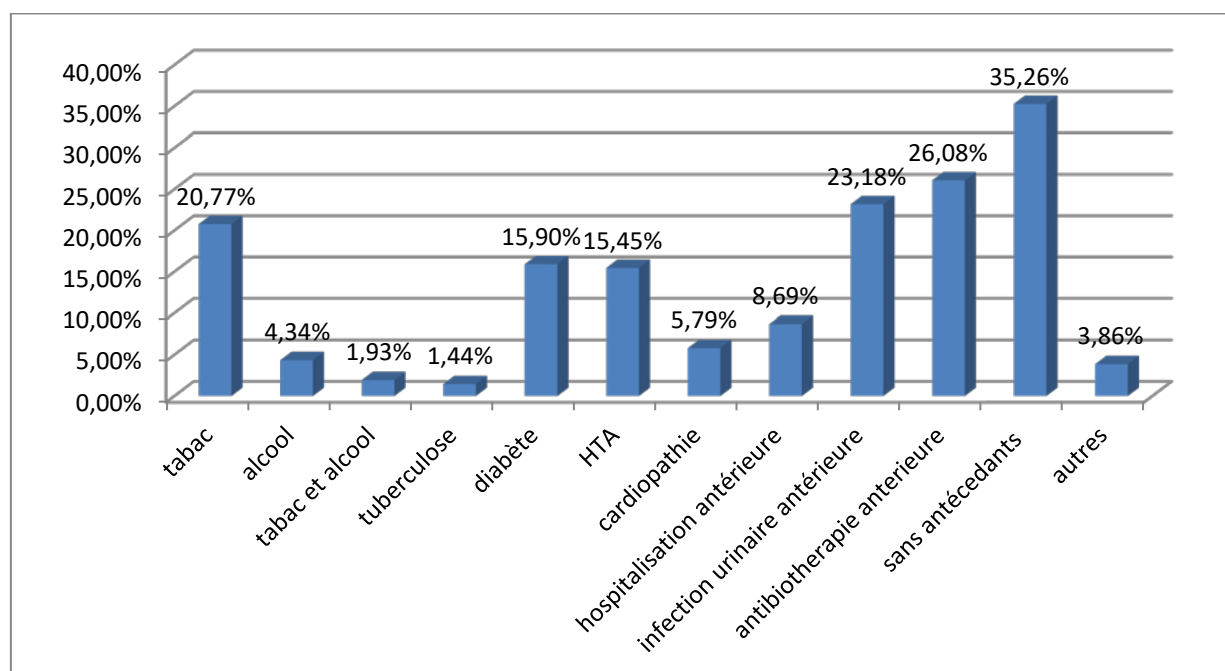
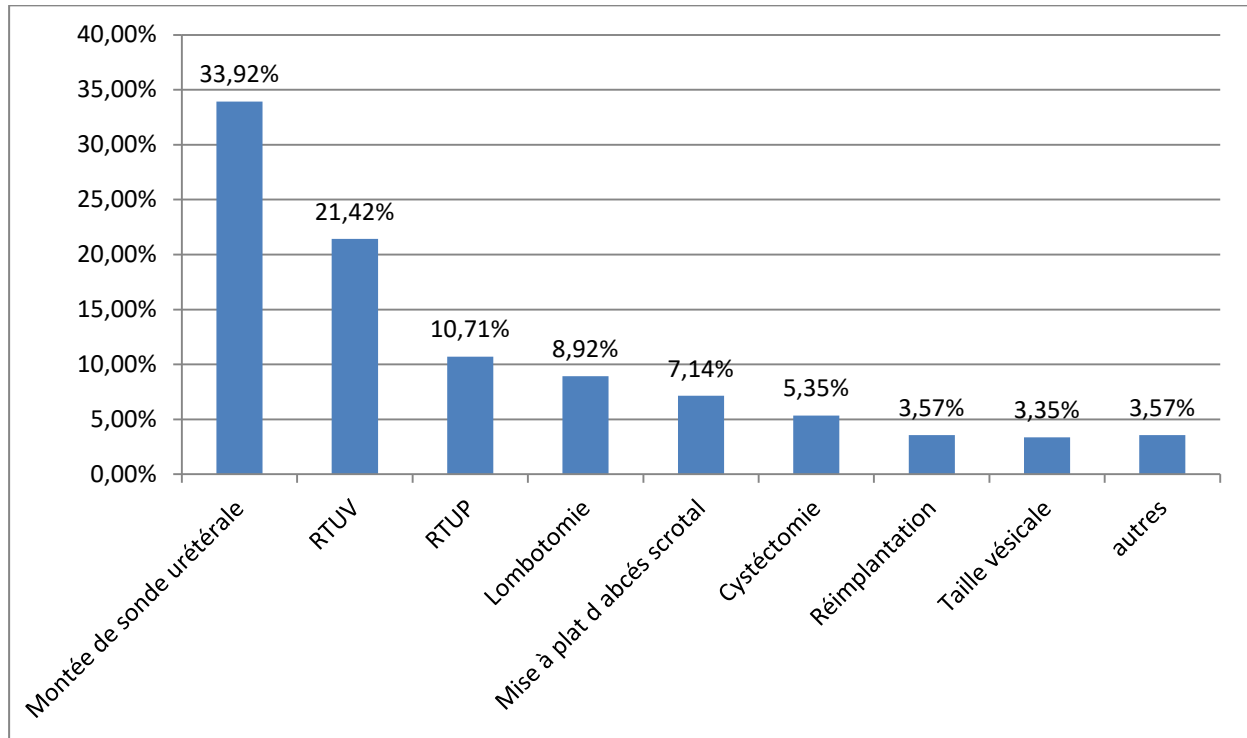


Figure 7 : Antécédents des patients présentant une IUN.

4. Intervention urologique dans les six derniers mois :

Nous avons relevé un antécédent d'intervention urologique dans les six mois précédant, chez 56 patients, soit un pourcentage de 27,05%.



* Résection trans-urétrale de vessie (RTUV), Résection trans-urétrale de prostate (RTUP)

Figure 8 : Répartition des patients ayant contracté une IUN selon le type d'intervention chirurgicale

5. Antibiothérapie probabiliste :

On avait constaté que 23 de nos patients ont reçu une antibiothérapie empirique soit 11,11% de nos patients ; cette antibiothérapie a été à base de céphalosporine de troisième génération dans 51,40% des cas, de ciprofloxacine dans 24,73% des cas, de l'association céphalosporine de 3^{ème} génération et gentamicine dans 12,68% des cas, l'amoxicilline-acide clavulanique était utilisé dans 10,16% des cas et en dernier, l'imipenème était utilisé dans 1,03% des cas.

Tableau IV: Répartition des patients selon le type d'antibiothérapie probabiliste

Molécules	Nombre de patients sous antibioprofylaxie
Ceftriaxone	51,40%
Ciprofloxacine	24,73%
Ceftriaxone+ gentamicine	12,68
Amoxicilline/Acide clavulanique	10,16%
Imipénem	1,03%

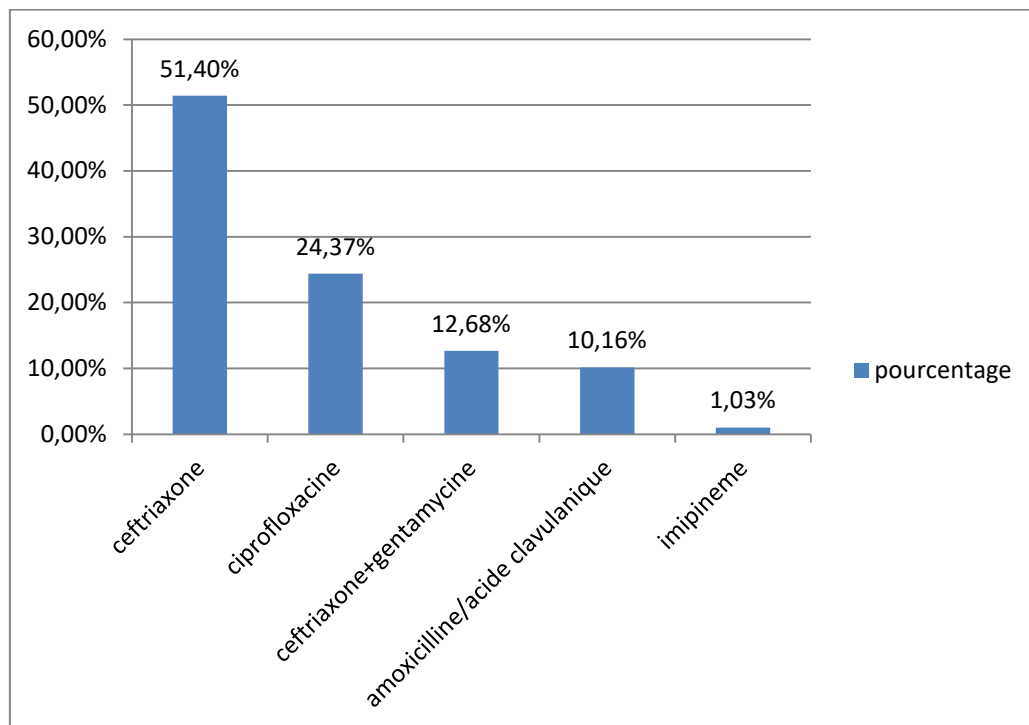


Figure 9: Répartition des patients selon le type de l'antibioprofylaxie.

6. Biopsie prostatique

On avait rapporté des biopsies prostatiques chez 18 patients (8,69%) compliqués d'une prostatite aigue.

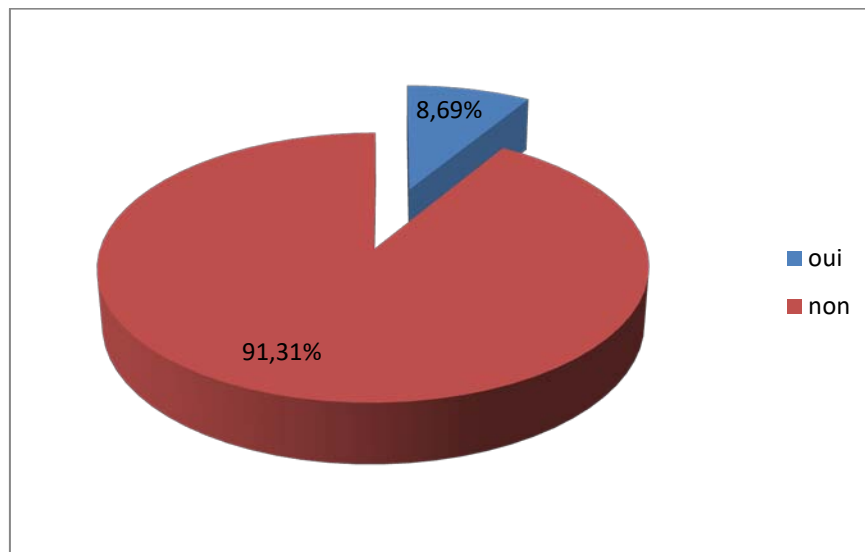


Figure 10 : Biopsie prostatique

III. Facteur de risque d'IUN à risque de complication :

1. Age extrême :

Dans notre population d'étude, un effectif de 114 patients avait un âge supérieur à 65 ans, soit une prévalence de 55,07%.

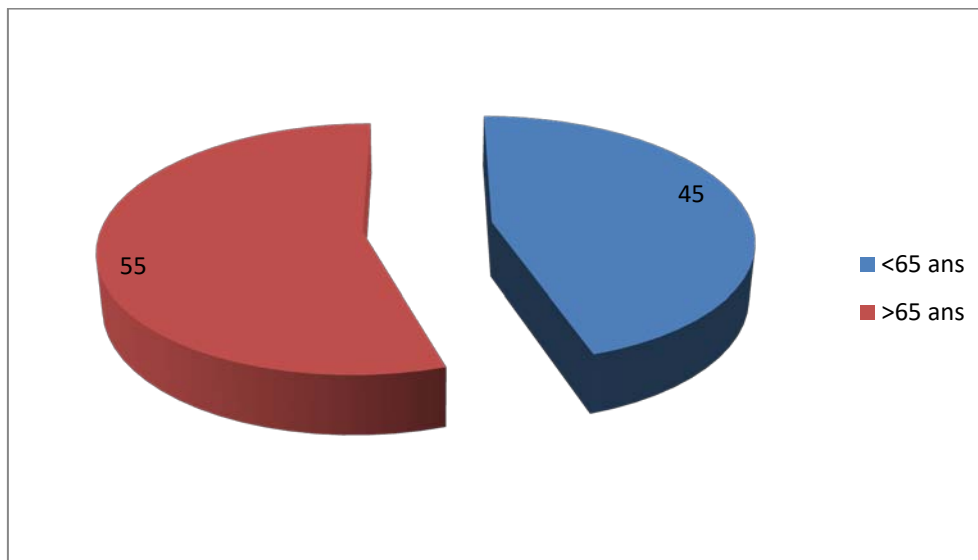


Figure 11 : Age extrême > 65 ans

2. Sexe masculin :

Un effectif de 158 patients était de sexe masculin, soit une prévalence de 76,32%.

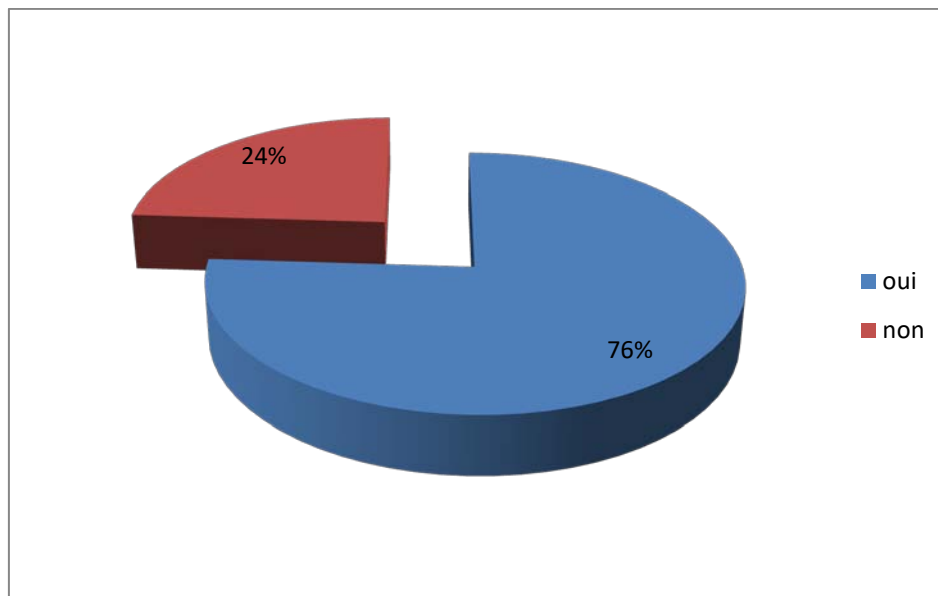


Figure 12 :Sexe masculin

3. Grossesse :

Parmi les 49 femmes de notre population d'étude, 2 femmes étaient enceintes, soit un pourcentage total de 0,96 %.

4. Immunodépression :

la corticothérapie était notée chez 4 patients, soit 1,93% ; la neutropénie était notée chez un patient soit 0,48% alors que l'infection à VIH et l'utilisation des immunosuppresseurs n'ont pas été notés chez nos patients.

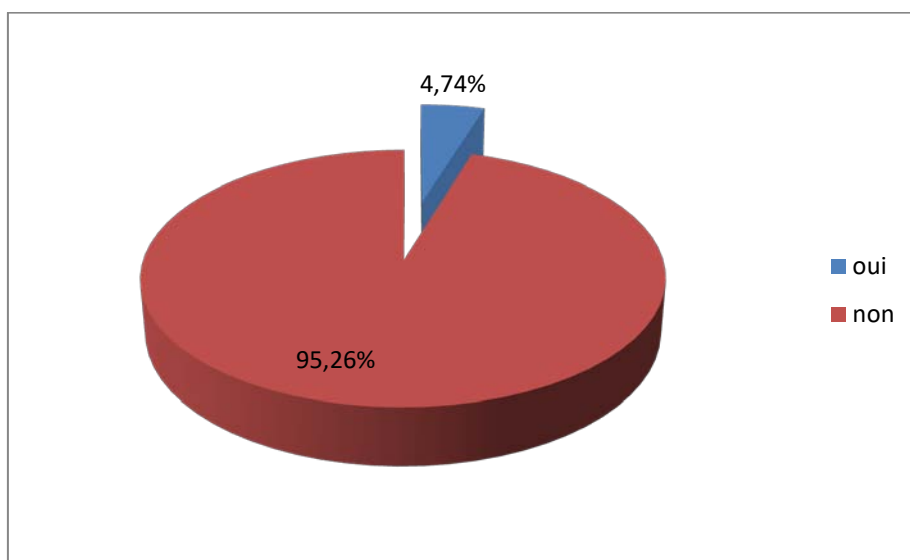


Figure 13 : immunodépression

5. Comorbidité :

Nous avons noté une comorbidité chez 6,95% de nos patients, le diabète représentait la majorité par un taux de 93,20% ;et les lésions médullaires par un taux de 6,8%.

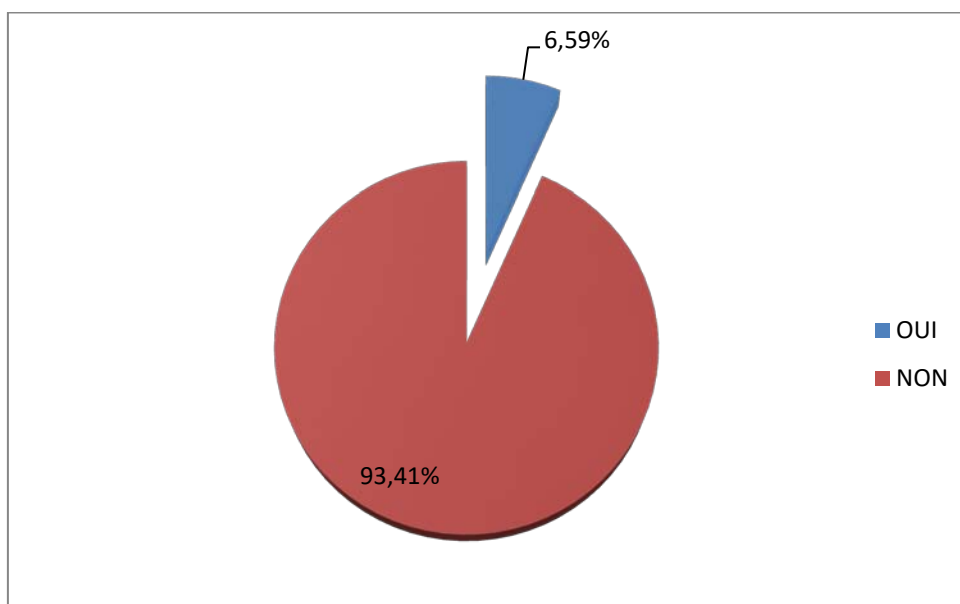


Figure 14 : Comorbidité

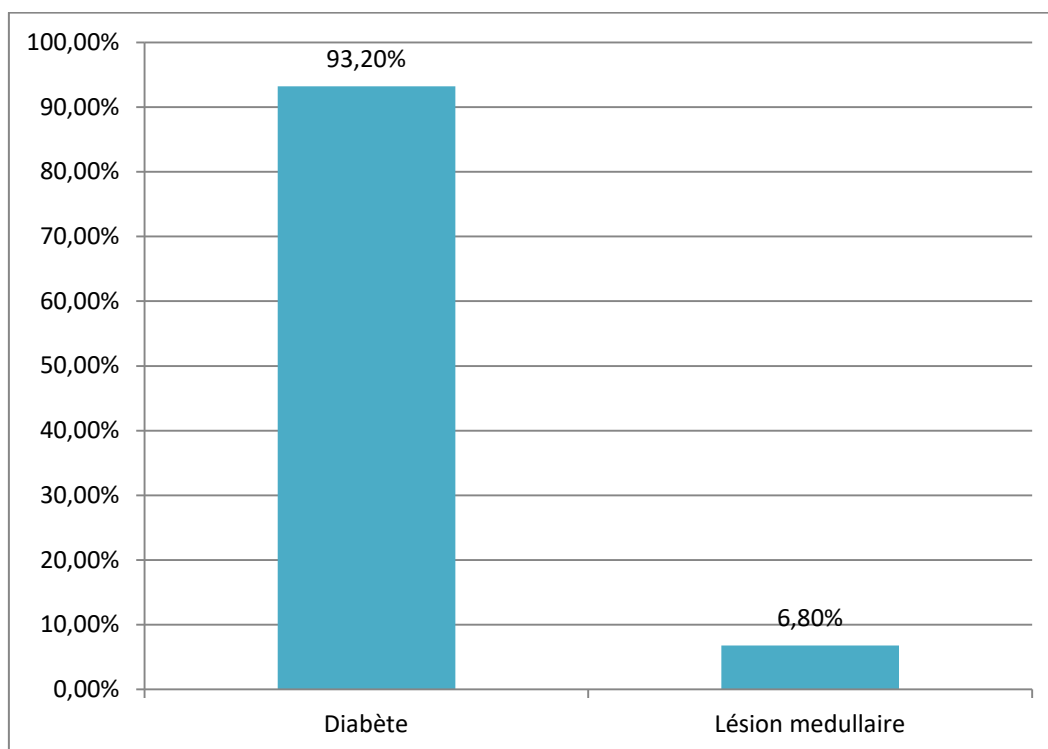


Figure 15 : Répartition selon les types de comorbidité

6. Cathéters urinaires :

6.1. Sondage urinaire :

On a noté 155 patients (74 ,88%) étaient porteurs d'une sonde urinaire: 57,41%de sondes vésicales et 17 ,47% de sonde urétérale. Par contre 52 patients (25.12%) non sondés ont contracté une IUN.

La médiane de la durée du sondage vésical était de 3 jours avec des extrêmes de 1 et 15 jours.

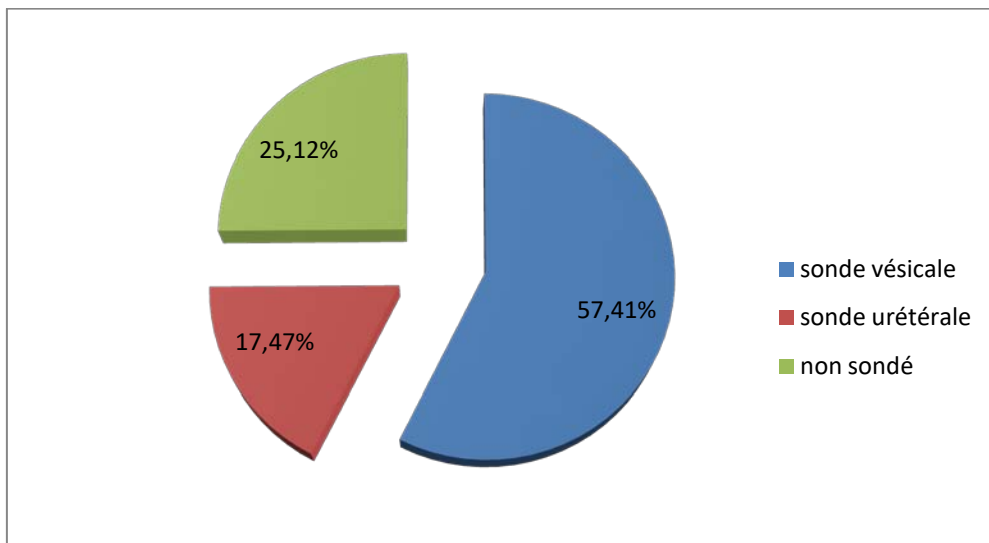


Figure 16 : Répartition selon les types de sondage urinaire

6.2. Cystostomie à minima :

Une prévalence de 11,59% de nos patients ,soit 24 patients portaient un cathéter sus-pubien dont la durée dépassaient un mois chez 74 patients soit 35 .74% des cas .

7. Insuffisance rénale :

Dans notre étude, 8,69% des prélèvements d'urine à l'ECBU positifs appartenaient à des patients qui avaient une insuffisance rénale

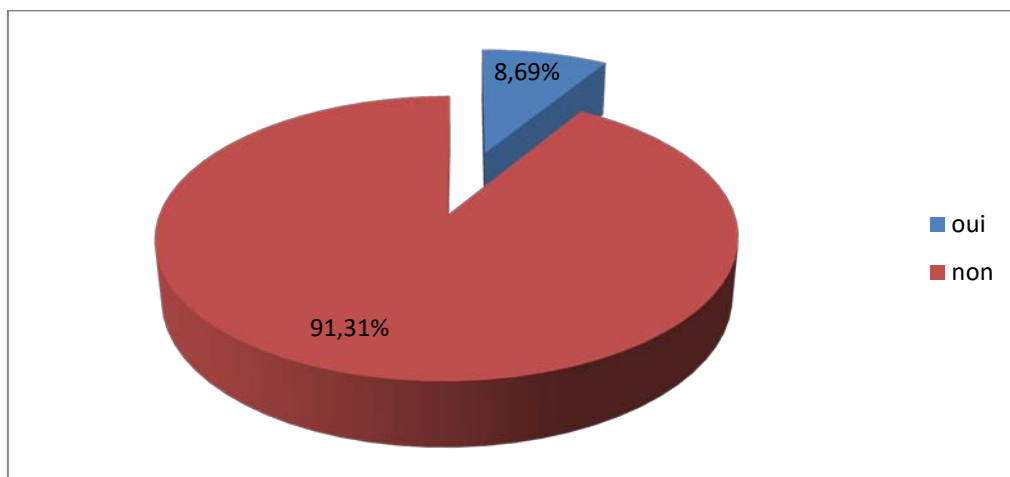


Figure 17 : Insuffisance rénale

8. Pathologie organique de l'appareil urinaire :

Un total de 165 patients avait des anomalies anatomiques, soit un pourcentage de 79,71%. Ces anomalies sont représentées essentiellement par l'HBP dans 28,15%, la lithiase rénale 24,47% et les tumeurs de vessie 15%, la sténose de l'urètre dans 9,53%.

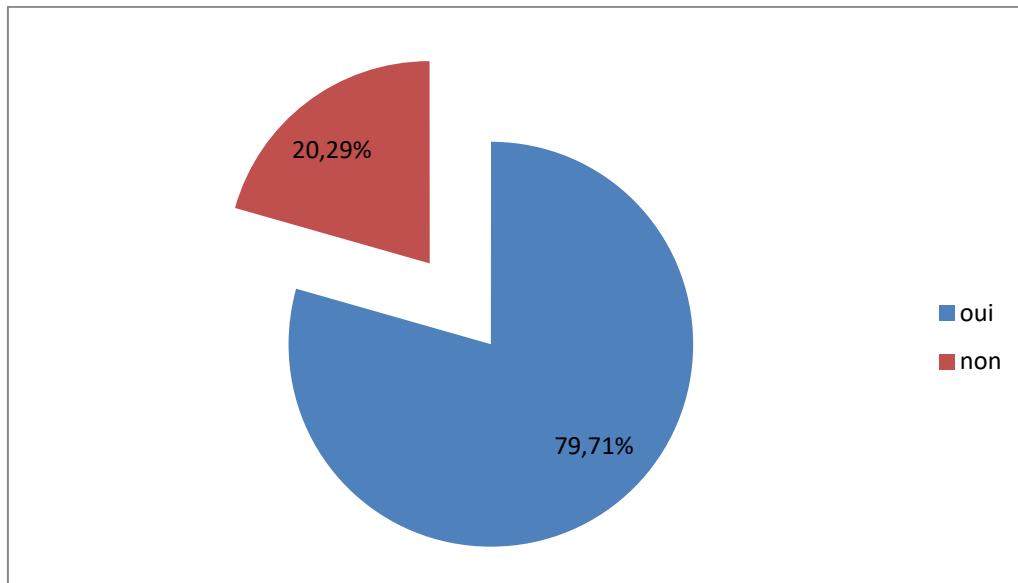


Figure 18: Pathologie organique de l'appareil urinaire

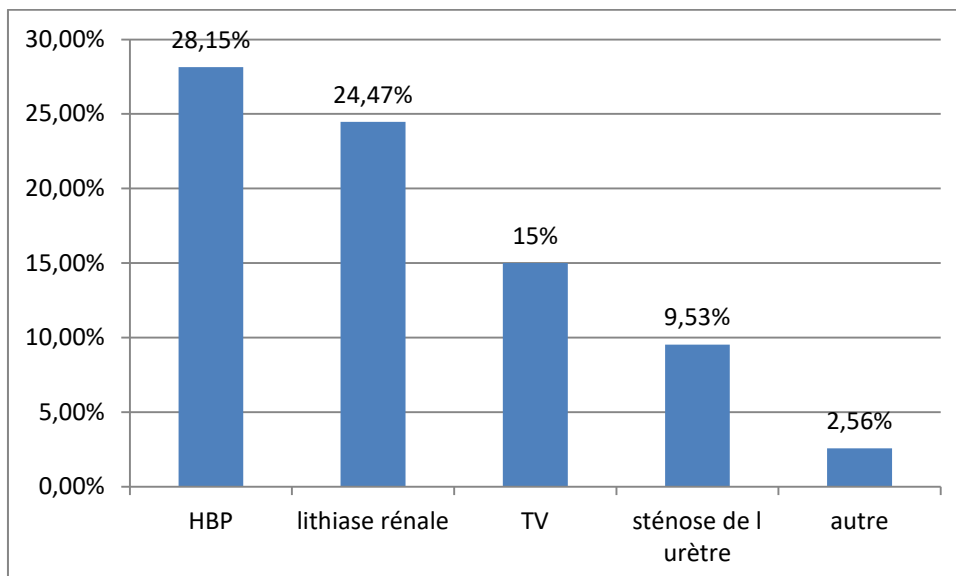


Figure 19 : Types d'anomalies urologiques organiques

9. Pathologie fonctionnelle de l'appareil urinaire:

Un total de 4 patients avait des anomalies fonctionnelles, soit un pourcentage de 1,93%
Ces anomalies sont représentées essentiellement par vessie neurologique dans 83% et l'incontinence urinaire dans 17%.

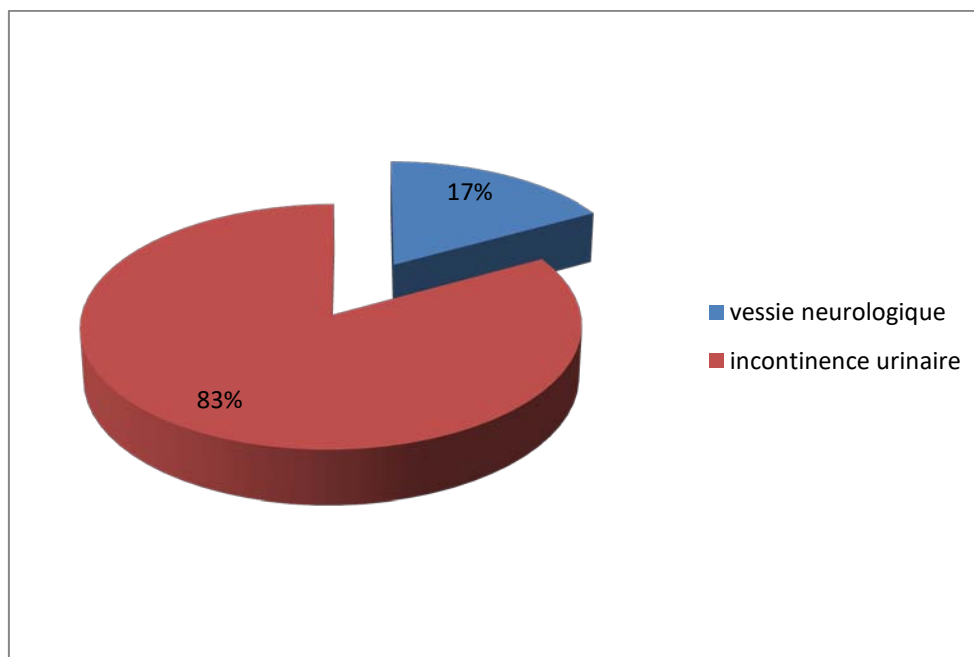


Figure 20 :Anomalie fonctionnelle et ses types

Microbiologie

I. Répartition des examens cyto bactériologiques des urines (ECBU)

1. Répartition des ECBU analysés

Au cours de notre étude 1382 examens cyto bactériologiques des urines, ont été réalisés dont 207 étaient revenus positifs avec un pourcentage de 14.97%.

Tableau V: Répartition des ECBU analysés durant notre période d'étude

Prélèvements	Nombre	Fréquence %
ECBU à culture stérile	744	53.83%
ECBU à culture positive	207	14.97%
ECBU à culture polymicrobienne	431	31.18%
TOTAL ECBU	1382	

II. Profil bactériologiques des isolats uropathogènes dans l'infection urinaire nosocomiale :

1. Fréquence des différents types de germes :

Durant notre étude, nous avons recensé 207 isolats dont 198 bactéries et 9 levures (4,34%). Parmi les bactéries on compte : 151 Entérobactéries (72,94 %), 21 Cocci à Gram positif (CGP) (10,14 %) et 26 bacilles à gram négatif (BGN) non fermentaires (12,56 %). Ils sont dominés par les entérobactéries dont le chef de fil est Escherichia coli présente chez 37,19 % des patients . Klebsiella pneumoniae vient au second rang avec un pourcentage de 20,77 %. L'enterobacter cloacae vient en troisième position avec un pourcentage de 9,66

Tableau VI : Répartition des espèces bactériennes isolés dans l'infection urinaire nosocomiale en urologie

	Germes isolés	Nombre	Pourcentage %
BGN	<i>Escherichia coli</i>	77	37,19%
	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	43	20,77%
	<i>Enterobacter cloacae</i>	20	9,66%
	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	12	5,79%
	<i>Proteus mirabilis</i>	11	5,31%
	<i>Acinetobacter baumannii</i>	14	6,76%
CGP	<i>Enterococcus faecalis</i>	15	7,24%
	<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	6	2,89%
Levures	<i>Candida Albicans</i>	9	4,34%
Totale		207	100

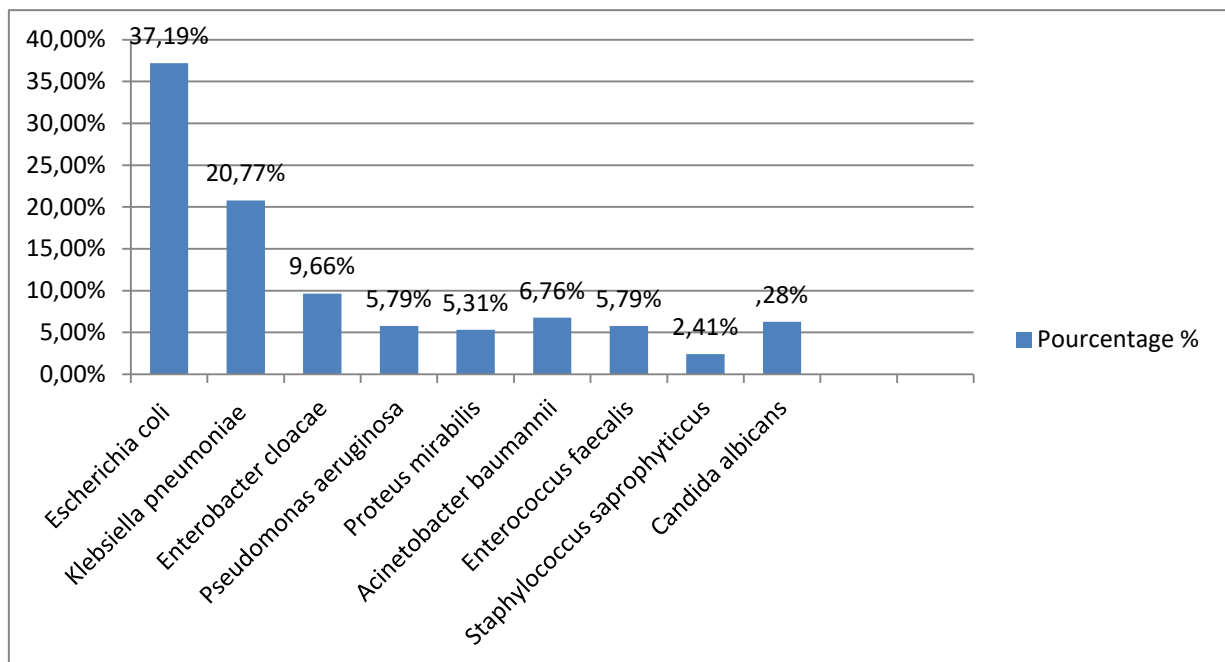


Figure 21 : Répartition des espèces bactériennes isolés dans l'infection urinaire nosocomiale en urologie

III. Profil de résistance aux antibiotiques des germes uropathogènes isolés dans l'infection urinaire nosocomiale :

1. Entérobactéries :

1.1. Escherichia coli :

Tableau VII: Sensibilité aux antibiotiques des isolats d'Escherichia coli uropathogène dans l'IUN

Antibiotiques testés		Pourcentage (%)	
Familles	Molécules	Résistance	Sensibilité
Pénicillines	AMX	91,52	8,48
	AMC	43,15	57,85
Céphalosporines	KF	50,31	49,96
	CRO	38,16	61,84
Carbapénèmes	IPM	0	100
	ERT	1,67	98,33
Aminosides	GN	30,52	69,48
	AK	0	100
Quinolones	CIPR	82,65	17,35
Sulfamides	SXT	65,02	34,08

AMX : Amoxicilline; **AMC**: Amoxicilline+acide clavulanique ;**CRO** :ceftriaxone

KF: Céfalotine ;; **ERT**:Ertapinème; **IMP**: imipenème; **GN**: gentamicine ; **AK**:Amikacine; **CIPR** :Ciprofloxacine, **SXT** :sulfaméthoxazole+triméthoprime

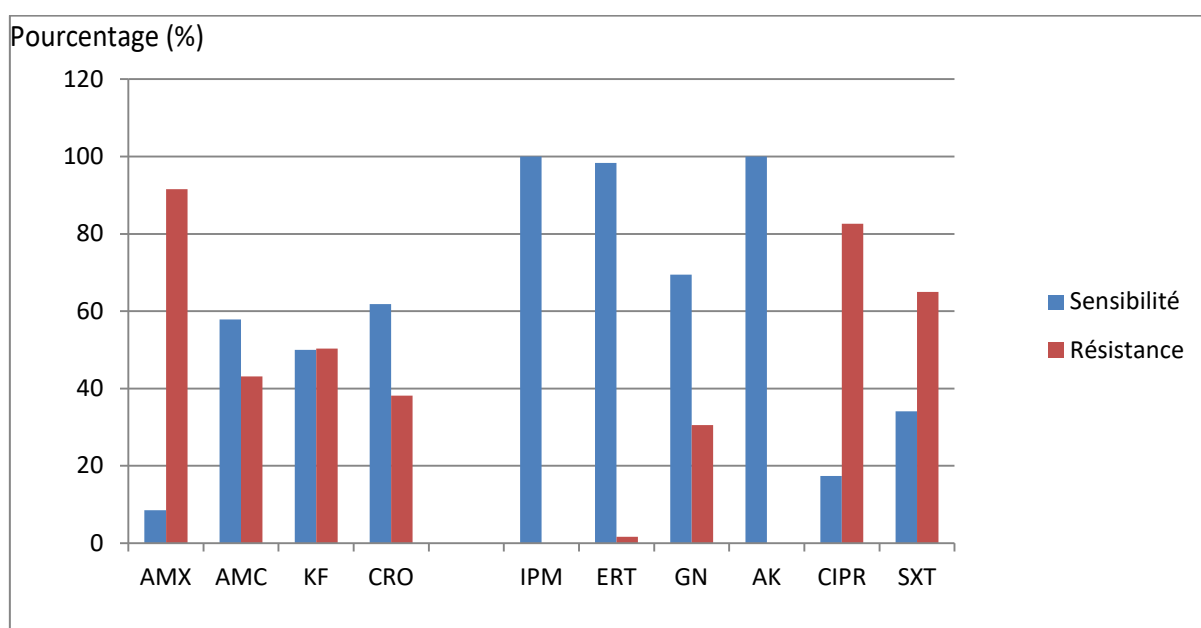


Figure 22 : Pourcentage de Sensibilité aux antibiotiques des isolats d'Escherichia coli uropathogène dans l'IUN (n=77)

1.2. Klebsiella pneumoniae :

Tableau VIII : Sensibilité aux antibiotiques des isolats de Klebsiella pneumoniae uropathogène dans l'IUN

Antibiotiques testés		Pourcentage (%)	
Familles	Molécules	Résistance	Sensibilité
Pénicillines	AMC	73,91	26,09
Céphalosporines	KF	89,1	0,9
	CRO	86,82	13,18
Carbapénèmes	IPM	4,73	96,27
	ETP	34,28	65,72
Aminosides	GN	53,3	46,7
	AK	0	100
Quinolones	CIPR	100	0
Sulfamides	SXT	64	36

AMC: Amoxicilline+acide clavulanique ;**CRO :**ceftriaxone

KF: Céfalotine , **ERT:**Ertapinème; **IMP:** imipenème; **GN:** gentamicine ; **AK:**Amikacine; **CIPR :**Ciprofloxacine, **SXT :**sulfaméthoxazole+triméthoprime

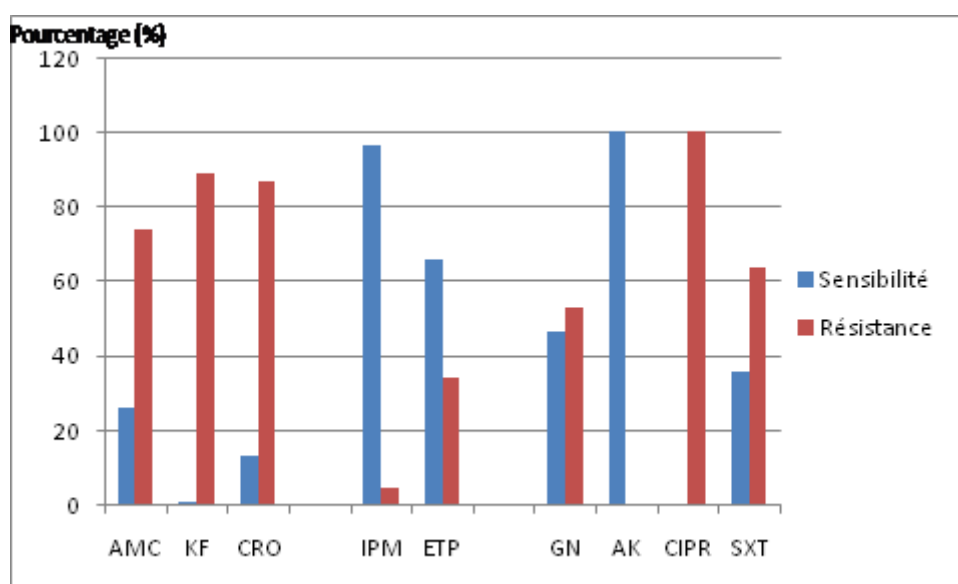


Figure 23 : Pourcentage de sensibilité aux antibiotiques des isolats de *Klebsiella pneumoniae* uropathogène dans I IUN (n=43)

1.3. *Enterobacter cloacae* :

Tableau IX : Sensibilité aux antibiotiques des isolats d *Enterobacter cloacae* uropathogène dans I IUN

Antibiotiques testés		Pourcentage (%)	
Familles	Molécules	Résistance	Sensibilité
Pénicillines	AMX	100	100
	AMC	100	100
Céphalosporines	KF	100	100
	CRO	100	100
Carbapénèmes	IPM	0	0
	ERT	42,7	42,7
Aminosides	GN	47,58	47,58
	AK	0	0
Quinolones	CIPR	71,93	71,93
Sulfamides	SXT	73,15	73,15

AMX : Amoxicilline; AMC: Amoxicilline+acide clavulanique ;CRO :ceftriaxone

KF: Céfalotine ;; ERT:Ertapinème; IMP: imipenème; GN: gentamicine ; AK:Amikacine; CIPR :Ciprofloxacine, SXT :sulfaméthoxazole+triméthoprim

Profil de l'antibio-résistance de l'infection urinaire nosocomiale en urologie
 expérience du service d'urologie CHU Mohammed VI

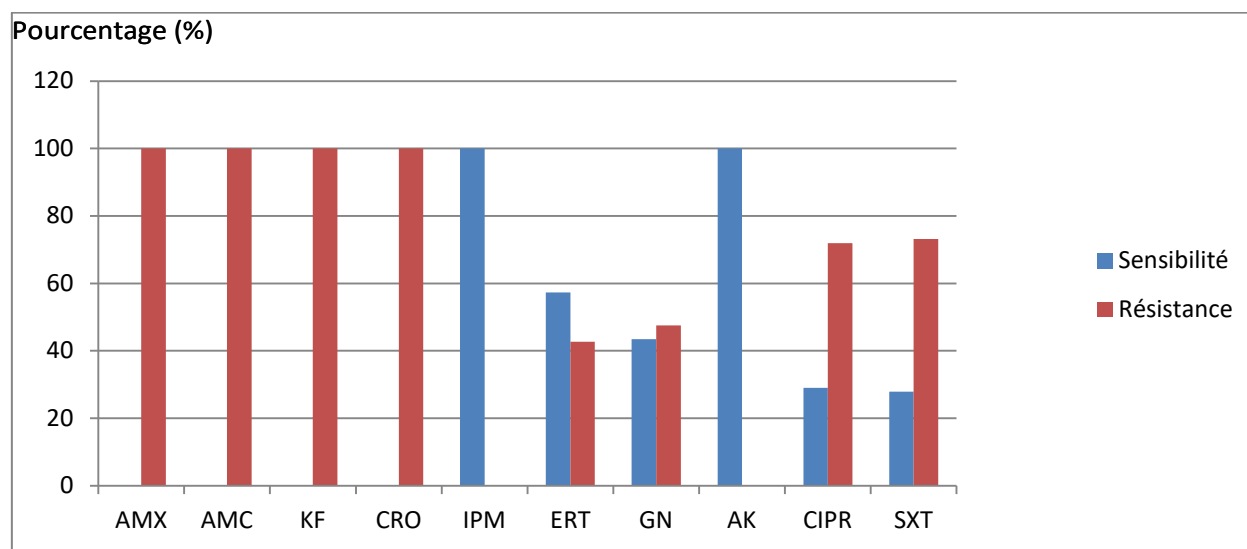


Figure 24: Pourcentage de sensibilité aux antibiotiques des isolats d'Enterobacter cloacae uropathogène dans l'IUN (.n=20)

1.4. Proteus mirabilis

Tableau X : Sensibilité aux antibiotiques des isolats de Proteus mirabilis uropathogène dans l'IUN.

Antibiotiques testés		Pourcentage%	
Familles	Molécules	Résistance	Sensibilité
Pénicillines	AMX	100	0
	AMC	0	100
Céphalosporines	CRO	0	100
Carbapénèmes	IPM	0	100
	ETP	0	100
Aminosides	GN	35,5	64,5
	AK	0	100
Quinolones	CIPR	30	70
Sulfamides	SXT	36,4	64,6

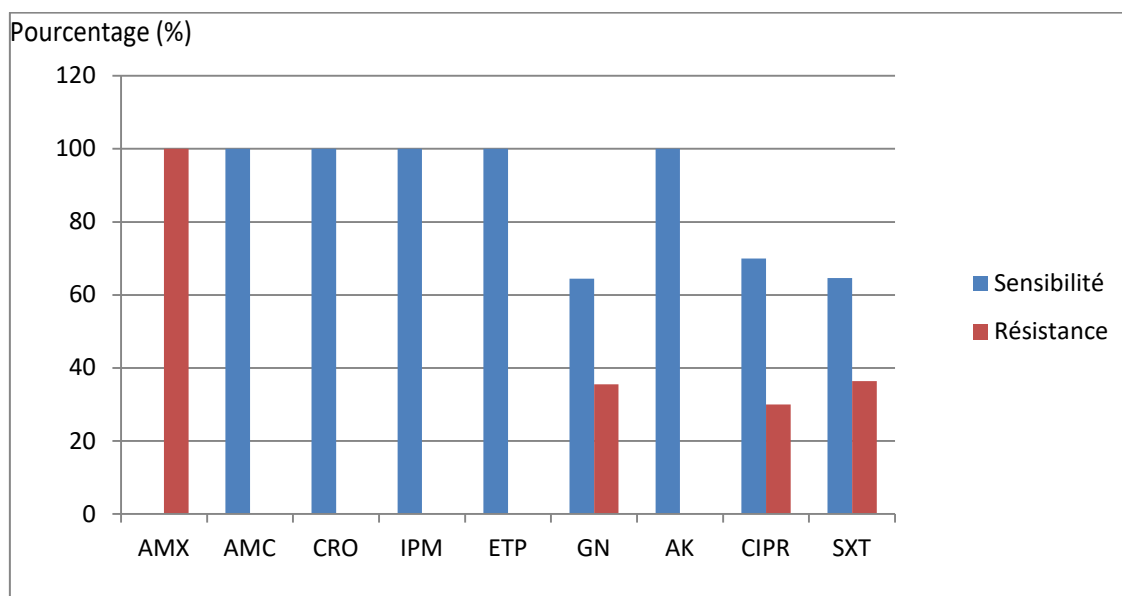


Figure 25: Pourcentage de sensibilité aux antibiotiques des isolats de Proteus mirabilis uropathogène dans l'IUN.(n=11)

2. Bacilles à gram négatif non fermentaires

2.1. Pseudomonas aeruginosa

Tableau XI : Sensibilité aux antibiotiques des isolats de Pseudomonas aeruginosa uropathogène dans l'IUN.

Antibiotiques testés		Pourcentage %	
Familles	Molécules	Résistance	Sensibilité
Céphalosporines	CAZ	50	50
Carbapénèmes	IPM	0	100
Aminosides	GN	55	45
	AK	0	100
Quinolones	CIPR	50	50

AMC: Amoxicilline+acide clavulanique ;CRO :ceftriaxone

KF: Céfalothine ;; ERT:Ertapinème; IMP: imipenème; GN: gentamicine ; AK:Amikacine; CIPR :Ciprofloxacine, SXT :sulfaméthoxazole+triméthoprime

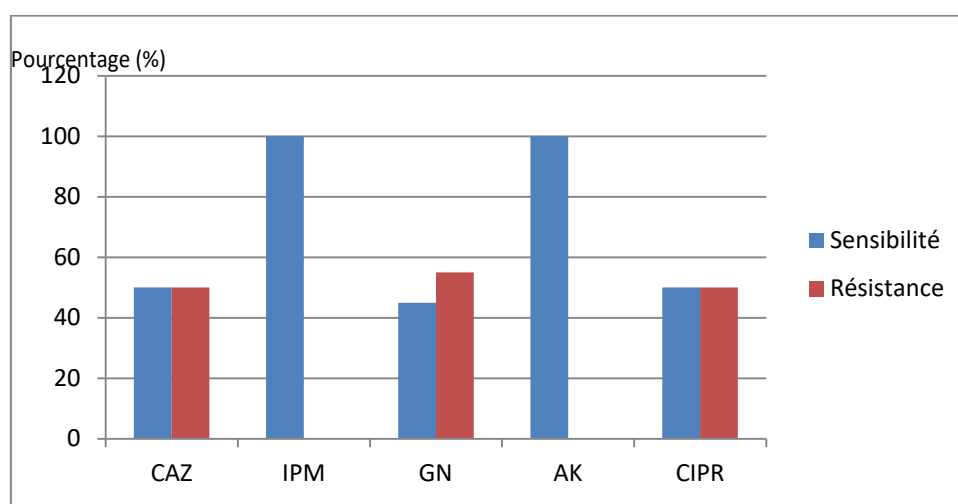


Figure 26 : Pourcentage de sensibilité aux antibiotiques des isolats de *Pseudomonas aeruginosa* dans l'IUN. (n=12)

2.2. *Acinetobacter baumannii*

Tableau XII: sensibilité aux antibiotiques des isolats d'*Acinetobacter baumannii* uropathogène dans l'IUN.

Antibiotiques testés	Pourcentage %		
	Molécules	Résistance	Sensibilité
Pénicillines	AMX	100	0
	AMC	100	0
Céphalosporines	KF	100	0
	CAZ	95,67	4,33
Carbapénèmes	IMP	53	57
Aminosides	GN	60	40
	AK	0	100
Quinolones	CIPR	100	0
Sulfamides	SXT	100	0

AMC: Amoxicilline+acide clavulanique ; CRO :ceftriaxone ; CAZ : Ceftazidime

KF: Céfalotine ; ERT:Ertapinème ; IMP: imipenème ; GN: gentamicine ; AK:Amikacine ; CIPR :Ciprofloxacine,
 SXT :sulfaméthoxazole+triméthopime

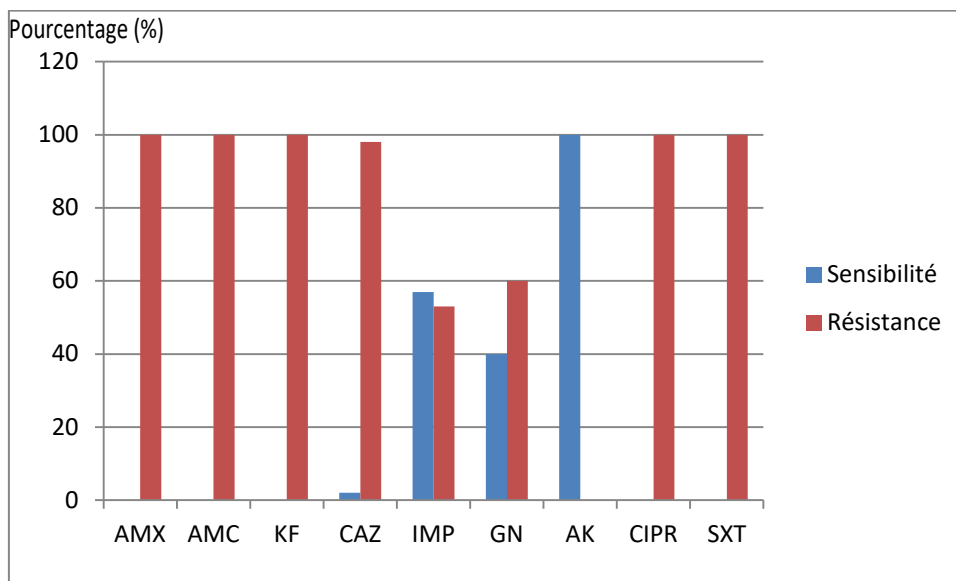


Figure 27 : Pourcentage de sensibilité aux antibiotiques des isolats d'Acinetobacter baumannii uropathogène dans l'IUN (n=14)

3. Cocci à gram positif

3.1. Entérocooccus feacalis :

Tableau XIII : Sensibilité aux antibiotiques des isolats d'Entérocooccus feacalis uropathogène dans l'IUN.

Antibiotique test	Pourcentage %		
	Les molécules	Résistance	Sensibilité
Famille			
Pénicillines	AMX	35	65
Carbapénèmes	IMP	35	15
Aminosides	GN	10	90
Quinolones	CIPR	65	35
Glycopeptides	VA	0	100

AMX: Amoxicilline IMP: imipénème; GN: gentamicine CIPR :Ciprofloxacine, VA :vancomycine

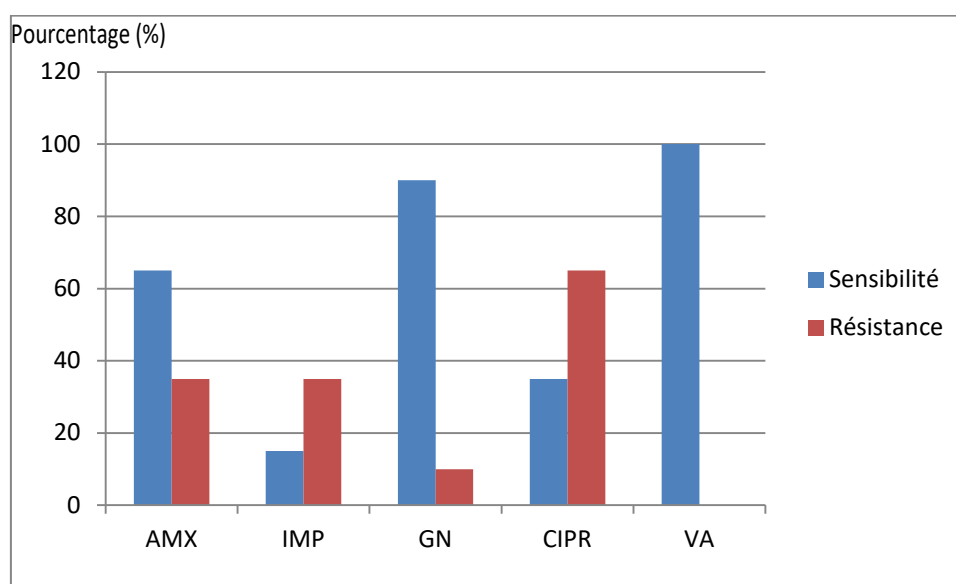


Figure 28 : Pourcentage de sensibilité aux antibiotiques des isolats d'Enterooccus faecalis uropathogène dans l'IUN (n=15)

3.2. Staphylococcus saprophyticus:

Tableau XIV: Sensibilité aux antibiotiques des isolats de staphylococcus saprophyticus uropathogène dans l IUN

Antibiotiques testés		Pourcentage%	
Familles	Molécules	Résistance	Sensibilité
Meticilline	OX	30	70
Aminosides	GN	0	100
	AK	0	100
Quinolones	CIPR	55	45
Sulfamides	SXT	30	70
Glycopeptides	VA	0	100

OX: oxacilline ; GN: gentamicine ; AK:Amikacine; CIPR :Ciprofloxacine, SXT :sulfamétoazole+trimétoprime
 VA ;vancomycine

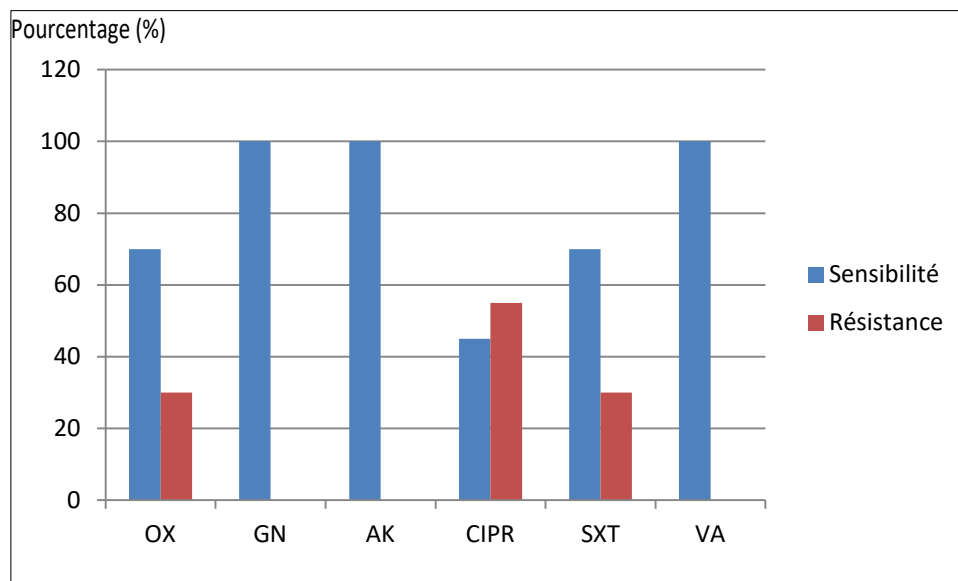


Figure 29 : Pourcentage de sensibilité aux antibiotiques des isolats de *Staphylococcus saprophyticus* uropathogène dans l'IUN (n=6)

IV. Evolution de la résistance aux antibiotiques des principaux germes uropathogènes nosocomiaux selon les années:

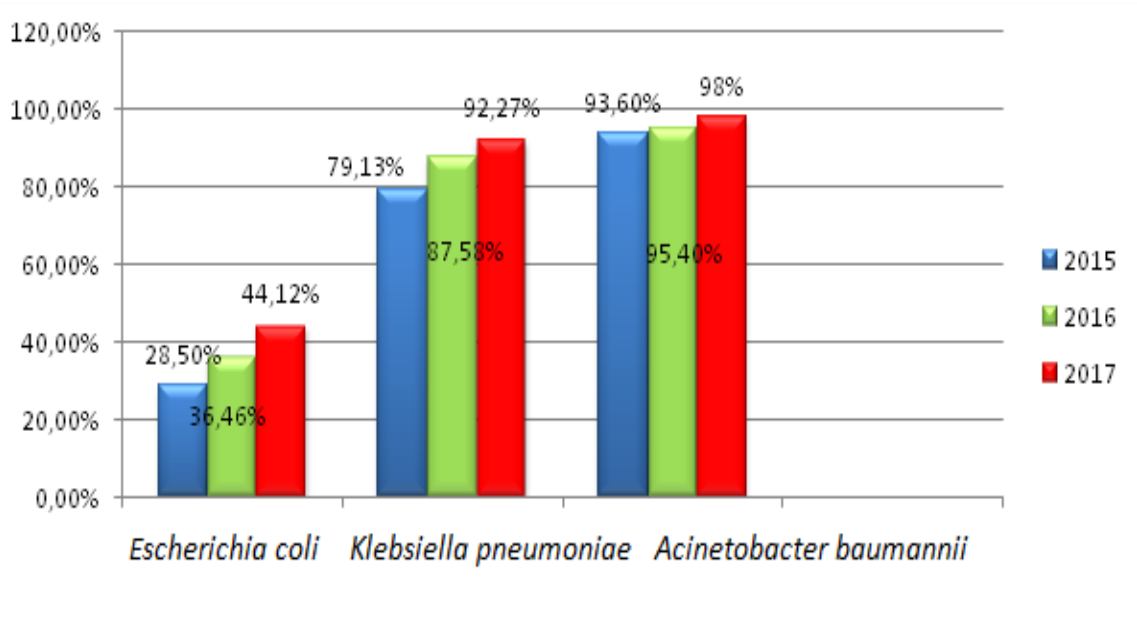


Figure 30: Profil de résistance aux céphalosporines de troisième génération des principaux germes uropathogène nosocomiaux

**Profil de l'antibio-résistance de l'infection urinaire nosocomiale en urologie
expérience du service d'urologie CHU Mohammed VI**

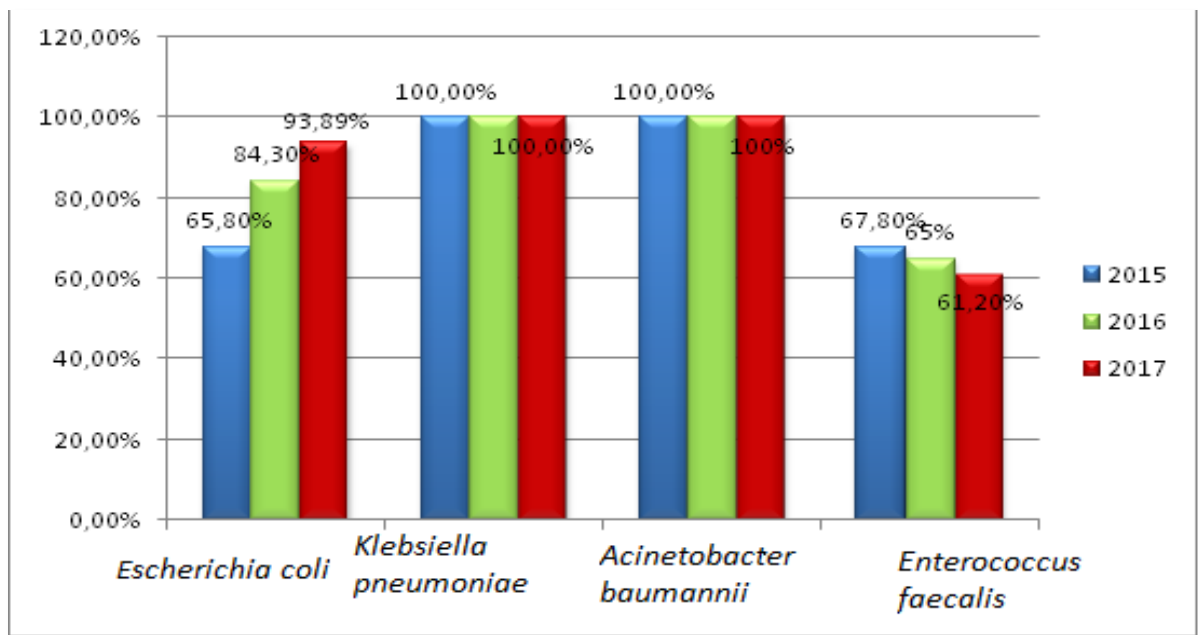


Figure 31: Profil de résistance aux quinolones (ciprofloxacine) des principaux germes uropathogènes nosocomiaux selon les années

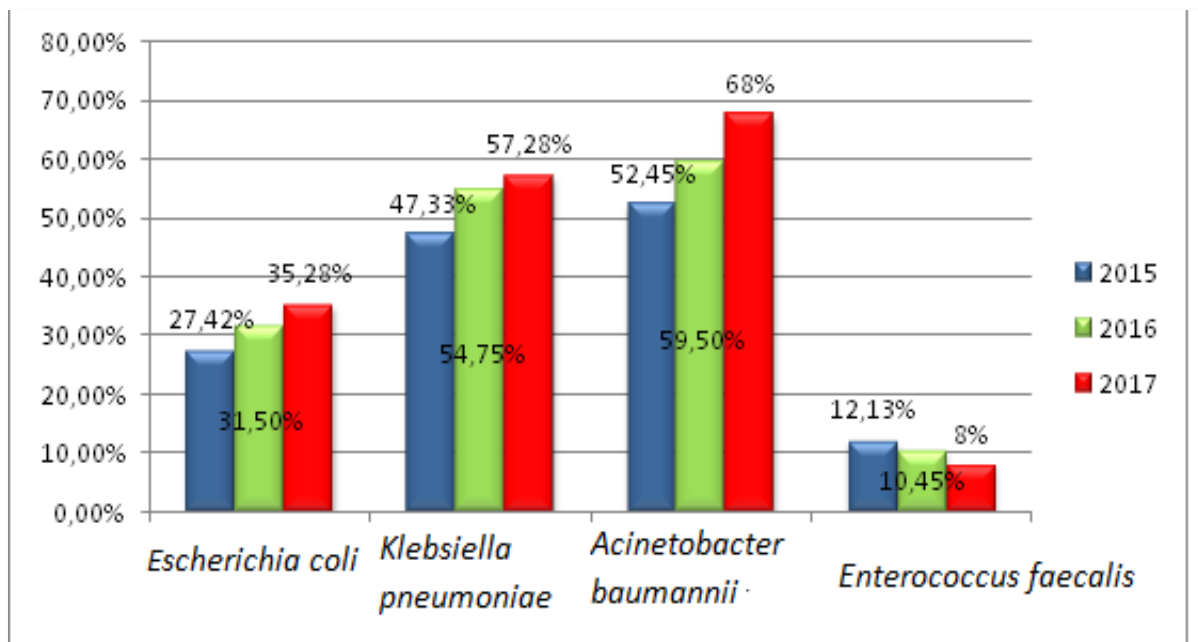


Figure 32 : Profil de résistance à la Gentamicine des principaux germes uropathogène nosocomiaux selon les années .

**Profil de l'antibio-résistance de l'infection urinaire nosocomiale en urologie
expérience du service d'urologie CHU Mohammed VI**

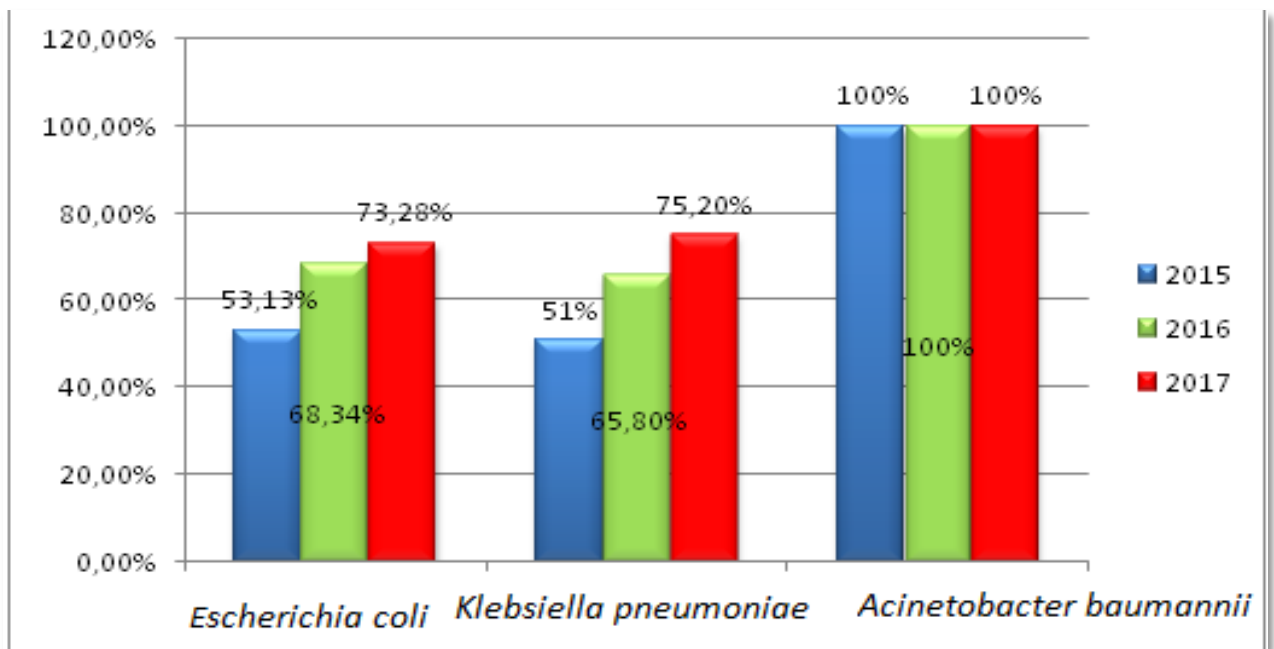


Figure 33 : Profil de résistance à l'association triméthoprimé -sulfaméthoxazole des principaux germes uropathogène nosocomiaux selon les années .

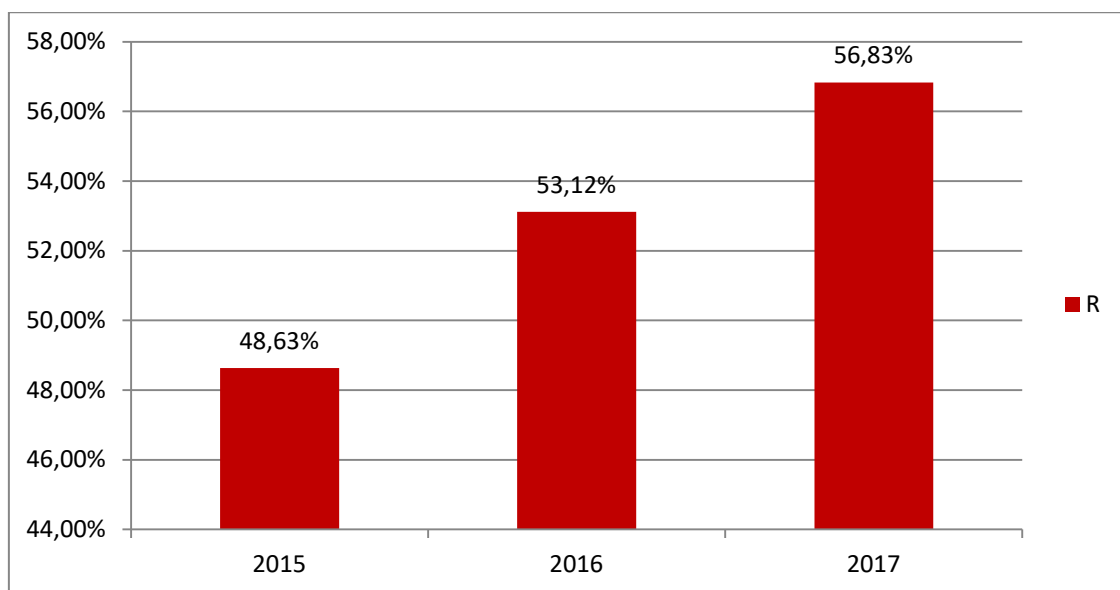


Figure 34 :Profil de résistance à l'Imipenème chez les isolats d *Acinetobacter baumannii* en fonction des années.

Greffe rénale

I. Infections urinaires nosocomiales chez les transplantés rénaux :

1. Prévalence :

Au cours de notre étude 17 transplantés rénaux (8 femmes ,9 hommes) ont été réalisés, dont 7 patients avaient développé une IUN avec une Prévalence de 41 ,17%.

2. Année d'hospitalisation :

Tableau XV : Répartition des transplantés rénaux en fonction de l'année d'hospitalisation.

Années	Nombre	Fréquence
2015	8	47,05 %
2016	5	29 ,41%
2017	4	23,52 %

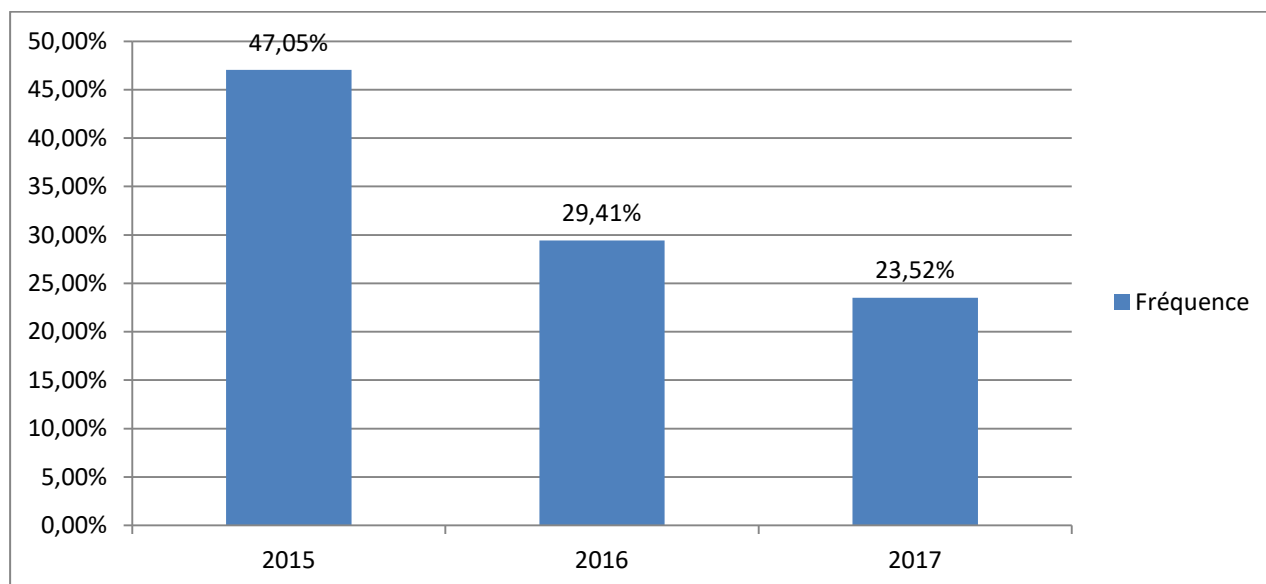
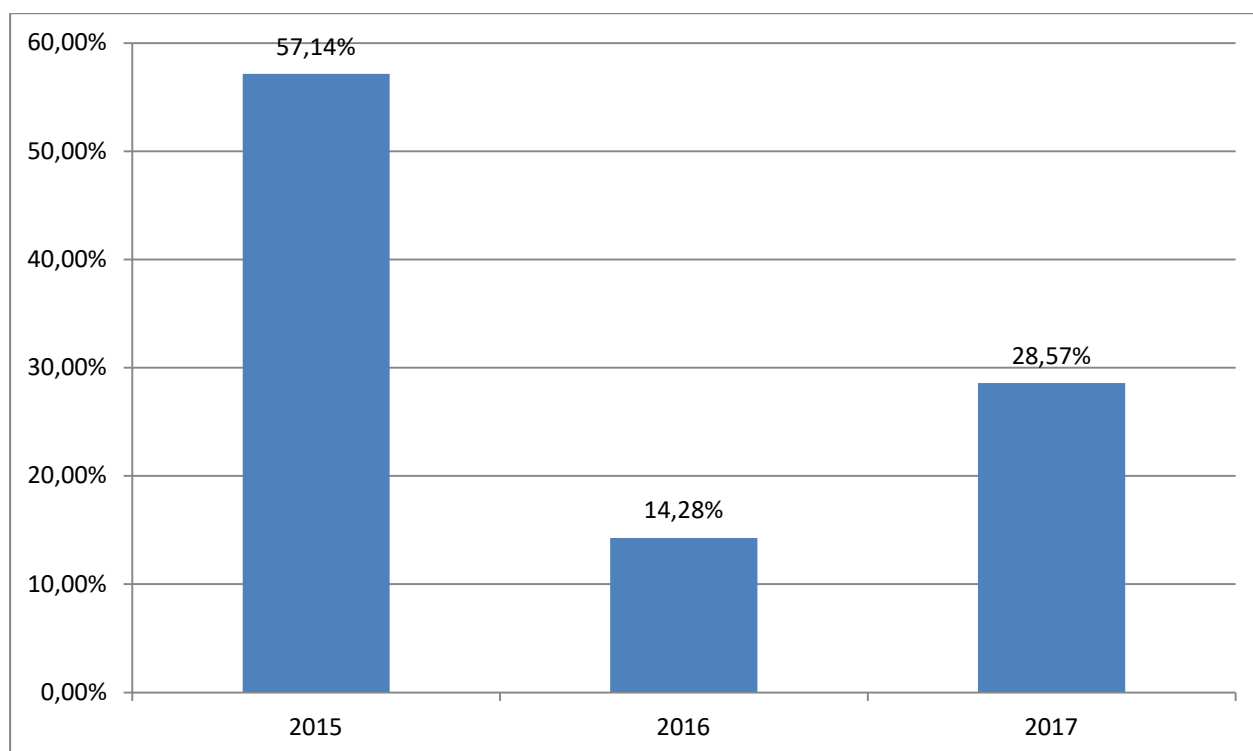


Figure 35 : Répartition des transplantés rénaux en fonction de l'année d'hospitalisation

**Tableau XVI: Fréquence de l'infection urinaire nosocomiale en fonction de l'année
d'hospitalisation**

Années	Nombre	Fréquence
2015	4	57,14%
2016	1	14,28%
2017	2	28,57%



**Figure 36 : Fréquence de l'infection urinaire nosocomiale en fonction de l'année
d'hospitalisation**

II. Identification des germes uropathogène dans l'infection urinaire nosocomiale

Tableau XVII :Fréquence des germes isolés

Germes isolés		Nombre de souches	Pourcentage
Entérobactéries	Escherichia coli	2	28,75%
	Klebsiella pneumoniae	4	57,14%
	Acinetobacter baumannii	1	14,28

III. Etude de la résistance aux antibiotiques

1. Les entérobactéries :

1.1. Klebsiella pneumoniae :

Tableau XVIII:Profil de sensibilité aux antibiotiques des isolats d'*Klebsiella pneumoniae*

uropathogène dans l'IUN (n=4)

Antibiotiques testés		Pourcentage (%)	
Familles	Molécules	Résistance	Sensibilité
Pénicillines	AMC	25	75
Céphalosporines	KF	25	75
	CRO	25	75
Carbapénèmes	IPM	0	100
	ETP	0	100
Aminosides	GN	25	75
	AK	0	100
Quinolones	CIPR	50	50
Sulfamides	SXT	25	75

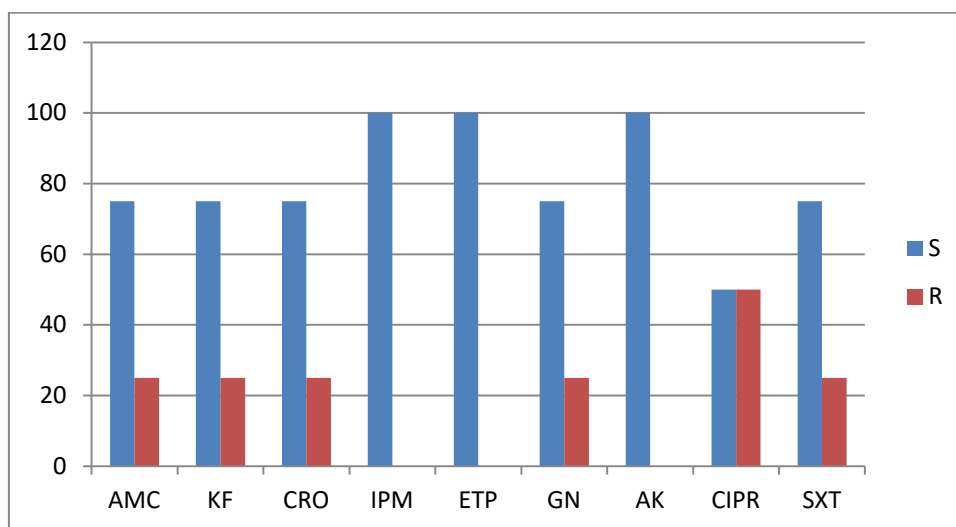


Figure 37 : Pourcentage de sensibilité aux antibiotiques des isolats d'*Klebsiella pneumoniae* uropathogène dans l'IUN (n=4)

1.2. *Escherichia coli* :

Tableau XIX : Profil de sensibilité aux antibiotiques des isolats d'*Escherichia coli* uropathogène dans l'IUN (n=2)

Antibiotiques testés		Pourcentage (%)	
Familles	Molécules	Résistance	Sensibilité
Pénicillines	AMX	50	50
	AMC	0	100
Céphalosporines	KF	0	100
	CRO	0	100
Carbapénèmes	IPM	0	100
	ERT	0	100
Aminosides	GN	0	100
	AK	0	100
Quinolones	CIPR	0	100
Sulfamides	SXT	50	50

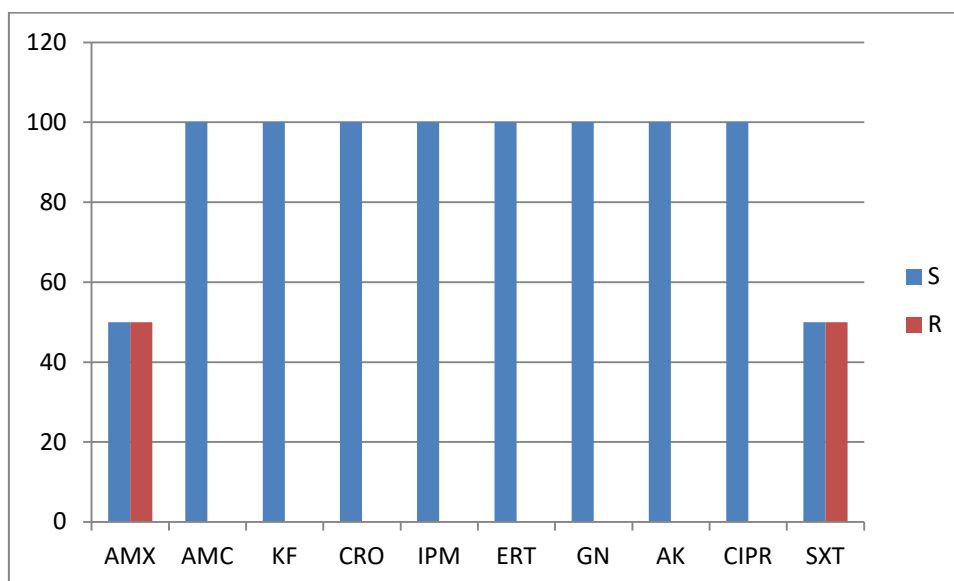


Figure 38 : Pourcentage de sensibilité aux antibiotiques des isolats d'Escherichia coli uropathogène dans l'IUN (n=2)

Tableau XX: Profil de sensibilité aux antibiotiques des isolats d'Acinetobacter baumannii dans l'IUN (n=1)

Antibiotiques testés	Pourcentage%			
	Familles	Molécules	Résistance	Sensibilité
Pénicillines		AMX	100	0
		AMC	100	0
Céphalosporines		KF	100	0
		CAZ	100	0
Carbapénèmes		IMP	100	0
Aminosides		GN	100	0
		AK	0	100
Quinolones		CIPR	100	0
Sulfamides		SXT	100	0

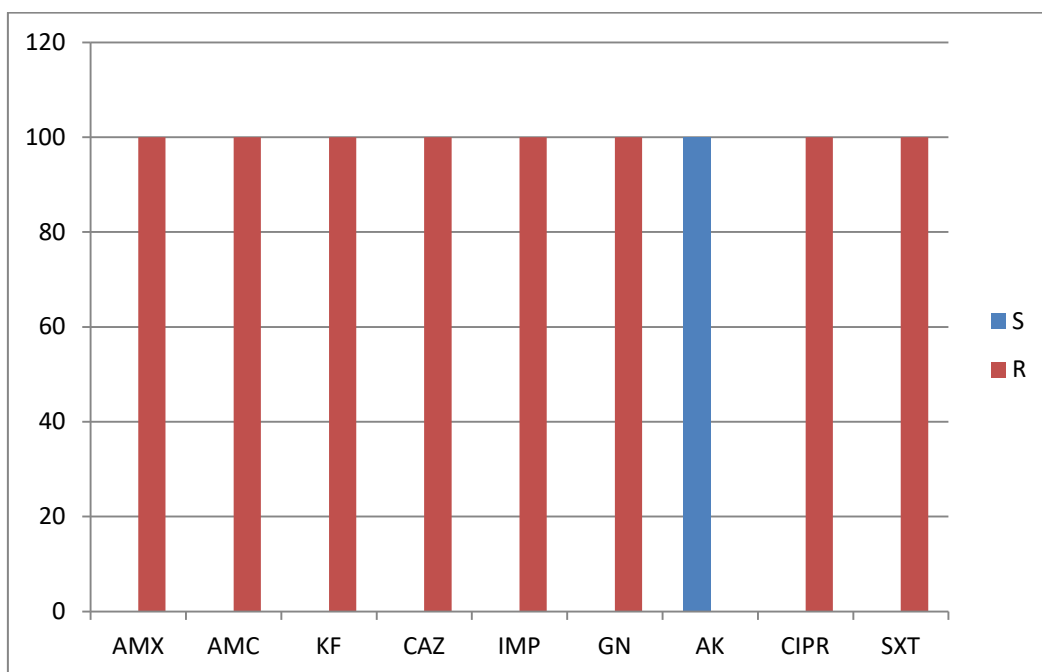


Figure 39 : Pourcentage de sensibilité aux antibiotiques des isolats d'Acinetobacter baumannii dans l'IUN (n=1)

IV. Evolution :

Les patients ayant contracté les IUN causées par Klebsiella pneumoniae, Escherichia coli et Acinetobacter baumannii avaient bien évolué sous antibiothérapie avec stérilisation d'ECU et normalisation des paramètres biologiques



DISCUSSION



I. Donnée épidémiologique:

Nous avons mené une étude rétrospective au service d'urologie de CHU Mohammed VI durant une période de trois ans allant du 01 janvier 2015 au 31 décembre 2017

1. Taux de prévalence :

Dans notre étude, la fréquence des infections urinaires nosocomiales était de 14,97 %. Ce taux a été calculé à partir des 1382 examens cyto bactériologiques des urines, dont 207 répondaient aux critères d'IUN.

Une comparaison des résultats de notre étude par rapport à ceux d'autres thèses montre des résultats comparables.

En effet, au sein du service d'Urologie B de l'Hôpital Avicenne à Rabat en collaboration avec le laboratoire de microbiologie du même hôpital une étude prospective (Entre Janvier et Décembre 2013), mono concentrique avait révélé un taux de 16 % contre 14,97 % dans notre étude. [113]

Cette légère diminution est probablement due à l'efficacité des mesures de prévention prises par le service d'urologie, telles que l'asepsie correcte, la diminution de la durée préopératoire, et la rationalisation de l'antibioprophylaxie.

2. Age :

Notre étude a révélé que le risque d'IUN augmente avec l'âge ce qui concorde avec les données de la littérature, qui affirme que le site le plus infecté chez les personnes âgées est le site urinaire ainsi les infections urinaires représentent environ 35 % des infections chez le sujet âgé. [1]

Facteurs favorisant l'infection urinaire chez l'homme âgé : [2]

- La diminution de l'autonomie fonctionnelle est fortement associée à la survenue d'IU. [30] [3]
- La stase urinaire du fait d'une vidange vésicale incomplète avec résidu vésical post mictionnel, notamment lié à un obstacle urétral, prostatique ou à un diverticule vésical. Dans les recommandations de la SPILF de 2014, [2] le résidu post-mictionnel est considéré comme un facteur favorisant les infections urinaires chez les personnes âgées. [4]
- Une diminution de l'activité bactéricide du fluide prostatique chez le sujet âgé. [5]
- La fonction urétrale est très influencée par l'hypertrophie bénigne de la prostate qui se produit fréquemment chez l'homme avec l'âge. L'importance de ces modifications est variable d'un individu à l'autre, mais conduit à augmenter la résistance urétrale et à produire une certaine obstruction. Ces modifications peuvent entraîner un certain degré d'instabilité vésicale. [6]

L'épidémiologie bactérienne urinaire des personnes de plus de 65 ans est variée et différente de celle des patients plus jeunes tandis que les bactéries multi-résistantes (notamment E. coli BLSE) sont plus fréquemment retrouvées..[7]

3. Sexe :

Le sexe féminin est considéré facteur de risque des IUN, le taux journalier d'acquisition de la bactériurie est deux fois plus élevé chez la femme que chez l'homme [9,10]. En effet, chez la femme l'urètre est court ainsi que la distance anus-méat urétral, facilitant la colonisation de la région péri-urétrale. Lee et al . [12] également considéré le sexe féminin comme un facteur de risque. Par ailleurs, selon Graves et al. le sexe masculin est un facteur protecteur [11], mais même si la longueur de l'urètre diminue le risque de bactériurie chez l'homme, les lésions urétrales souvent rencontrées au cours du sondage font que le risque de bactériémie est plus important [13].

Notez que dans notre étude, le sexe féminin n'est pas associé de façon significative à la survenue de l'IUN, ceci peut s'expliquer par le fait que la plupart des patients faisant part à l'étude sont de sexe masculin (76,32%).

4. Durée d'hospitalisation :

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. [15]

II. Données clinique :

1. Antécédents :

Les facteurs favorisants IUN étaient dominés par le sondage vésical (57 %), suivi du diabète (27 %) [15]; CE qui concorde avec notre étude ou le sondage vésical 57,41% ; et 15,90% des IUN étaient liées au diabète. Cependant le diabète est un facteur de risque d'IUN rapporté dans de nombreuses études [16-17].

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 [18-19].

En effet La pathologie diabétique occasionne un retentissement important sur le bas appareil urinaire. Un dépistage des symptômes du bas appareil urinaire (SBAU) induits est nécessaire au même titre que les autres complications du diabète. La prise en charge des SBAU doit intégrer les risques spécifiques du patient diabétique, concernant le défaut de la contractilité vésicale, la dysautonomie et les complications infectieuses [20]

Antibiothérapie antérieure :

l'effet d'une antibiothérapie préalable est controversé. Dans certaines études[21] , il ressort que la présence d'une antibiothérapie systémique pendant la durée de pose du cathéter diminue le risque de survenue d'une infection urinaire. D'autres auteurs la considèrent comme un facteur favorisant, les antibiotiques créent une pression de sélection qui favorise l'émergence de levures et de bactéries multi résistantes[22]

Par ailleurs, les antécédents d'infections urinaires semblent augmenter le risque d'infection urinaire(70%) ,ce qui est en concordance avec les résultats de la littérature [23].

2. Motifs d'hospitalisation et interventions chirurgicales :

Dans notre étude, les pathologies prostatiques 32,85%, étaient le motif le plus fréquent, suivies des pathologies lithiasiques 28 ,94 %.

L'infection est la complication la plus importante de la biopsie de la prostate. Le risque d'infection post-biopsie est en augmentation malgré la prophylaxie antibiotique ; cela peut être lié à l'augmentation de la résistance aux antibiotiques .[24]

D'après Yongzi L et shi Y l' infection des voies urinaires (IVU) est très fréquente chez les patients atteints de lithiase urinaire , ce qui rend le traitement de l' urolithiase compliqué, voire dangereux.[25]

Parmi nos patients, 27,05% avaient des antécédents d'intervention urologique dans les 6 mois précédant , représentés en majorité par la montée de sonde double J (33,92%), RTUTV (21,42%), RTUP (10,71%)

Les interventions a risque infectieux urinaire sont la RTUP et RTUV, ceci concorde avec de nombreuses etudes réalisées en milieu urologique, ou les actes endoscopiques sont les interventions les plus incriminées dans l'acquisition d'une IUN post operatoire. [26]

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. [27]

3. Anomalies de l'appareil urinaire :

Les données de la littérature ont insisté sur ces anomalies en étant parmi les facteurs d'infection urinaires surtout à E. coli résistante aux FQ [28];

Une étude rétrospective monocentrique, conduite pour les années 2012 à 2015, et ayant évalué une série de 466 biopsies prostatiques échoguidées ayant inclus sept complications infectieuses ont été rapportées (6 prostatites, une orchite), soit 1,5 %. Cinq infections à E. coli ont été identifiées, dont deux souches résistantes aux fluoroquinolones (40 %). [29]

Dans notre étude, 15% avaient une tumeur de vessie, 6% un adénocarcinome prostatique.

D'autre part, les dysfonctions neurologiques de la vessie favorise l'IU qui est une cause de mortalité chez les neurologiques .

Dans notre étude, 79,71% de patients avaient des anomalies anatomiques de l'arbre urinaires majorées par l'hypertrophie de la prostate alors que 1,93% avaient des anomalies fonctionnelles ;sont représentées essentiellement par vessie neurologique .

D'après L.Falcou^aB.Davido Les infections urinaires sont un problème majeur de santé publique chez les patients ayant une vessie neurologique. Première cause de morbidité et deuxième de mortalité, leur fréquence génère une consommation de soin importante, et entraînent une exposition antibiotique massive conduisant à une prévalence élevée de bactéries multirésistantes.. [30]

4. Insuffisance rénale :

L'infection urinaire chez l'insuffisant rénal est fréquente et particulière dans sa prise en charge diagnostique et thérapeutique. [31]

Dans notre étude, 8,69% des prélèvements d'urines à l'ECBU positifs appartenaient à des patients qui avaient une insuffisance rénale.

Le traitement d'une infection urinaire symptomatique chez l'insuffisant rénal requiert des précautions particulières. Tout d'abord, une mesure adéquate de la fonction rénale est nécessaire et permet des adaptations posologiques. Dans certains cas et pour certains antibiotiques, des mesures des taux d'antibiotiques dans le sang sont indispensables, évitant le sous-dosage responsable d'inefficacité, de passage à la chronicité ou d'augmentation des résistances aux antibiotiques, et parfois le surdosage responsable d'effets indésirables. [31]

5. Sondage urinaire :

Le sondage vésical se définit par l'introduction aseptique d'une sonde stérile dans la vessie par l'urètre. Il est fréquemment utilisé dans différentes circonstances, par exemple : à titre préventif durant l'intervention chirurgicale ; à titre diagnostique durant les épreuves uro-dynamiques ; à titre thérapeutique en cas de rétention aiguë d'urine et finalement dans la surveillance de la diurèse [32].

La durée de cathétérisme dépend de l'indication : la chirurgie de routine (1-7 jours), la mesure de la diurèse dans une USI (7-30 jours), la rétention urinaire aiguë et chronique, (1 jour à >30 jours), et l'incontinence urinaire (>30 jours) [33]

Les cathéters urinaires sont une partie très importante des soins urologiques. Les infections urinaires associées au cathéter (CAUTI) sont l'une des causes les plus fréquentes d'infections nosocomiales.[34] Les infections des voies urinaires représentent environ 30% des infections nosocomiales et environ 75% des infections des voies urinaires nosocomiales sont

associées aux cathéters urinaires [35]. L'incidence de la bactériurie chez les patients cathétérisés augmente avec l'augmentation de la durée du cathétérisme [36]. Beaucoup d'espèces bactériennes montrent le mode de croissance du biofilm [37]. Les organismes les plus communs qui contaminent couramment le cathéter urinaire *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterococcus*, *Proteus mirabilis* et *Klebsiella pneumonia* [38]. Ces bactéries se multiplient ensuite et se répandent à la surface, formant des colonies . Les bactéries dans ces biofilms ont des avantages particuliers. Les biofilms conduisent à la persistance et diminution de la sensibilité aux agents antimicrobiens [39].

Dans notre série, la présence d'une sonde urinaire a été notée chez 74,88% des patients porteurs d'infections urinaires nosocomiales.

Une étude de cohorte réalisée au service d'urologie du CHU Mohammed VI de Marrakech, ayant inclus l'incidence de l'infection nosocomiale chez le groupe des patients sondés était de 45,5% *versus* 25 % dans le groupe de comparaison. [40]

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.

Selon certains auteurs le risque d'IU chez les patients sondés augmente linéairement avec la durée du sondage vésical. il est évalué entre 3 et 10% par jour de sondage [41-42],

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

- Qualité de la pose
- Système de drainage
- Manipulation de la sonde urinaire. [43]

6. Greffe rénale : [46]

Les infections urinaires (IU) sont très fréquentes et précoces chez les sujets transplantés d'un rein, grave car greffée d'une lourde morbi-mortalité [7]

puisque 70% des patients développent une IU la première année après la greffe, dont 80% dans les 3 premiers mois. Vingt pour cent d'entre elles sont des pyélonéphrites aiguës du greffon. Les pyélonéphrites représentent une agression du parenchyme rénal qui peut se traduire par une insuffisance rénale aiguë [2] ou, plus grave, par un déclin de la fonction rénale au long cours [1,3,4]. Le principal agent identifié dans tous les types d'IU est *Escherichia coli* [5]

7. Antibioprophylaxie :

L'ouverture de la voie urinaire doit faire classer tout acte chirurgical ou endoscopique dans la classe « chirurgie propre-contaminée » et pour chaque procédure, faire apprécier l'intérêt d'une éventuelle antibioprophylaxie. Celle-ci ne peut s'envisager qu'en cas d'intervention réalisée à urine stérile. En cas d'urine infectée, il s'agit d'une antibiothérapie curative.

Le succès de la chirurgie urologique moderne dépend largement d'une antibioprophylaxie efficace [44].

Les principes et modalités de l'antibioprophylaxie dans la pratique urologique ont été établis par la conférence de consensus de la société française de réanimation (SFAR) de 1992 et actualisés en 1999. Les dernières recommandations de la SFAR établies en 2017 [45] sont résumées dans les tableaux.XXI

Tableau XXI : Antibioprophylaxie en chirurgie urologique (urine stérile) SFAR 2017

Acte	Produit	Dose initiale	Ré-injection et durée
Chirurgie de la prostate.			
Résection endoscopique de la prostate, incision cervico- prostatique, adénomectomie	Céfazoline	2 g IV lente	Dose unique (si durée > 4 h réinjecter 1 g)
	céfamandole ou céfuroxime	1.5g IV lente	Dose unique (si durée > 2h, réinjecter 0,75g)
	Allergie : gentamicine	5 mg/kg	Dose unique
Prostatectomie totale	Pas d'ABP		
Biopsie de la prostate	Ofloxacine <i>per os</i>	Dose unique 400 mg (1 heure avant la biopsie)	Dose unique
	Allergie : ceftriaxone	1g	Dose unique
Chirurgie du rein, de la surrénale et de la voie excrétrice			
Traitement endoscopique des lithiases rénales et urétérales ; urétéroscopie, néphrolithotomie percutanée, néphrostomie, montée de sonde JJ ou urétérale	Céfazoline	2 g IV lente	Dose unique (si durée > 4 h réinjecter 1 g)
	Céfamandole ou céfuroxime	1,5 g IV lente	Dose unique (si durée > 2h, réinjecter 0,75g)
	Allergie : gentamicine	5 mg/kg/j	Dose unique
Néphrectomie et autre chirurgie du haut appareil	pas d'ABP		

Profil de l'antibio-résistance de l'infection urinaire nosocomiale en urologie
 expérience du service d'urologie CHU Mohammed VI

Surrénalectomie	Pas d'ABP		
Lithotripsie extra-corporelle	pas d'ABP		
Chirurgie de la vessie			
Résection trans-urétrale de la vessie	Céfazoline	2g IV lente	Dose unique (si durée > 4h, réinjecter 1g)
	Cefamandole ou cefuroxime	1.5 g IV lente	Dose unique (si durée >2h réinjecter 0,75g)
	Allergie : gentamicine	5 mg/kg	Dose unique
Cystectomie (Bricker, remplacement vésical)	PENI A + IB*	2 g IV lente	Dose unique (si durée >2h réinjecter 1g)
	Allergie: gentamicine + métronidazole	5 mg/kg 1g en perfusion	Dose unique Dose unique
Chirurgie de l'urètre			
Céfazoline		2g IV lente	Dose unique
Cefamandole ou cefuroxime Uréthroplastie, uréthrotomie		1.5 g IV lente	Dose unique
Allergie : gentamicine		5 mg/kg	Dose unique
Céfoxitine ou amoxicilline + acide clavulanique		2g IV lente	
Sphincter artificiel Allergie : gentamicine + métronidazole PENI A + IB*		5 mg/kg 1g en perfusion 2g IV lente	Dose unique
Soutènement urétral (TOT, TVT) Allergie : gentamicine + métronidazole		5 mg/kg 1g en perfusion	Dose unique

Profil de l'antibio-résistance de l'infection urinaire nosocomiale en urologie
 expérience du service d'urologie CHU Mohammed VI

Chirurgie Appareil Génital de l'homme			
Chirurgie scrotale ou de la verge (sauf prothèse)	Pas d'ABP		
Prothèse pénienne ou testiculaire	Céfazoline Allergie : vancomycine**	2 g IV lente 30 mg/kg/60 min	Dose unique (si durée > 2h, réinjecter 1 g) Dose unique
Chirurgie Appareil Génital de la femme			
Cure de prolapsus (toute voie d'abord)	PENI A + IB* Allergie : métronidazole + gentamicine	2g IV lente 1g 5 mg/kg/j	Dose unique (réinjecter 1g si >2h) Dose unique Dose unique
Explorations diagnostiques, fibroscopie vésicale, bilan urodynamique, urétéroscopie diagnostique.	Pas d'ABP		

Tableau XXII : Demi-vie des molécules proposées en antibioprophylaxie chirurgicale

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

III. Profil bactériologique des souches nosocomiales :

1. Profil bactériologique global

Les entérobactéries semblent être les germes les plus fréquents et l'espèce *Escherichia coli* domine le profil épidémiologique .

Notre étude a constaté également une prédominance des entérobactéries en particulier *Escherichia coli* qui occupe la première position avec un taux de 37,19%, suivie de *Klebsiella pneumoniae* (20,77%), *Enterobacter cloacae* (09,66%), et d'autres entérobactéries.

Les Cocci à gram positif isolés sont principalement dominés par *Enterococcus Faecalis* 7,24%.

Nos résultats concordent avec de nombreuses études sur les IUN au Maroc. Ces études rapportent la prédominance d'*Escherichia coli* dans les IUN.[52 ; 53]

Escherichia coli a dominé également le profil épidémiologique dans l'étude menée par Najib HOUNANE en 2011 ; dans le même service avec une fréquence de 34, 3%.

Tableau XXIII : comparaison de la fréquence d'isolements des différentes souches bactériennes

[54]

Germes	Notre étude	CHU Mohammed VI marrakech 2011
<i>E coli</i>	37.19%	34.3%
<i>Klebsiella pnemoniae</i>	20.77%	25%
<i>Enterobacter</i>	9.66%	9.33%
<i>Proteus mirabilis</i>	5.31%	3.1%
<i>Pseudomonas</i>	5.79%	15.6%
<i>Acinetobacter baumannii</i>	6.76%	3.1%
<i>Enterococcus</i>	7.24%	3.1%
<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	2.89%	3.1%

2. Résistance bactérienne des germes :

2.1. Entérobactéries :

a. 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 : 91,52% pour l'amoxicilline, 43,15% pour l'association amoxicilline -acide clavulanique .

Le taux de résistance d'*Escherichia coli* pour les céphalosporines était de : 50,31% pour la céfalotine, et 38,16% pour la céftriaxone Concernant les quinolones, la résistance a concerné 82,65% des isolats pour la ciprofloxacine. Par ailleurs, l'imipenème, l'amikacine restent les antibiotiques les plus actifs sur *Escherichia coli*, avec un taux de sensibilité de 100%.

Ces résultats viennent rejoindre ceux d'une étude réalisée en 2007 à l'hôpital CHU hassan 2 de Fes et sont relativement proche d'une autre étude réalisée en 2013 à Rabat .

Tableau XXIV : Comparaison du profil de résistance d'Escherichia coli dans différentes études

[55,56]

Antibiotiques % Testés	Notre étude	Fes 2007	Rabat 2013
AMX	91.52	100	100
Amoxi- clav	43.15	33	82.4
KF: céphalotine	50.31	76.5	76.5
CRO	38.16	65	29.5
IMP	0	0	0
SXT	65.02	100	47
AK	0	0	0
GN	30.52	-	41.2
CIP	82.65	33	64.7

L'utilisation des fluoroquinolones à large échelle en tant que traitement probabiliste des infections urinaires menace d'entraîner l'émergence de plus en plus importante de souches résistantes comme ce fut le cas en Espagne, au Portugal ou encore en Turquie [57,58].

b. Klebsiella pneumoniae

Cette espèce présente une résistance naturelle aux aminopénicillines (AMX) [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 l'amikacine.. Par ailleurs, on a constaté une apparition de résistance aux carbapénèmes, soit 4,73%.

On note alors que les antibiotiques les plus actifs contre les souches étudiées de *Klebsiella* sont l'amikacine sensibles à 100% et l'imipénème à 96,27%.

Ces résultats viennent rejoindre ceux d'une étude réalisée en 2013 à Rabat et sont relativement proche d'une autre étude réalisée en 2007 à Fes l'hôpital CHU Hassan II .

Tableau XXV : Comparaison du profil de résistance de Klebsiella pneumoniae dans différentes études [55,56]

Antibiotiques % Testés	Notre étude	Fes 2007	Rabat 2013
Amoxi- clav	73.91	90	72.4
KF: céphalotine	89.1	-	63.6
CRO	86.82	75	63.6
IMP	4.73	0	0
SXT	64	73	54.5
AK	0	-	0
GN	53.3	-	45.4
CIP	100	73	100

On peut conclure que Klebsiella a connu une émergence de résistance importante vis à vis des antibiotiques testés. L'isolement des souches de Klebsiella productrice des bêta-lactamases surtout à médiation plasmidique a conféré une résistance à toutes les bêta-lactamines et notamment les céphalosporines de troisième génération

c. Enterobacter :

En plus de la résistance naturelle de cet espèce aux aminopénicillines, à l'association amoxicilline+acide clavulanique, aux céphalosporines de première génération, à la céfalotine .

Enterobacter a présenté également un niveau de résistance élevé à certaines molécules : Ceftriaxone (100%),ciprofloxacine (71,93%) et sulfaméthoxazole (73,15%). Cependant, certains antibiotiques ont conservé une bonne sensibilité tels que : l'imipénème (100%), l'amikacine (100%).

Dans notre étude, les antibiotiques les plus sensibles étaient l'imipénème, l'amikacine ; sulfaméthoxazole et ciprofloxacine. Ces résultats rejoignent ceux d'une étude menée à Rabat en 2013 [56]

Tableau XXVI: Comparaison du profil de résistance de *Enterobacter cloacae* [56]

Antibiotiques % Testés	Notre étude	Rabat 2013
AMX	100	100
Amoxi- clav	100	100
KF	100	100
CRO	100	50
IMP	0	0
SXT	73.93	70
AK	0	10
GN	47.58	40
CIP	71.93	70

d. *Proteus mirabilis*

Les souches de cette bactérie ont développé une résistance de 100% à la AMX , alors que la sensibilité pour l'amoxicilline+acide clavulanique ,l'amikacine, Ceftriaxone et l'imipénème était de 100%.

Une résistance de 52% a été notée vis-à-vis la céfalotine, 30% à la ciprofloxacine , 35,5% à la gentamycine, 36,4% sulfaméthoxazole+triméthoprime.

En comparant nos résultats avec ceux de Rabat, on constate que nos souches sont plus résistantes aux antibiotiques testés hormis l'amox - aclav ,imipenem et l'amikacine qui est devenue parmi les antibiotiques les plus efficaces.

Concernant la céfalotine, on remarque que nos souches sont plus sensible.

Tableau XXVII : Comparaison du profil de résistance *Proteus mirabilis* dans différentes études

[56]

Antibiotiques % Testés	Notre étude	Rabat 2013
AMX	100	100
Amoxi- clav	0	0
KF: céphalotine	52	76.5
CRO	0	0
IMP	0	0
SXT	36.4	25
AK	0	0
GN	35.5	25
CIP	30	-

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

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 IUN à *Proteus mirabilis* sont souvent à l'origine d'infections graves, persistantes, difficiles à traiter et parfois fatales. [62]

Les complications de ces infections peuvent être le développement de lithiases urinaires, l'obstruction des voies urinaires.[63]

2.2. Bacilles à gram négatif non fermentaires :

a. *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, trimétoprime) à laquelle viennent s'ajouter des résistances acquises en particulier à la ceftazidime (50%).

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

Dans notre étude, les antibiotiques les plus sensibles étaient l'imipénème, l'amikacine la ceftazidime, et la gentamycine et. Ces résultats rejoignent ceux d'une étude menée à Rabat

TableauXXVIII : Comparaison du profil de résistance de *Pseudomonas aeruginosa* [56]

Antibiotiques % Testés	Notre étude	Rabat 2013
CAZ	57	50
IMP	0	0
AK	0	0
GN	55	50
CIP	64	50

Cette bactérie opportuniste est caractérisée par son fort potentiel d'adaptation au milieu environnant et par sa rapidité d'acquisition de résistances aux antibiotiques. [60]

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.

b. Acinetobacter baumannii :

Acinetobacter baumannii possède naturellement une résistance aux aminopénicillines, aux céphalosporines de première et de deuxième génération, à l'ertapénème, au triméthoprim . [59]

A. baumannii a développé des résistances importantes aux différents antibiotiques testés avec une résistance de 98% à la ceftriaxone, 100% à la ciprofloxacine, 60% à la gentamicine, 53% à l'imipénème, avec absence de résistance à l'amikacine

En comparant nos résultats avec ceux de Rabat, on constate que nos souches sont plus résistantes aux antibiotiques testés hormis l'amikacine qui est devenue parmi les antibiotiques les plus efficaces.

Tableau XXIX : Comparaison du profil de résistance d'*Acinetobacter baumannii* dans différentes études [56]

Antibiotiques % Testés	Notre étude	Rabat 2013
AMX	100	100
Amoxi- clav	100	100
KF	100	100
CAZ	98	100
IMP	53	50
AK	0	0
GN	60	50
CIP	100	-

Une étude rétrospective a été menée sur les profils de sensibilité des isolats d'*A. Baumannii* et de *P. aeruginosa* de 749 échantillons d'urine prélevés entre janvier 2013 et décembre 2016 et sur la consommation d'imipénème entre 2014 et 2016 a montré que la sensibilité de *A. baumannii* au carbapénème a diminué à des valeurs très faibles, tandis que la sensibilité de *P. aeruginosa* au carbapénème est restée stable, [61].

2.3. Cocci à Gram positif :

a. Staphylocoque :

C'est la cocci à Gram positif sensible à la gentamicine, l'amikacine et pour les Glycopeptides (vancomycine) .

Le Staphylocoque a développé aussi une résistance assez importance vis-à-vis l'oxacilline (30%), la sulfaméthoxazole+triméthoprim (30%), la ciprofloxacine 55%.

d'après la présente étude l'amikacine et les glycopeptides restent les plus actifs sur le Staphylocoque.

b. Enterococcus faecalis :

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

La pathogénicité de cette espèce est due à la présence des adhésines. [64] une résistance intrinsèque à de nombreux antibiotiques classiquement utilisés et peuvent également acquérir facilement de nouvelles résistances soit par mutation soit par transfert du matériel génétique [65].

Enterococcus faecalis est apparu comme une cause importante des infections urinaires associées aux cathéters CAUTI, dont les options thérapeutiques sont de plus en plus limitées en raison de sa résistance à la chaleur et aux solutions aseptiques et de ses résistances acquises à plusieurs antibiotique. Dans notre série, *Enterococcus faecalis* représente 71.42% 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, sulfamides, ertapénème.

Les souches de l'E faecalis ont développé : Une résistance assez importante vis-à-vis de la ciprofloxacine (65%) ,l amoxicilline 35%, l imipinème 35% et la gentamycine (10%).

IV. Effets de l'infection urinaire nosocomiale sur la durée de séjour, le coût, la morbidité et la mortalité :

- L'impact des IUN a été largement étudié dans les pays anglophones. Un surcoût important est observé par l'ensemble des auteurs .La seule étude française n'a évalué que les coûts directs (médicaments et examens complémentaires) ce qui sous-estime les dépenses engagées par rapport aux autres études qui incluent les coûts d'hospitalisation et parfois les coûts de personnel. Plusieurs études coût-efficacité ont en revanche, été développées pour convaincre les décideurs de l'intérêt des mesures de prévention pour les cathétérismes de courte durée [69,70].
- La durée de séjour des patients faisant une IUN est également augmentée.
- Morbidité :

La bactériurie sur sonde est le plus souvent asymptomatique, en particulier pour les sondages de courte durée. Plusieurs travaux menés ont rapporté une incidence élevée ou d'autres symptômes d'IU pouvant atteindre jusqu'à 30 % des patients présentant une bactériurie

sur sonde .Si la plupart des patients avec bactériurie sur sonde restent

donc asymptomatiques, quatre types de complications peuvent cependant survenir. Tout d'abord, des complications suppuratives locales, l'obstruction des canaux périurétraux Ensuite, des manifestations générales compliquant des sondages courts ou prolongés, dominées par les bactériémies responsables d'«urosepsis », de choc septique et de décès [66].

➤ Mortalité :

En terme de mortalité due aux IUN, les études sont extrêmement contradictoires. Platt, rapportait une létalité des IUN sur cathéter de 19 % dont 14 % de mortalité attribuable à l'IUN [67]. Une étude espagnole [68] a recherché la proportion de décès attribuables aux infections nosocomiales pendant 1 an, dans un hôpital universitaire. Parmi les 524 décès, 22,7 % avaient une infection nosocomiale dont 8,4 % d'IUN.

V. Mesures de Prévention et recommandations :

Le principe général de la prévention des infections urinaires nosocomiales, repose sur l'adoption de plusieurs mesures [71,72,73,74] :

- Choix d'un personnel qualifié avec la mise au point de recommandations à l'usage du personnel qui répondent aux insuffisances et soient conformes aux standards ainsi qu'une formation continue de l'ensemble du personnel pour transmettre et faire adopter ces recommandations et en instaurant un système d'évaluation continu et de surveillance des protocoles établis.
- Entretien des différents locaux, la désinfection ou la stérilisation du matériel en un temps suffisant et avec des désinfectants appropriés.
- Isolement géographique et technique des patients porteurs de **bactéries multirésistantes** :
 - ✓ L'isolement géographique consiste à l'hospitalisation en chambres individuelles des patients fortement disséminateurs de bactéries multirésistantes, et si le nombre des chambres est insuffisant il est recommandé de regrouper les patients porteurs de bactéries multirésistantes dans la même chambre (la sectorisation).
 - ✓ L'isolement technique : c'est une série de mesures qui visent à interrompre la transmission croisée entre les patients. Tout malade hospitalisé doit

bénéficier d'un « isolement technique standard » qui repose sur l'hygiène des mains pour réduire la transmission manuportée.

- ✓ Cette hygiène des mains comporte le lavage et le port de gants non stériles à usage unique lors de tout contact avec le malade ou son environnement, le lavage par des solutions hydroalcooliques et le port des gants stériles avant tout geste invasif.
- ✓ La hiérarchisation des soins : les soins médicaux et paramédicaux doivent toujours commencer par les patients indemnes et se terminer par les patients porteurs de bactéries multirésistantes. – Le maintien de la tenue hospitalière propre, à manche courte et en nombre suffisant avec un usage unique.

- Antibioprophylaxie [62,63,64] :

Dans un contexte de prévention, ce terme peut avoir un double sens. En effet, Il peut s'agir d'une antibioprophylaxie chirurgicale classique mais aussi l'administration d'antibiotiques au long cours dans le but de prévenir une infection urinaire liée au sondage vésical. Son rôle principal est d'éviter ou de prévenir les infections génito urinaires fébriles, comme les pyélonéphrites, prostatites, épидидymites, l'uro-sepsis et tenter aussi d'éradiquer les bactériuries, même asymptomatiques chez les patients devant être opérés essentiellement en urologie.

- ❖ Recommandation générale [61] :

- Assurer un apport suffisant de liquide (1,5 à 2 litres par jour).
- Effectuer le vidage complet de la vessie pendant la miction.
- Essuyer la vulve d'avant en arrière pour éviter l'ensemencement par la flore microbienne digestive.
- Lutter contre la constipation et les troubles chroniques du transit intestinal.

- Limiter l'utilisation de spermicides.
- Uriner après les rapports sexuels
- Administrer des lactobacilles (oraux ou vaginaux)
- Administrer un complément aux œstrogènes chez les femmes ménopausées (orales ou vaginales)



CONCLUSION



Les infections urinaires nosocomiales (IUN) sont au premier rang des infections nosocomiales. Elle se caractérise par la multiplication des facteurs de risques et le caractère multirésistant des bactéries en cause.

Notre étude vise à identifier leurs facteurs de risque, établir le profil épidémiologique et bactériologique ainsi que la cinétique d'évolution de la résistance aux antibiotiques des principales souches bactériennes isolées dans les prélèvements urinaire en milieu urologique, et élaborer une stratégie préventive vis-à-vis de ces infections.

Nous avons procédé à une étude rétrospective au service d'urologie de CHU Mohammed VI, portant sur 1382 ECBU de patients hospitalisés au service d'urologie dont 207 avaient développé une IUN (14,97%), et 17 transplantés rénaux dont 7 patients avaient développé une IUN (41,17%).

Les bactéries en cause sont dominées par les entérobactéries, et c'est *Escherichia .coli* qui continue d'occuper le premier rang des uropathogènes. Elles sont dotées pour la plupart d'entre elles d'une haute résistance aux antibiotiques usuels.

Notre constat concernant l'évolution de la résistance des germes nosocomiaux aux antibiotiques dans le temps, a montré que ces bactéries ont acquis des résistances accrues aux bêta-lactamines, aux aminosides, aux fluoroquinolones et aux céphalosporines. Ainsi, ce constat alarmant de multirésistance doit conduire les praticiens à une prescription rationnelle des antibiotiques, guidée de préférence par les résultats d'un antibiogramme correctement réalisé et interprété.

Enfin, La maîtrise de ces infections passera donc par une stratégie globale associant surveillance, prévention, formation, information et évaluation. Le maintien d'une surveillance accrue de l'évolution des résistances est donc obligatoire afin de définir de nouvelles stratégies thérapeutiques adaptées à l'épidémiologie locale.



RESUMES



Résumé

Les infections urinaires nosocomiales (IUN) sont au premier rang des infections nosocomiales. Elles constituent une préoccupation constante en milieu urologique, du fait de leur morbidité importante, de surcoût, et à cause des bactéries multirésistantes incriminées dans ces infections. Notre étude vise à identifier leurs facteurs de risque, établir le profil épidémiologique et bactériologique ainsi que la cinétique d'évolution de la résistance aux antibiotiques des principales souches bactériennes isolées dans les prélèvements urinaire en milieu urologique, et élaborer une stratégie préventive vis-à-vis de ces infections. Nous avons procédé à une étude rétrospective au service d'urologie de CHU Mohammed VI durant une période de trois ans allant du 01 janvier 2015 au 31 décembre 2017. Au cours de notre étude 1382 examens cyto-bactériologiques des urines, ont été réalisés dont 207 répondaient aux critères d'IUN avec une prévalence de 14.97%. L'âge moyen de nos patients était de 63 ans avec une prédominance masculine (sexe ratio de 3,2), les facteurs de risque d'infection urinaire compliquée ou à germes multi-résistants ont été notés notamment les cathétérismes urinaires de tout type dont 57.41% étaient des sondes vésicales, une intervention urologique dans les 6 mois précédant chez 27%, la consommation d'antibiotiques dans le même délai chez 26.08%. Le profil bactériologique était prédominé par les entérobactéries par une prévalence 72,94 % dont le chef de file est *Escherichia coli* présente chez 37,19 % des patients. *Klebsiella pneumoniae* vient au second rang (20,77 %). *L'enterobacter cloacae* vient en troisième position (9,66 %) les bactéries non fermentaires représentées par *Pseudomonas aeruginosa* et *Acinetobacter baumannii* qui sont moins fréquentes. Evolution de l'antibiorésistance chez les entérobactéries a été remarquée par une assez nette augmentation des résistances aux principales familles d'antibiotiques (bêta-lactamines, aminosides, fluoroquinolones) et une augmentation inquiétante de la résistance aux C3G, seuls l'imipénème, l'amikacine, gardent encore une meilleure activité antibactérienne. En effet, le taux de résistance acquise le plus élevé chez *E. coli* a été observé avec la ciprofloxacine qui

est passé de 65.80% en 2015 à 93.89% en 2017, et de 79.13% à 92.27% pour la Céphalosporines de troisième génération chez *K.pneumoniae*, La résistance à l'imipénème des souches d'*Acinetobacter baumannii* a augmenté significativement chaque année de l'étude (de 48.63% à 56.83%). On a noté une résistance accrue et alarmante des entérobactéries vis-à-vis des différentes familles d'antibiotiques qui ont été largement prescrits notamment les fluoroquinolones et les bêta-lactamines. Les céphalosporines de troisième génération gardent relativement encore une bonne activité. Ces résultats suggèrent la nécessité de la gestion de la prescription des antibiotiques, tout en adaptant l'antibiothérapie à l'antibiogramme, au patient et à son environnement et de mettre en place un système de surveillance continue de l'antibiorésistance.

Summary

Nosocomial urinary tract infections have been reported to be the leading nosocomial infections. They constitute a constant concern in urological environment, because of their significant morbidity, of extra cost, and because of the multi-drug resistant bacteria incriminated in these infections. Our study aims to identify their risk factors, establish the epidemiological and bacteriological profile as well as the evolution kinetics of antibiotic resistance of the main bacterial strains isolated in urine samples, and develop a strategy to prevent these infections.

We carried out a retrospective survey at the urology department of Mohammed VI teaching hospital during a three-year period from January 1st, 2015 to December 31st, 2017. During our study, 1382 urine sample examinations were performed, of which 207 responded to Nosocomial urinary tract infections with a prevalence of 14.97%. The mean age of our patients was 63 years with male predominance (sex ratio of 3.2). The risk factors of complicated urinary tract infection or multi-drug resistant germs were mainly noted including urinary catheterization of any type (including 57.41 of vesical probes), urological surgeries in the previous 6 months in 27% and the massive use of antibiotics within the same period in 26.08%. The bacteriological profile was predominated by entérobacteriaceae (72.94%), with a significant prevalence of *Escherichia coli* present in 37.19% of patients followed by *Klebsiella pneumoniae* (20.77%) and *Enterobacter cloacae* (9.66%). Non-fermentative bacteria represented by *Pseudomonas aeruginosa* and *Acinetobacter baumannii* are less common. Study of antimicrobial resistance in Enterobacteriaceae has been noted by a clear increase in rates of antibiotic resistance to the main families of antibiotics (beta-lactams, aminoglycosides, fluoroquinolones) and a worrying increase in resistance to Cephalosporins of third generations (C3G), only Imipenem and amikacin, still retain better antibacterial activity. Indeed, the highest acquired resistance rate in *E. coli* was observed with ciprofloxacin, which increased from 65.80% in 2015 to 93.89% in 2017, and from 79.13% to 92.27% for third generation

cephalosporins in *K. pneumoniae*, Imipenem resistance of *Acinetobacter baumannii* strains increased significantly each year of the study (from 48.63% to 56.83%).

There has been an increased concern regarding Enterobacteriaceae resistance to the antibiotics which have been widely prescribed, especially fluoroquinolones and betalactamines. However, G3G still have relatively good activity.

These results suggest the need to manage the prescription of antibiotics, while adapting the antibiotherapy to the bacterial antibiotic resistance and set up a system of continuous surveillance of antimicrobial drug-resistance.

ملخص

تأتي التعفنات البولية الاستشفائية في طليعة التعفنات الاستشفائية من جهة الانتشار. وهي تشكل مصدر قلق دائم في مصلحة المسالك البولية، فهي من جهة ذات اعتلالات كثيرة، ومن جهة أخرى التكلفة الباهظة، وبسبب البكتيريا متعددة المقاومة المتورطة في هذه العدوى.

وتهدف دراستنا لتحديد عوامل الخطر، تتبع ابدميولوجية المحلية والبكتيرية، وتطور مقاومة المضادات الحيوية من السلالات البكتيرية الرئيسية معزولة في عينات البول في المسالك البولية المجتمع، ووضع استراتيجيات وقائية لهذه التعفنات .

أجرينا دراسة رجعية في مستشفى محمد السادس في مصلحة المسالك البولية لمدة ثلاث سنوات من 1 يناير 2015 إلى 31 ديسمبر 2017.

لدينا في دراستنا 1382 دراسة تحليلية بكتيرية البول، منها 207 هي التي تحترم معايير تعفنات المسالك البولية المستشفوية، مع انتشار بنسبة 14.97% .

متوسط العمر لمرضانا هو 63 عاما مع غلبة العنصر الذكري بنسبة 2،3 مقارنة مع الإناث وعوامل الخطر لتعفنات المسالك البولية المعقدة أو البكتيريات التي لديها مقاومة متعددة للأدوية. لوحظت في القسطرة البولية من أي نوع كانت وخصوصا الأنبوب البولي بنسبة 57.41%، وجراحة المسالك البولية في 6 أشهر السابقة بنسبة 27%. استهلاك المضادات الحيوية خلال الفترة نفسها في 26.08%.

ينتشر الملف البكتريولوجي من انتشار أنتروبكتيريا بنسبة 72.94% و على رأسها إشيرشيا كولي بنسبة 37.19% من المرضى . كلبيسيلا الرئوي في المرتبة الثانية بنسبة 20.77% .

أنتروباكتري كلواكي يأتي في المرتبة الثالثة (9.66%)

أما البكتيريا الغير المخمرة و التي تتمثل في بسودومناس و أسينيتو بكتر بومانية فهي أقل نسبة.

وقد لوحظ تطور مقاومة المضادات الحيوية لدى أنتيرو باكتيريا عن طريق زيادة كبيرة جدا في المقاومة للمضادات الحيوية الأمينوغلوكوزيد، الفليوروكينولونات) وزيادة مقلقة في مقاومة سفالوسبورين الجيل الثالث، فقط الإيميبينيم، أميكاسين، لا يزال يحتفظ بنشاط أفضل مضاد للجراثيم.

في الواقع، فإن معدل مقاومة إشيريشيا كولي مع سيبروفلوكساسين ارتفعت من 65.80% في 2015 حتي 93،89% في عام 2017، و 79.13% إلى 92.27% لذا كليبسيلا الرئوية لسيفالوسبورين الجيل الثالث.

ومقاومة الإيميبينيم من طرف أسينيتوباكتر بوماني عرفت زيادة كبيرة في كل سنة من سنوات الدراسة من 48.63% إلى 56.83%

كان هناك مقاومة منبهة و متزايدة من طرف أنتيروباكتيريا اتجاه عائلات مختلفة من المضادات الحيوية التي كانت تفرض على نطاق واسع خصوصا فلوروكينولون وبيتا لكتامين. سيفالوسبورين من الجيل الثالث لا يزال لديه نشاط جيد نسبيا..

وتشير هذه النتائج باحترام التعليمات الصارمة المرتبطة باستعمال المضادات الحيوية، في حين أخذ بعين الاعتبار اختبار الحساسية للمضادات الحيوية، والمريض وبيئته وإنشاء نظام لرصد مقاومة مضادات الميكروبات .



ANNEXES



Fiche standardisé de recueil des données

(ANNEXE 1)

- Nom et prénom : _____ Age : _____
- Sexe : F M N° d'entrée : _____
- Date d'hospitalisation :
- Date de sortie : _____
- Durée d'hospitalisation : _____
- Antibiothérapie préalable à l'hospitalisation : oui non famille: _____
- Motif d'hospitalisation : _____
- ATCDs : tuberculose : oui
non Alcoolisme : oui
non Tabagisme : oui
non Autres :
- Antibiothérapie dans les 6 mois précédant l'hospitalisation
- Intervention chirurgicale urologique dans les 6 mois précédant l'hospitalisation : oui non
- Type d'intervention chirurgicale urologique : _____
- Suites opératoires : simples compliquées type de complications : _____

Facteurs favorisant de l'IUN à risque de complication :

- Anomalies anatomiques : oui non type : _____
- Anomalies fonctionnelles : oui non type : _____
- Ages extrêmes (≥ 65 ans) : oui non
- Sexe masculin : oui non
- Grossesse : oui non
- Immunosuppression par infection VIH : oui non

**Profil de l'antibio-résistance de l'infection urinaire nosocomiale en urologie
expérience du service d'urologie CHU Mohammed VI**

- Immunosuppression par autre cause : oui non
étiologie :
- Insuffisance rénale/ greffe rénale : oui non
- Comorbidités : diabète sucré : oui non
Sclérose en plaque : oui non
Lésions médullaires : oui non
étiologie :
- Sondage urinaire : oui non
Intermittent : oui non
A demeure : oui non
- Cystostomie à minima : oui non durée
- Biopsie prostatique : oui non
- Infection urinaire : oui non type d'ATB :
Durée du traitement :
- Patient mis sous antibiothérapie probabiliste avant : oui non type d'ATB Durée du tr
- Date de réalisation d'ECBU :
- Mode du prélèvement des urines :
Prélèvement ordinaire
Prélèvement sur sonde
vésicale Cystostomie à
minima Néphrostomie
Prélèvement sur sonde urétérale
- ECBU DE SORTIE
- stéril : oui non
- Germes isolés :
- Antibiogrammes:

(ANNEXE 2) [6]

Eléments de gravité :

- sepsis sévère (Quick SOFA \geq 2)
- choc septique
- geste urologique (hors sondage simple)

Eléments de gravité :

- sepsis sévère (Quick SOFA \geq 2)
- choc septique

Facteurs de risques d'EBLSE :

- antécédent de colonisation/IU à EBLSE < 6 mois
- amox-clav/C2G-C3G/FQ < 6 mois
- voyage en zone d'endémie EBLSE



BIBLIOGRAPHIE



1. **Durand-Gasselín B, Haber N.**
Infections urinaires chez les personnes âgées.
Revue de gériatrie 2001 ; 26(suppl. A) :17-21.
2. **SPIIF (2014), Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires de l'adulte.**
3. **Pressac M.**
La protéine de Tamm-Horsfall
Tamm-Horsfall protein Annales de biologie clinique 2000;58(2):212-26 (50ref.), 167-76
4. **Wazieres B, Rainfray M.**
Infections urinaires du sujet âgé.
In Belmin J et al. Gériatrie pour le praticien. 2ème édition, Masson, Paris, 2009: 367-369)
5. **Trivalle C, Lopez-Tourres F, Minozzi C, Mathieu D.**
Écologie bactérienne des prélèvements urinaires : intérêt dans le choix de l'antibiothérapie probabiliste des infections urinaires du sujet âgé hospitalisé.
Rev Geriatr, Tome 31, N°2 Février 2006)
6. **Faucher N , Cudennec T.**
Les infections urinaires bactériennes Hopital Sainte Perine, Paris. 2003
7. **Belmin J, Chassagne P, Friocourt P, Gonthier R, Jeandel C, Nourhasemi F, et al.**
Gériatrie pour le praticien
2e édition, Paris: Elsevier Masson; 2009.
8. **F. Gravey V. Cattoir A.**
De la Blanchardière G. Loggia Épidémiologie bactérienne et profils de résistance aux antibiotiques des échantillons urinaires du sujet âgé Progrès en Urologie
November 2016, Pages 694-695.
9. **H. Izzedine**
Analyse des urines
Encycl Méd Chir. AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine 2003;5-0475 4p

10. **P. Tenke, B. Kovacs, Te. Bjerklund, T. Matsumoto, Pa. Tambyah et al.**
European and Asian guidelines on management and prevention of catheter-associated urinary tract infections
Int J Antimicrob Agents. 2008;31:68-78

11. **B. Lobel**
Infections urinaires nosocomiales en chirurgie : qui traiter, quand traiter et comment traiter ?
Médecine et maladies infectieuses 2003;33:483-87

12. **Lee DS, Lee CB, Lee SJ.**
Prévalence et facteurs de risque pour les uropathogènes produisant des bêta-lactamases à spectre étendu chez les patients présentant une infection des voies urinaires.
Coréen J Urol. 2010; 51. [Article gratuit PMC] [PubMed]

13. **RD. Oliveira, Cm. Maffei, R. Martinez**
Nosocomial urinary tract infections by Candida species
Rev Assoc Med Bras 2001;47:231-5

14. **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.

15. **15 IM.Elifane(1)S.Jebbar(1)N.Daoudi(2)I.Dollo(1)IAS-03 –**
Infections urinaires nosocomiales : profil épidémiologique et bactériologique.
Service de microbiologie CHU Ibn Rochd, Casablanca, Maroc.Médecine et Maladies Infectieuses June 2016, Page 59

16. **Geerlings SE.**
Urinary tract infections in patients with diabetes mellitus epidemiology, pathogenesis and treatment.
Int J Antimicrob Agents ; 31S : S54-7. 2008 .

17. **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.

18. **Gonthier R.**
Infection urinaire du sujet âgé.
La Revue de Gériatrie, Tome 25, N°2 Février. 2000.

19. **Bertal Filali K, Fouad Z, Diouri A.**
Infections urinaires et Diabète.
Diabetes and metabolism 2008; 34:81

20. **R.CaremelBM.de SèzecA.EvendS.Fontaine**
The impact of mellitus diabetes on the lower urinary tract: A review of Neuro-urology Committee of the French Association of Urology.
Progrès en Urologie March 2016, Pages 245-253

21. **Maki DG, Tambyah PA.**
Engineering out the risk for infection with urinary catheters.
Emerg Infect Dis 2001; 7 : 342-7.

22. **Bouza E, San Juan R, Munoz P, Voss A, Kluytmans J.**
A European perspective on nosocomial urinary tract infections II, report on incidence, clinical characteristics and outcome (ESGNI-004 study), European Study Group on Nosocomial Infection.
Clin Microbiol Infect 2001; 7 : 532-42.

23. **Dwyer PL, O'Reilly M.**
Recurrent urinary tract infection in the female.
Curr Opin Obstet Gynecol 2002 ;14:537-43.

24. **F. Bruyere (1), B. Pradere (1), A. Pilatz (2), Y. Yuan (3), T. Adewuyi (4 IAS-05**
Meta analyse des facteurs de risque d'infections post biopsie de la prostate
June 2016, Page 59

25. **Yongzhi L1, Shi Y2, Jia L1, Yili L3, Xingwang Z1, Xue G1.**
Risk factors for urinary tract infection in patients with urolithiasis–primary report of a single center cohort.
PubMed BMC Urol. 2018 May 21

26. **F. Bruyère, G. Cariou, J.P. Boiteux, A. Hoznek, J.P. Mignard, L. Escaravage et al.**
Prostatites aiguës.
Progrès en Urologie (2008) 18 Suppl. 1, S19–S23.

27. **J.P. Lavigne.**
Effets des antibiotiques et mécanismes de résistance. MB7 Bactériologie
Faculté de Médecine Montpellier – Nîmes. Janvier 2007.

28. **Evolution comparée de la sensibilité d'Escherichia coli isolées d'infections urinaires de patients consultant aux urgences et de patients hospitalisés en 2002 et 2004 à l'hôpital de Pergignan.**
Pathologie biologie 54 (2006) 427–430.

29. **H.Duboureaud^{ad}K.Achkar^aR.Stephan^bJ.L.Schmit^{cd}**
Ecology and fluoroquinolon resistance profiles in febrile urinary tract infections (FUTI) after prostate needle biopsy: A retrospective study in 466 biopsies.
Progrès en Urologie May 2017, Pages 345–350

30. **Original strategy for prevention of recurrent symptomatic urinary tract infections in patients with neurogenic bladder: Bacterial interference.**
state of the art Progrès en Urologie May 2018, Pages 307–314

31. **Bénédicte Sautenet¹Christelle Barbet¹Mathias Büchler¹**
Urinary tract infection and antibiotherapy in renal insufficiency
Progrès en Urologie – FMC, September 2010, Pages F85–F89

32. **B. Zaro-Goni**
Prévention de l'infection urinaire nosocomiale recommandations pour la pose et la gestion d'une sonde vésicale
CCLIN 2003;28:321–43

33. **P. Tenke, B. Kovacs, Te. Bjerklund, T. Matsumoto, Pa. Tambyah et al.**
European and Asian guidelines on management and prevention of catheter-associated urinary tract infections
Int J Antimicrob Agents. 2008;31:68-78.
34. **Amit Verma , ¹ Deepa Bhani , ² Vinay Tomar , ³ Rekha Bachhiwal , ⁴ et Shersingh Yadav**
Différences De La Propriété De La Colonisation Bactérienne Et La Formation De Biofilms Des Uropathogènes Entre Les Deux Cathéters Urinaires Habités Les Plus Habituellement Utilisés.
PubMed juin 2016
35. **Iacovelli V, G Gaziev, Topazio L, P Bove, Vespasiani G, Finazzi AE.**
Infections urinaires nosocomiales: une revue.
Urologie. 2014; 81 (4): 222-27. [PubMed]
36. **Saint S, Lipsky BA, Goold SD.**
Cathéters urinaires à demeure: un dispositif de retenue en un point? *Annales de médecine interne. 2002; 137 (2): 125. [PubMed]*
37. **Subramanian P, Shanmugam N, Sivaraman U, Kumar S, Selvaraj S.**
Modèle de résistance aux antibiotiques de biofilm formant uropathogènes isolés de patients cathétérisés à Pondichéry, en Inde.
Australas Med J. 2012; 5 (7): 344-48. [Article gratuit PMC] [PubMed]
38. **Stickler DJ.**
Complications cliniques des cathéters urinaires causés par les biofilms cristallins: il faut faire quelque chose.
J Intern Med. 2014; 276 (2): 120-29. [PubMed]
39. **Mittal S, Sharma M, Chaudhary U.**
Biofilm et la résistance multidrogue dans *Escherichia coli* uropathogénic .
Pathog Glob Health. 2015; 109 (1): 26-29. [Article gratuit PMC] [PubMed]
40. **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.

41. **Société française d'hygiène hospitalière(SFHH).**
Les infections urinaires; Surveiller et prévenir les infections associées aux soins
Volume XVIII – N° 4 .2010.

42. **Kehinde EO et al .**
Factors predisposing to urinary tract infection after
J uretral stent insertion.J Urol 2002;167:1334-7.

43. **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.

44. **HD. Wazait, J. Van DER Mullen, HR. Patel et al.**
Antibiotics on urethral catheter withdrawal : a hit and miss affair.
J Hosp Infect 2004;58:297-302

45. **C. Martin Actualisation de recommandations**
Antibioprophylaxie en chirurgie et médecine interventionnelle.
(patients adultes)2017

46. **Parvine Tashk a,1 , Marie Lecronier a,1 , Olivier Clermont**
aÉpidémiologie moleculaire et cinétique des infections urinaires précoces à
Escherichia coli chez les sujets transplantés d'un rein Néphrologie & Thérapeutique
Volume 13, Issue 4, June 2017, Pages 236-244]

47. **Pelle G, Vimont S, Levy PP, Hertig A, Ouali N, Chassin C, et al.**
Acute pyelonephritis represents a risk factor impairing long-term kidney graft function.
Am J Transplant 2007;7:899-907.

48. **Rice JC, Peng T, Kuo YF, Pendyala S, Simmons L, Boughton J, et al.**
Renal allograft injury is associated with urinary tract infection caused by Escherichia coli
bearing adherence factors.
Am J Transplant 2006;6:2375-83.

49. **Giral M, Pascuariello G, Karam G, Hourmant M, Cantarovich D, Dantal J, et al.**
Acute graft pyelonephritis and long-term kidney allograft outcome.
Kidney Int 2002;61:1880-6.

50. **Abbott KC, Swanson SJ, Richter ER, Bohem EM, Agodoa LY, Peters TG, et al.**
Late urinary tract infection after renal transplantation in the United States.
Am J Kidney Dis 2004;44:353-62.

51. **Tenaillon O, Skurnik D, Picard B, Denamur E.**
The population genetics of commensal *Escherichia coli*.
Nat Rev Microbiol 2010;8:207-17 [considéré]

52. **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.

53. **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.

54. **Najib Hounane.**
Facteurs de risque des infections urinaires nosocomiales étude cas témoins
Thèse faculté de médecine et de pharmacie 2011 N 107

55. **Chouaib Ali**
Les infections urinaires nosocomiales en urologie
Faculté de médecine et de pharmacie Fès 2007

56. **Chakrani Soumaya**
L'infection urinaire dans le service d'urologie de l'hôpital militaire d'instruction
Mohammed V de Rabat 2013 N 41

57. **Mouy D DE, Fabre R, Cavallo JD, Arzouni JP, Baynat M, Bicart A.**
Community acquired urinary tract infections in 15 to 65 years old female patients in France. Susceptibility of E coli according to history: AFORCOPI- BIO network 2003.
Med et mal infect. 2007; 37 (9):594- 8
58. **Kurutepe S, Surucuoglu S, Sezgin C, Gazi H,.**
Increasing antimicrobial resistance in Escherichia coli isolates from community acquired urinary tract infections during 1998- 2003 in Manisa, Turkey.
Jpn. J. Infect. Dis 2005; 58 (3):159-161.
59. **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
60. **A. Mérens, H. Delacour, P. Plésiat, J-D. Cavallo, K. Jeannot.**
Pseudomonas aeruginosa et résistance aux antibiotiques
Revue francophone des laboratoires - septembre octobre 2011 N°435
61. **Jiménez-Guerra G¹, Heras-Cañas V¹, Gutiérrez-Soto M², Del Pilar Aznarte-Padial M³, Expósito-Ruiz M⁴**
Urinary tract infection by Acinetobacter baumannii and Pseudomonas aeruginosa: evolution of antimicrobial resistance and therapeutic alternatives.
PubMed 25 AVRIL 2018
62. **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.
63. **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.

64. **Etienne M, Caron F.**
Management of fungal urinary tract infections.
Press Méd 2007; 36:1899-1906.
65. **N Bourdon.**
Epidémiologie de la résistance aux antibiotiques chez les entérocoques en France.
Journal des anti infectieux. 2011 ;13 :2- 11
66. **F.Caron**
Physiopathologie des infections urinaires nosocomiales
Médecine et maladies infectieuses 33 (2003) 438-446
67. **S. Alfandari**
Prévention des infections urinaires nosocomiales : effets de l'infection urinaire nosocomiale sur la durée de séjour, le coût et la mortalité
Médecine et maladies infectieuses 33 (2003) 247s-254s
68. **Garcia-Martin M, Lardelli-Claret P, Jimenez-Moleon JJ, BuenoCavanillas A, Luna-del-Castillo JD, Galvez-Vargas R.**
Proportion of hospital deaths potentially attributable to nosocomial infection.
Infect Control Hosp Epidemiol 2001;22:708-14
69. **Saint S, Veenstra DL, Sullivan SD, Chenoweth C, Fendrick AM.**
The potential clinical and economic benefits of silver alloy urinary catheters in preventing urinary tract infection.
Arch Intern Med 2000;160:
70. **Plowman R, Graves N, Esquivel J, Roberts JA.**
An economic model to assess the cost and benefits of the routine use of silver alloy coated urinary catheters to reduce the risk of urinary tract infections in catheterized patients.
J Hosp Infect 2001;48:33-42
71. **Inter CLIN des Hauts Cantons.**
Guide pratique de la maitrise des bactéries multirésistantes aux antibiotiques. 2009

72. **JC Chevrolet, B Guidet, J Mateo, T May, A Mercat, P Nordmann, L Renard, P Sauder.**
Prévention des infections à bactéries multirésistantes en réanimation : en dehors des modalités d'optimisation de l'antibiothérapie.
XVI^e Conférence De Consensus En Réanimation
73. **Girou.**
Prevention of nosocomial urinary tract infections in institutions: isolation.
Med Mal Infect. 2003;33:529- 533
74. **Kurutepe S, Surucuoglu S, Sezgin C, Gazi H, Gulay M, Ozbakkaloglu B.**
Increasing antimicrobial resistance in Escherichia coli isolates from community acquired urinary tract infections during 1998- 2003 in Manisa, Turkey.
Jpn J Infect Dis. 2005 ;58 :159- 161
75. **S Alfandri.**
Prévention des infections urinaires nosocomiales : effet de l'infection urinaire nosocomiale sur la durée de séjour, le cout et la mortalité.
Médecine et maladies infectieuses. 2003 ;33 : 247S- 254S
76. **Pavese P.**
Infections urinaires nosocomiales: définition, diagnostic, physiopathologie, prévention, traitement ;
Méd Mal Infect 2003 ; 33 : 266- 74
77. **Conférence de Consensus co- organisée par la SPILF et l'AFU.**
Infections urinaires nosocomiales de l'adulte - Mercredi 27 novembre 2002
78. **Ilham Haouar.**
Les infections urinaires à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat : Fréquence, répartition et antibiorésistance des bactéries isolées dans les urines.
Thèse n°33.2010
79. **Ben Arab N, Maaloul I, Hammami B, Marrakchi CH, Hammami A, Ben Jemaâ M.**
Les infections urinaires nosocomiales:Etude de 48 cas.
Rev Tun Infectiol 2007;1(4):16-21.

80. **Akpabie A, Prieur B.**
Germes urinaires et leur sensibilité aux antibiotiques en gériatrie.
Med Mal Infect . 2001 ;31 :461- 7
81. **Bruyère F et al.**
Généralités.
Progrès en Urologie 2008 ; 18 : 4-8.
82. **Butreau-Lemaire M.**
Infections nosocomiales en chirurgie.
Méd et Mal inf 2003 ; 33 : 293-97.
83. **JD. Cavallo**
Modes d'action et résistance bactérienne aux antibiotiques
Ecole du Val-de-Grâce
84. **E. Lemaoui a,1 , H. Layaida a,1 , A. Badi a , N. Foudi a, *,b**
Stratégies actuelles de lutte contre la résistance aux antibiotiques.
Science Direct Journal des Anti-infectieux (2017)
85. **Klimek JW, Cavallito CJ, Bailey JH.**
Induced resistance of *Staphylococcus aureus* to antibiotics.
J Bacteriol 1946;51:580.
86. **Eagle H, Fleischman R, Levy M.**
Development of increased bacterial resistance to antibiotics. I. Continuous spectrum of resistance to penicillin, chloramphenicol and streptomycin.
J Bacteriol 1952;63(5):623-38.
87. **Blair JM, et al.**
Molecular mechanisms of antibiotic resistance.
Nat Rev Microbiol 2015 ;13(1):42-51.

88. Lejeune B.

Les infections urinaires nosocomiales de l'adulte Nosocomial urinary tract infections in adults.

Médecine et Maladies Infectieuses. 2003;33(9):431-7.

89. Lobel B.

Infections urinaires nosocomiales (IN) en chirurgie (dont urologie) : qui traiter, quand traiter et comment traiter ? Nosocomial urinary tract infections (NUTIS) in surgery (including urology): who, when, and how to treat?

Médecine et Maladies Infectieuses. 2003;33(9):483-7.

90. Girrard R, Pierre B.

Infections urinaires: Fiche conseils pour la prévention du risque infectieux.

Cclin sud-ouest janvier 2009.

91. 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.

92. F. Bruyère, M. Lafaurie ,

Infections associées aux soins et infections nosocomiales en urologie.

EMC-Urologie 2013-18-080-A-10

93. Maki DG, Tambyah PA.

Engineering out the risk of infection with urinary catheters.

Emerging Infectious Diseases 2001;7:342-7.

94. SPILF (2014),

Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires de l'adulte.

95. Alfandari S.

Prévention des infections urinaires nosocomiales : effets de l'infection urinaire nosocomiale sur la durée de séjour, le coût et la mortalité.

Médecine et Maladies Infectieuses. 2003;33(Supplement 4):247-54.

96. **Ben Arab N, Maaloul I, Hammami B, Marrakchi CH, Hammami A, Ben Jemaâ M.**
Les infections urinaires nosocomiales: Etude de 48 cas.
Rev Tun Infectiol 2007;1(4):16-21.
97. **Burke JP, Zavasky DM.**
Nosocomial urinary tract infections. 2nd edition. In: Mayhall CG, editor. Hospital epidemiology and infection control.
Philadelphia, PA: Lippincott Williams and Wilkins. 1999:173-87.
98. **Fryklund B, Haeggman S, Burman LG.**
Transmission of urinary bacterial strains between patients with indwelling catheters - nursing in the same room and in separate rooms compared.
J Hosp Infect 1997;36:147-53.
99. **Infections urinaires nosocomiales de l'adulte, Texte long.**
Médecine et Maladies Infectieuses.
2003;33(Supplement 4):223-44.
100. **Etienne M, Pestel-Caron M, Chavanet P, Caron F.**
Performance of the urine leukocyte esterase and nitrite dipstick test for the diagnosis of acute prostatitis.
Clin Infect Dis. 2008 Mar 15;46(6):951-3; authorreply953.
101. **Auzanneau C, Manunta A, Vincendeau S, Patard, JJ, Guille F, Lobel B.**
Prise en charge d'une prostatite aigue: a propos de 100 cas.
Prog Urol. 2005;15:40-4
102. **Janviera F, Mbongo-Kamaa E, Merensa A, Cavallo J-D,**
Les difficultés d'interprétation de l'examen cyto-bactériologique des urines,
Revue francophone des laboratoires - novembre 2008 - n°406
103. **Courcol R, Marmonier A, Piemon Y (2005),**
Les difficultés d'interprétation de l'examen cyto-bactériologique des urines.
Revue Française des Laboratoires, N° 370, p 21-25.

104. Réseau des Hygiénistes du Centre- ARLIN

Recommandations pour la réalisation de l'examen cyto-bactériologique urinaire
(phase pré analytique) Version 4 - année 2011

105. Koeijers JJ, Kessels AGH, Nys S, Bartelds A, Donker G, Stobberingh EE, et al.

Evaluation of the Nitrite and Leukocyte Esterase Activity Tests for the Diagnosis of Acute Symptomatic Urinary Tract Infection in Men.
Clin Infect Dis. 2007 Oct 1;45(7):894-6.

106. Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé, Recommandations de bonne pratique.

Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires chez l'adulte, juin 2008

107. Conférence de Consensus co-organisée par la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF) et l'Association Française d'Urologie (AFU) Infections urinaires nosocomiales de l'adulte, 2002 - Institut Pasteur, Paris.

108. Porchez MF

Ville franche sondage vesical a demeure en systeme clos : indications et pose entretien et surveillance
Fiches conseils pour la prévention du risque infectieux - Soins techniques Août 2010 - CCLIN Sud Est, p : 4-5

109. Léone M, Miliani Y, Martin C.

Infections nosocomiales liées au cathétérisme urinaire.
HygièneS. 2002;2:107-17.

110. Lahlou Amine, M. Chegri, H. L'kassmi.

Epidémiologie et résistance aux antibiotiques des entérobactéries isolées d'infections urinaires à l'hôpital militaire Moulay-Ismaïl de Meknes.
Antibiotiques ; 2009, n° 5 ; p. 90-96.

111. M.S. Kumar, V. Lakshmi, R. Rajagopalan.

Occurrence of extended spectrum beta-lactamases among Enterobacteriaceae spp. isolated at a tertiary care institute.

Indian J Med Microbiol. 2006; 24 : 208-11.

112. I. Lahlou Amine, M. Chegri, H. L'kassmi.

Epidémiologie et résistance aux antibiotiques des entérobactéries isolées d'infections urinaires à l'hôpital militaire Moulay-Ismaïl de Meknès.

Antibiotiques ; 2009, n° 5 ; p. 90-96.

113. Chlouchi, Abdellatif

Les colonisations urinaires chez les patients porteurs d'une sonde double

J SJIL université Mohammed V 2015-04-14

قسم الطبيب

أُقَسِّمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أُرَاقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ وَالْأَحْوَالِ

بِإِدْلَةٍ وَسُعي فِي إِنْقَادِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، مَسْخَرَةً كُلِّ رِعَايَتِي الطَّبِيبَةِ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ،
لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلَبِ الْعِلْمِ الْمُسَخَّرِ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ .. لَا لِأَذَاهِ.

وَأَنْ أُوَفِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرُنِي، وَأَكُونَ أَخْتًا لِكُلِّ زَمِيلٍ

فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبَةِ مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي،

نَقِيَّةً مِمَّا يَشِينُهَا تُجَاهَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ.

أطروحة رقم 103

سنة 2018

حالة مقاومة الجراثيم المسببة للتعفنات البولية الاستشفائية
للمضادات الحيوية في مصلحة المسالك البولية
تجربة مصلحة المسالك البولية لمستشفى محمد السادس

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2018/06/12

من طرف

السيدة حياة امريش

المزداة في 11 نونبر 1983 بأسفي

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

تعفنات بولية - تعفنات استشفائية - مقاومة بكتيرية - مضادات حيوية

اللجنة

الرئيس	السيد	أ. صرف
المشرف	السيد	أستاذ في جراحة المسالك البولية م. أ. القميشي
الحكام	السيدة	أستاذ مبرز في جراحة المسالك البولية ن. صراع
	السيدة	أستاذة مبرزة في علم الأحياء المجهرية ن. الطاسي
	السيدة	أستاذة في طب الأمراض المعدية و. فضيلي
		أستاذة مبرزة في أمراض الكلي