

PLAN

INTRODUCTION	8
I. Définitions et généralités.....	9
II. Rappels.....	11
A. Rappel anatomique.....	11
1. Reins.....	11
2. Uretères	11
3. Vessie	11
4. Urètres	11
B. Physiopathologie des infections urinaires nosocomiales (IUN)	13
1. Mécanismes de défense contre les infections urinaires	13
2. Mécanismes d'acquisition des IU nosocomiales	14
2.1. IUN en absence de sonde	14
2.2. IUN en présence de sonde.....	14
2.2.1. Acquisition lors de la mise en place de la sonde	15
2.2.2. Acquisition par voie endoluminale.....	15
2.2.3. Acquisition par voie lymphatique ou hématogène	15
2.2.4. Acquisition par voie extraluminale ou péri-urétrale	15
C. Mécanismes de la résistance bactérienne aux antibiotiques.....	17
1. Mécanismes biochimiques	17
2. Mécanismes moléculaires	19
III. Facteurs de risque des infections urinaires nosocomiales (IUN)	20
A. Les facteurs endogènes	20
B. Les facteurs exogènes	21
1. Sondage urinaire	21
2. Rôle du manuportage	22
3. Situations particulières	22

IV. L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU).....	25
A. Introduction	25
B. La préparation et le recueil	25
1. Recueil des urines chez les patients non sondés	25
2. Recueil des urines chez les patients sondés	25
C. Transport et évacuation	27
D. Réalisation de l'examen cyto bactériologique des urines	28
1. Examen macroscopique	28
2. Numération des leucocytes et de la bactériurie.....	28
3. Leucocyturie	28
4. Bactériurie	28
5. Uroculture	29
E. Interprétation des résultats.....	29
1. Leucocyturie	29
2. Bactériurie	30
3. Identification	31
4. L'antibiogramme	31
MATERIELS ET METHODES	32
I. Type d'étude	33
II. Le cadre d'étude	33
III. La durée de l'étude.....	33
IV. La population étudiée	33
1. Critères d'inclusion.....	33
2. Critères d'exclusion.....	33
V. Enquête d'incidence des infections urinaires nosocomiales	34
VI. Recueil et traitement des données	34

VII. Exploitation des données.....	34
RESULTATS	35
I. Taux d'incidence des IUN	36
II. Répartition selon l'âge.....	36
III. Répartition selon sexe	37
IV. Répartition selon les antécédents.....	39
V. Taux d'infection nosocomiale selon le lieu de provenance.....	40
VI. Répartition selon le Motif d'hospitalisation	41
VII. Répartition des cas selon le sondage urinaire.....	42
VIII. Répartition selon l'intervention chirurgicale	43
IX. Répartition selon la durée de séjour.....	44
X. Répartition selon la symptomatologie	45
XI. Répartition selon l'antibiothérapie reçue durant l'hospitalisation.....	46
XII. Résultats des ECBU de diagnostic.....	47
A. Leucocyturie.....	47
B. Bactériurie.....	48
C. Germe isolé.....	49
XIII. Résistance des germes isolés aux différents antibiotiques.....	50
A. Les différentes résistances des E.Coli isolés	50
B. Les différentes résistances des P. Aeruginosa isolés	51
XIV. Evolution :	52
DISCUSSION	53
I. Epidémiologie et incidence des infections urinaires nosocomiales	54
II. Facteurs de risque des infections urinaires nosocomiales.....	57
1. Age	57
2. Sexe.....	57

3. Antécédents	58
4. Lieu de provenance :	59
5. Motif d'hospitalisation	60
6. Sondage urinaire	60
7. La durée d'hospitalisation.....	61
8. Symptômes de l'IUN	62
9. Intervention chirurgicale	63
III. Identification des germes isolés responsables des IUN	64
IV. Résistance des germes isolés responsables des IUN	67
1. Escherichia Coli	67
2. Pseudomonas Aeruginosa.....	69
3. Klebsiella	71
4. Acinetobacter baumannii.....	72
5. Staphylocoque Aureus	73
6. Enterococcus Faecalis	74
V. Traitement	75
1. Patients asymptomatiques	75
1.1. En préopératoire.....	76
1.2. Patients transplantés rénaux ou immunodéprimés	76
1.3. Patients avec uropathie, vessie neurologique ou porteur de matériel urologique	76
1.4. Patients en réanimation	76
2. Patients symptomatiques : [89].....	77
2.1. Antibiothérapie probabiliste.....	77
2.2. Antibiothérapie documentée [89]: (par ordre de préférence).....	79
2.3. Recommandation de changement de matériel urologique :.....	81

3. Durée de traitement	81
4. Suivi	82
VI. Evolution.....	82
VII. Mesures de Prévention et Recommandations.....	83
1. Indication du sondage vésical	83
2. Chez le patient sondé.....	84
3. Alternatives au sondage à demeure	85
4. Spécificité chez la personne âgée.....	85
5. Spécificité chez le patient ayant une vessie neurologique	85
6. Mesures générales non spécifique de prévention	86
CONCLUSION	87
RESUMES	90
ANNEXES	96
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	99

ABREVIATIONS

BGN	: bacille gram négatif
BGP	: bacille gram positif
JJ	: Sonde double j
ECBU	: examen cyto bactériologique des urines
IU	: Infection urinaire
IUN	: infection urinaire nosocomiale
IUN/S	: infection urinaire nosocomiale sur sonde
CHU	: centre hospitalier universitaire
ATB	: antibiotique
FQ	: fluoroquinolones
IMP	: Imipénème
AMC	: Amoxicilline+ Acide clavulanique
AMP	: Ampicilline
AMX	: Amoxicilline
CIP	: Ciprofloxacine
CTX	: Céfotaxime
HTA	: Hypertension artérielle.

INTRODUCTION

I. Définitions et généralités

Les infections nosocomiales (IN) ou infections hospitalières sont des infections contractées dans un établissement de santé. Cette définition a été complétée en novembre 2006 et l'infection nosocomiale est désormais intégrée dans l'ensemble des infections associées aux soins.

Une infection associée aux soins est tout événement infectieux survenant en cours ou au décours de la prise en charge d'un patient que ce soit à l'hôpital ou non, au cours d'un acte diagnostique ou thérapeutique.

Classiquement, l'infection n'est pas présente (ni latente, ni patente) au début de la prise en charge, ce qui donne une notion classique d'au moins 48 heures pour définir une infection comme infection associée aux soins.

Une infection nosocomiale est une infection contractée dans un établissement de soins, après au moins 48 heures d'hospitalisation. Si l'infection apparaît très tôt, moins de 48 heures après l'admission, on en déduit généralement que l'infection était en incubation au moment de l'admission, et qu'elle n'a vraisemblablement pas pu être contractée dans l'établissement de soins. L'infection n'est alors pas considérée comme nosocomiale. À l'inverse, une infection qui se révèle après la sortie de l'établissement de soins peut très bien être nosocomiale.[1]

En urologie, les infections nosocomiales les plus fréquentes sont les infections du site opératoire et les infections urinaires.

Pour les infections du site opératoire (ISO), on considère habituellement comme associées aux soins les infections survenant dans les 30 jours suivant l'intervention ou, s'il y a mise en place d'un implant ou d'une prothèse dans l'année qui suit l'intervention.

Les infections urinaires ont été définies par le comité technique des infections nosocomiales liées aux soins de mai 2007 par l'existence des signes cliniques classiques d'infection urinaire : fièvre, impériosités mictionnelles, pollakiurie, brûlures mictionnelles ou douleur sus-pubienne. La preuve de l'infection est toujours microbiologique. [2]

L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) est considéré comme positif en fonction de valeurs seuil :

- Sans sondage vésical ni autre abord de l'arbre urinaire : leucocyturie supérieure ou égale à 10^4 leucocytes/ml et uroculture positive supérieure ou égale à 10^3 micro-organismes/ml et avec aux plus deux espèces microbiennes isolées ;
- Avec sondage vésical ou autre abord de l'arbre urinaire, en cours ou dans les sept jours précédents : uroculture positive supérieure ou égale à 10^5 micro-organismes/ml avec aux plus deux espèces microbiennes isolées.

Le sondage vésical représente selon multiples études le facteur de risque principal des IUN. Bien qu'il soit le plus important, il existe d'autres facteurs de risque notamment l'âge avancée et le diabète.

II. Rappels

A. Rappel anatomique (Figure 1. Figure 2.)

1. Reins

Les reins sont des organes aplatis, ovoïdes, dits « en haricot ». C'est dans la face interne du rein que se trouve le hile, soit l'entrée de l'organe permettant le passage de l'ensemble des nerfs, vaisseaux lymphatiques et vaisseaux sanguins. En moyenne, ils ont pour hauteur 12 cm, largeur 6 cm, épaisseur 3 cm (grosseur d'un poing. Leur position anatomique est généralement entre T12 et L3 (rein droit).

2. Uretères

Prolongement des reins, l'uretère collecte l'urine filtré par les reins qu'il conduit vers la vessie. Cet organe mesure environ 27 cm et est composé de fibres musculaires lisses qui empêchent le reflux de l'urine vers les reins en produisant un mouvement de péristaltisme à sens unique.

3. Vessie

Sorte de poche aux parois composées de muscles lisses, la vessie est l'organe du système urinaire dont la fonction est de recevoir l'urine terminale produite par les reins et acheminée par l'uretère, et par la suite la conserver avant son évacuation au cours de la miction. Elle est localisée derrière la symphyse pubienne, au-dessus de la prostate chez l'homme, en avant du vagin et sous l'utérus chez la femme.

4. Urètres

Canal de sortie de l'urine, il a une fonction excrétrice chez l'homme et la femme (sortie de l'urine) et de plus chez l'homme une fonction reproductrice (passage du sperme). Il mesure environ 3,5 cm chez la femme 15 cm chez l'homme. En raison de cette différence de taille, les femmes sont plus sujettes aux infections urinaires.

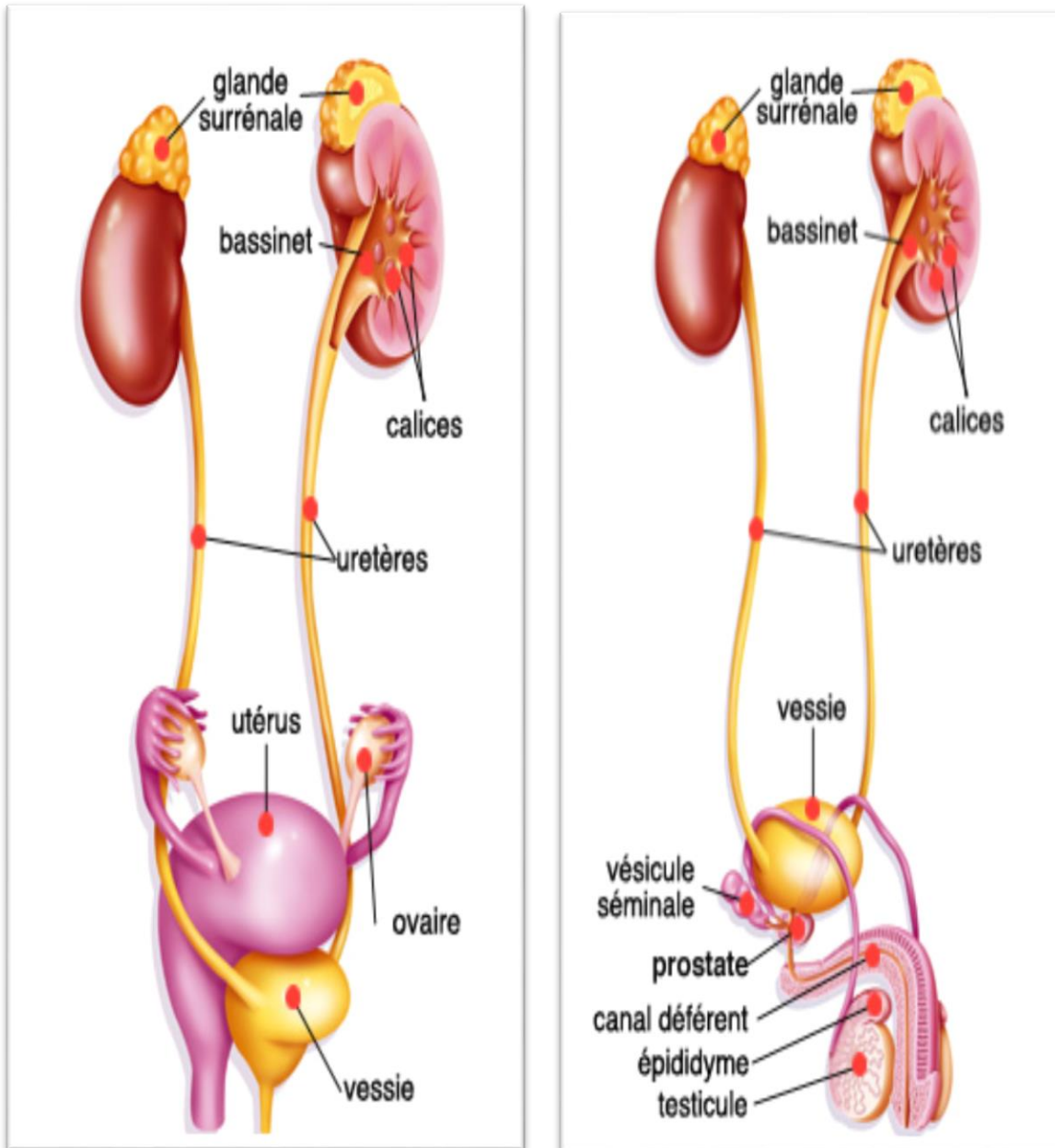


Figure 1 : Système urogénital chez la femme Figure 2 : Système urogénital chez l'homme

B. Physiopathologie des infections urinaires nosocomiales (IUN)

Les IUN sont dominées par les infections sur sonde à demeure. Ces dispositifs bouleversent les mécanismes physiologiques de défense contre l'infection, faisant que la rencontre d'un germe uropathogène n'est plus ici un prérequis à l'établissement de l'infection. Une fois acquise par voie endoluminale ou extraluminaire, l'infection se chronicise par la production de biofilm autour du corps étranger. L'efficacité de ces mécanismes pathogéniques rend difficile la prévention, une fois traqués les sondages abusifs dans leur indication ou leur durée, et les fautes d'asepsie à l'insertion ou lors de l'entretien du système clos. [3]

1. Mécanismes de défense contre les infections urinaires

L'arbre urinaire est normalement stérile, à l'exception de la flore de l'urètre distal qui est diverse et reflète à la fois la flore digestive (entérobactéries, streptocoques, anaérobies), la flore cutanée (staphylocoques à coagulase négative, corynébactéries) et la flore génitale (lactobacilles chez la femme). [4]

La longueur de l'urètre intervient à l'évidence, protégeant l'homme beaucoup mieux que la femme [6]. Si cet obstacle se trouve franchit, les caractéristiques physicochimiques de l'urine normale (osmolarité, pH, teneur en acides organiques) rendent difficile la croissance de la plupart des germes colonisant l'urètre. [7]

La miction permet d'éliminer 99,9 % de la population bactérienne.

En cas de colonisation bactérienne, trois facteurs concourent à éviter l'invasion de la muqueuse :

- ◆ La présence d'inhibiteurs de l'adhésion bactérienne à la surface de l'urothélium (protéine de de Tamm–Horsfall, mucopolysaccharides) ;

- ◆ L'existence d'un effet bactéricide local de mécanisme inconnu, mais indépendant de la réponse inflammatoire (polynucléaires, cytokines) et de la réponse immunitaire (humorale et cellulaire) [6,7]
- ◆ Et si nécessaire un processus d'exfoliation des cellules urothéliales infectées [5].

Quant aux reins, ils sont protégés de l'invasion bactérienne par le sphincter vésico-urétéral et le flux permanent de l'urine pyélique, tandis qu'un effet antibactérien des sécrétions prostatiques a été démontré [7].

Compte tenu de tout cet arsenal, la survenue d'une IU communautaire tout comme une IUN en absence de sonde implique soit une carence des défenses de l'hôte, soit le développement dans la flore urétrale d'une bactérie particulièrement virulente dite uropathogène.

2. Mécanismes d'acquisition des IU nosocomiales

2.1. IUN en absence de sonde

L'infection urinaire nosocomiale en absence de sonde a les mêmes mécanismes d'acquisitions d'une IU communautaire, comme expliqué dans le chapitre précédant (B.1-).

2.2. IUN en présence de sonde (Figure 3.)

Quatre modes d'acquisition des IUN/S ont été décrits, pouvant s'associer chez un même patient, avec deux modes nettement prééminents : la voie endoluminale et la voie extraluminaire péri-urétrale.

2.2.1. Acquisition lors de la mise en place de la sonde

Même lorsque les mesures d'asepsie sont strictement respectées, les bactéries colonisant le périnée et l'urètre peuvent être introduites directement dans la vessie lors du sondage, entraînées par la surface externe de la sonde [14]. À partir de là, l'insertion de la sonde peut entraîner des micro-organismes vers la vessie préalablement non infectée [16].

2.2.2. Acquisition par voie endoluminale

Cette voie de contamination était la plus incriminée avec le système ouvert qui comportait une sonde urétrale connectée à un tube collecteur drainant l'urine dans un seau à l'air libre installé au pied du lit [19]. Avec l'avènement des « systèmes clos » dans les années 1950 et 1960, la fréquence des infections par cette voie d'acquisition endoluminale a baissé, vu que ces nouveaux dispositifs évitent tout contact entre les urines et l'environnement.

2.2.3. Acquisition par voie lymphatique ou hématogène

Des infections urinaires sur sonde surviennent même en absence de toute colonisation bactérienne préalable, et malgré le respect des mesures d'asepsie et du système clos lors de la pose de mise en place). De ce fait, l'hypothèse d'infections d'origine hématogène ou lymphatique à partir d'une source endogène à distance a été formulée par Schaeffer [14,33].

2.2.4. Acquisition par voie extraluminale ou péri-urétrale

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

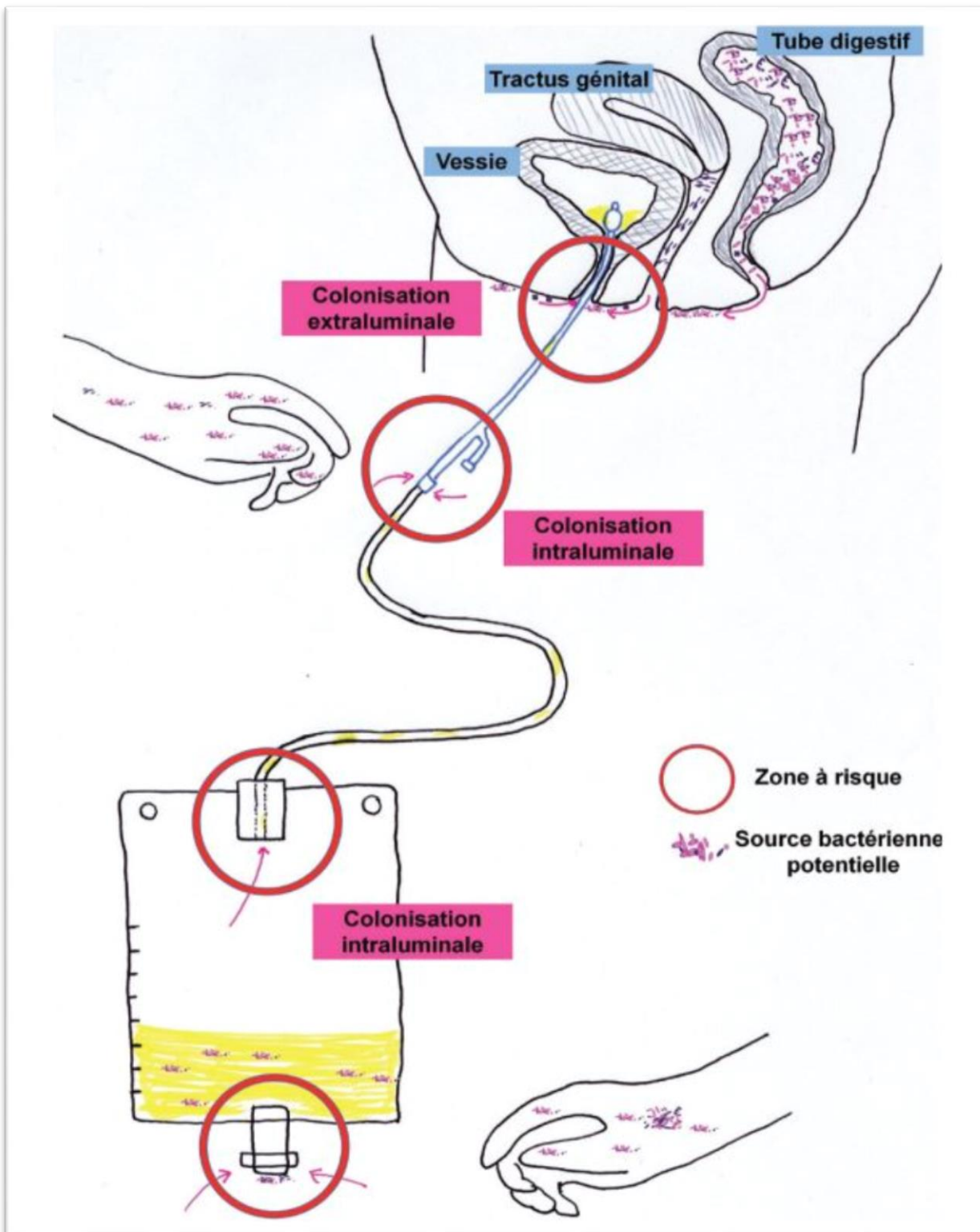


Figure 3. Sondage vésical : principales voies d'acquisition de microorganismes.

C. Mécanismes de la résistance bactérienne aux antibiotiques

La résistance bactérienne aux antibiotiques a été rapportée dès la découverte du premier antibiotique, la pénicilline G. Deux types de résistances sont important à être définis : Naturelle et acquise.

Naturelle : existence d'un ou de plusieurs mécanismes de résistance innés, donc propres à l'espèce bactérienne. Elle intervient dans la définition du spectre clinique d'un antibiotique.

Acquise : acquisition d'un mécanisme de résistance pour une souche d'une espèce habituellement sensible.

1. Mécanismes biochimiques (figure 4)

Depuis quelques années, cinq mécanismes biochimiques ont été individualisés pour expliquer la résistance naturelle et surtout acquise des bactéries aux antibiotiques :

a. Imperméabilité

« Porine » est une protéine de transport responsable de l'accès d'un antibiotique à la bactérie. Tout dysfonctionnement de ce système cause une imperméabilité et par conséquent entraîne une augmentation accrue de la concentration minimale inhibitrice (CMI) de l'antibiotique en question. [4]

b. Inactivation enzymatique

Le mécanisme de résistance acquise le plus incriminé. Les molécules d'antibiotiques sont détruites par des enzymes exocellulaire ou en endocellulaire respectivement à l'extérieur ou à l'intérieur de la cellule bactérienne. [4]

c. Affinité diminuée

Cette modification d'affinité de la cible a pour effet d'exiger une plus grande concentration de l'antibiotique concerné, donc la CMI de l'antibiotique sera supérieure.

d. Substitution de cible

e. Efflux

Principal mécanisme chez les bactéries à Gram négatif. À l'inverse des porines qui empêchent la pénétration des molécules d'antibiotique en intracellulaire, les pompes à efflux chassent ces dernières à l'extérieur de la cellule et empêchent par conséquent la concentration de l'antibiotique.

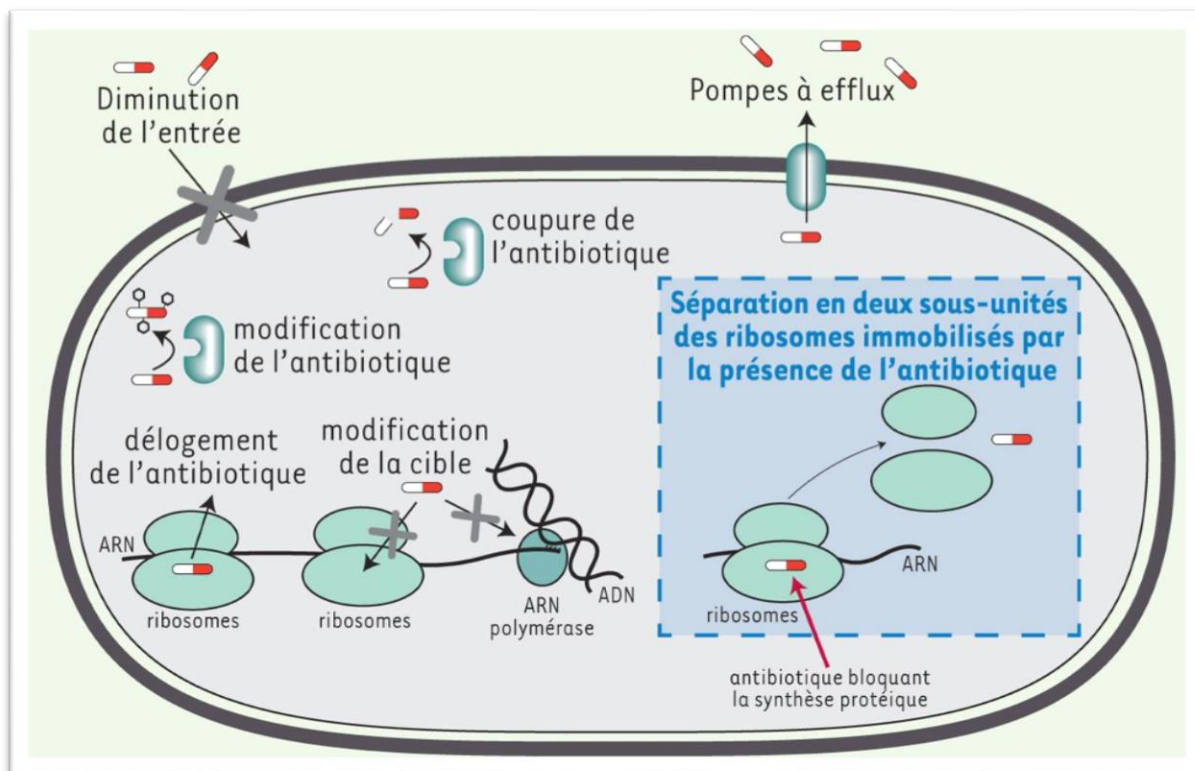


Figure 4 : mécanismes biochimiques de la résistance aux antibiotiques

2. Mécanismes moléculaires : (figure 5)

Parmi les mécanismes d'acquisition de résistance, les bactéries peuvent s'adapter à la toxicité d'un antibiotique via des mutations ponctuelles (erreur de réplication conférant un avantage sélectif) ou via un transfert horizontal de gènes (transfert de plasmide ou de transposon). La résistance est également associée avec une amplification génique conférant la résistance aux antibiotiques.

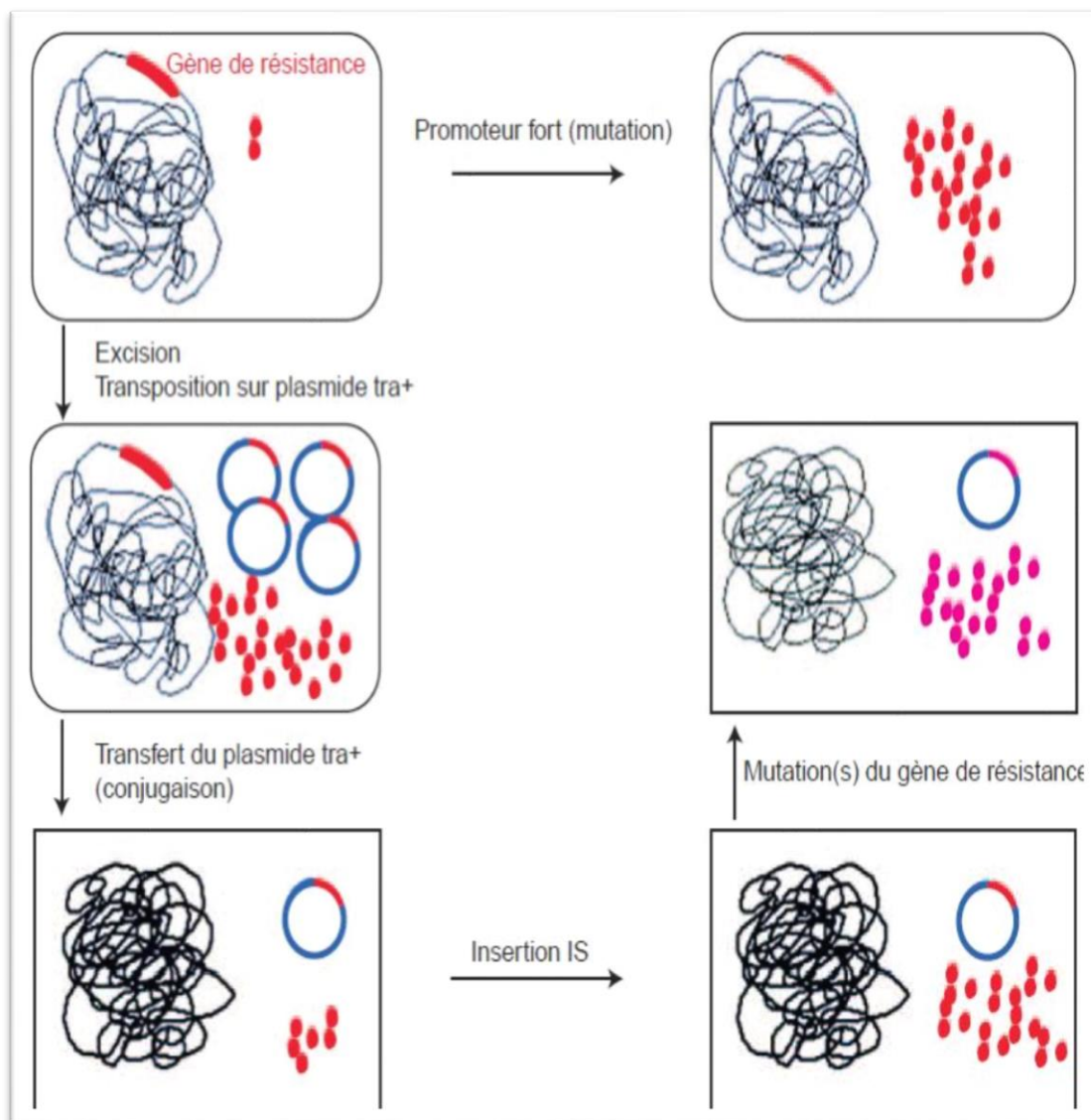


Figure 5 : mécanismes moléculaires de la résistance aux antibiotiques.

III. Facteurs de risque des infections urinaires nosocomiales

(IUN) [30]

Parmi les facteurs favorisant l'IUN, il est possible de différencier des facteurs endogènes au malade et des facteurs exogènes.

A. Les facteurs endogènes :

Tous les facteurs sont résumés dans le tableau 1. Nous allons citer les plus pertinents :

- **Âge**

L'âge est un facteur de risque d'IUN fréquemment retrouvé. L'augmentation est lente avant 50 ans puis devient de plus en plus importante au fil des ans.

- **Sexe**

La bactériurie est deux fois plus élevée chez la femme que chez l'homme.

- **Diabète**

La bactériurie asymptomatique et l'infection urinaire symptomatique sont plus fréquentes chez les patients atteints de diabète sucré. L'infection symptomatique est associée à une augmentation de la gravité et à une fréquence accrue des complications.

[6]

- **Pathologie urologique sous-jacente**

Hypertrophie bénigne de la prostate, lithiase urinaire, un volume résiduel supérieur à 250ml, dysfonctions neurologiques de la vessie, ...

B. Les facteurs exogènes

Le facteur exogène correspond à tout élément introduit pour une raison ou une autre dans le patient et qui contribue directement ou indirectement à augmenter le risque infectieux.

1. Sondage urinaire

Les infections urinaires nosocomiales, associées dans la vaste majorité des cas au sondage urinaire, sont la cause la plus fréquente des infections liées aux soins hospitaliers, et représentent 30–40 % de celles-ci. [7]

Ceci s'explique par des éléments physiopathologiques bien définis :

- **Altérations des moyens de défense vésicale [2]**

Le cathéter peut endommager mécaniquement l'urothélium et la couche de glycosaminoglycanes. La sonde urinaire et son ballonnet sont en effet une source constante d'irritation pour la muqueuse [33].

- **Perturbations du transit urinaire [2]**

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

- **Production d'un biofilm [2]**

Qu'elles soient d'acquisition endoluminale ou extraluminaire, les bactéries qui colonisent le cathéter croissent sous forme de microcolonies enchâssées dans un biofilm qui les protège. Le biofilm favorise à son tour l'adhésion des microorganismes aux corps étrangers, et constitue un sanctuaire les protégeant des mécanismes de défense de l'hôte et des agents antimicrobiens.

Ainsi, il existe plusieurs facteurs qui contribuent à la potentialisation du risque infectieux sur sonde vésicale principalement :

- La durée d'hospitalisation avant sondage
- La durée totale de sondage,
- L'absence d'urimètre,
- La colonisation du sac de drainage,
- Les erreurs lors de soins de sonde (obstruction de la sonde à demeure, non-respect de la déclivité),
- La mise en place de sonde à demeure en dehors de services de soins intensifs ou de bloc opératoire,
- L'absence d'antibiothérapie,
- Le sexe féminin,
- Le diabète, la dénutrition [37],
- L'insuffisance rénale.

2. Rôle du manuportage

Le manuportage (par le personnel, le patient voire la famille) est un facteur certain de diffusion de bactéries nosocomiales [38, 39]

3. Situations particulières

Le risque d'infection urinaire après cystoscopie et autres manœuvres intravésicales est faible (par introduction de la flore urétrale lors du geste ou contamination exogène, en particulier en cas de désinfection imparfaite d'un matériel réutilisable).

i. Cathéter sus-pubien

La flore bactérienne de la paroi antérieure de l'abdomen est moins abondante que la flore périurétral, ainsi la pose de ce type cathéter est réalisée par un spécialiste. Pour les deux raisons précédentes, les IUN sur cathéter sus-pubien sont rare par rapport aux IUN/S.

ii. L'étui pénien

Malgré une colonisation périurétrale par des uropathogènes et la présence dans le cathéter de drainage d'une forte densité microbienne, l'usage de l'étui pénien expose la population traitée à un faible risque infectieux.

iii. Lithotritie extracorporelle

Les infections urinaires après lithotritie extracorporelle sont rares, mais peuvent tout de même survenir chez des malades dont les urines sont stériles, la destruction des calculs pouvant libérer des uropathogènes.

iv. Diabète

Les infections urinaires communautaires comme les nosocomiales surviennent avec une fréquence accrue au cours du diabète ; plusieurs facteurs semblent contribuer à cette prédisposition : la neuropathie diabétique cause un vrai dysfonctionnement vésical, la glycosurie inhibe les phénomènes des phagocytoses et l'atteinte vasculaire altèrent la barrière cellulaire et les mécanismes de défense locale.

Tableau 1: Facteurs de risque des IUN [31]

<i>Facteurs de risque endogènes</i>	<i>Facteurs de risque exogènes</i>
<p>âge avancé</p> <p>Colonisation bactérienne normale</p> <ul style="list-style-type: none"> fécale périurétrale flore intestinale <p>Réponse immunitaire déficiente</p> <ul style="list-style-type: none"> liée à l'âge hôte compromis immunodépression VIH/SIDA éficience hématologique relaté à une maladie concomitante <p>Déterminants génétiques</p> <ul style="list-style-type: none"> sexe familial <p>Facteurs anatomiques du système urogénital</p> <ul style="list-style-type: none"> prépuce reflux vésico-rénal dysfonction de la vessie résidu vésical distention de la vessie réduction de la vascularisation vidange insuffisante du système urogénital hydronéphrose calculs rénaux prostatite <p>État physiologique particulier</p> <ul style="list-style-type: none"> grossesse <p>Maladies concomitantes</p> <ul style="list-style-type: none"> insuffisance rénale diabète maladies cardio-vasculaires avec vascularisation réduite maladies pulmonaires obstructives autres 	<p>Introduction de micro-organismes</p> <ul style="list-style-type: none"> charge (quantité) facteurs de virulence susceptibilité aux antibiotiques <p>Instrumentation</p> <ul style="list-style-type: none"> endoscopie diagnostique interventions chirurgicales <p>Voie veineuse centrale</p> <ul style="list-style-type: none"> perfusions infection des canules <p>Activité sexuelle</p> <p>Sondes urinaires</p> <ul style="list-style-type: none"> sonde vésicale nephrostomies sondes urétérales en J stents métalliques <p>Mise en place de prothèses</p>

IV. L'examen cytbactériologique des urines (ECBU)

A. Introduction

Le diagnostic des IU repose sur la clinique et l'examen cytbactériologique des urines. La culture permet de préciser l'espèce bactérienne, de quantifier la bactériurie et d'effectuer un antibiogramme. L'examen cytbactériologique des urines impose des techniques de prélèvement rigoureuses, des conditions de conservation et de réalisation précises ainsi qu'une interprétation critique des résultats.

B. La préparation et le recueil [48]

1. Recueil des urines chez les patients non sondés : figure 4.

Afin d'éviter une contamination du prélèvement, et donc un faux positif une préparation du patient est requise. Le patient doit se laver les mains à l'eau et au savon puis effectuer une toilette des organes génitaux. Ceci évite la contamination par le manuportage et aussi la contamination par la flore commensale de la peau.

2. Recueil des urines chez les patients sondés : figure 5

Il ne faut jamais prélever dans le sac collecteur (pullulation microbienne+++) ou déconnecter la sonde du sac collecteur. Le recueil s'effectue par ponction sur le site spécifique du dispositif de sonde, après désinfection soignée et clampage de la tubulure.

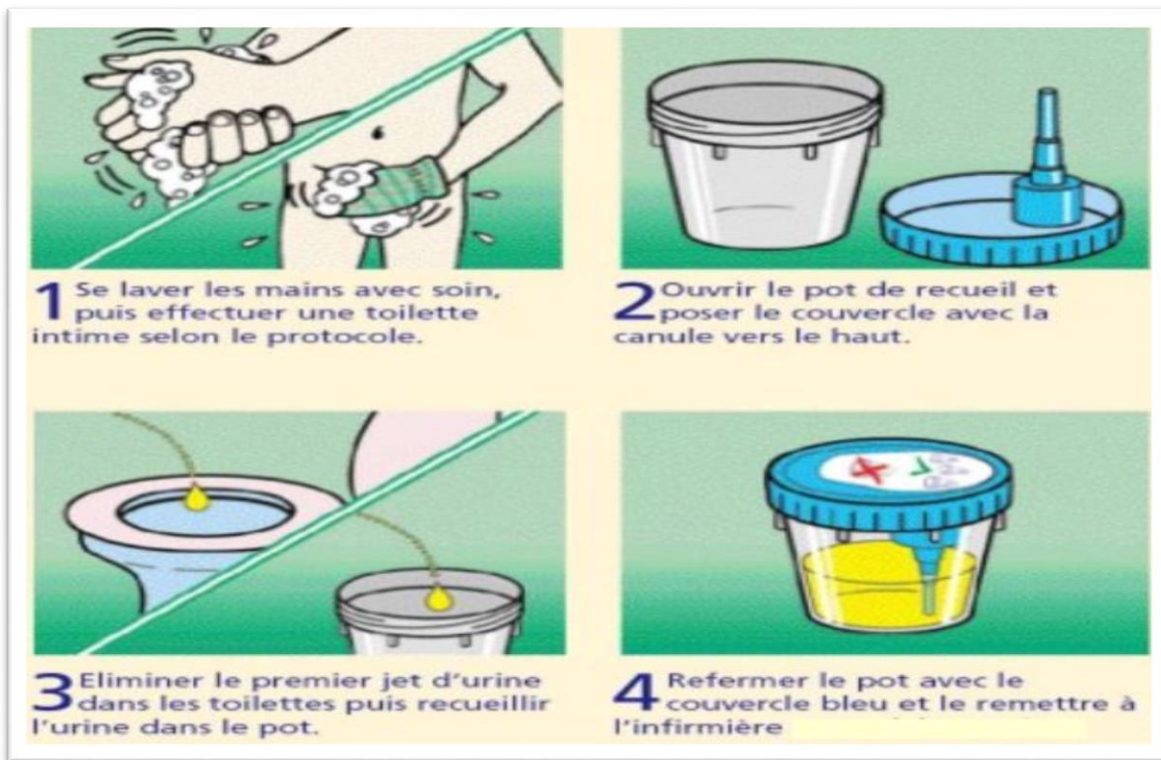


Figure 6 : Recueil des urines chez les patients non sondés

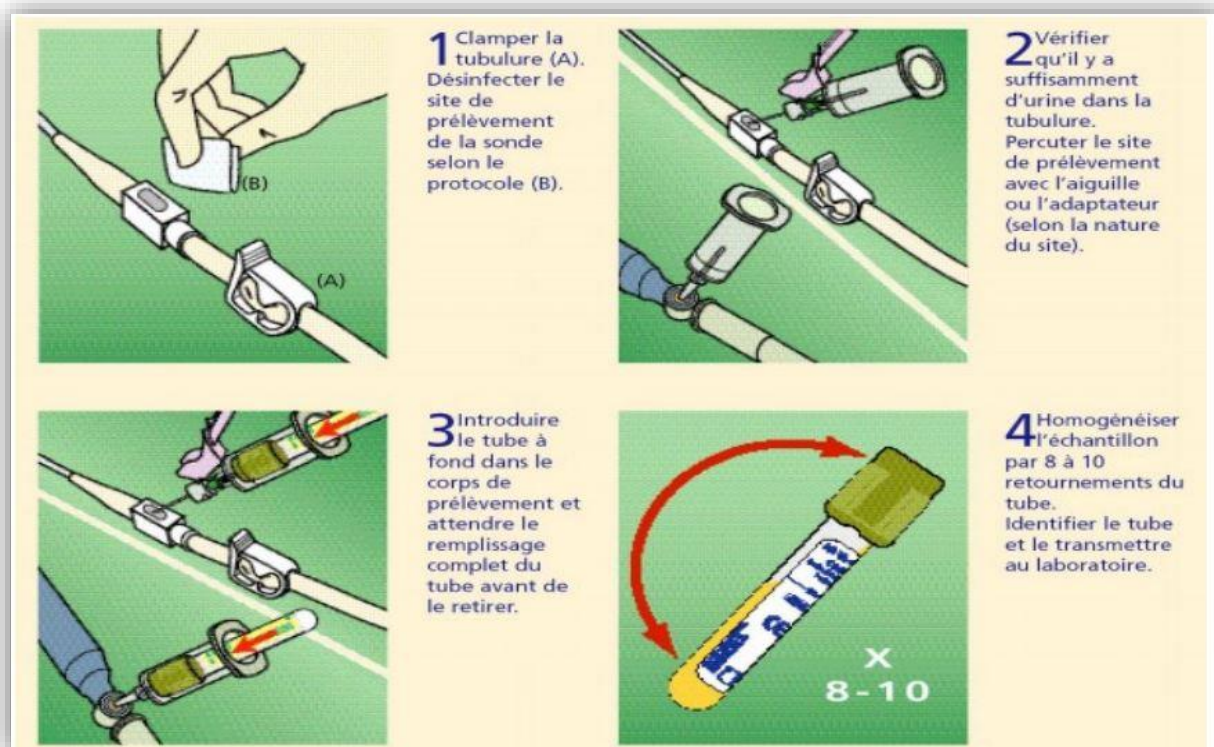


Figure 7 : Recueil des urines chez les patients sondés.

C. Transport et évacuation [48]

Une fois émises, les urines doivent être analysées au laboratoire dans les deux heures. Elles ne doivent jamais être conservées au-delà à température ambiante. A défaut, elles peuvent être conservées réfrigérées à 4°C et analysées dans les douze à vingt-quatre heures suivantes.

En revanche, une conservation à +4 °C permet une stabilisation de la bactériurie, mais les leucocytes peuvent s'altérer au-delà de la 12e heure.

En effet, la bactériurie a tendance à augmenter au fur et à mesure que le temps de conservation avance et la température ambiante augmente. (Figure 8.)

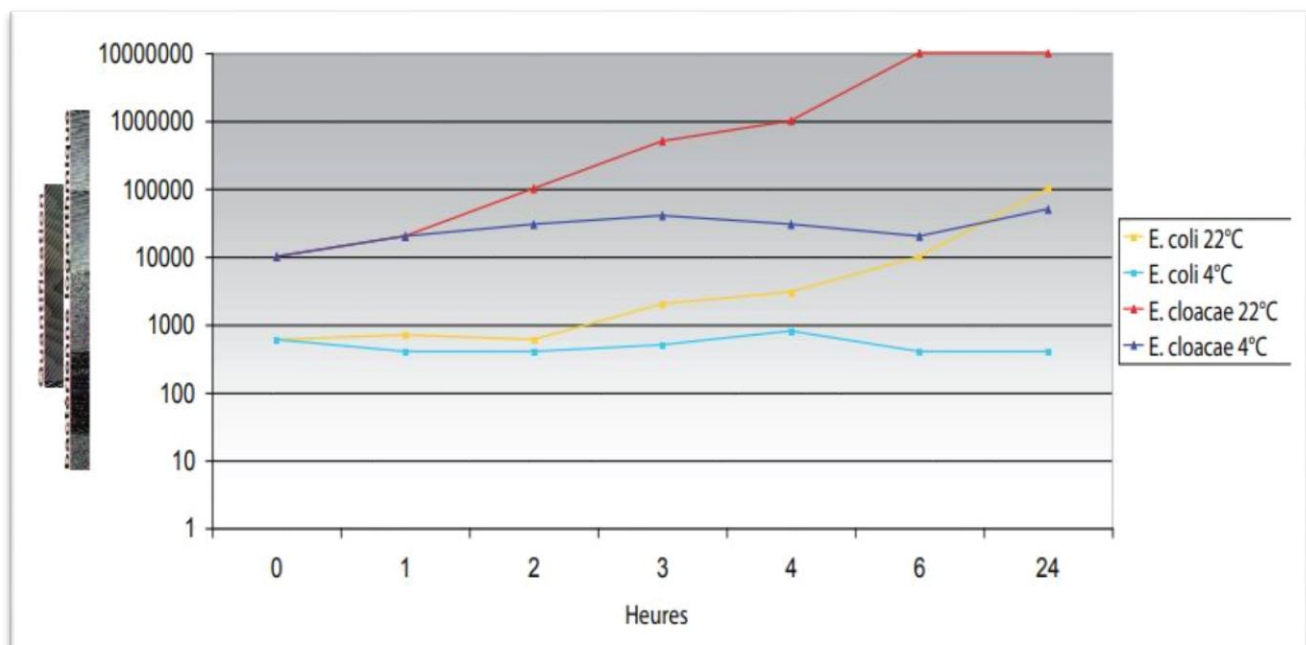


Figure 8: évolution comparée de la bactériurie en fonction du temps et de la température de conservation pour 2 espèces bactériennes [48]

D. Réalisation de l'examen cyto bactériologique des urines

1. Examen macroscopique

L'examen macroscopique de l'urine homogénéisée permet d'apprécier la limpidité et de noter l'existence d'une hématurie. Son intérêt reste limité. En effet, une couleur trouble ne signifie pas obligatoirement une infection, comme pour des urines claires limpide n'élimine pas forcément une infection et puis finalement une couleur rouge ne signifie pas systématiquement une hématurie.

2. Numération des leucocytes et de la bactériurie

Cet examen associe obligatoirement deux étapes, cytologique et bactériologique, qui ont pour but d'apprécier de façon quantitative et qualitative la présence d'éléments figurés (leucocytes, hématies, cellules épithéliales) et de bactéries.

3. Leucocyturie

La leucocyturie est mesurée par numération dans un volume donné de l'urine homogénéisée sur cellule de type Malassez, de préférence à usage unique [50]. Ce nombre est rapporté par millilitre. En cas d'infection urinaire, un processus inflammatoire se traduit par la présence de plus de 10^4 leucocytes/mL

4. Bactériurie

La numération des bactéries commence par la microscopie après une coloration simple de Gram à la recherche d'une bactériurie pathologique. L'identification du germe permet d'orienter le choix des milieux de culture et l'étude de la sensibilité aux antibiotiques [48]

5. Uroculture

L'uroculture permet d'isoler et d'identifier la bactérie en cause, de pratiquer une numération des bactéries et de réaliser un antibiogramme.

Il est classique de considérer qu'une culture $\geq 10^5$ UFC/ml est significative d'infection urinaire. En dessous de ce seuil, la contamination du prélèvement est possible [48]. Néanmoins, il est possible d'avoir une véritable infection urinaire avec un taux inférieur à 10^5 UFC/ml.

E. Interprétation des résultats

1. Leucocyturie [48]

Le seuil significatif de leucocyturie est fixé de manière consensuelle à 10^4 /mL (10 leucocytes/mm³): il témoigne d'une inflammation du tractus urinaire.

Une leucocyturie non significative possède une excellente VPN permettant souvent d'exclure une infection urinaire (sauf chez le sujet neutropénique ou à la phase initiale de l'infection).

Les leucocyturies sans bactériurie sont fréquentes et reflètent la plupart du temps :

- Un phénomène inflammatoire non infectieux du tractus urinaire,
- Une iu déjà traitée par un antibiotique,
- Une iu causée par un microorganisme non cultivable ou à croissance difficile comme la tuberculose dans le contexte marocain.

2. Bactériurie

Le seuil de bactériurie significative dépend de l'espèce bactérienne en cause et du sexe du patient. Chez un patient symptomatique avec leucocyturie > 10⁴ UFC/ml, les seuils de bactériurie sont : [51]

Espèces bactériennes	Seuil de significativité	Sexe
<i>E. coli</i> , <i>S. saprophyticus</i>	10 ³ UFC/ml	Homme ou femme
Entérobactéries autres que <i>E.coli</i> , entérocoque,	10 ³ UFC/ml	Homme
<i>C. urealyticum</i> , <i>P. aeruginosa</i> , <i>S. aureus</i>	10 ⁴ UFC/ml	Femme

Le caractère symptomatique ou non permet généralement de différencier infection et colonisation urinaire (anciennement nommée bactériurie asymptomatique).

Tableau 2: Infections urinaires : interprétation des principales situations

Contexte	Signes cliniques	Leucocyturie ≥ 10 ⁴ / ml	Bactériurie avec des uropathogènes reconnus (au plus 2 micro-organismes différents)	Commentaires
Communautaire Non sondé	+	+	≥ 10 ³ ufc/ml coliformes et <i>S. saprophyticus</i> ≥ 10 ⁵ ufc/ml pour les autres espèces, notamment entérocoque	Infection urinaire (cystite aiguë) Dans le cas de suspicion de pyélonéphrite aiguë, le seuil de bactériurie ≥ 10 ⁴ ufc/mL est considéré comme significatif [2]
	-	+ ou -	≥ 10 ³ ufc/ml ≥ 10 ⁵ ufc/ml pour la femme enceinte	Colonisation [□] [2]
Nosocomial ou associé aux soins Non sondé	+	+	≥ 10 ³ ufc/ml	Infection urinaire [21]
	-	+ ou -	≥ 10 ⁵ ufc/ml	Colonisation [□] [21]
Nosocomial ou associé au soin Sondage urinaire	+	Non contributif	≥ 10 ⁵ ufc/ml	Infection urinaire [21]
	-		≥ 10 ⁵ ufc/ml	Colonisation [□] [21]
Communautaire ou nosocomial	+ ou -	+	< 10 ³ ufc/ml	Inflammation sans bactériurie Traitement antibiotique en cours Recherche micro-organismes à culture lente ou difficile ou étiologie non infectieuse
		-*	< 10 ³ ufc/ml	Absence d'infection urinaire ou de bactériurie asymptomatique

* La leucocyturie n'est pas contributive en présence d'un sondage urinaire.
 □ La colonisation urinaire, anciennement dénommée bactériurie asymptomatique, correspond à une situation de portage, c'est-à-dire à la mise en évidence d'un micro-organisme, lors d'un prélèvement urinaire correctement réalisé, sans que ce micro-organisme ne génère en soi de manifestations cliniques [2].

3. Identification

Les étapes d'identification et d'antibiogramme sont mises en œuvre en cas d'ECBU positif selon les critères d'interprétation retenus. L'identification de l'agent pathogène est orientée par l'examen direct après coloration de Gram, par l'aspect des colonies sur milieu usuel ou chromogène et par des tests simples et classiques d'identification biochimique.

La présence de plusieurs espèces de germes chez un patient, en particulier en l'absence de symptômes, est habituellement liée à une contamination du prélèvement.[51]

4. L'antibiogramme

L'antibiogramme est un outil nécessaire pour déterminer la prise en charge thérapeutique de l'infection urinaire. Il permet d'identifier les résistances du germe identifié aux différents antibiotiques à forte élimination urinaire. Au bout de cette analyse, le biologiste détermine la concentration minimale inhibitrice (CMI) d'un antibiotique donné face au germe en cause.

❖ **Interprétation des résultats de l'antibiogramme [52]**

La CMI est comparée à la concentration critique inférieure (CCI) qui correspond la **concentration** sanguine minimale moyenne en antibiotique habituellement obtenue chez un malade (aux posologies habituelles).

- Si, pour un antibiotique donné, la CMI d'une souche est inférieure à la concentration critique inférieure, la souche est qualifiée de sensible (S).
- Si la CMI d'une souche est supérieure à la concentration critique supérieure, la souche est qualifiée de résistante (R)
- Si la CMI est comprise entre les deux concentrations critiques, la souche est dite de sensibilité intermédiaire (I).

MATERIELS ET METHODES

I. Type d'étude

Ce travail est une étude prospective à visée descriptive.

II. Le cadre d'étude

Notre étude s'est déroulée au sein du Service d'Urologie au CHU HASSAN II – Fès.

III. La durée de l'étude

Il s'agit d'une étude prospective réalisée sur la période allant du 1er novembre 2020 au 1er février 2021. Durant cette période, nous avons étudié les dossiers de 114 patients hospitalisés au service d'urologie du CHU HASSAN II –Fès. Nous avons inclus 19 épisodes d'IUN documentées bactériologiquement.

IV. La population étudiée

1. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans cette étude, tous les malades hospitalisés au service d'urologie durant cette période ayant un ECBU stérile à l'admission et un ECBU positif au moins après 48h d'hospitalisation.

2. Critères d'exclusion

Ont pas été exclus de cette étude, les malades dont la durée d'hospitalisation a été inférieure à 48 heures et les patients avec un ECBU positif avant 48h de l'hospitalisation.

Durant cette période, nous avons étudié les dossiers de 114 patients hospitalisés au service d'urologie du CHU HASSAN II –Fès. Nous avons inclus 19 épisodes d'IUN documentées bactériologiquement chez 19 patients (15 hommes et 4 femmes) hospitalisés pour les motifs suivants :

- Pathologies tumorales : 6
- Pathologies lithiasiques : 4

- HBP compliquée : 4
- Insuffisance rénale obstructive : 4
- Traumatisme : 1

V. Enquête d'incidence des infections urinaires nosocomiales

Pour chaque patient hospitalisé au service, un ECBU d'admission a été réalisé en respectant les dernières recommandations de la bonne pratique du prélèvement d'échantillon urinaire. Les patients ont été interrogé et examiné quotidiennement, un deuxième ECBU a été réalisé à chaque fois que l'infection urinaire a été suspectée.

VI. Recueil et traitement des données

Nous avons fait appel à une fiche d'exploitation (voir annexe I) qui comporte les renseignements suivants : nom, prénom, âge, sexe, date d'ECBU, hospitalisation antérieure, présence de sonde urinaire, intervention chirurgicale, traitement antibiotique antérieur, date d'admission, date de sortie, durée de séjour, symptômes, motif d'hospitalisation, traitement antibiotique avant et après l'identification du germe, évolution, bactériurie, leucocyturie, identification du germe, phénotype de résistance et traitement.

Les fiches de renseignements étaient remplies pour chaque patient entrant dans le service. Ce recueil des données était suivi d'une saisie quotidienne sur le logiciel « Google Forms », qui a servi pour l'uniformisation des données.

VII. Exploitation des données

La base de données recueillie a été exploitée par le logiciel « Google Forms ».

RESULTATS

I. Taux d'incidence des IUN

Notre étude est prospective sur une durée de 3 mois entre le 1^{er} novembre 2020 et le 1^{er} février 2021.

114 patients ont été hospitalisés durant cette période. 19 épisodes d'infections urinaires nosocomiales ont été enregistrées.

Le taux d'incidence des IUN au service d'urologie est : 16,66%

II. Répartition selon l'âge

L'âge de l'ensemble de nos patients était situé entre 20 ans et 83 ans et leur moyenne d'âge était de 61.25 ans. 36.8% de nos patients avaient un âge supérieur à 60 ans.

Nous avons défini 4 groupes d'âge :

- Groupe 1 : entre 20 et 39 ans
- Groupe 2 : entre 40 et 59 ans
- Groupe 3 : entre 60 et 79 ans
- Groupe 4 : 80 ans ou plus

Les résultats de la répartition des patients ayant présentés une infection urinaire nosocomiale sont résumés dans la figure 9.

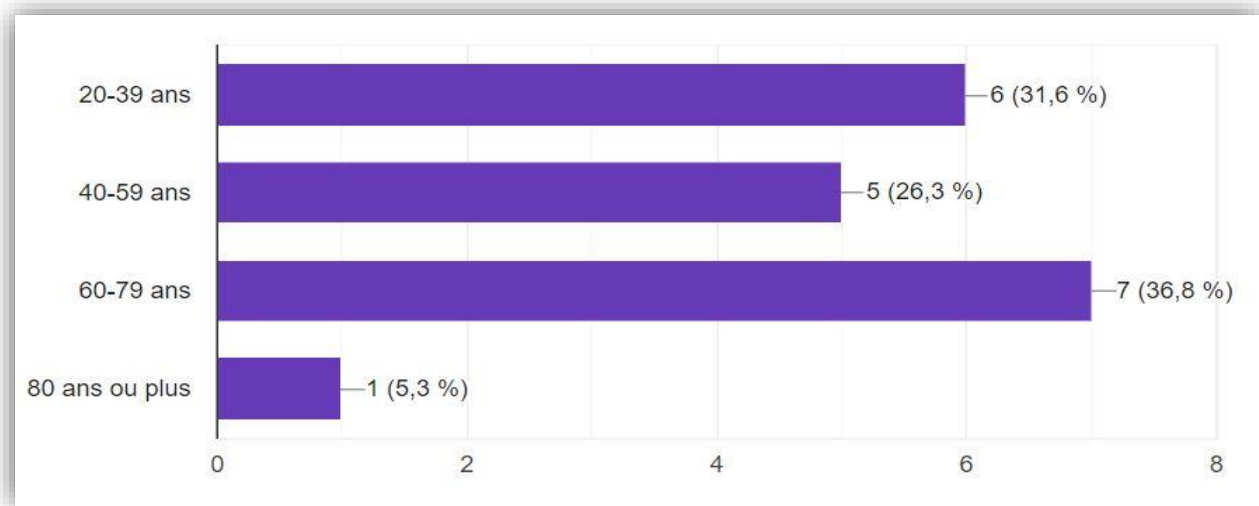


Figure 9 : Répartition selon l'âge

III. Répartition selon sexe

Les 114 patients hospitalisés durant la période de notre étude, les hommes étaient au nombre de 80 (70%) et les femmes étaient au nombre de 34 (30%). (Figure 10)

Nous avons inclus 19 cas d'IUN dont 15 étaient du sexe masculin et 4 du sexe féminin et donc un sexe ratio H/F = 3.75 (Figure 11)

Dans notre étude :

- L'incidence des IUN chez les patients hospitalisés du sexe masculin est de 18.75%
- L'incidence des IUN chez les patients hospitalisés du sexe féminin est de 11.76%

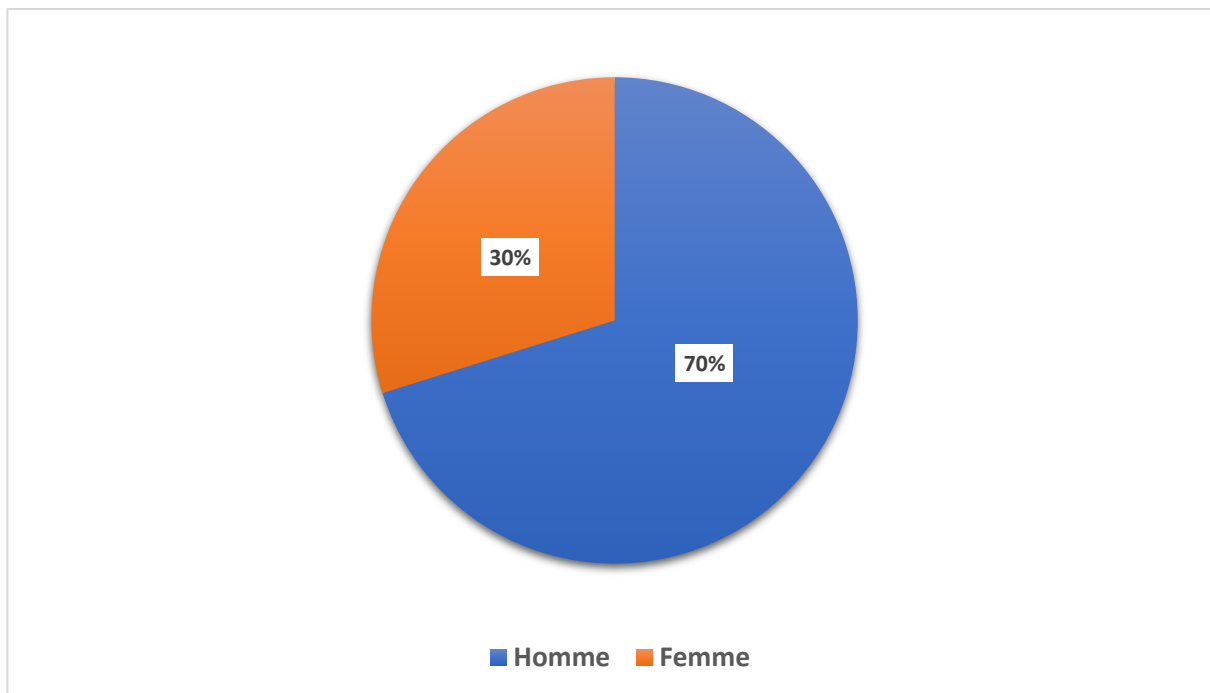


Figure 10 : Proportion des patients hospitalisés selon le sexe

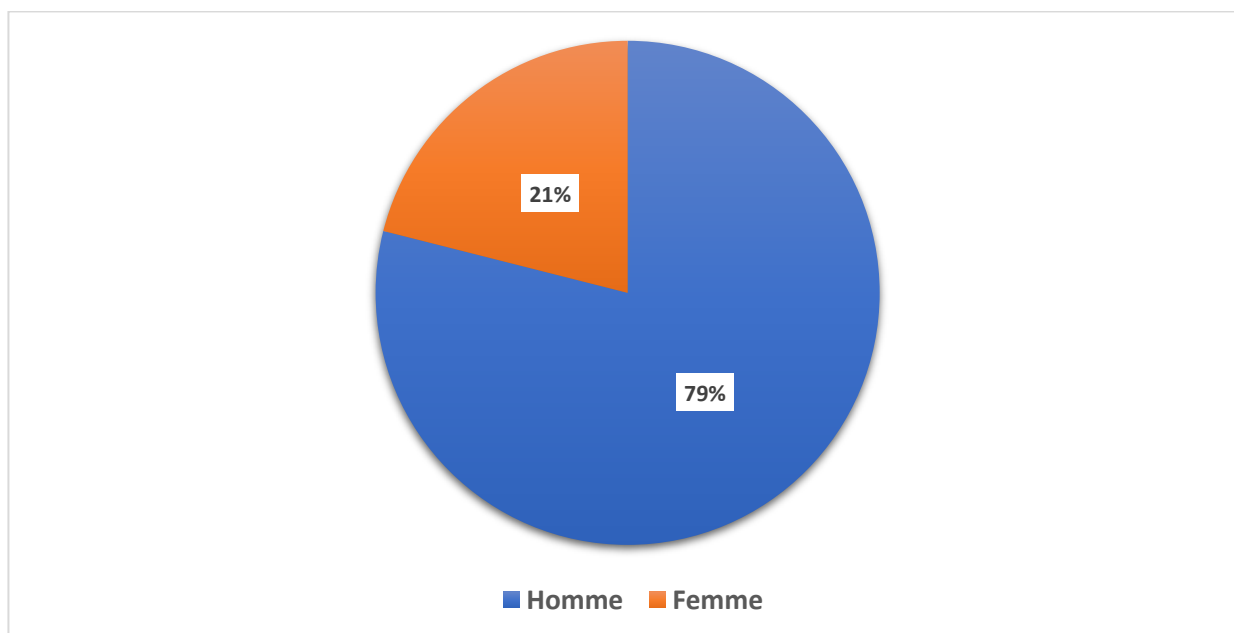


Figure 11 : Proportion des IUN selon le sexe

IV. Répartition selon les antécédents

Chez les 19 patients inclus dans notre étude, les antécédents de chirurgie urologique et infection urinaire sont les plus représentés et de la même fréquence de 57.9%.

La pathologie tumorale (surtout le cancer de la vessie) vient en second position avec une fréquence de 36.8%

La pathologie de la prostate principalement l'hypertrophie bénigne de la prostate a été retrouvé chez 4 patients avec une fréquence de 21.1% (Figure 12.)

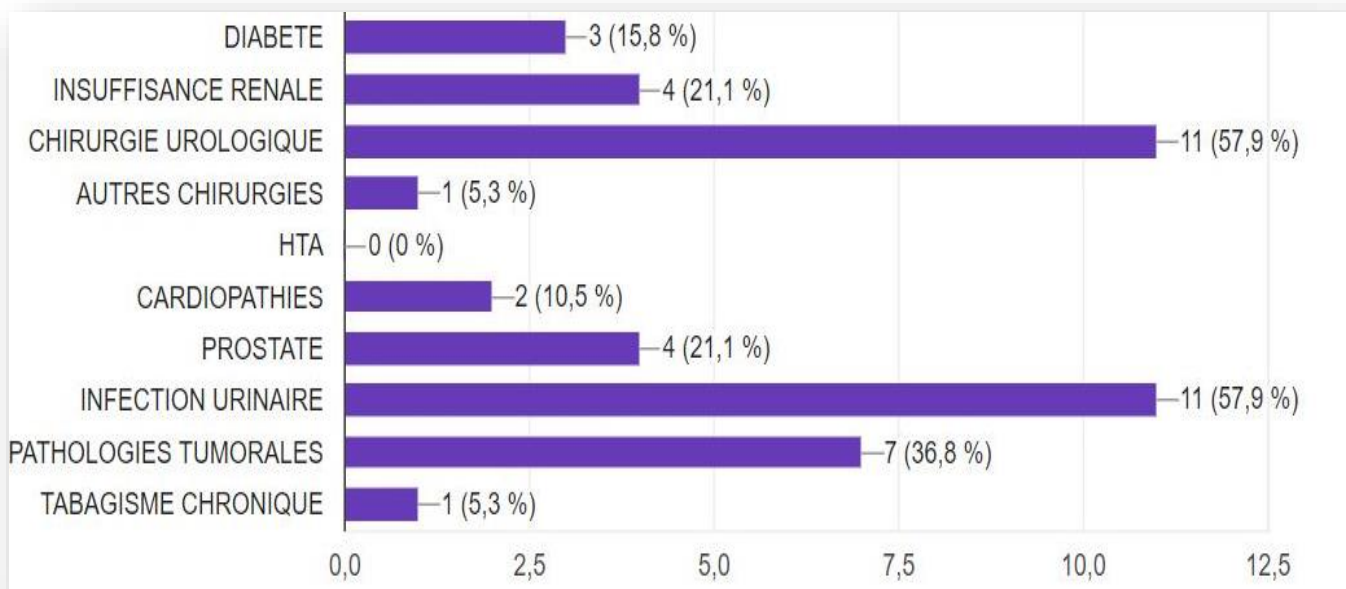


Figure 12 : répartition en fonction des antécédents

V. Taux d'infection nosocomiale selon le lieu de provenance

Les deux modes d'admission au service d'urologie sont majoritairement les patients transférés du service des urgences adultes et les patients en externe qui viennent de leur domicile pour une hospitalisation programmée en vue d'un geste opératoire, exploration ou autre. (Figure 13)

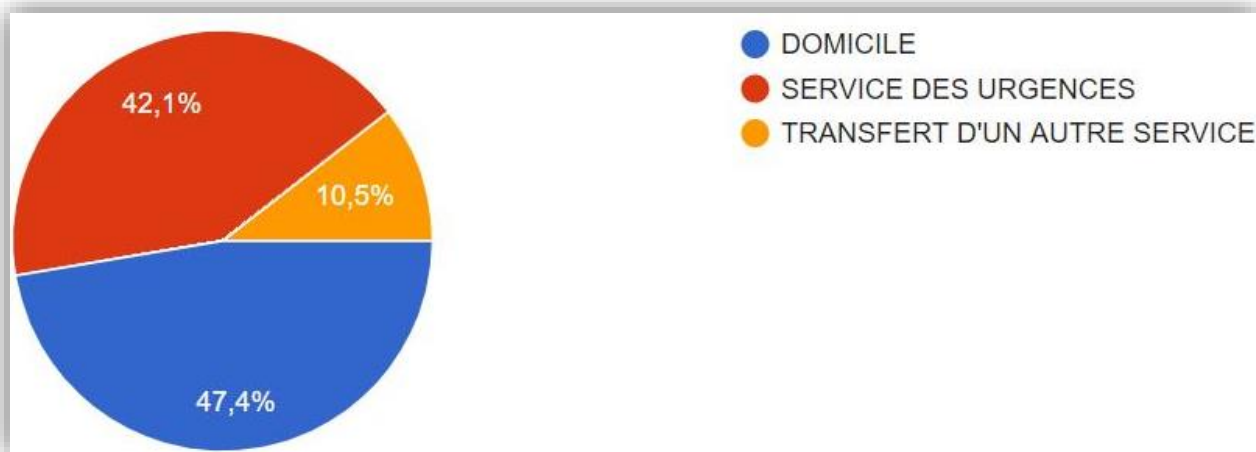


Figure 13 : Répartition selon le lieu de provenance

VI. Répartition selon le Motif d'hospitalisation

La pathologie obstructive est le motif d'hospitalisation le plus fréquent : 68.4%

L'hypertrophie bénigne de la prostate résistante au traitement médical ou compliquée d'une rétention aigue des urines représente 21.1 % des cas.

La pathologie lithiasique (lithiase de vessie, lithiase rénale) représente 21.1% des cas.

L'insuffisance rénale obstructive, urgence absolue en urologie représente 21.1% des cas.

Nous avons inclus un seul cas de sténose de l'urètre post-traumatique dans le cadre d'une fracture du bassin. (figure 14)

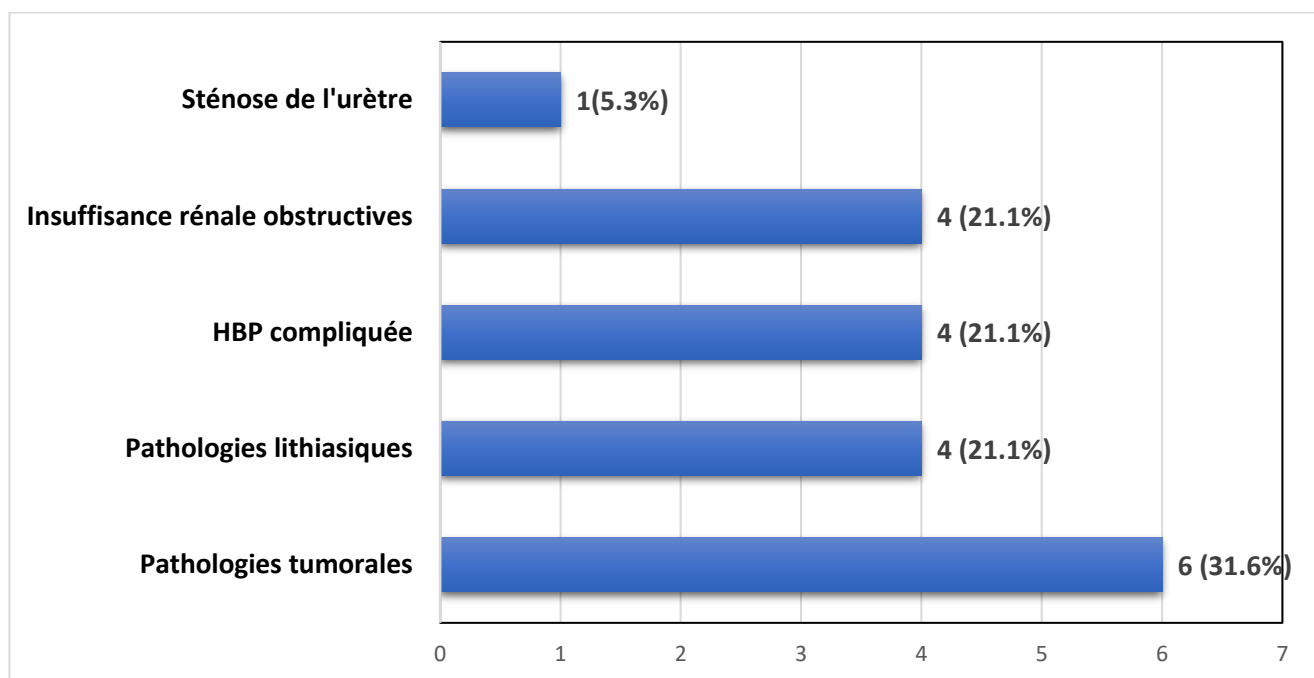


Figure 14 : répartition selon le motif d'hospitalisation

VII. Répartition des cas selon le sondage urinaire

La majorité des patients inclus dans notre étude était sondés ; 13 cas (68%)

32% des patients (6 cas) n'étaient pas sondés. (Figure 15)

La durée moyenne du sondage était de 8 jours avec des extrêmes de 3 à 21 jours.

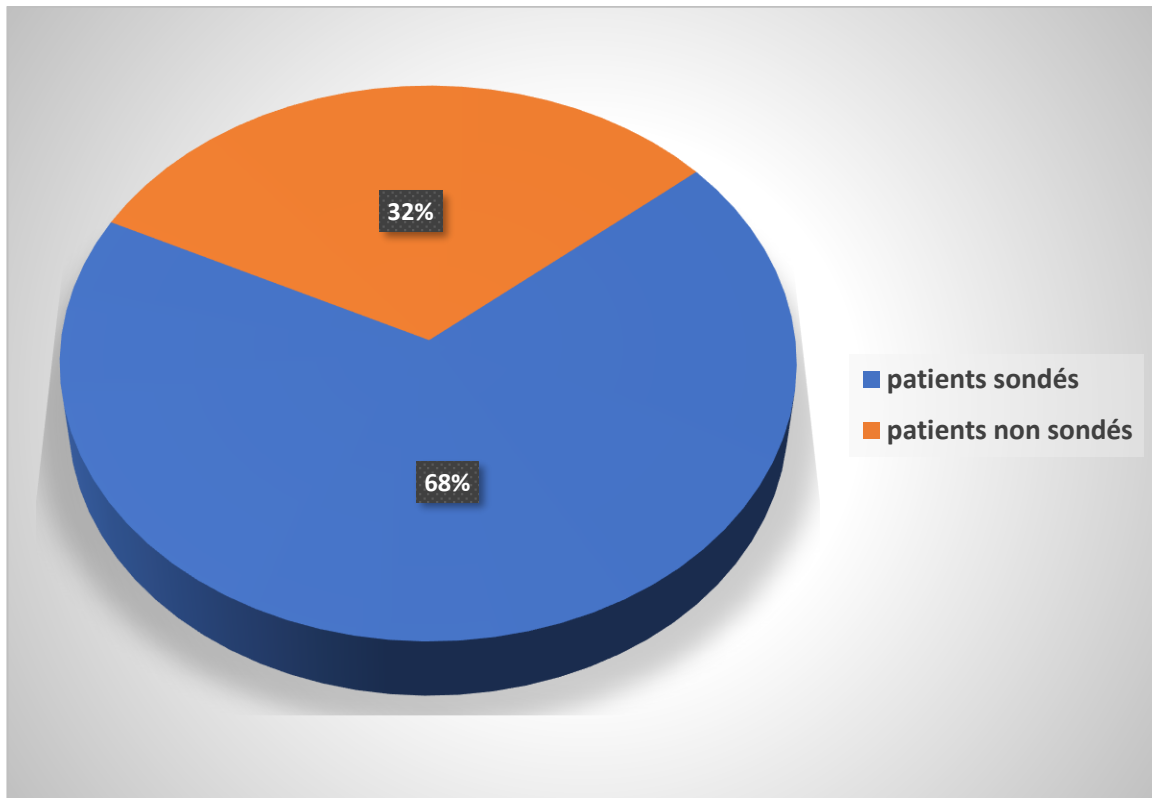


Figure 15 : répartition des patients selon le sondage urinaire

VIII. Répartition selon l'intervention chirurgicale

La majorité des patients (68%) ont bénéficié au cours de l'hospitalisation d'une intervention chirurgicale. Figure 16

Les interventions chirurgicales étaient principalement :

- RTUV (2cas).
- RTUP (2 cas),
- Urétrotomie interne (2 cas),
- Urétérolithotomie (2 cas),
- Montée de sonde double J(1 cas),
- Néphrostomie(1 cas),
- Adénéctomie par voie haute (1 cas),
- Cure de FVV (1 cas),
- Drainage d'abcès rénal (1 cas)

Intervention chirurgicale	Nombre de patients	Pourcentage
OUI	13	68%
NON	6	32%

Figure 16 : répartition des patients selon l'intervention chirurgicale

IX. Répartition selon la durée de séjour

Les patients inclus dans notre étude sont les patients hospitalisés pour une durée en moins de 48h.

Les cas ont été répartis en 4 groupes : figure 17

- **1^{er} groupe** : durée d'hospitalisation entre 3 et 7 jours. 3 cas (15.8%)
- **2^{ème} groupe** : durée d'hospitalisation entre 8 et 14 jours. 7 cas (36.8%)
- **3^{ème} groupe** : durée d'hospitalisation entre 15 et 21 jours. 1 cas (5.3%)
- **4^{ème} groupe** : durée d'hospitalisation de 22 jours ou plus. 8 cas (42.1%)

84.2% des patients avec une IUN ont séjourné au service d'urologie plus d'une semaine.

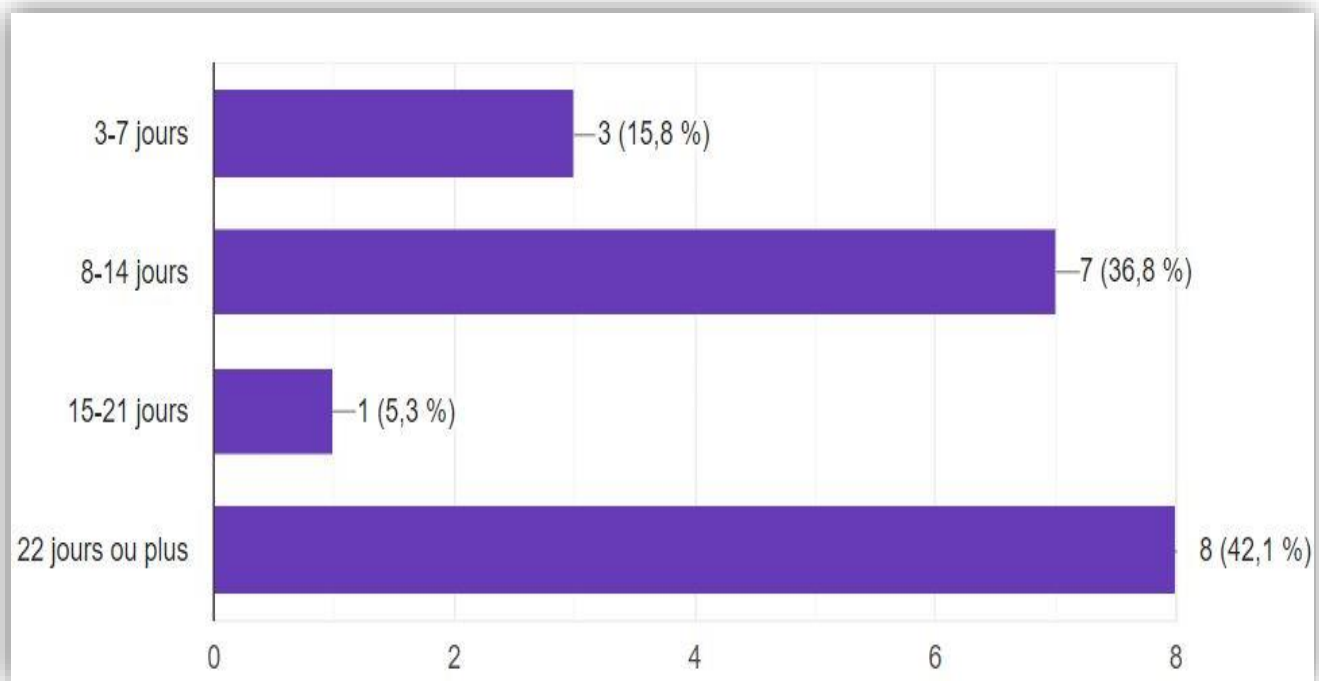


Figure 17 : Répartition selon durée de séjour

X. Répartition selon la symptomatologie

15 des patients (79%) inclus dans notre étude ont présenté au moins un symptôme d'infection urinaire.

L'infection urinaire était asymptomatique chez 4 patients (21.1%)

La fièvre, le symptôme le plus fréquent dans notre série, était présente dans 52.6% des cas. (Figure 18)

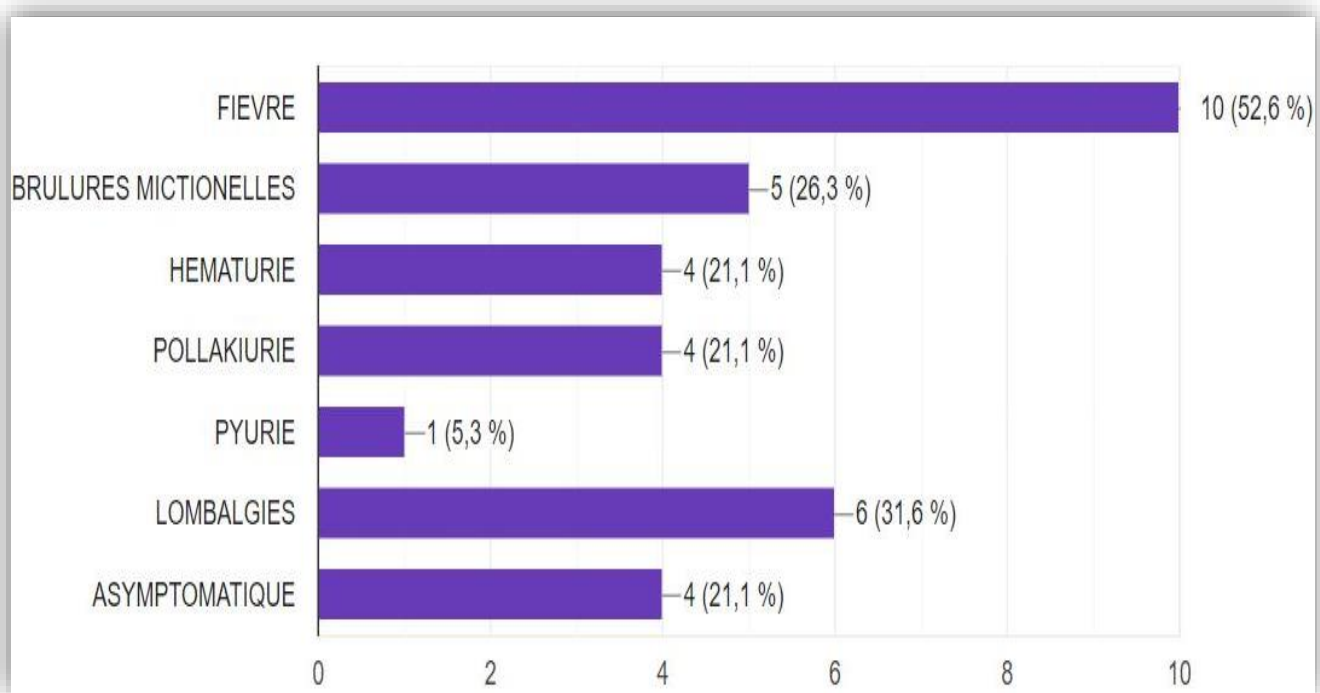


Figure 18 : Fréquence des différents symptômes de l'IUN

XI. Répartition selon l'antibiothérapie reçue durant l'hospitalisation

L'antibiothérapie a été probabiliste dans tous les cas à base de céphalosporines de 3^{ème} génération puis adaptée à l'antibiogramme.

Le recours aux « ertapénem » (INVANZ) et « imipenemes » (BACQURE) était indispensable pour les infections à E.Coli et P. Aeruginosa multirésistantes.

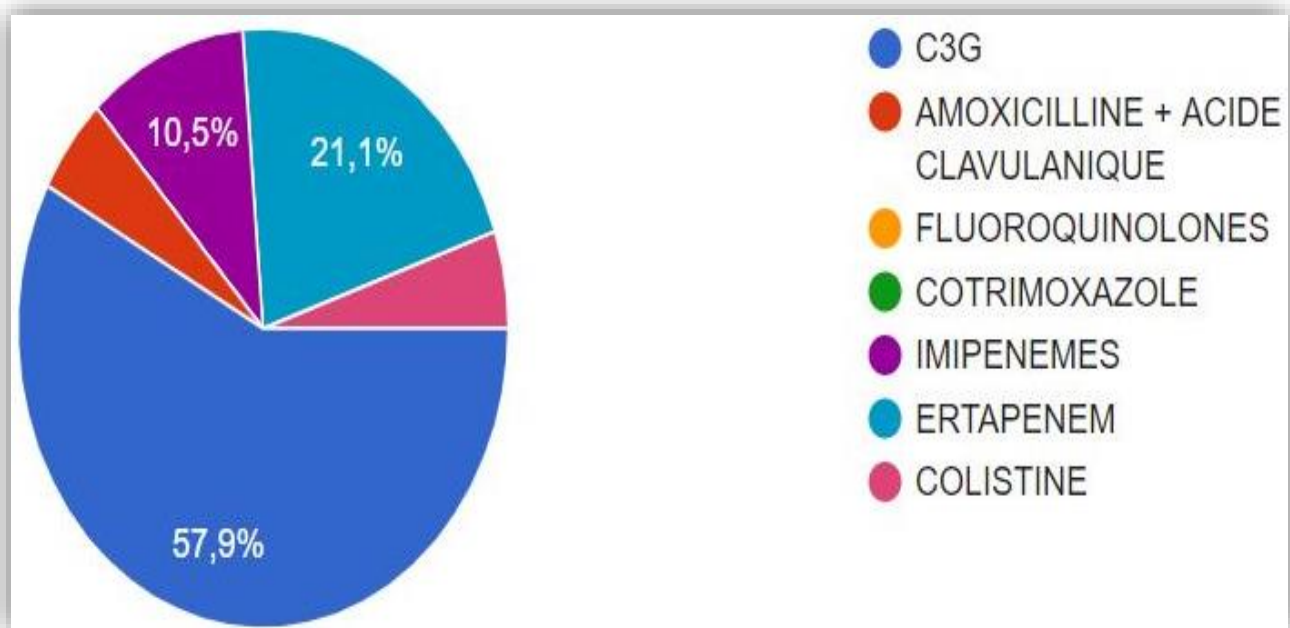


Figure 19 : Répartition selon l'antibiothérapie reçue durant l'hospitalisation

XII. Résultats des ECBU de diagnostic

A. Leucocyturie

18 cas (94.7%) avaient une leucocyturie supérieure ou égale à 10^4 /ml

1 cas a été inclus avec une leucocyturie à 10^3 /ml

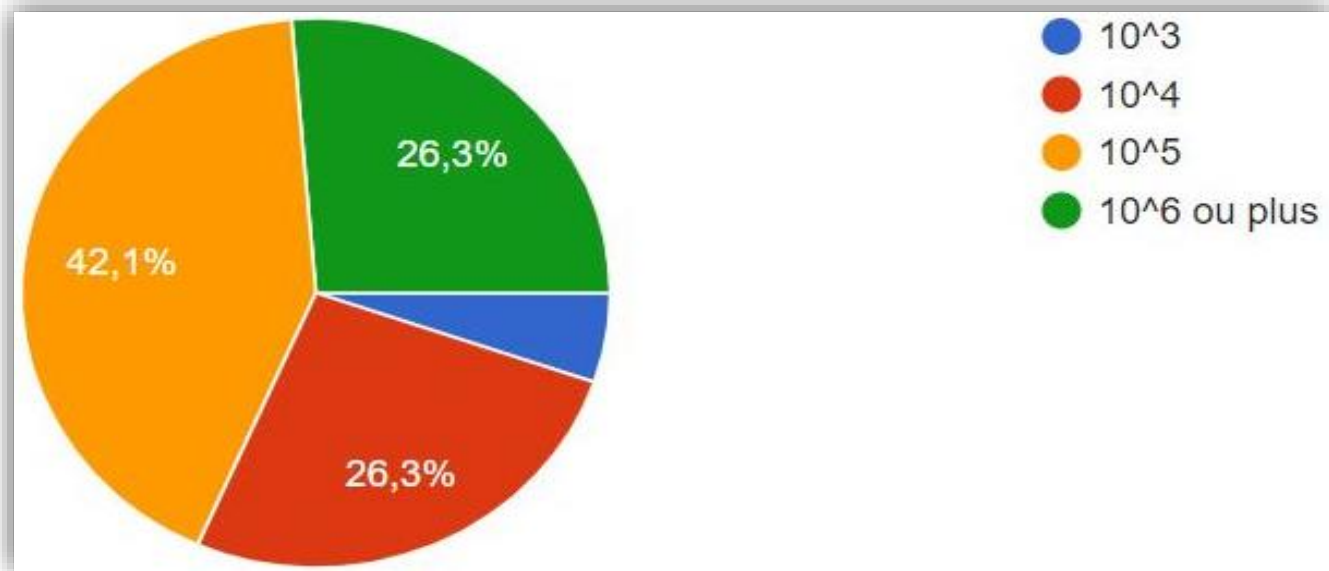


Figure 20 : Répartition selon le taux de leucocyturie

B. Bactériurie

17 cas (89.5%) ont une bactériurie supérieure ou égale à 10^5 /ml

2 cas (10.5%) ont une bactériurie à 10^4 /ml

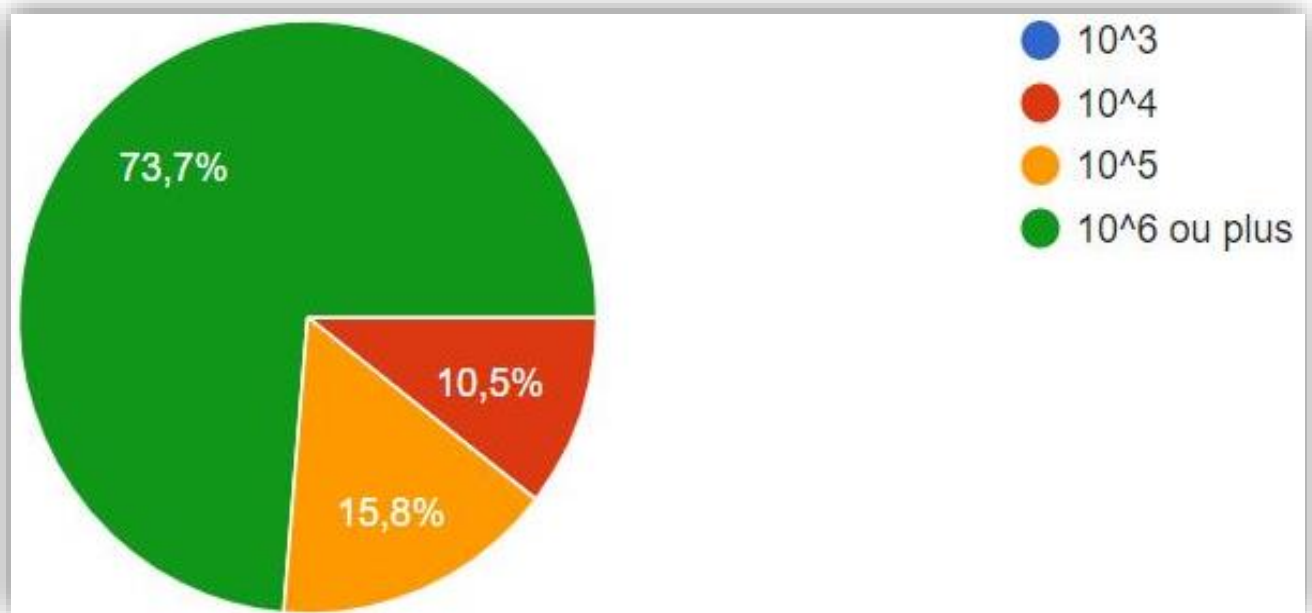


Figure 21 : Répartition selon le taux de bactériurie

C. Germe isolé

Escherichia Coli est le germe la plus isolé dans notre étude : 10 cas (52.6%)

Pseudomonas Aeruginosa est le deuxième germe le plus isolé avec une fréquence de (21.1 %)

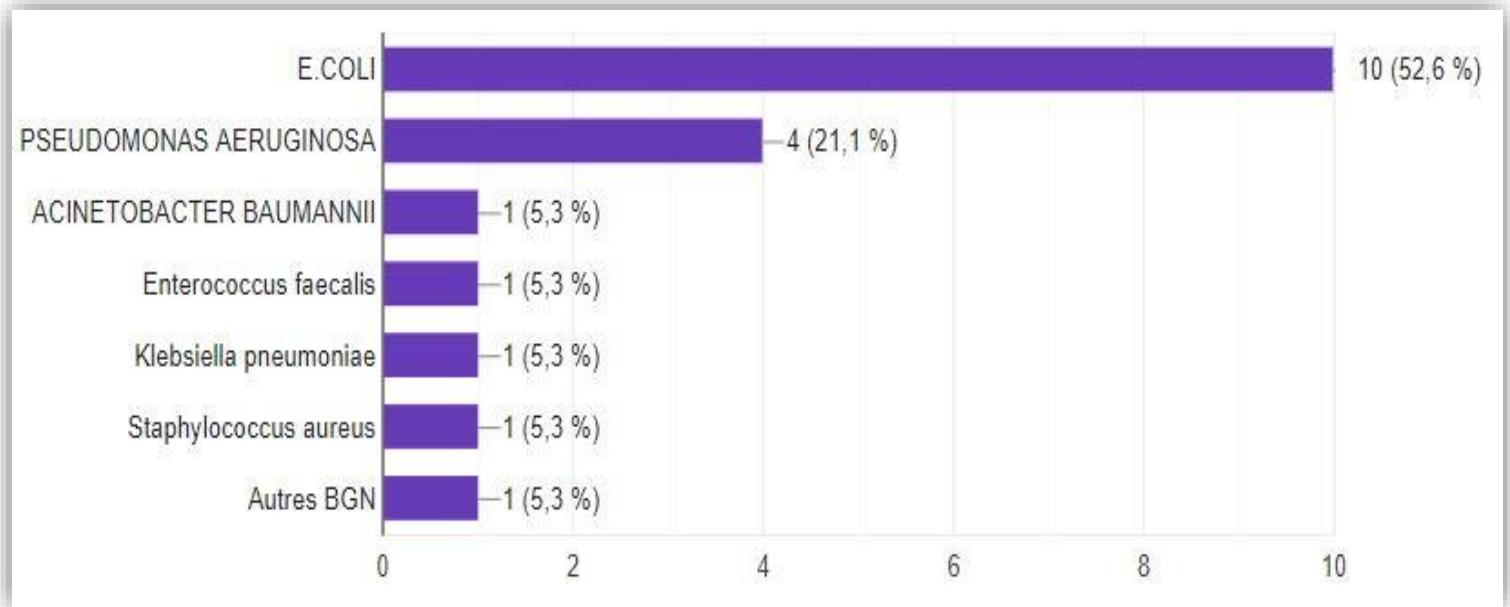


Figure 22 : Répartition selon la nature du germe isolé à la culture

XIII. Résistance des germes isolés aux différents antibiotiques

A. Les différentes résistances des E.Coli isolés

E.Coli a été isolé chez 10 de nos patients. Le germe était résistant à :

- L'amoxicilline dans 90% des cas
- L'amoxicilline + acide clavulanique dans 40 % dans cas
- La ceftriaxone dans 20% des cas
- La levofloxacin dans 30% des cas
- La ciprofloxacine dans 30% des cas
- Le cotrimoxazole dans 30% des cas

Le germe n'avait aucune résistance aux antibiotiques testés dans un seul cas.

(10%)

Les résultats sont résumés dans la figure 24.

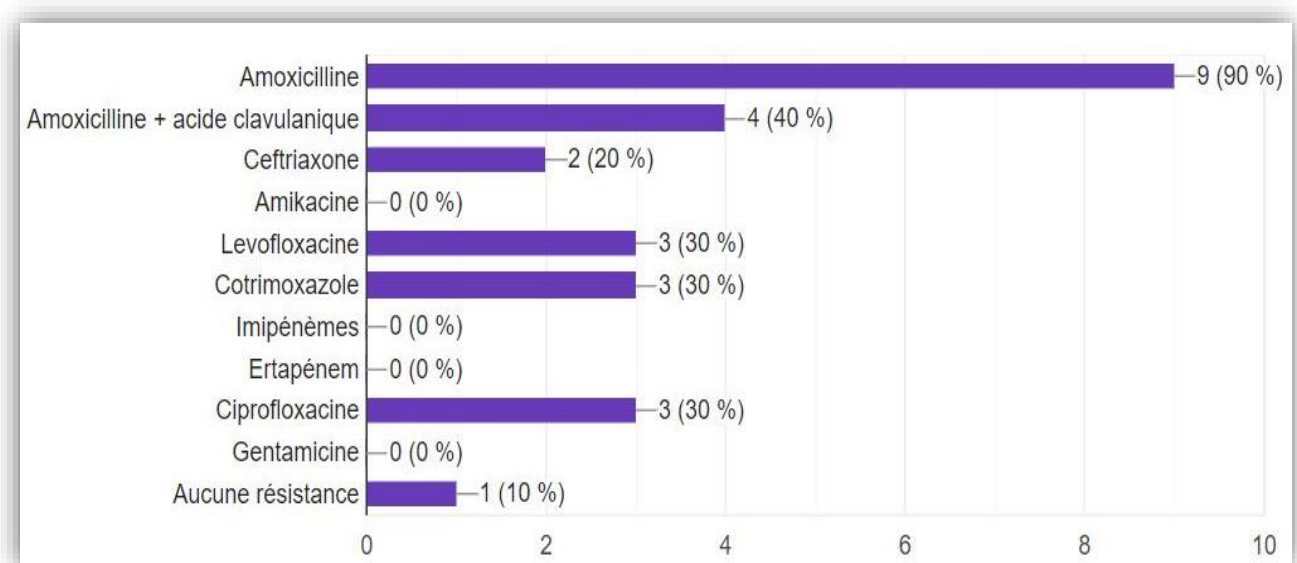


Figure 23 : Résistance des E.coli isolés aux antibiotiques

B. Les différentes résistances des P. Aeruginosa isolés

Pseudomonas Aeruginosa a été isolé chez 4 patients (21.1%). Le germe était résistant à :

- L'amoxicilline dans 100% des cas
- L'amoxicilline + acide clavulanique dans 100% des cas
- La ceftriaxone dans 75% des cas
- Le cotrimoxazole dans 50% des cas
- La ciprofloxacine dans 50 % des cas
- La gentamicine dans 50 % des cas
- Les imipénèmes dans 25% des cas

Les résultats sont résumés dans la figure 25.

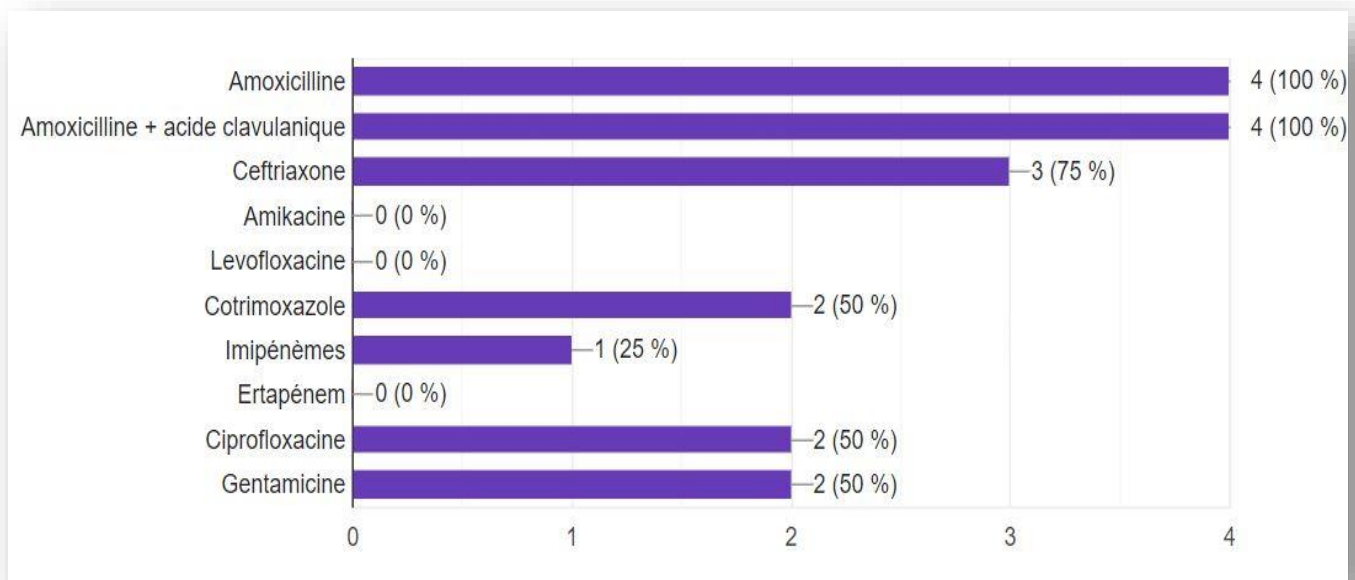


Figure 24 : Taux des résistances des Pseudomonas Aeruginosa isolés aux antibiotiques

XIV. Evolution :

L'évolution après le traitement a été marqué par :

- La guérison pour 17 de nos patients (89%)
- La récurrence symptomatique pour 2 de nos patients (11%)
- Aucun transfert en réanimation ou cas de décès n'a été enregistré parmi les patients inclus dans notre étude (0%)

DISCUSSION

I. Epidémiologie et incidence des infections urinaires nosocomiales

L'infection urinaire nosocomiale représente la majorité des infections nosocomiales en Urologie.

Notre étude est une étude prospective sur une durée de 3 mois durant laquelle nous avons pu contrôler la survenue de nouveaux cas d'infection urinaire nosocomiale parmi tous les patients hospitalisés au service d'urologie CHU HASSAN II - FES.

114 patients ont été hospitalisé durant cette période. 19 épisodes d'infection urinaires nosocomiales ont été enregistré. **Une incidence globale de 16.67 %**

Nous allons commencer par une comparaison avec des études similaires dans les différents CHU du Maroc.

Une étude menée en 2004 par Belmokhtar.M. au service d'urologie- Unité B du CHU Ibn Rochd de Casablanca a trouvé une incidence de **57,5 %**. [53]

Au sein du service d'urologie de l'HMIMV de Rabat, une étude prospective sur 6 mois réalisée en 2010 par Al Echcheikh El Alaoui. I. a révélé un taux de **13.50%** [54]

Au sein de l'HMIMV de Rabat, Le taux d'incidence des IUN est de **13,40%** chez les patients hospitalisés dans la totalité des services de l'hôpital [56]

Au sein du service d'urologie du CHU-Marrakech, une étude prospective a été réalisée par Hounane N. en 2011 et a révélé un taux d'incidence des IUN de **32%**. [62]

Au sein du service d'urologie B de l'hôpital Avicenne de Rabat, une étude prospective réalisé en 2019 par Dlimi. Z. a révélé un taux d'incidence de **19.05%** [57]

Au sein du même service de notre étude, une étude d'incidence des IUN réalisée sur les malades hospitalisés dans le service d'urologie CHU HASSAN II FES en 2007 par CHOUAÏB Ali M. a révélé un taux de **39%** [55]

Les taux d'incidences révélés dans les études réalisées avant 2010 sont

remarquablement élevés en comparaison avec les études les plus récentes. Ceci est dû à l'importance portée dans les dernières années par les professionnels de santé à la prévention de l'infection associée aux soins en générale et à l'infection urinaire nosocomiale en particulier.

En effet, au même service d'urologie au CHU HASSAN II-FES, **le taux d'incidence d'IUN est passé de 39% en 2007 à 16.67% en 2021**. Cette diminution remarquable est probablement due à l'efficacité des mesures de prévention prises par le service d'urologie telles que la diminution de la durée pré opératoire, la mise en œuvre d'une hygiène corporelle correcte pour l'ensemble des malades hospitalisés, et la rationalisation de l'antibioprophylaxie. Ainsi la formation adéquate du personnel soignant et la multitude d'enquêtes épidémiologiques menée au service ont contribué à la prévention des IUN.

A noter que notre étude a été réalisée durant la pandémie de la COVID-19, où une grande sensibilisation envers le port des masques et l'hygiène des mains a été mise au point. Ceci a contribué à diminuer drastiquement la contamination par manuportage, qui joue un rôle considérable dans la physiopathologie d'acquisition des IUN.

Le taux d'incidence dans notre étude reste élevé en comparaison avec les études des pays développés qui ont un taux allant de 5 à 12%.

La comparaison des résultats est résumée dans le tableau suivant.

Tableau 3 : Comparaison des différentes études d'incidence des IUN dans la littérature.

Série ²	Année	Taux d'incidence des IUN en %
M. Westenfelder [58]	1987	13.2
B. Grifoni [59] (Italie)	1988	10.0
V. Merle et al [63] (Rouen-France)	2002	6.9
K. Tokane [61]	2003	11.0
M. Belmokhtar [53] (Casablanca-Maroc)	2004	57.5
CHOUAÏB Ali M. [55] (Fès-Maroc)	2007	39
A. Trinchieri [60]	2009	5.6
Al Echcheikh El Alaoui. I. [54] (RABAT-Maroc)	2010	13.5
Hounane N. [62] (Marrakech-Maroc)	2011	32
Dlimi Z. [57] (RABAT-Maroc)	2019	19.05
Notre série (Fès-Maroc)	2021	16.67

II. Facteurs de risque des infections urinaires nosocomiales

1. Age

L'âge de l'ensemble de nos patients était situé entre 20 ans et 83 ans et leur moyenne d'âge était de 55.5 ans. 42.1% de nos patients avaient un âge supérieur à 60 ans.

L'âge moyen rejoint les résultats de la majorité des autres études à citer **V. Merle et al [63]**, **Hounane N. [62]**.

Pour la tranche d'âge supérieure à 60 ans, notre résultat 42.1% concordait avec les résultats des études de **Hounane N. [62]**, **Bajjadoub Z. [64]** et **Bissam.T. [65]** qui ont trouvé respectivement une proportion de 43.8% – 43.75% – 43.2 %

Bien que la plupart des études affirment que le risque infectieux augmente avec l'âge, il n'y a pas de liaison significative entre l'âge avancé et la survenue d'IUN dans notre série.

2. 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. En effet, chez la femme l'urètre est court ainsi que la distance anus-méat urétral, facilitant la colonisation de la région péri-urétrale. Par ailleurs, selon **Graves et al.** le sexe masculin est un facteur protecteur [66], 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 [67].

Dans notre série, 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 de l'étude sont de sexe masculin (70%).

3. Antécédents

- **Diabète**

De même que les infections urinaires communautaires, les infections nosocomiales du patient diabétique surviennent avec une fréquence accrue au cours du diabète ; plusieurs facteurs semblent contribuer à cette prédisposition : le dysfonctionnement vésical secondaire à la neuropathie diabétique, l'incidence plus élevée de manœuvres urologiques, l'atteinte vasculaire et son retentissement sur la barrière cellulaire et les défenses locales, la glycosurie altérant l'activité des polynucléaires et la phagocytose. [6]

Dans notre série, le diabète n'est pas statistiquement un facteur de risque des IUN. Ceci est dû à la faible proportion des diabétiques (15.8%) hospitalisés durant la période de l'étude.

- **Infection urinaire**

L'antécédent d'infection urinaire est définitivement un facteur de risque important dans l'apparition d'une IUN.

57.9% de nos patients avaient un antécédent d'infection urinaire. Ce résultat rejoint les données de la littérature, nous citons l'étude de Kriouile. M. [68], Dwyer PL [69] dans lesquelles respectivement 69.23% et 70% des cas avaient un antécédent d'infection urinaire.

- **Chirurgie Urologique**

57.9% de nos patients avaient un antécédent de chirurgie urologique.

Ceci rejoint le résultat de l'étude de Bajjadoub Z. [64] et Kriouile. M [68] où respectivement 42.85% et 35.9% ont subi une chirurgie urologique antérieurement.

Ce nombre élevé est probablement due au fait que les patients hospitalisés au service étaient des anciens malades qui sont revenues pour une reprise chirurgicale, une exploration ou autres.

L'antécédent d'une intervention chirurgicale a été retenu comme facteur de risque par EL Rhazi. K. dans son enquête de prévalence et facteurs de risque des IUN au CHU HASSAN II – FES en 2007.

Nous considérerons cet antécédent comme facteur de risque dans notre série.

4. Lieu de provenance :

42.1 % des cas ont été transférés au service d'urologie à partir du service des urgences, le plus souvent dans le cadre d'une pathologie obstructive nécessitant une prise en charge urgente.

47.4% des cas ont été admis au service d'urologie à partir de leur domicile dans le cadre d'une hospitalisation programmée pour prise en charge le plus souvent d'une pathologie tumorale.

2 patients (10.5%) ont été transféré d'un autre service. Le premier a été transféré du service de traumatologie dans la cadre d'un urètre traumatique post fracture du bassin, et la deuxième a été transféré du service de gynécologie pour la prise en charge d'une FVV.

Il est connu par tous que le service d'urgence est un service propice à l'infection nosocomiale, vu le flux énorme des patients, les mesures d'hygiène et la pose stérile d'une sonde vésicale sont beaucoup plus difficiles à respecter en comparaison avec des services froids.

5. Motif d'hospitalisation

Deux grands motifs d'hospitalisation ont été individualisés dans notre série : la pathologie obstructive et la pathologie tumorale.

La pathologie obstructive représentait 68.4% (13 cas) avec HPB compliquée (4 cas), insuffisance rénale obstructives (4 cas), lithiase urinaire (4 cas) et sténose de l'urètre post traumatique (1 cas).

La pathologie tumorale représentait 31.6% (6 cas).

Ces résultats sont comparables avec d'autres études dans la littérature. [64–68]

Cette proportion des pathologies obstructives s'explique par le recours usuel au cathétérisme urinaire et/ou la chirurgie pour le traitement, qui sont des facteurs de risques confirmés des IUN.

6. Sondage urinaire

La présence d'une sonde urinaire représente le principal facteur de risque d'infection urinaire nosocomiale. [7]

17% des sondes s'infectent, 80% des IUN sont sur sonde et le port d'une sonde urinaire multiplie le risque d'IUN par 14. [71]

Un patient porteur d'une sonde à 60 fois plus de risque de développer une bactériémie qu'un patient non sondé. [72]

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

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. [75–76]

La majorité de nos patients 68 % ont été sondé. Notre résultat concorde avec la littérature on cite : l'étude de Kriouile. M. [68] et de BISSAN. T. [65] respectivement 72% et 69.9% des cas ont été sondé.

La durée moyenne du sondage chez nos patients était de 6 jours.

7. La durée d'hospitalisation

La durée totale de séjour apparait comme facteur de risque d'acquisition d'infections nosocomiales. En effet, l'hospitalisation entraîne une modification de la flore cutanée du patient et l'allongement du séjour expose aux complications de décubitus et s'associe souvent à des explorations invasives pour lesquelles les complications septiques sont réelles.

En effet, 84.2% des patients de notre étude avec une IUN ont séjourné au service d'urologie pendant plus d'une semaine. En contrepartie, les autres patients hospitalisés indemne des IUN dans la même période avait une durée de séjour majoritairement entre 3 à 6 jours.

Nous pouvons en tirer deux conclusions : La durée d'hospitalisation majore le risque des IUN et l'IUN allonge la durée de séjour.

8. Symptômes de l'IUN

L'infection urinaire nosocomiale (IUN) est définie par la présence d'au moins un des signes suivants :

- Fièvre ($> 38^{\circ}\text{C}$)
- Impériosité mictionnelle,
- Pollakiurie, brûlure mictionnelle,
- Douleur sus-pubienne en l'absence d'autre cause, infectieuse ou non.

ET :

- Sans sondage vésical ni autre abord de l'arbre urinaire : (Leucocyturie $\geq 10^4$ leucocytes/ml) et uroculture positive ($\geq 10^3$ microorganisme/ml) et aux plus deux microorganismes différents
- Avec sondage vésical et autre abord de l'arbre urinaire, en cours ou dans les sept jours précédents : uroculture positive ($\geq 10^5$ microorganismes /ml) et aux plus deux microorganismes différents.

Une infection urinaire est dite compliquée en présence d'une pathologie organique ou fonctionnelle (reflux vésico-urétéral ; lithiase ; tumeur), une situation pathologique (diabète ; insuffisance rénale ; immunodépression) ou un terrain physiologique particulier (le sexe masculin; la grossesse; un sujet âgé ayant une comorbidité)

- 15 des patients (79%) inclus dans notre étude ont présenté au moins un symptôme d'infection urinaire.
- L'infection urinaire était asymptomatique chez 4 patients (21.1%)
- La fièvre, le symptôme le plus fréquent dans notre série, était présente dans 52.6% des cas.

Une fièvre chez un patient porteur d'une sonde urinaire est, dans 70 % des cas, d'origine urinaire [79].

Quand nous comparons avec les données de la littérature, nous nous retrouvons devant une grande variabilité statistique. Bajjadoub. Z [64] a trouvé que l'IUN était symptomatique que dans 41.66% avec des urines troubles comme symptômes prédominant. Kriouile. M [68] a trouvé que L'IUN était symptomatique dans 70% des cas avec la présence quasi constante de la fièvre (97.4%).

9. Intervention chirurgicale

13 sur 19 de nos patients subi une intervention chirurgicale durant l'hospitalisation, donc une fréquence de 68%.

- Dans notre série, l'intervention chirurgicale urologique est un facteur de risque d'IUN mais les données recueillies ne permettent pas de déterminer l'incrimination d'un type de chirurgie plus qu'un autre.
- Bissan. T. a trouvé que 42.5% des cas ont eu une intervention chirurgicale urologique avec une incrimination plus marquée des RTUP et des NLPC. [65]
- Chakrani. S. [77] a trouvé que les infections étaient liées dans 73% des cas à une intervention chirurgicale avec une incrimination plus marquée des RTUP et RTUV.

Les actes endoscopiques sont les interventions les plus incriminées dans l'acquisition d'une IUN post opératoire. [55]

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. [78]

Les facteurs favorisant de l'IUN post-opératoire sont multiples :

- Une intervention longue,
- Une hospitalisation longue,
- Un sondage à demeure préopératoire,
- Une discontinuité du drainage.

III. Identification des germes isolés responsables des IUN

Les infections urinaires nosocomiales sont majoritairement dues aux BGN à leur tête *Escherichia Coli*. Sa fréquence relative est diminuée par rapport à ce que l'on retrouve dans les infections extrahospitalières ; cette réduction se fait au profit d'autres bactéries, notamment *Pseudomonas Aeruginosa*, *Staphylocoque aureus*,...[2]

En comparaison avec les IU communautaires, trois points doivent être soulignés :

- Une plus grande disparité par comparaison aux IU communautaires
- Une fréquence élevée de souches bactériennes résistantes aux antibiotiques
- Un rôle croissant des levures.

Dans notre série, 89.7 % des bactéries isolées à l'uroculture étaient des BGN avec un ordre décroissant comme suit :

- E.Coli : 52% (10 cas)
- P. Aeruginosa 21.2% (4 cas)
- *Acinetobacter Baumannii*, *Klebsiella pneumoniae* et une BGN non identifiée ont tous le même pourcentage de 5.3%

Les BGP ont été isolés avec une proportion de 10.5%. Un cas d'*Enterococcus Faecalis* et un cas de *Staphylocoque Aureus* ont été isolés.

Nos résultats concorde avec quelques études similaires dans la littérature.

Dans l'étude de **Bajjadoub. Z. [64]**, les BGN représentaient 77.88% des bactéries isolées avec une prédominance de E.coli de 25% et *Enterobacter* 25%.

Dans l'étude de Kriouile. M. [68], les BGN représentait 100% des bactéries isolées avec une prédominance de Pseudomonas Aeruginosa 54% et 46% E.coli.

Dans l'étude de KIBBOU. M. [80], Le profil épidémiologique des germes retrouvés met en évidence une nette prédominance des entérobactéries qui ont représenté 81% des isolats, dont E coli est le chef de file par un pourcentage de 54,7%.

Les cocci à Gram positif ont représenté 12 % des isolats

Dans l'étude de prévalence pan-euro-asiatique (PEAP) sur l'infection urinaire nosocomiale dans 101 services d'urologie à travers Europe-Asie [47], les BGN représentaient 60% des germes identifiées, avec une prédominance nette de E.Coli (31%). (Voir tableau 4 ci-dessous)

Distribution of microbial species in various regions and countries in 486 patients with nosocomially acquired urinary tract infection (83 patients had two urinary pathogens)

Species	Germany N (%)	Hungary N (%)	Russia N (%)	Turkey N (%)	Europe ^a N (%)	Asia N (%)	Total N (%)
<i>Escherichia coli</i>	20(27)	49(30)	35(36)	22(49)	25(21)	24(35)	175(31)
<i>Pseudomonas</i>	5(7)	24(15)	17(17)	5(11)	15(12)	9(13)	75(13)
<i>Enterococcus</i>	8(11)	20(12)	3(3)	4(9)	18(15)	6(9)	59(10)
<i>Klebsiella</i>	7(10)	10(6)	12(12)	7(16)	12(10)	8(12)	56(10)
<i>Enterobacter</i>	8(11)	12(7)	3(3)	1(2)	4(3)	5(7)	33(6)
<i>Proteus</i>	3(4)	9(6)	20(20)	1(2)	1(1)	1(1)	35(6)
CNS ^b	6(8)	13(8)	0(0)	2(4)	5(4)	1(1)	27(5)
<i>Candida</i>	4(5)	6(4)	0(0)	0(0)	8(7)	4(6)	22(4)
Others	12(16)	20(12)	8(8)	3(7)	33(27)	11(16)	87(15)
Total	73(100)	163(100)	98(100)	45(100)	121(100)	69(100)	569(100)

^a Other European countries.

^b CNS, coagulase-negative staphylococci.

Tableau 5 : Germes isolés dans notre enquête par rapport aux autres séries

Germes isolés	F.W 1994[81] N (%)	F.W 2001[81] N (%)	Echcheikh 2004[54] N (%)	Bajaddoub 2007[64] N (%)	Hounane 2011 [62] N (%)	Notre série 2021 N (%)
Escherichia coli	125(27.9)	174(31.6)	15(30.6)	9(25.0)	11(34.4)	10(52.6)
Pseudomonas sp.	56(12.7)	38(6.9)	5(10.2)	4(11.1)	5(15.6)	4(21.1)
Enterococcus sp.	92(20.5)	120(21.8)	4(8.2)	1(2.7)	1(3.1)	1(5.3)
Klebsiella sp.	26(6.0)	44(8.0)	10(20.4)	5(13.9)	8(25.0)	1(5.3)
Enterobacter sp.	24(5.4)	30(5.5)	4(8.2)	9(25.0)	3(9.4)	0(0.0)
Proteus sp.	36(8.0)	47(8.7)	4(8.2)	2(5.6)	1(3.1)	0(0.0)
Staphylocoques	48(10.9)	55(10.0)	0(0.0)	0(0.0)	1(3.1)	1(5.3%)
Citrobacter sp.	19(4.4)	18(3.3)	2(4.1)	0(0.0)	0(0.0)	0(0.0)
Acinetobacter Baumani	-	-	3(6.1)	1(2.8)	1(3.1)	1(5.3%)
Candida albicans	-	-	1(2.0)	1(2.8)	1(3.1)	0(0.0)
Autres	22(4.9)	24(4.4)	1(2.0)	3(8.3)	0(0.0)	1(5.3%)
Total	448(100)	550(100)	49(100)	36(100)	32(100)	19(100%)

L'écologie bactérienne des IUN n'a pas subi beaucoup de changement durant les trois dernières décennies ; une constante prédominance des bacilles à Gram négatif à des bactéries de proportions variables selon les études [82].

En effet, l'étude de surveillance des résistances aux antibiotiques réalisée annuellement par la Société allemande Paul Ehrlich dans 30 centres hospitaliers en Europe centrale dont le service d'urologie de l'hôpital Saint-Elisabeth en Allemagne confirme cette constatation, puisque selon les dernières statistiques publiées par F. Wagenlehner (F.W) en novembre 2001, ce sont les mêmes germes responsables d'IUN qui sont isolés dans ce service depuis plus de deux décennies [83].

IV. Résistance des germes isolés responsables des IUN

1. Escherichia Coli

La majorité des germes responsables d'IUN ont une origine endogène, émanant du patient. A côté des germes « natifs », la flore digestive de ces patients peut également comporter des bactéries résistantes sélectionnées par une antibiothérapie préalable.

Les infections urinaires sont associées à une utilisation importante d'antibiotiques qui ont des répercussions sur l'écologie bactérienne et la propagation de la résistance aux antibiotiques, en particulier lorsqu'elle découle du traitement antimicrobien empirique des infections urinaires récurrentes.

La fréquence croissante des E.coli multirésistantes, en particulier dans les pays en développement, entraîne une utilisation excessive d'antibiotiques à large spectre tels que les fluoroquinolones, les céphalosporines et les aminoglycosides, ce qui augmente le coût du traitement et de l'hospitalisation (Bartoletti et al. 2016) ;

Dans notre série, les E.coli isolées étaient résistantes à :

- Amoxicilline dans 90% des cas
- Amoxicilline + acide clavulanique dans 40% des cas
- Ceftriaxone 20% des cas
- Levofloxacin dans 30% des cas
- Ciprofloxacine dans 30% des cas
- Cotrimoxazole dans 30% des cas

Les E.coli isolées étaient sensibles à 100% aux aminosides (Amikacine et Gentamicine), imipenèmes et ertapénems.

Quand on compare nos résultats avec les résultats de l'étude de Bissan. T. réalisée 2011, nous remarquons que les taux de résistances sont superposables pour les pénicillines, céphalosporines et carbapénèmes. En revanche, dans la série de Bissan un taux très élevé des résistances à la gentamicine (66.7%) a été enregistré.

Dans l'étude de Kriouile. M. [68] réalisée en 2016 dans le même service que notre étude, le taux de résistances était comparable pour tous les antibiotiques testés sauf pour la gentamicine où un taux de 44% a été enregistré.

Cette différence de résistance à la gentamicine est due probablement l'utilisation accrue de cet antibiotique (en association avec AMX ou C2G) avant 2017 comme traitement empirique des infections urinaires compliquées [84] et la diminution actuelle de son utilisation en 1^{ère} ligne en faveur des C3G injectables en monothérapie.

Les résistances aux antibiotiques diffèrent selon les pays, l'environnement d'hospitalisation et les différences de la prise en charge empirique des infections urinaires. (Figure 26) [84]

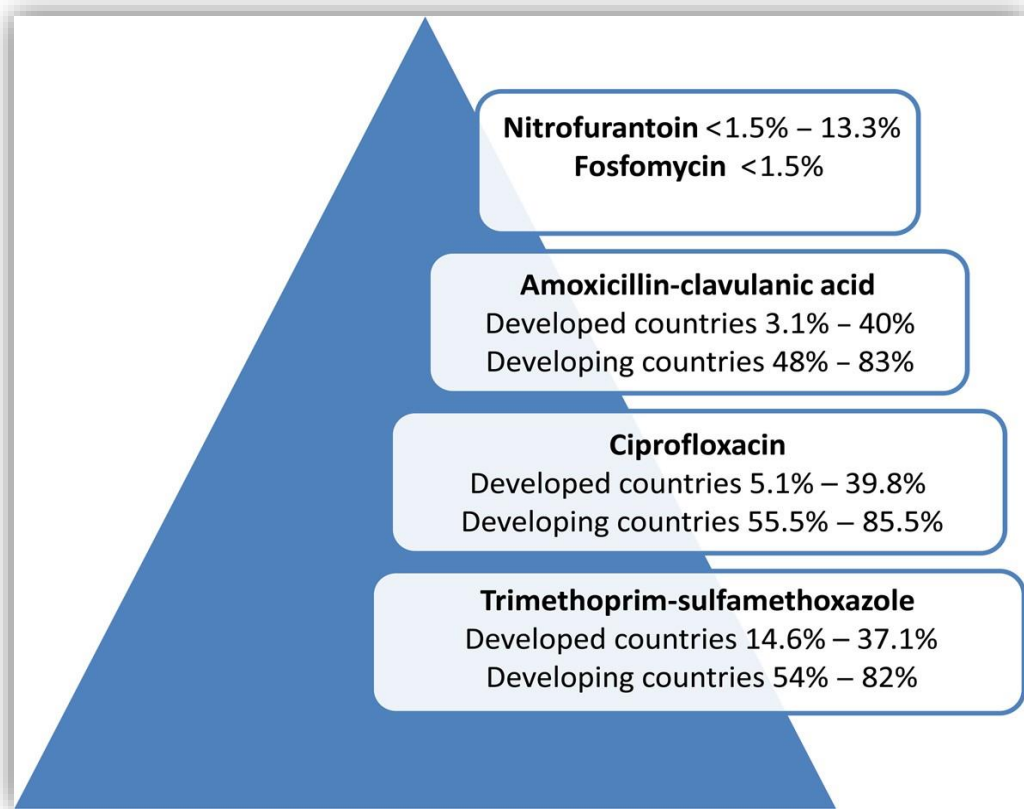


Figure 25: résistances des E.coli uropathogènes (UPEC) aux antimicrobiens utilisés dans le traitement des IU. [84]

2. Pseudomonas Aeruginosa

Pseudomonas Aeruginosa, autrement connu sous le nom de bacille pyocyanique, bacille du pus bleu ou pyo¹, est une bactérie gram-négative du genre Pseudomonas.

Pseudomonas Aeruginosa est l'un des principaux agents pathogènes impliqués dans les infections nosocomiales et chez les patients immunodéprimés. Cette bactérie est considérée comme un agent infectieux opportuniste qui possède divers mécanismes de pathogénicité, ainsi qu'une résistance aux antimicrobiens, ce qui contribue à la difficulté du traitement de ces infections.

Presque toutes les souches de *P. aeruginosa* produisent une β -lactamase à large spectre, dénommée AmpC. Elle hydrolyse rapidement les aminopénicillines (amoxicilline et ampicilline), les céphalosporines de première (C1G) et de deuxième (C2G) génération, mais affecte peu, lorsqu'elle est produite à un niveau basal, la ticarcilline (carboxypénicilline), la pipéracilline (uréidopénicilline), les céphalosporines de troisième génération (C3G) telles que la ceftazidime et la céfépime ou les carbapénèmes (imipénème, méropénème et doripénème). En revanche, par un mécanisme encore mal compris, l'enzyme AmpC est capable de « neutraliser » le céfotaxime et la ceftriaxone, conférant ainsi au bacille pyocyanique une résistance naturelle de bas niveau à ces antibiotiques largement utilisés en milieu hospitalier.

Dans notre série, ce germe a été isolé chez 21.1% des cas. Le taux de résistance aux antibiotiques était élevé :

- L'amoxicilline dans 100% des cas
- L'amoxicilline + acide clavulanique dans 100% des cas
- La ceftriaxone dans 75% des cas
- Le cotrimoxazole dans 50% des cas
- La ciprofloxacine dans 50 % des cas
- La gentamicine dans 50 % des cas
- Les imipénèmes dans 25% des cas

Dans l'étude de Kriouile. M. [68] réalisée en 2016 dans le même service que notre étude, des taux plus au moins similaires ont été enregistrés.

Tableau 6 : Taux de résistances des *P.aeruginosa* isolés.

Antibiotiques	Hounane. N. [62] 2011 (CHU MARRAKECH)	Kriouile. M. [65] 2016 (CHU Hassan II-Fès)	Notre série 2021 (CHU Hassan II-Fès)
Amoxicilline	100	100	100
Amoxicilline acide- clavulanique	100	100	100
Ceftriaxone	60	91	75
Imipénème	20	6 ,66	25
Gentamicine	60	78	50
Ciprofloxacine	60	80	50
Cotrimoxazole	100	56	50

3. Klebsiella

Germe appartenant à famille des *Enterobacteriaceae*. Germe commensal du tube digestif et des voies aériennes supérieures. *K. pneumoniae* est fréquemment isolée de l'environnement (eaux usées, sol, etc....) et de la flore commensale des muqueuses et des voies respiratoires supérieures.

Germe opportuniste impliqué dans des infections nosocomiales, généralement des infections urinaires, des pneumopathies et des septicémies.

K. pneumoniae est naturellement résistant aux pénicillines (amoxicilline, ticarcilline) par production d'une bêta-lactamase de classe A d'espèce (chromosomique) appelée K2.

Le type le plus courant d'infection à *K. pneumoniae* associées aux patients hospitalisés sont les infections urinaires sur sonde (CAUTI). Dans la plupart des cas, le retrait du dispositif infecté peut conduire à l'élimination de l'infection, mais si le dispositif reste à demeure, il y a un risque d'infections plus graves et disséminées.

Beaucoup de ces patients sont immunologiquement compromis et présentent donc un risque accru de morbidité et de mortalité.

Dans notre série, nous avons enregistré un seul cas (5.3%) d'infection à *Klebsiella* chez un patient qui était sondé. Le germe était résistant à l'amoxicilline, amoxicilline-acide clavulanique, ciprofloxacine, levofloxacine, ofloxacine, triméthoprim et cotrimoxazole.

Le germe était sensible aux C3G, carbapénèmes et colistine.

Dans la série de Bajjadoub. Z et Bissan. T, *Klebsiella* était responsable sur respectivement 13.9% et 23.9% des IUN au service d'urologie.

K. pneumoniae est devenu un pathogène important des personnes immunodéprimées et présente des problèmes importants en matière de traitement.

Les défis à relever pour la gestion future de ces infections incluent le développement de thérapies non antibiotiques, étant donné que la capacité de *K. pneumoniae* à évoluer rapidement vers des souches résistantes aux antibiotiques est alarmante.

4. *Acinetobacter baumannii*

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

une faculté à développer ou acquérir des caractères de résistance à presque toutes les classes d'antibiotiques [85].

A. baumannii est naturellement résistant aux aminopénicillines, aux céphalosporines de première et de deuxième génération, à l'ertapénème, à la fosfomycine, au triméthoprim et aux furanes [86].

Dans notre série, nous avons enregistré un cas (5.3%) d'infection par *Acinetobacter Baumannii*. Le germe était résistant à tous les antibiotiques testés. Le seul antibiotique actif était la colistine.

De même dans la série de Hounane. N, l'infection à AB était enregistrée dans 1 cas, le germe était sensible à un seul et unique antibiotique : imipénèmes.

Dans la série de Bajjadoub. Z., l'infection à AB était enregistrée dans 1 cas, le germe était toto-résistant, aucun antibiotique n'était actif.

5. Staphylocoque Aureus

S.aureus, aussi appelé staphylocoque doré, est un germe ubiquitaire qui colonise de façon saprophytique la peau et les muqueuses. Les souches hospitalières ont un pouvoir pathogène affirmé, susceptibles de se disséminer.

S. aureus est un isolat peu fréquent dans les cultures d'urine, le plus souvent associé à une instrumentation préalable des voies urinaires (par exemple, cathétérisme des voies urinaires ou chirurgie). Il peut être le résultat d'une infection invasive sous-jacente ou, à l'inverse, il peut être la source d'une infection invasive grave.

Dans notre série, un seul cas de staphylocoque doré a été isolé. Le germe était résistant à la pénicilline, extencilline, amoxicilline. Le germe était sensible à l'amoxicilline + ac.clavulanique et la vancomycine.

La part du staphylococcus auréus résistant à la méthicilline dans la genèse des infections nosocomiales est en nette progression. Il est responsable d'une mortalité importante et d'un abus d'utilisation de la vancomycine. Au Royaume-Uni où le taux des MRSA est le plus élevé d'Europe, une étude dont l'objectif était de déterminer le nombre des nouveaux cas diagnostiqués d'infections nosocomiales au MRSA dans les services d'urologie a montré que ce taux reste relativement faible par rapport aux autres services hospitaliers [73].

6. Enterococcus Faecalis

Cocci à Gram positif colonise le système gastro-intestinal de l'homme. Actuellement, 30 espèces du genre Enterococcus ont été décrites et les plus étudiées sont E. faecium et E. faecalis qui sont responsables d'infections nosocomiales chez les patients immunodéprimés. Récemment le génome de l'E. faecium a été établi et les gènes responsables de résistances bactériennes ont été définis ce qui permettrait de développer dans les années à venir des thérapeutiques ciblées vis-à-vis de ce germe [88].

Dans notre série, un seul cas a été isolé, le germe était sensible à tous les antibiotiques testés sauf la Lincocine.

Récemment, Enterococcus spp. ont développé une résistance de haut niveau aux glycopeptides, y compris la vancomycine, qui est considérée comme l'une des dernières lignes de défense contre les organismes multirésistants.

V. Traitement

Recommandations de bonne pratique (RPC) pour la prise en charge et la prévention des Infections Urinaires Associées aux Soins (IUAS) de l'adulte 2015 [89]

Force de la recommandation

- A. Il est fortement recommandé de faire ...
- B. Il est recommandé de faire
- C. Il est possible de faire ou de ne pas faire
- D. Il est recommandé de ne pas faire
- E. Il est fortement recommandé de ne pas faire

Niveau de preuve

- I. Au moins un essai randomisé de bonne qualité
- II. Au moins un essai non randomisé, ou une étude de cohorte, ou une étude cas/témoins, ou étude multicentrique, ou une série historique ou au moins des résultats indiscutables d'études non contrôlées
- III. Opinion d'expert, résultats d'une expérience clinique, étude descriptive ou résultats d'un consensus de professionnels.

1. Patients asymptomatiques [89]

La bactériurie asymptomatique n'est traitée systématiquement qu'en cas de grossesse. Cependant, il existe des situations particulières où un traitement peut s'imposer comme utile afin de prévenir des complications graves :

1.1. En préopératoire

- Il est fortement recommandé de traiter préventivement une colonisation avant 48h d'une intervention au contact de l'urine s'il n'est pas possible d'obtenir la stérilité des urines autrement, notamment en retardant l'intervention ou en changeant un dispositif endo-urinaire (A-I).
- Il est possible de dépister et traiter ou de ne pas dépister les bactériuries avant une cystoscopie diagnostique (C-II)

1.2. Patients transplantés rénaux ou immunodéprimés

- Il est possible de dépister et traiter par antibiotique ou de ne pas dépister ni traiter les colonisations urinaires chez les patients transplantés rénaux (C-II)
- Il est recommandé de traiter par antibiotiques les patients immunodéprimés comme dans les transplantations d'organes solides, corticothérapie, neutropénie et greffe de cellules souches hématopoïétiques.

1.3. Patients avec uropathie, vessie neurologique ou porteur de matériel urologique

- Il est recommandé de dépister et traiter les colonisations urinaires avant changement de sonde endo-urétérale chez un patient asymptomatique (B-III)
- Il est fortement recommandé de ne pas dépister ou traiter une colonisation chez un patient neurologique en auto ou hétérosondage (E-II)

1.4. Patients en réanimation

Il est recommandé de ne pas traiter une colonisation urinaire chez un malade porteur d'une sonde vésicale hospitalisé en réanimation (niveau de preuve élevé selon Grade).

2. Patients symptomatiques : [89]

Il est fortement recommandé de traiter par antibiotiques les IUN symptomatiques (A-III) :

2.1. Antibiothérapie probabiliste

- Il est fortement recommandé de mettre en route une antibiothérapie probabiliste dans l'heure qui suit le diagnostic de sepsis sévère (A-I).
- Il est fortement recommandé de mettre en route une antibiothérapie probabiliste dans les 12 heures qui suivent le diagnostic d'infection parenchymateuse (pyélonéphrite, prostatite, orchi-épididymite) (A-III).
- Dans les autres situations, en l'absence de comorbidité favorisant les infections graves ou de situation à risque, il est fortement recommandé de différer l'antibiothérapie afin de l'adapter aux résultats de l'ECBU (A-III).
- Il est fortement recommandé de réévaluer systématiquement le spectre de l'antibiothérapie dès l'obtention de l'antibiogramme (A-III).
- Il est fortement recommandé de réserver l'usage des aminosides en association aux cas où existent des signes initiaux de gravité ou en cas de risque de BMR (A-III).
- Il est fortement recommandé de ne pas prescrire les aminosides plus de 72 heures lorsqu'ils sont prescrits en association (A-II).

N.B : L'antibiothérapie doit prendre en compte les contre-indications et situations nécessitant une adaptation de posologie. L'administration parentérale s'envisage d'emblée si le patient n'est pas en mesure de prendre un traitement per os ou si l'antibiotique choisi n'est pas disponible per os. Les posologies respectent les recommandations de l'AMM, sauf indication contraire.

Le choix de l'antibiothérapie probabiliste : [89] (les antibiotiques sont indiqués par ordre de préférence, il faut tenir compte de l'épidémiologie locale)

Cystite

Si le traitement ne peut être différé : fosfomycine – trométamol (une dose en attendant l'antibiogramme), nitrofurantoïne, fluoroquinolone.

Pyélonéphrite

- **En 1ère intention** : pipéracilline + tazobactam (intérêt du spectre sur *Pseudomonas aeruginosa* et entérocoque), ceftriaxone, cefotaxime. Si allergie aux bêta-lactamines : aminosides
- **Si l'examen direct de l'ECBU met en évidence des CGP** : amoxicilline – acide clavulanique (ajouter un aminoside si risque de SARM). Si allergie aux bêtalactamines : glycopeptide.
- **Facteurs de risque EBLSE** (notamment colonisation connue, voyageur en contact avec le milieu de soin, antibiothérapie large spectre récente) : ajout de l'amikacine.

La difficulté vient de la balance entre le bénéfice individuel (risque d'antibiothérapie probabiliste inefficace) et le bénéfice collectif (surconsommation de carbapénèmes avec risque d'émergence de carbapénémases).

Prostatite

Ceftriaxone, cefotaxime, pipéracilline + tazobactam. Si allergie aux bêta-lactamines : cotrimoxazole ou fluoroquinolone.

Facteurs de risque EBLSE (notamment colonisation connue, voyageur en contact avec le milieu de soin, antibiothérapie large spectre récente) : ajout de l'amikacine.

En cas de sepsis grave ou de choc septique (pyélonéphrite ou prostatite)

- Cas général : ajouter l'amikacine.
- Antécédent d'infection ou de colonisation urinaire à EBLSE dans les 6 mois : imipénème ou méropénème + amikacine
- Choc septique et facteur de risque d'EBLSE : imipénème ou méropénème + amikacine.

2.2. Antibiothérapie documentée [89]: (par ordre de préférence)**Cystite**

- **Entérobactéries** : amoxicilline, pivmécillinam, amoxicilline-acide clavulanique, cotrimoxazole, fluoroquinolone, nitrofurantoïne, cefixime
- **EBLSE** : cotrimoxazole, fluoroquinolone, nitrofurantoïne, amoxicilline-acide clavulanique. Sur avis spécialisé : pipéracilline-tazobactam, céphalosporine de 3ème génération intraveineuse + amoxicilline-acide clavulanique, cefoxitine, tigécycline.
- **P. aeruginosa** : ciprofloxacin, ceftazidime.

Si P. aeruginosa ceftazidime R/ciprofloxacin R : intérêt d'un avis spécialisé.

- **S. aureus/SCN sensible à la méthicilline** : amoxicilline-acide clavulanique, cotrimoxazole, fluoroquinolones, oxacilline ou cloxacilline intraveineuse
- **S. aureus/SCN résistant à la méthicilline** : cotrimoxazole, nitrofurantoïne, teicoplanine, vancomycine, linézolide
- **Entérocoque sensible à l'ampicilline** : amoxicilline. Si allergie aux bêtalactamines : glycopeptide
- **Entérocoque résistant à l'ampicilline** : teicoplanine, vancomycine, linézolide

Pyélonéphrite aiguë

- **Entérobactéries** : amoxicilline, amoxicilline-acide clavulanique, cotrimoxazole, fluoroquinolones, cefotaxime, ceftriaxone
- **EBLSE** : cotrimoxazole, fluoroquinolones, pipéracilline-tazobactam si CMI < 2 mg/l, ceftazidime, ertapénème, méropénème, imipénème, aminoside en monothérapie, tigécycline.
- **P. aeruginosa** : piperacilline-tazobactam, ceftazidime, ciprofloxacine

Si P. aeruginosa ceftazidime R/ciprofloxacine R : intérêt d'un avis spécialisé.

- **S. aureus/SCN sensible à la méthicilline** : amoxicilline-acide clavulanique, cotrimoxazole, fluoroquinolones, oxacilline ou cloxacilline IV
- **S. aureus/SCN résistant à la méthicilline** : cotrimoxazole, teicoplanine, vancomycine, linézolide
- **Entérocoque sensible à l'ampicilline** : amoxicilline. Si allergie aux bêtalactamines : glycopeptide
- **Entérocoque résistant à l'ampicilline** : vancomycine, teicoplanine, linézolide

Prostatite :

- **Entérobactéries** : fluoroquinolones, cotrimoxazole, ceftriaxone, cefotaxime
- **EBLSE** : fluoroquinolones, cotrimoxazole, ertapénème, meropénème imipénème, ceftazidime, tigécycline²²⁻²⁵
- **P. aeruginosa** : ciprofloxacine, ceftazidime Si P. aeruginosa ceftazidime R/ciprofloxacine R : intérêt d'un avis spécialisé.
- **S. aureus/SCN sensible à la méthicilline** : cotrimoxazole, fluoroquinolones,
- **S. aureus/SCN résistant à la méthicilline** : cotrimoxazole, teicoplanine, vancomycine, linézolide
- **Entérocoque sensible à l'ampicilline** : amoxicilline. Si allergie aux bêtalactamines : glycopeptide

- **Entérocoque résistant à l'ampicilline** : vancomycine, teicoplanine, linézolide

2.3. Recommandation de changement de matériel urologique :

- En cas d'IUAS sur sonde urinaire, il est fortement recommandé de retirer la sonde urinaire, ou de la changer lorsque le drainage est indispensable (A-III).
- Il est recommandé d'effectuer ce changement de la sonde urinaire 24h après le début de l'antibiothérapie (B-III).
- Chez un futur opéré urologique dont la sonde à demeure est colonisée, il est recommandé de changer la sonde après 24 heures d'antibiothérapie à visée curative, d'opérer après au moins 48 heures d'antibiothérapie et de maintenir les antibiotiques uniquement jusqu'à l'ablation de la sonde vésicale ou 7 jours au maximum si le retrait de la sonde n'est pas possible (B-III).

3. Durée de traitement : [89]

- Il est recommandé de traiter **5 à 7 jours** les cystites associées aux soins (B-III).
- Un traitement de **3 jours** seulement peut être envisagé en cas de cystite chez la femme de moins de 75 ans en l'absence de critère de fragilité (de Fried) et en cas d'amélioration des signes après ablation de la sonde vésicale (B-III).
- Il est recommandé de traiter **10 jours** les pyélonéphrites ou orchépididymites associées aux soins (B-III).
- Il est recommandé de traiter **14 jours** les prostatites associées aux soins (B-III).
- Pour le traitement des colonisations avant chirurgie urologique, la durée de traitement est de **48h avant** et jusqu'au retrait postopératoire de la sonde urinaire, maximum **7 jours** si la sonde ne peut pas être retirée.

4. Suivi : [89]

- Il est recommandé de ne pas réaliser un ECBU de contrôle 48–72 heures après le début d'un traitement sauf en cas de non-réponse clinique au traitement (D-III).

VI. Evolution

L'évolution dans notre série après le traitement a été marqué par :

- La guérison pour 17 de nos patients (89%)
- La récurrence symptomatique pour 2 de nos patients (11%)
- Aucun cas de décès n'a été enregistré parmi les patients inclus dans notre étude (0%)

Nos résultats sont quasi-similaires avec l'étude de Kriouile. M réalisée en 2016 au même service de notre étude :

- La guérison dans 86.66% des cas
- La récurrence dans 10% des cas
- 1 cas de décès (3.3%) mais la cause n'était pas l'IUN.

Les deux conséquences des IUN les mieux connues et étudiées sont les bactériémies et l'influence des IUN sur la mortalité [90].

La mortalité directe est faible, de l'ordre de 0,1%, alors que le risque indirect de décès est de 0,7% [51].

VII. Mesures de Prévention et Recommandations [51–89]

Dans notre étude et comme dans la majorité des études, l'infection urinaire nosocomiale est dans la majorité des cas associée au sondage urinaire. En l'occurrence les mesures préventives seront axées sur ce facteur de risque, visant tout le processus du sondage, allant des indications de la pose jusqu'à l'ablation.

1. Indication du sondage vésical

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

- ❖ Il est fortement recommandé de ne pas mettre en place un drainage vésical chez le patient ayant une miction spontanée et n'ayant pas de résidu post mictionnel. (E-III).
- ❖ Il est recommandé de ne pas mettre en place un drainage systématique en dehors des situations suivantes (E-II):
 - Chirurgie pelvienne et uréthro-vésico-prostatique.
 - Anesthésie générale supérieure à 3 heures.
 - Chirurgie à risque hémorragique pour une surveillance de la diurèse. Sauf avis contraire motivé du chirurgien et/ou de l'anesthésiste responsable.

R : Les indications et la durée du sondage vésical à demeure doivent être limitées au maximum et reconsidérées chaque jour (A II)

2. Chez le patient sondé

- ❖ Le principe du système clos doit être impérativement mis en place (A – II) :
 - Il comprend un matériel spécifique (site de prélèvement des urines, valve anti-reflux, système de vidange des urines), et une technique spécifique aseptique du recueil et de la vidange des urines.
 - Cette technique diminue la contamination intraluminale exogène, sous réserve de l'absence de déconnexion de l'ensemble sonde sac de drainage des urines pouvant atteindre dans la littérature 11 % par jour.
- ❖ Le sondage à demeure doit être réalisée avec respect de l'asepsie (désinfection des mains, gants stériles, matériels stériles) (C – III)
- ❖ La toilette quotidienne doit être faite avec un savon doux médical (B – II)
- ❖ Le sac à urines doit être en position déclive : (B – III)
- ❖ Le changement routinier et programmé de la sonde n'est pas préconisé : (D – III) (accord professionnel lors de la conférence)
- ❖ Le lavage-irrigation (hors manœuvre urologique) n'est pas préconisé : (E – II)
 - Plusieurs équipes ont évalué l'intérêt d'irrigations ou de lavages de vessie avec divers solutés (sérum salé, chlorhexidine, neomycine-polymyxine, povidone iodée, noxythioline).
 - Ces mesures nécessitent l'ouverture du système de drainage clos et donc sont susceptibles de favoriser les IUN.
- ❖ Les cathéters imprégnés d'argent n'ont pas fait la preuve de leur efficacité : (D – III)
- ❖ L'efficacité d'un programme de surveillance épidémiologique et de prévention des infections est démontrée (B – II)

3. Alternatives au sondage à demeure

- ❖ L'étui pénien en alternative au sondage à demeure est préférable lorsqu'il est médicalement possible : (B – III)
- ❖ Le cathéter sus-pubien en alternative au sondage à demeure au long court n'a pas montré sa supériorité (D – III)
- ❖ Le sondage intermittent est préférable au sondage à demeure.
- ❖ L'Echographie sus-pubienne est préférable au sondage pour mesurer le résidu vésical.

4. Spécificité chez la personne âgée [51 –89]

- ❖ Il faut promouvoir la rééducation comportementale chez la personne âgée (B –III):

L'éducation et l'aide à la miction à heures fixes sont susceptibles de contribuer à la bonne vidange vésicale, en particulier chez les patients peu valides. Les mictions doivent être suffisamment rapprochées pour que le volume à évacuer soit inférieur à 450 cc.

- ❖ Chez la personne âgée le sondage intermittent en alternative au sondage à demeure est préférable quand il est possible : (B – III)

Le sondage intermittent permet de drainer le contenu vésical deux à trois fois par jour avec un risque moindre d'infection

5. Spécificité chez le patient ayant une vessie neurologique

Les facteurs de risque modifiables surajoutés d'une vessie neurologique sont : le reflux vésico rénal, la distension vésicale, la présence de lithiases, le résidu post mictionnel, les pressions intra vésicales élevées et l'obstruction. Pour assurer une bonne prévention des IUN :

- ❖ L'adaptation du mode mictionnel est un élément essentiel : (A - II)
- ❖ L'autosondage propre doit être préféré à la méthode de l'hétérosondage : (B - II)
- ❖ Les sondes auto ou prélubrifiées peuvent être utilisées pour l'autosondage (B - III)
- ❖ La désinfection du méat avant l'autosondage n'est pas nécessaire (D - III)
- ❖ L'antibioprophylaxie sous autosondage n'est pas recommandée (E - II)
- ❖ Le jus de canneberge est susceptible de prévenir les infections urinaires chez le patient neurologique (C - III)
- ❖ L'acide ascorbique est susceptible de prévenir les infections urinaires chez le patient neurologique (C - III)
- ❖ Le cathéter sus pubien peut être une alternative à la sonde à demeure chez le traumatisé médullaire avec vessie neurologique (B - II)
- ❖ Le sondage intermittent doit être préféré à la sonde à demeure chez les patients avec une vessie neurologique (B - II).

6. Mesures générales non spécifique de prévention

Assurer une bonne hydratation (1,5 à 2 litres par jour).

Effectuer la vidange complète de la vessie pendant la miction.

Essuyer de la vulve vers l'anus (et non pas dans le sens contraire)

Traiter la constipation.

Préférer une autre méthode de contraception que les spermicides.

Uriner après les rapports sexuels.

Prescrire un traitement hormonal substitutif pour les patientes ménopausées.

CONCLUSION

L'infection urinaire nosocomiale est au premier rang des infections nosocomiales en représentant 40% et est considérée comme un problème de santé mondiale. Vu cette proportion, beaucoup d'intérêt est porté à ce sujet pour étudier l'écologie bactérienne de ce type d'infection, les facteurs de risques et la prise en charge thérapeutique.

Devant l'augmentation rapide des résistances bactériennes face aux anti-microbiens, la prévention primaire reste l'outil le plus important contre la morbidité et le coût surajoutés.

Notre étude était une étude prospective descriptive sur trois mois et s'est déroulée au sein du service d'urologie du CHU HASSAN II - Fès.

Au terme de cette étude, l'incidence des IUN au sein du service était de 16.67%. Un taux qui est diminué par rapport aux anciennes études réalisées au sein du même service en 2016 et 2007 mais qui reste largement augmenté par rapport aux services des hôpitaux des pays développés.

Les facteurs de risques les plus important était le sondage vésical, la chirurgie urologique et l'antécédent d'infection urinaire.

L'IUN était majoritairement symptomatique, d'où l'intérêt d'un interrogatoire quotidien avec les malades hospitalisés et surtout ceux qui présentent un des facteurs de risques.

Les germes isolés étaient majoritairement des BGN type E.Coli et P.aeruginosa dont une proportion non négligeable et préoccupante des bactéries multirésistantes qui ont nécessité un traitement antibiotique de dernière ligne.

Les résultats de notre étude mettent l'accent sur la nécessité de la connaissance des facteurs de risques pour instaurer un système de prévention efficace qui sera adopté par tous les acteurs de soins.

La prévention ne vise pas uniquement la diminution du nombre d'infection, mais aussi une prescription codifiée et prudente des différents antibiotiques pour arrêter l'émergence des bactéries multi-résistantes.

RESUMES

RESUME

INTRODUCTION : Une infection nosocomiale est une infection contractée dans un établissement de soins, après au moins 48 heures d'hospitalisation. En urologie, les infections urinaires sont les plus fréquentes des infections nosocomiales. Elle constitue un véritable problème de santé publique par la surmortalité et le surcoût qu'elle entraîne. Une étude prospective bien menée trouve de l'intérêt pour une estimation correcte de l'incidence, vu la fréquence des formes asymptomatiques.

L'OBJECTIF de ce travail est d'établir l'incidence, le profil épidémiologique et bactériologique de l'infection urinaire nosocomiale, et étiqueter les résistances aux différentes familles d'antibiotiques utilisés.

MATERIEL ET METHODES : Il s'agit d'une étude prospective réalisée sur la période allant du 1er novembre 2020 au 1er février 2021. Durant cette période, nous avons étudié les dossiers de 114 patients hospitalisés au service d'urologie du CHU HASSAN II -Fès. Nous avons inclus 19 épisodes d'IUN documentées bactériologiquement.

RESULTATS : Nos patients étaient répartis en 15 hommes et 4 femmes. Sur 114 patients hospitalisés, 19 patients ont développé une IUN. L'incidence des IUN au service d'urologie était de 16.6%. La culture était monobactérienne dans 100% des cas. Le germe le plus isolé était Escherichia Coli. L'antibiothérapie de première intention était à large spectre à base de céphalosporine de 3ème génération. La durée moyenne de l'antibiothérapie était de 14 jours.

CONCLUSIONS : L'infection urinaire nosocomiale contribue à la morbidité et la mortalité des patients à l'hôpital. Une surveillance microbiologique rapprochée s'impose non seulement pour une prise en charge optimale mais aussi pour faire face à l'émergence de nouvelles souches bactériennes de plus en plus résistantes aux antimicrobiens. La connaissance des facteurs de risque est essentielle pour instaurer un système de prévention efficace qui sera adopté par tous les acteurs de soins.

ABSTRACT

INTRODUCTION: A nosocomial infection is an infection acquired in a health care facility after at least 48 hours of hospitalization. In urology, urinary tract infections are the most frequent nosocomial infections. It constitutes a real public health problem because of the excess mortality and the additional costs that it entails. A well-conducted prospective study is of interest for a correct estimation of the incidence, given the frequency of asymptomatic forms.

The aim of this study is to establish the incidence, the epidemiological and bacteriological profile of nosocomial urinary tract infection, and to label the resistance to the different families of antibiotics used.

MATERIALS AND METHODS: This is a prospective study conducted over the period from November 1, 2020 to February 1, 2021. During this period, we studied the records of 114 patients hospitalized in the urology department of CHU HASSAN II -Fez. We included 19 episodes of bacteriologically documented UTI occurring in 19 patients.

RESULTS: Our patients were divided into 15 men and 4 women. Out of 114 hospitalized patients, 19 patients developed a UTI, including one patient who developed a UTI in each of his 3 hospitalizations. The incidence of UTI in the urology department was 16.6%. The culture was monobacterial in 100% of cases. The most isolated germ was Escherichia Coli. The first-line antibiotic therapy was broad-spectrum, based on 3rd generation cephalosporin. The average duration of antibiotic therapy was 14 days.

CONCLUSIONS: Nosocomial urinary tract infection contributes to the morbidity and mortality of patients in hospital. Close microbiological surveillance is necessary not only for optimal management but also to address the emergence of new bacterial strains that are increasingly resistant to antimicrobials. Knowledge of the risk factors is essential to establish an effective prevention system that will be adopted by all healthcare providers.

ملخص

مقدمة: عدوى المستشفيات هي عدوى يتم الحصول عليها في مؤسسة رعاية صحية بعد 48 ساعة على الأقل من العلاج في المستشفى. تعد التهابات المسالك البولية أكثر التهابات المستشفيات شيوعاً في طب المسالك البولية. إنه يمثل مشكلة صحية عامة حقيقية بسبب زيادة الوفيات والتكلفة الإضافية التي تترتب على ذلك. إن الدراسة الاستطلاعية التي يتم إجراؤها بشكل جيد مهمة للحصول على تقدير صحيح للوقوع ، بالنظر إلى تواتر الأشكال غير المصحوبة بأعراض.

الهدف من هذا العمل هو تحديد معدل الإصابة، والملف الوبائي والبكتريولوجي لعدوى المسالك البولية في المستشفيات ، وتسمية المقاومة للعائلات المختلفة للمضادات الحيوية المستخدمة.

المواد والطرق: هذه دراسة استطلاعية أجريت خلال الفترة من 1 نوفمبر 2020 إلى 1 فبراير 2021. خلال هذه الفترة ، درسنا ملفات 114 مريضاً في قسم المسالك البولية في CHU HASSAN II - فاس. قمنا بتضمين 19 إصابة NUI موثقة جرثومياً.

النتائج: تم تقسيم مرضانا إلى 15 رجلاً و 4 نساء. من بين 114 مريضاً في المستشفى، طور 19 مريضاً NUI. كانت نسبة حدوث NUI في قسم المسالك البولية 16.6%. كانت الثقافة أحادية البكتيريا في 100% من الحالات. كانت الجرثومة الأكثر عزلة هي *Escherichia Coli*. كان العلاج بالمضادات الحيوية من الخط الأول واسع الطيف ، الجيل الثالث من السيفالوسبورين. كان متوسط مدة العلاج بالمضادات الحيوية 14 يوماً.

الاستنتاجات: عدوى المسالك البولية في المستشفيات تساهم في معدلات الاعتلال والوفيات بين المرضى في المستشفى. يعد الرصد الميكروبيولوجي الدقيق أمراً ضرورياً ليس فقط للإدارة المثلى ولكن أيضاً للتعامل مع ظهور سلالات بكتيرية جديدة مقاومة بشكل متزايد لمضادات الميكروبات. تعد معرفة عوامل الخطر أمراً ضرورياً لإنشاء نظام وقائي فعال سيتم اعتماده من قبل جميع مقدمي الرعاية الصحية.

ANNEXES

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

- [1]. F. Bruyère et M. Lafaurie, « Infections associées aux soins et infections nosocomiales en urologie », *EMC – Urol.*, vol. 6, n° 1, p. 1-9, janv. 2013, doi: 10.1016/S1762-0953(12)56044-9.
- [2]. H. Botto, « Infections urinaires nosocomiales de l'adulte : conférence de consensus 2002 », *Médecine Mal. Infect.*, vol. 33, n° 7, p. 370-375, juill. 2003, doi: 10.1016/S0399-077X(03)00122-7.
- [3]. F. Caron, « Physiopathologie des infections urinaires nosocomiales », *Médecine Mal. Infect.*, vol. 33, n° 9, p. 438-446, sept. 2003, doi: 10.1016/S0399-077X(03)00148-3.
- [4]. A. Philippon, « Résistance bactérienne : définitions, mécanismes, évolution », *EMC – Mal. Infect.*, vol. 5, n° 3, p. 1-13, janv. 2008, doi: 10.1016/S1166-8598(08)26016-3.
- [5]. J. Toubiana et L. Bernard, « Les infections urinaires nosocomiales – Nosocomial urinary tract infections », *Mise Au Point*, p. 4, 2
- [6]. Kunin CM. Urinary tract infections: detection, prevention, and management. Chapter 11: pathogenesis of infection–the host defenses. 5th edition. Baltimore: Williams and Wilkins; 1997. p. 334–62.
- [7]. Sobel JD. Pathogenesis of urinary tract infection. Role of host defenses. *Infect Dis Clin North Am* 1997; 11:531–49.
- [8]. Norden CW, Green GM, Kass EH. Antibacterial mechanisms of the urinary bladder. *J Clin Invest* 1968;47:2689–700.
- [9]. Roberts JA. Etiology and pathophysiology of pyelonephritis. *Am J Kidney Dis* 1991;17:1–9.

- [10]. Gatermann S, Marre R, Heesemann J, Henkel W. Hemagglutinating and adherence properties of *Staphylococcus saprophyticus*: epidemiology and virulence in experimental urinary tract infection of rats. *Fims Microbiol Immunol* 1988;1:179–85.
- [11]. Gatermann S, John J. Marre R. *S. saprophyticus* urease: characterization and contribution to uropathogenicity in unobstructed urinary tract infection of rats. *Infect Immun* 1989;57:110–6.
- [12]. Lomberg H, Hellstrom M, Jodal U, Orskov I, Svanborg Eden C. Properties of *Escherichia coli* in patients with renal scarring. *J Infect Dis* 1989;159:579–82.
- [13]. Caron F. Bases pharmacologiques de l'antibiothérapie d'une infection urinaire : données expérimentales animales. *Antibiotiques* 1999;1:83–90.
- [14]. Schaeffer AJ. Catheter-associated bacteriuria. *Urol Clin N Am* 1986; 13:735–47.
- [15]. Maki DG, Tambyah PA. Engineering out the risk of infection with urinary catheters. *Emerging Infectious Diseases* 2000;7:1–6.
- [16]. Burke JP, Zavasky DM. Nosocomial urinary tract infections. In: Mayhall CG, editor. *Hospital epidemiology and infection control*. 2nd edition. Philadelphia: LippincottWilliams andWilkins; 1999. p. 173–87.
- [17]. Guze LB, Beeson PB. Observations on the reliability and safety of bladder catheterization for bacteriologic study of the urine. *N Engl J Med* 1956;25:474–5.
- [18]. Garibaldi RA, Burke JP, Dickman ML, Smith CB. Factors predisposing to bacteriuria during indwelling urethral catheterization. *N Engl J Med* 1974;291:215–9.

- [19]. Foley F. Cystoscopic prostatectomy: a new procedure and instrument; preliminary report. J Urology 1929;21:289-306
- [20]. Kunin CM, Mc Cormack RC. Prevention of catheter-induced urinary tract infections by sterile closed drainage. N Engl J Med 1966;274: 1155-61.
- [21]. Brehmer B, Madsen PO. Route and prophylaxis of ascending bladder infection in male patients with indwelling catheters. J Urology 1972; 108:719-21.
- [22]. Thornton GF, Andriole VT. Bacteriuria during indwelling catheter drainage. II. Effect of a closed sterile drainage system. JAMA 1970; 214:339-42.
- [23]. Schaeffer AJ. Catheter-associated bacteriuria in patients in reverse isolation. J Urology 1982;128:752-4.
- [24]. Daifuku R, Stamm WE. Association of rectal and urethral colonization with urinary tract infection in patients with indwelling catheters. JAMA 1984;252:2028-30.
- [25]. Sedor J, Mulholland SG. Hospital-acquired urinary tract infections associated with the indwelling catheter. Urol Clin N Am 1999;26: 821-8.
- [26]. Garibaldi RA, Burke JP, Britt MR, Miller MA, Smith CB. Meatal colonization and catheter-associated bacteriuria. N Engl J Med 1980; 303:316-8.
- [27]. Kass EH, Schneiderman LJ. Entry of bacteria into the urinary tracts of patients with indwelling catheters. N Engl J Med 1957;256:556-7.
- [28]. Bultitude MI, Eykyn S. The relationship between the urethral flora and urinary infection in the catheterised male. Brit J Urol 1973;45: 678-83.
- [29]. Schaeffer AJ, Chmiel J. Urethral meatal colonization in the pathogenesis of catheter-associated bacteriuria. J Urology 1983;130:1096-9.
- [30]. J. Toubiana et L. Bernard, « Les infections urinaires nosocomiales – Nosocomial urinary tract infections », *Mise Au Point*, p. 4, 2004.

- [31]. M. Grabe, « Les facteurs de risque pour les infections urinaires en urologie », in *Les infections urinaires*, Paris : Springer Paris, 2007, p. 61-72. doi: 10.1007/978-2-287-48617-3_4.
- [32]. R. Fünfstück, L. E. Nicolle, M. Hanefeld, et K. G. Naber, « Urinary tract infection in patients with diabetes mellitus », *Clin. Nephrol.*, vol. 77, n° 01, p. 40-48, janv. 2012, doi: 10.5414/CN107216.
- [33]. Kunin CM Genitourinary infections in the patient at risk: extrinsic risk factors. *Am J Med* 1984 ; 76 : 131– 9.
- [34]. Daifuku R, Stamm WE. Bacterial adherence to bladder uroepithelial cells in catheter-associated urinary tract infection. *N Engl J Med* 1986 ; 314 : 1208–13.
- [35]. Rubin M, Berger SA, Zodda FN, Gruenwald R. Effect of catheter replacement on bacterial counts in urine aspirated from indwelling catheters. *J Infect Dis* 1980 ; 142 : 291.
- [36]. Nickel JC. Costerton JW. McLean RJ. Olson M. Bacterial biofilms : influence on the pathogenesis, diagnosis and treatment of urinary tract infections. *J Antimicrob Chemoth* 1994 ; 33 Suppl A : 31–41
- [37]. Gorse GJ, Messner RL, Stephens ND. Association of malnutrition with nosocomial infection. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1989 ;10 : 194–203
- [38]. Maki DG, Hennekens CG, Phillips CW, Shaw WV, Bennett JV. Nosocomial urinary tract infection with *Serratia marcescens* : an epidemiologic study. *J Infect Dis* 1973 ; 128 : 579–87.
- [39]. 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.

- [40]. Ferroni A, Nguyen L, Pron B, Quesne G, Brusset MC, Berche P. Outbreak of nosocomial urinary tract infections due to *Pseudomonas aeruginosa* in a paediatric surgical unit associated with tap-water contamination. *J Hospit Infect.* 1998 ; 39 : 301–7.
- [41]. Schaberg DR, Weinstein RA, Stamm WE. Epidemics of nosocomial urinary tract infections caused by multiple resistance gram-negative bacilli. *Epidemiology and controle. J Infect Dis.* 1976 ; 133 : 363–6.
- [42]. 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
- [43]. 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.
- [44]. EA. LEE, C. MALATT. Making the Hospital Safer for Older Adult Patients: A Focus on the Indwelling Urinary Catheter. *The Permanente Journal* 2011;15:49–52
- [45]. SM. JACOBSEN, DJ. STICKLER, HT. MOBLEY, ME. SHIRTLIFF. Complicated Catheter-Associated Urinary Tract Infections Due to *Escherichia coli* and *Proteus Mirabilis* *Clin Microbiol Rev* 2008; 21:26–59
- [46]. P. PAVESE. Infections urinaires nosocomiales : définition, diagnostic, physiopathologie, prévention, traitement *Médecine et maladies infectieuses* 2003;33:266–74
- [47]. TE. BJERKLUND JOHANSEN. Nosocomially acquired urinary tract infections in urology departments: Why an international prevalence study is needed in urology. *Int J Antimicrob Agents* 2004;23:30–34

- [48]. F. Janvier, E. Mbongo-Kama, A. Mérens, et J.-D. Cavallo, « Les difficultés d'interprétation de l'examen cyto bactériologique des urines », *Rev. Francoph. Lab.*, vol. 2008, n° 406, p. 51-59, nov. 2008, doi: 10.1016/S1773-035X(08)74525-8.
- [49]. Cavallo JD. Bonnes pratiques de l'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) au laboratoire. *Feuill. Biol.*1987; 215:7-13.
- [50]. REMIC. Examen cyto bactériologique des urines, 3e édition pp 25-30. *Référentiel en microbiologie médicale*, édition 2M2, Montmorency, 2007.
- [51]. SPILF ; Mise au point Texte court. Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires de l'adulte ; 2015
- [52]. Euzéby P. *Abrégé de Bactériologie Générale et Médicale*
- [53]. Belmokhtar.M. La surveillance des infections nosocomiales au service d'urologie.Casablanca:Université Hassan II, Faculté de Médecine et de Pharmacie. 2004.
- [54]. Al Echcheikh El Alaoui Ilham. L'infection urinaire nosocomiale en milieu hospitalier militaire : étude prospective sur une période de 6 mois ; Thèse de médecine ; Faculté de médecine et pharmacie Rabat ; Université Mohammed V ; 2007 ; n° 28.
- [55]. CHOUAÏB Ali M. Les infections urinaires nosocomiales en urologie. (thèse de médecine).Fès: Université Hassan Ben Abdellah, Faculté de Médecine et de Pharmacie. 2007
- [56]. H.Fares. Infections urinaires nosocomiales : facteurs de risque et antibio-résistance des bactéries isolées. Etude prospective à l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat. Thèse de doctorat ; Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat - 2010

- [57]. Dlimi Z. INFECTIONS URINAIRES APRÈS CHIRURGIE PROSTATIQUE AU SEIN DU SERVICE D'UROLOGIE B DE L'HOPITAL AVICENNE ; Thèse de doctorat ; Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat – 2019
- [58]. M. WESTENFELDER, K. ROSSET, K. PELZ. Development of nosocomial and iatrogenic urinary tract infections (UTI) following urological interventions. A prospective clinical study. *Scand J Urol Nephrol Suppl* 1987; 104:59–63
- [59]. R. GRIFONI, T. PIERANGELI Nosocomial infections of the urinary tract urology patients. *Minerva Med* 1988; 79:29–33
- [60]. A. TRINCHIERI, S. PAPARELLA, S. CAPPOLI, N. ESPOSITO, A. BUTTI, R. VAIANI et al. Prospective assessment of the efficacy of the EAU guidelines for the prevention of nosocomial acquired infections after genitourinary
- [61]. K. TOKANE, M. BENIJJANE. La lutte contre les infections urinaires nosocomiales au niveau du service d'urologie à l'hôpital Ibn Tofail. Mémoire de fin d'études 2003
- [62]. N. HOUNANE. FACTEURS DE RISQUE DES INFECTIONS URINAIRES NOSOCOMIALES. ETUDE PROSPECTIVE CAS TEMOINS. Thèse de doctorat. 2011. Thèse N°107. Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech.
- [63]. B. KOT, "Antibiotic Resistance Among Uropathogenic *Escherichia coli*," *Pol. J. Microbiol.*, vol. 68, no. 4, pp. 403–415, Dec. 2019, doi: 10.33073/pjm-2019-048
- [64]. Z. BAJADDOUB
Facteurs de risque des infections urinaires nosocomiales : Etude prospective randomisée
Thèse de médecine de Marrakech n°97 année 2008

- [65]. BISSAN. T. INCIDENCE DES INFECTIONS URINAIRES ET COLONISATIONS NOSOCOMIALES AU SEIN DU SERVICE D'UROLOGIE DE L'H.M.I.M.V de Rabat. Année 2011, thèse N°80
- [66]. N. Graves N, E. TONG, AP. MORTON, K. HALTON, M. CURTIS et al. Factors associated with health care-acquired urinary tract infection Am J Infect Control 2007 ;35:387-92
- [67]. R. GAUZIT, C. NATHAN, GL. POURRIAT Infections urinaires périopératoires. Encycl Méd Chir Anesth Réanim 2002;36-426-A-10:10
- [68]. Kriouile. M. Les infections nosocomiales au service d'urologie du CHU Hassan II-Fès. Année 2016. Thèse N° : 128 /16. Faculté de médecine et de pharmacie de Fès.
- [69]. Dwyer PL, O'Reilly M. Recurrent urinary tract infection in the female. Curr Opin Obstet Gynecol 2002
- [70]. EL Rhazi. K. Prévalence et facteurs de risque des infections nosocomiales au CHU Hassan II de Fès (Maroc). La Revue de Santé de la Méditerranée orientale, Vol. 13, No 1, 2007.
- [71]. Jaisson-Hot I, Reverty M.E, et al. Infection nosocomiale en réanimation, trois années de surveillance portant sur 815 patients de réanimation chir. médecine et maladies infectieuses, 2000, 30, 520-27
- [72]. Hocquelouchr L. Infections urinaires nosocomiales d'après la conférence de consensus novembre 2002
- [73]. Société française d'hygiène hospitalière (SFHH). Les infections urinaires ; Surveiller et prévenir les infections associées aux soins Volume XVIII – N° 4 .2010.
- [74]. Kehinde EO et al. Factors predisposing to urinary tract infection after J urethral stent insertion.J Urol 2002;167:1334-7.

- [75]. Carpeti EA. Randomized study of sterile versus non-sterile urethral catheterization. *Ann R Coll Surg England* 1994;76:59-60.
- [76]. 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.
- [77]. Chakrani. S. L'infection urinaire nosocomiale dans le service d'urologie de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V - Rabat. Année 2013. Thèse N°41.
- [78]. 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.
- [79]. Warren JW, Damron D, Tenney JH, Hoopes JM, Deforge B, Muncie Jr HL, et al. Bacteremia, and death as complications of bacteriuria in women with long-term urethral catheters. *J Infect Dis* 1987;155:1151-8.
- [80]. KIBBOU. M. Épidémiologie de l'infection urinaire chez les malades hospitalisés à l'HMMIM. Année 2019 Thèse n° : 169/20. Faculté de médecine et de pharmacie de Fès.
- [81]. FM. WAGENLEHNER, KG. NABER
Emergence of antibiotic resistance and prudent use of antibiotic therapy in nosocomially acquired urinary tract infections *Int J Antimicrob Agents* 2004;1:24-9.
- [82]. R. GAUZIT, C. NATHAN, GL. POURRIAT
Infections urinaires périopératoires
Encycl Méd Chir Anesth Réanim 2002;36-426-A-10:10

- [83]. FM. WAGENLEHNER, KG. NABER
Emergence of antibiotic resistance and prudent use of antibiotic therapy in nosocomially acquired urinary tract infections *Int J Antimicrob Agents* 2004;1:24–9.
- [84]. B. KOT, “Antibiotic Resistance Among Uropathogenic *Escherichia coli*,” *Pol. J. Microbiol.*, vol. 68, no. 4, pp. 403–415, Dec. 2019, doi: 10.33073/pjm-2019-048.
- [85]. EPIDEMIE D'INFECTION & COLONISATION A *Acinetobacter baumannii* BLSE. *Cclin paris-nord*. 2003.
- [86]. Soussy CJ. Comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie. Communiqué 2010.
- [87]. N. THIRUCHELVAM, SL. YEOH, SR. KEOGHANE MRSA in urology : a UK hospital experience *Eur Urol* 2006;49:896–9
- [88]. W. VAN SCHAİK, J. TOP, DR. RILEY, J. BOEKHORS, JE. VRIJENHOEK et al. Pyrosequencing-based comparative genome analysis of the nosocomial pathogen. *Enterococcus faecium* and identification of a large transferable pathogenicity island. *BMC Genomics*. 2010;11:239
- [89]. Association Française d'Urologie (AFU), Société Française d'Hygiène Hospitalière (SFHH), Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF). Conférence de consensus 2015, 1. Révision des recommandations de bonne pratique pour la prise en charge et la prévention des Infections Urinaires Associées aux Soins (IUAS) de l'adulte. 2015.
- [90]. 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* 2003;33:247–54.



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
+0244041 +01511541 8 +060404
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

أطروحة رقم 21/330

سنة 2021

حدوث وبروفایل التعففات البولية الاستشفائية بمصلحة جراحة المسالك البولية
بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس
(بصدد 19 حالة)

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2021/12/24

من طرف

السيد أحمد العمراني
المزداد في 06 ماي 1997 بفاس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات المفتاحية

التعففات البولية - التعففات الاستشفائية - مقاومة المضادات الحيوية - دراسة مستقبلية

اللجنة

الرئيس السيد مولاي حسن فريح أستاذ في جراحة المسالك البولية
المشرف السيد ملاس سفيان أستاذ في علم التشريح
أعضاء السيد جلال الدين العماري أستاذ في جراحة المسالك البولية
 السيد مصطفى أحسيني أستاذ مبرز في جراحة المسالك البولية