



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2016

Thèse N°128/16

LES INFECTIONS NOSOCOMIALES AU SERVICE D'UROLOGIE DU CHU HASSAN II-FÈS (A propos de 39 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 18/05/2016

PAR

Mlle. KRIOUILE MERYEM

Née le 01 Janvier 1990 à karia ba mohammed

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Infection-Urinaire-Nosocomiale-prospective

JURY

M. FARIH MOULAY HASSAN	PRESIDENT	
Professeur d'Urologie		
M. EL AMMARI JALAL EDDINE.....	RAPPORTEUR	
Professeur agrégé d'Urologie		
M. TAZI MOHAMMED FADL.....	} JUGES	
Professeur agrégé d'Urologie		
M. MELLAS SOUFIANE		Professeur agrégé d'Anatomie

PLAN

PLAN	2
INTRODUCTION.....	4
I. DEFINITION ET GENERALITES :	5
II. HISTORIQUE	8
III. RAPPELS	11
A. Rappel Anatomique:	11
B. Physiopathologie des infections urinaires nosocomiales (IUN).....	14
C. Cas particuliers	17
D. Mécanismes de la résistance bactérienne aux antibiotiques	18
IV. Facteurs de risque des infections urinaires nosocomiales (IUN).....	20
V. Moyens de défense :	24
VI. l'examen cyto bactériologique des urines (ECBU)	27
MATERIELS ET METHODE.....	37
I. Patients:.....	37
II. Enquête d'incidence des infections urinaires nosocomiales :	39
III. Recueil et traitement des données	39
IV. Exploitation des données	40
RESULTATS	44
I. Taux d'incidence des IUN :	45
II. Répartition selon l'âge :	45
III. Répartition selon sexe :	44
IV. Répartition des cas selon le sondage urinaire:	45
V. Répartition selon l'intervention chirurgicale :	46
VI. Répartition selon le Motif d'hospitalisation :	47
VIII. Répartition selon les antécédents :	49

IX. Hospitalisation antérieure :	51
X. Durée de séjour :	52
XI. Symptomatologie:.....	53
XII. Antibiothérapie antérieure :	54
XIII. Résultats de l'ECBU :	54
XIV. Traitement :	57
XVI. Evolution :	57
DISCUSSION	58
I. Epidémiologie et incidence des infections urinaires nosocomiales	59
II. Facteurs de risque des infections urinaires nosocomiales	63
III. Identification des germes isolés responsables des IUN	69
IV. Profil de résistance des bactéries isolées et traitement	70
V. Traitement	80
VI. Evolution.....	81
VII. Mesures de Prévention et Recommandations	82
CONCLUSION	89
ANNEXES	91
RESUME.....	95
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	94

Abréviations

- **BGN** : bacille à gram négatif
- **JJ**: Sonde double j
- **ECBU**:: examen cyto bactériologique des urines
- **IU**: Infection urinaire
- **IN** : infection nosocomiale
- **IU** : infection urinaire
- **IUN** : infection urinaire nosocomiale
- **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. DEFINITION ET GENERALITES :

Une infection nosocomiale (IN) est une infection contractée lors d'un séjour dans un établissement de soins. Si l'infection apparaît très tôt, moins de 48h 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.

A l'inverse, une infection qui se révèle après la sortie de l'établissement de soins peut très bien être nosocomiale. On considère que toute infection du site opératoire qui se révèle dans les 30 jours suivant une intervention chirurgicale est à priori nosocomiale. Ce délai est porté à un an pour les infections survenant en cas de mise en place de matériel prothétique (prothèse articulaire, matériel métallique de fixation ou de suture).[1]

Parmi ces infections, Il en existe plusieurs types relevant de modes de transmission différents :

- Les infections d'origine "endogène
- Les infections d'origine "exogène [2]

Ces infections nosocomiales constituent aujourd'hui un véritable problème de santé publique, du fait de leur fréquence sans cesse croissante, de leur gravité du fait de la multirésistance des germes en cause, sans compter l'aspect médico-légal qu'elles soulèvent, ainsi que le surcoût économique qu'elles engendrent.

Une infection urinaire (IU) correspond à une agression d'un tissu par plusieurs micro-organismes(s) générant une réponse inflammatoire, des signes et symptômes de nature et d'intensité variable selon le terrain. Elle associe au moins un des signes suivants : fièvre ($>38^{\circ}\text{C}$), impériosité mictionnelle, pollakiurie, brûlures mictionnelles

ou douleurs sus-pubiennes, en l'absence d'autre cause infectieuse ou non ; à une uro-culture positive. [3-4-5]

Cette infection urinaire est dite nosocomiale, lorsqu'elle est acquise dans une structure de soins ou d'une manière plus générale reliée à la prise en charge du patient. Elle est la plus fréquente puisqu'elle représente 40% [6]des infections nosocomiales, bien qu'elle soit la mieux décrite sur le plan épidémiologique et clinique et celle dont la prévention est la mieux validée.

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

Le risque d'avoir une IUN s'est aussi considérablement aggravé avec l'émergence de bactéries multirésistantes aux antibiotiques chez des patients de plus en plus fragiles .[6]

Les micro-organismes impliqués dans les IN peuvent être des bactéries, des virus, ou des champignons. Les germes les plus fréquemment en cause sont des bactéries, en particulier les entérobactéries et c'est pour cette raison qu'il faut ressortir la fréquence et la répartition de ces germes .[1-7]

On propose à travers notre étude d'analyser les IUN chez les patients hospitalisés au service d'urologie du centre hospitalier Hassan II (CHU Hassan II) de Fès, aussi nous allons faire le point sur les connaissances de base, en particulier les facteurs de risque, le diagnostic clinique et bactériologique, le pourcentage et la répartition des germes qui en sont responsables et le profil de résistance des bactéries aux antibiotiques. Et ceci afin de codifier la prise en charge thérapeutique en sensibilisant les cliniciens aux IN ,et de proposer des stratégies de prévention adaptées.

II. HISTORIQUE

L'adjectif « nosocomial » est utilisé depuis le XVIIIe siècle. En effet, de la « pourriture d'hôpital » à l' « infection nosocomiale », l'histoire des hôpitaux met bien en avant cette problématique .[8]

1707–1782 : l'Ecossais John Pringle réalisait les premières observations sur les « infections acquises à l'hôpital » et introduisait de grandes réformes sanitaires dans les hôpitaux militaires. [8]

1788 : Tenon (1724–1816) se préoccupait dans ses mémoires sur les hôpitaux de Paris, des « fièvres des hôpitaux » .[8]

1847 : Ignatz Semmelweis met en place des méthodes révolutionnaires d'asepsie, par l'utilisation d'une solution de « chlorure de chaux » pour le lavage des mains, modifiant ainsi le pronostic vital de l'infection puerpérale (fièvre des accouchées).[8]

Quelques années plus tard, Joseph Lister jette les bases de l'asepsie chirurgicale, pendant que Louis Pasteur et Robert Koch révolutionnent le monde de la microbiologie.

1874 : Louis Pasteur déclarait devant l'Académie des sciences : « Si j'avais l'honneur d'être un chirurgien, jamais je n'introduirais dans le corps de l'homme un instrument quelconque sans l'avoir fait passer dans l'eau bouillante ou mieux encore dans la flamme »[8]; comme pour mettre en exergue l'asepsie rigoureuse que tout chirurgien se doit de préserver.

1883 : La déclaration la plus marquante, signant le début d'une prise de conscience sur l'importance des infections urinaires nosocomiales (IUN) ainsi que de la place du sondage vésical dans ces infections, a été sûrement faite par Sir Andrew Clark–Lancet qui disait : « ... Le début de l'utilisation courante des sondes urinaires est parfois suivi d'une fièvre rémittente qui se termine souvent par la mort... Il est

important qu'une telle fièvre, survenant au milieu d'une apparente santé en raison semble-t-il d'une si petite cause, et qui conduit souvent (comme cela est certainement le cas) à une issue fatale, soit bien et largement connue... »

De nombreuses études ont démontré par la suite que l'IUN représente plus des 2/3 des infections nosocomiales (IN). Par ailleurs, les critères de définitions et d'interprétation pour le diagnostic de l'infection urinaire (IU) ont évolué depuis les travaux de Kass et ceux de Stamm.

Ainsi :

1988 : Les Centers of Diseases Control (CDC) d'Atlanta aux Etats Unis ont élaboré les premières définitions des IUN, et des IN en général.

1992 : Le Comité Technique National des Infections Nosocomiales (CTIN) de France élabore ses propres définitions, (en se référant sur celles des CDC) dans les « 100 recommandations pour la surveillance et la prévention des infections nosocomiales ».

1996 : Des évolutions ont été faites dans la définition des CDC.

1999 : Le CTIN de France actualise ses définitions dans la 2è édition des « 100 recommandations ».

2001 : Un groupe de microbiologiste européen propose un classement des agents retrouvés dans les uro-cultures en quatre groupes dont le 2è groupe représente les agents pathogènes les plus habituellement impliqués dans les IUN, en présence de facteurs anatomiques ou iatrogènes favorisant.[9-10]

2002 : La Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF) et l'Association Française d'Urologie (AFU) élaborent de nouvelles définitions des IUN en distinguant IU et colonisation.

2004 : Le Référentiel en Microbiologie Médicale (REMIC) propose sa définition en se basant sur le classement des agents uropathogènes (fait par les

microbiologistes européens en 2001), la bactériurie, la leucocyturie ainsi que la présence de symptômes et certains contextes cliniques particuliers.

2007 : Le CTIN devenu Comité Technique des Infections Nosocomiales et des Infections liés aux Soins (CTINILS) en 2004, élabore de nouvelles définitions des IUN.

III. RAPPELS

A. Rappel Anatomique:

L'appareil urinaire comprend : la vessie (réservoir des urines), le rein (qui fabrique l'urine), les uretères, l'urètre (canal situé sous la vessie qui permet l'évacuation des urines), et la prostate (glande située autour de l'urètre de l'homme) (Fig.1). Pour des raisons anatomiques, l'IU est plus fréquente chez la femme. En effet, chez la femme, le méat urinaire est proche de l'anus où sont toujours présentes des bactéries (Fig.2). Ces bactéries peuvent remonter le long de l'urètre vers la vessie et proliférer dans l'urine. Un défaut d'hygiène locale peut donc favoriser les IU de la femme. L'homme est relativement protégé des IU par la distance qui sépare l'anus de son méat urinaire (Fig.3), orifice situé à l'extrémité du gland (la longueur de l'urètre masculin est en moyenne de 16 cm, alors que celle de l'urètre féminin est de 2 cm). [7] L'IU est donc plus souvent chez lui, la traduction d'une anomalie au niveau des voies urinaires, en particulier l'existence d'un adénome de la prostate (qui provoque une stase des urines dans la vessie). La forme des uretères et de la vessie prévient le retour de l'urine vers les reins.

Système urinaire chez l'homme et la femme

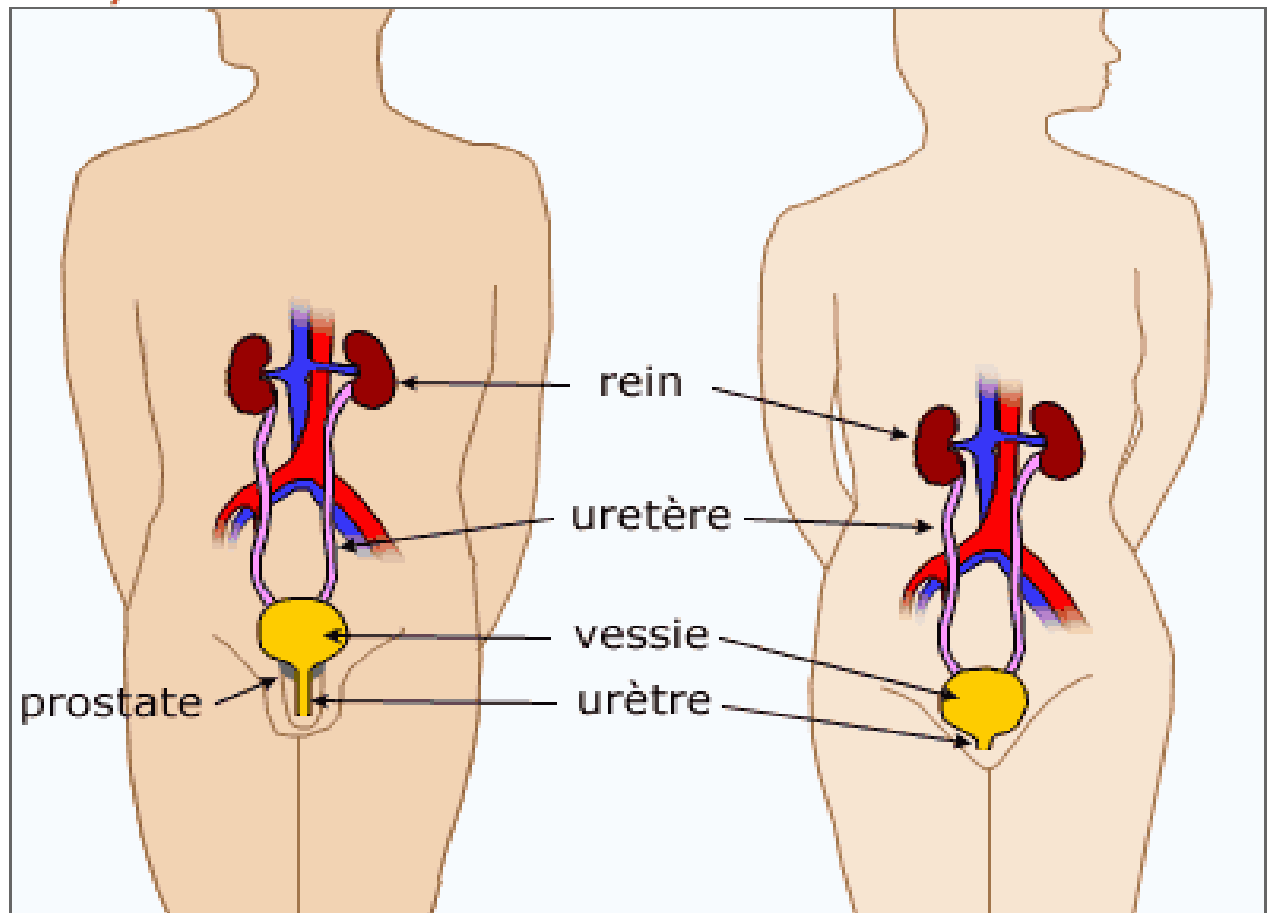


Figure 1: Système Urinaire chez l'homme et la femme [4]

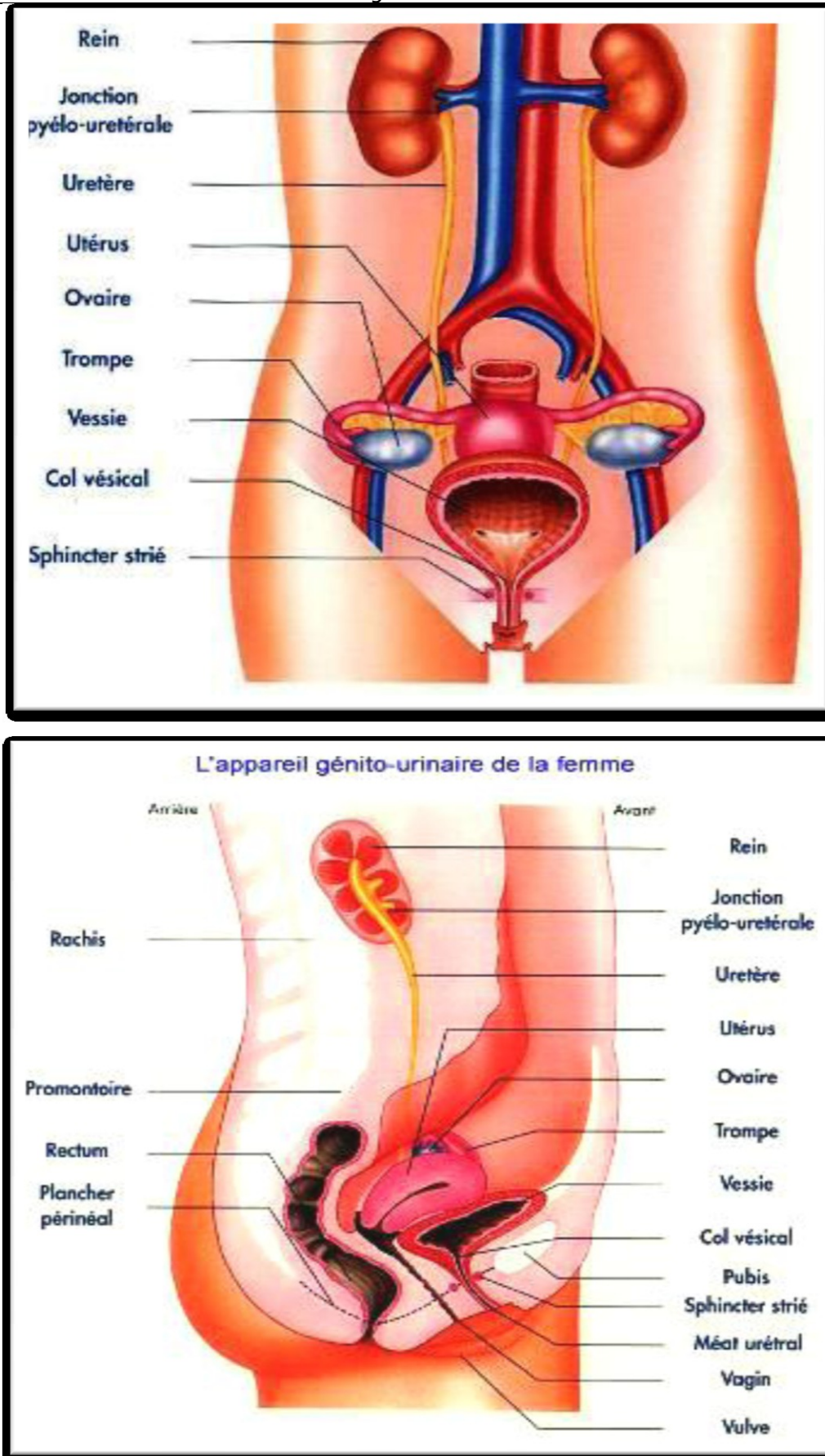


Figure 2 : Appareil Génito-urinaire de la femme [5]

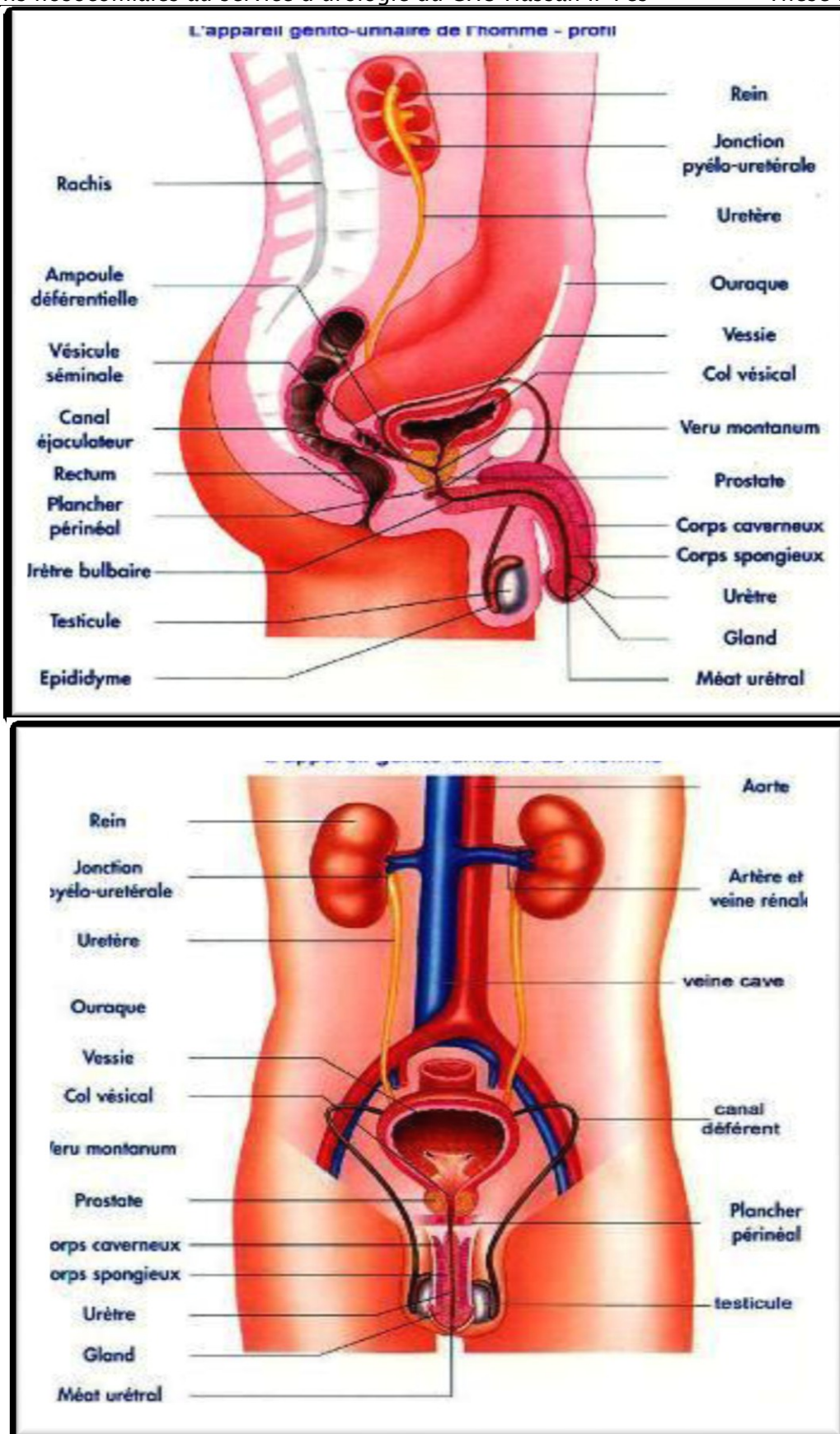


Figure 2 : Appareil Génito-urinaire de l'homme [5]

B. Physiopathologie des infections urinaires nosocomiales (IUN)

1. Mécanismes d'acquisition en l'absence de sonde

L'arbre urinaire est normalement stérile, à l'exception de la flore de l'urètre distal qui est diverse et reflète à la fois la flore digestive (entérobactéries, streptocoques, anaérobies), la flore cutanée (staphylocoques à coagulase négatives, corynébactéries) et la flore génitale (lactobacilles chez la femme) .[11]

Les IUN en l'absence de sonde ont le même mode de survenu que les infections urinaires (IU) communautaires. En effet, ces dernières sont de mécanisme « ascendant », à partir de la flore urétrale, pouvant envahir la vessie, le rein et la prostate chez l'homme ; excepté les rares pyélonéphrites d'origine hématogène.[12]

Or, l'arbre urinaire n'est pas sans défenses contre les IU.

Ainsi, l'urètre lui-même fait obstacle à l'inoculation intravésicale[18] de part sa longueur, protégeant ainsi l'homme plus que la femme. La croissance des germes de l'urètre dans le milieu vésical est rendue difficile grâce aux caractéristiques physicochimiques de l'urine normale : osmolarité, Potentiel Hydrogène (pH), teneur en acide organique .[13]

En cas de colonisation bactérienne, 3 facteurs concourent à éviter l'invasion de la muqueuse vésicale[12]:

- la présence d'inhibiteurs de l'adhésion bactérienne à la surface de l'urothélium tels que : la protéine de Tamm-Horsfall [glycoprotéine appartenant à la famille des protéines ancrées à la membrane par un groupement glycosyl-phosphatidyl-inositol, elle est présente chez l'homme dans la branche large ascendante de l'anse de Henlé et la partie proximale du tube contourné distal[14], les 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) [13–15].
- un processus d'exfoliation des cellules urothéliales infectées[16].

Quant aux reins, ils sont protégés par le mécanisme antireflux de la jonction urétérovésicale, tandis qu'un effet antibactérien des sécrétions prostatiques a été démontré [13].

Il en ressort donc que, la survenue d'une IU implique[12] :

- soit une absence des défenses de l'hôte, qui correspond aux IU « compliquées », c'est-à-dire favorisées par une anomalie fonctionnelle ou organique de l'arbre urinaire ou un terrain particulier ;
- soit le développement dans la flore urétrale d'une bactérie particulièrement virulente dite « uropathogène », correspondant aux IU « non compliquées», c'est-à-dire survenant sur un appareil urinaire sain (dans ce cas la virulence du germe joue un rôle primordial).

Ce facteur d'uropathogénicité est surtout lié à l'adhésion bactérienne au niveau de l'arbre urinaire.

En effet, l'adhésion des bactéries aux cellules uroépithéliales apporte deux avantages sélectifs pour le développement de l'infection urinaire : elle permet aux bactéries, d'une part de résister au flux urinaire, et d'autre part d'assurer un contact étroit avec les nutriments présents à la surface cellulaire. C'est ainsi que la migration d'*Escherichia coli* (E.coli) le long des voies urinaires en dépit du flux urinaire requiert l'attachement de structures spécifiques sur des récepteurs à la surface des cellules épithéliales. Cette interaction moléculaire doit être supérieure aux forces de répulsion électrostatique liées aux charges négatives des surfaces cellulaires et bactériennes[17] .

Chez *E. coli* seule une minorité des souches de la flore digestive est douée d'uropathogénicité par production d'une ou de plusieurs adhésines (ou fimbriae ou pili). Le type 1 permet la colonisation urinaire basse et le type P, plus rare, l'induction de pyélonéphrite par modification du péristaltisme urétéral[12-18] .

NB : les Pili P sont spécifiques au tractus urinaire. On les appelle « **Pili P** » car le récepteur est une molécule complexe, contenant du galactose, que l'on retrouve aussi au niveau de l'antigène de groupe sanguin P[19] .

2. Mécanismes d'acquisition en présence de sonde

Quatre modes d'acquisition des IUN sur sonde ont été décrits, pouvant s'associer chez un même patient, avec 2 modes nettement prééminents : la voie endoluminale et la voie extraluminale péri-urétrale [12].

3. Acquisition par voie endoluminale

Il s'agit des IU ou colonisations survenant à cause des bactéries qui gagnent la vessie via la paroi interne de la sonde vésicale. Ces bactéries proviennent du sac collecteur, dont la contamination peut se produire lors des déconnexions de la sonde et du tuyau du sac collecteur ou de la vidange des urines du sac.

Ce mode de contamination était dominant avec les sondes à « systèmes ouverts », qui drainait l'urine dans un seau à l'air libre[12-20] L'apparition des sondes à « système clos » a diminué les infections d'origine endoluminale de façon drastique, cependant la part de cette voie dans les IUN reste diversement évaluée[12] .

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

Malgré des mesures d'asepsie strictement respectées, les bactéries colonisant le périnée et l'urètre sur ses derniers centimètres peuvent être introduites directement dans la vessie lors du sondage, entraînées par la surface externe de la

sonde[12–21] .De ce fait, on peut qualifier cette voie « d'extraluminale précoce, à l'insertion » (par opposition à la voie « extraluminale» tardive, par action capillaire)[12] .

5. 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[12] .

6. Acquisition par voie lymphatique ou hématogène

Dans des études prospectives de suivi quotidien de la flore, il a été constaté que certaines bactériuries sur sonde surviennent en l'absence de toute colonisation préalable de l'urètre et du sac collecteur, malgré un parfait respect du système clos, et après de nombreux jours de sondage (ce qui innocent la procédure de mise en place) ; de ce fait, il a été formulé l'hypothèse d'infections d'origine hématogène ou lymphatique à partir d'une source endogène à distance. Cependant, l'importance de ce mode d'acquisition reste inconnue[12–20–22] .

C. Cas particuliers

1. Infections urinaires (IU) après cystoscopie et autres manoeuvres intravésicales

Les données de la littérature sont certes pauvres ici, mais on peut envisager 2 mécanismes d'acquisition : d'une part l'introduction de la flore urétrale lors du geste (comme pour les sondages « en aller-retour »), d'autre part une contamination exogène, en particulier en cas de désinfection imparfaite d'un matériel réutilisable[12] .

2. Infections urinaires (IU) après lithotritie extracorporelle[12]

Même chez les malades dont les urines ont toujours été apparemment stériles, la destruction de calculs peut libérer des germes uropathogènes.

3. Infections urinaires (IU) du diabétique

En effet, les IUN surviennent fréquemment chez le diabétique. Plusieurs facteurs semblent contribuer à cette prédisposition : le dysfonctionnement vésical secondaire à la neuropathie diabétique ; l'atteinte vasculaire et son retentissement sur la barrière cellulaire et les défenses locales ; la glycosurie altérant l'activité des polynucléaires et la phagocytose ; l'incidence plus élevée de manoeuvres urologiques chez ces patients[12-23] .

4. Infections urinaires (IU) de la femme enceinte :

L'infection urinaire est la complication médicale la plus fréquente de la grossesse. Elle peut survenir à tout âge de la grossesse. La gravité des pyélonéphrites aiguës gravidiques impose de dépister les infections urinaires systématiquement de la femme enceinte au moyen des bandelettes urinaires et traiter les bactériuries asymptomatiques. Elle est d'une gravité particulière pour la mère et pour le fœtus.

5. Mécanismes de la résistance bactérienne aux antibiotiques :

a. Mécanismes biochimiques :

Quatre mécanismes principaux sont responsables de la résistance aux antibiotiques : [24]

- modifications de la cible des antibiotiques dues soit à une substitution de la cible au profit d'une autre cible, soit à une diminution de l'affinité de la cible pour l'antibiotique ;
- synthèse d'enzyme inactivant les antibiotiques ;

- diminution de la perméabilité bactérienne entraînant une concentration d'antibiotique insuffisante dans l'espace périplasmique ou dans le cytoplasme. Elle est généralement liée à la diminution quantitative de différentes protéines de la membrane externe appelées porines et qui ont normalement pour rôle de laisser diffuser les substances hydrophiles dont certains antibiotiques ;

- et un efflux actif de l'antibiotique de l'intérieur vers l'extérieur de la bactérie. Plusieurs de ces mécanismes de résistance peuvent coexister chez une même bactérie et agir en synergie, conférant une résistance plus élevée aux antibiotiques d'une même famille ou de familles différentes.

b. Mécanismes génétiques :

Le déterminisme génétique de la résistance, qu'elle soit naturelle ou acquise, est de mieux en mieux appréhendé grâce aux progrès des méthodes d'analyses moléculaires incluant le clonage de gènes, l'amplification génique (polymérase Chain réaction PCR), le séquençage. De manière schématique, les mécanismes génétiques sont de deux types : modification d'ADN chromosomique par mutation et transferts d'ADN plasmidiques ou non, ces deux mécanismes pouvant survenir simultanément ou successivement. [24] Ces deux grands types d'événements peuvent survenir de manière très variée.

IV. Facteurs de risque des infections urinaires nosocomiales

(IUN)

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

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

1. Facteurs intrinsèques

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

- **l'âge[25-26-27-28]**: les IUN sont beaucoup plus fréquents chez les personnes âgées.
- **le sexe[26-27-29-30-31]**: les femmes sont plus exposées au risque d'IU.
- **la présence d'une pathologie sous-jacente[26-32]**: en l'occurrence l'existence
 - d'une **pathologie urologique[29]** comme : des anomalies vésicales ou urétérales, des pathologies de la prostate (adénome de la prostate,...), une rétention aiguë ou chronique d'urines,...
 - d'un **diabète[25-26-29-33-34]**
 - d'une **immunodépression[29]**
 - d'une **modification du taux de créatinine plasmatique : > 20 mg/L[35-33-36]**
 - d'une **insuffisance rénale ;**
 - d'une **insuffisance hépatique [25]**

- **les patients neutropéniques** (taux bas de granulocytes ou de polynucléaires neutrophiles : PNN, dans le sang)
- **la dénutrition** (état pathologique résultant d'apports nutritionnels insuffisants en regard des dépenses énergétiques de l'organisme) [37]
- **la grossesse** [25–29–28].

2. Facteurs extrinsèques

a. Sondage urinaire

Le sondage vésical est sans doute le facteur de risque principal des IUN.

Plusieurs facteurs de risque y sont liés, dont les plus importants sont les suivants :

- prolongation de la durée du sondage [26–38–39–40];
- défaillance de la qualité de la pose : non respect des conditions d'asepsie lors de la pose [26–40–41]
- poseur de sonde non qualifié pour l'acte [26–40];
- absence de contrôle du système de drainage [26–42–43];
- mauvaise manipulation de la sonde urinaire [41];
- pose de la sonde après le 6^e j d'hospitalisation [26–33–35–36–44];
- le sac de drainage des urines situé au dessus du niveau de la vessie [30–33];
- le tuyau de drainage des urines situé au dessus du niveau de la vessie ou sous celui du sac collecteur [33–35–36] .

Le nombre de sondages est de l'ordre de 3,6 fois plus fréquent [26–45].

Les sondes augmentent le risque d'IUN par : altération des moyens de défense vésicale, perturbation du transit urinaire ou production d'un biofilm.

b. altération des moyens de défense vésicale [12]

Source constante d'irritation pour la muqueuse vésicale[46], la sonde urinaire et son ballonnet peuvent endommager mécaniquement l'urothélium et la couche de glyco-aminoglycanes[16]. Lors des interventions ou des autopsies, des érosions sont fréquemment observées chez les patients ayant été traités avec un cathéter à ballonnet [46] favorisant l'adhésion des bactéries[47] .

c. Perturbation du transit urinaire [12]

La vessie sondée à demeure se transforme en un « dispositif de culture permanent ». En effet, le drainage est souvent imparfait laissant un résidu vésical et la sonde support du biofilm[16] ,accroissent le risque d'infection.

d. Production d'un biofilm[12]

Quelque soit le mode d'acquisition de l'infection, les bactéries qui colonisent la sonde croissent sous forme de microcolonies enchâssées dans un biofilm qui les protège. Ce biofilm est formé par la sécrétion d'une matrice polysaccharidique extracellulaire appelée « slime ou glycocalix » par les bactéries adhérant à la surface du corps étranger. Les sels et les protéines urinaires de l'hôte (protéine de Tamm Horsfall) s'incorporent dans cette matrice, formant des incrustations à la surface de la sonde pouvant se développer dans un délai aussi bref que 8 jours Le biofilm favorise à son tour l'adhésion des micro-organismes aux corps étrangers, et constitue un sanctuaire les protégeant des mécanismes de défense de l'hôte et des agents microbiens[12-48-49].

Le biofilm peut se développer à la fois en intraluminal et en extraluminal, avec une progression le plus souvent rétrograde[12-50] .

Au final, on distingue 2 types de populations bactériennes dans l'arbre urinaire[12-50] :

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

e. Facteurs de risque particuliers chez la femme en post-partum[26–51–52]:

- les antécédents d'infections urinaires ;
- l'existence d'une bactériurie pendant la grossesse ;
- l'analgésie péridurale ;
- la césarienne ;
- la pose de forceps.

L'analgésie péridurale multiplierait par 2,8 le risque d'IUN,

f. facteurs de risque chez la femme enceinte [53]:

- des modifications anatomiques, dont une compression directe de l'appareil urinaire par l'utérus gravide, en particulier du côté droit (par dextro-rotation de l'utérus). La dilatation physiologique des cavités pyélo-calicielles débute dès le premier trimestre et augmente de façon progressive jusqu'au troisième trimestre. Au fur et à mesure du développement de l'utérus, la vessie prend une position plus abdominale que pelvienne provoquant une dysurie, tandis que l'étirement des uretères favorise le reflux vésico-urétéral.
- des modifications hormonales. La progestérone aurait une action myorelaxante, favorisant une stase urétérale et une augmentation de la capacité vésicale.

- des modifications des propriétés physico-chimiques des urines. L'activité bactéricide des urines pourrait être diminuée par la dilution des urines et l'augmentation de leur pH.
- une immunodépression physiologique favorisant la présence de bactéries dans l'appareil urinaire [54].

Les facteurs de risque de colonisation urinaire gravidique sont les antécédents d'IU, l'activité sexuelle ainsi qu'un bas niveau socio-économique [55]. En revanche, d'autres facteurs décrits dans des études anciennes présentant des biais méthodologiques ne sont pas retrouvés dans les études plus récentes en analyse multi-variée : il s'agit de l'âge, de l'âge gestationnel et de la multiparité [55–56].

Les facteurs de risque de PNA gravidique, ou d'IU requérant une hospitalisation en cours de grossesse sont l'antécédent d'IU, le jeune âge maternel, la nulliparité, ainsi qu'un bas niveau socio-économique (faibles revenus, faible niveau d'études, absence de conjoint, début tardif de suivi de grossesse) [57–58]. Ces derniers paramètres suggèrent qu'un suivi de grossesse insuffisant favoriserait l'évolution vers la PNA de colonisations urinaires gravidiques non traitées.

g. Autres

- la prolongation du séjour préopératoire[28–59];
- le secteur d'hospitalisation[44] :
 - suivi au service d'urologie[30–34] (manœuvres diagnostic ou chirurgicale) ;
- le stent urétéral (mise en place de sonde mono ou double J)[33–35–36];
- la pose du cathéter en dehors du bloc opératoire[33–35–36];
- l'antibiothérapie systémique[30–33–36];
- le manuportage [60–61].

V. Moyens de défense :

L'hôte est dotée de moyens évitant le développement d'une infection ascendante.

1. L'urètre :

Bien que la plupart des germes colonisent préalablement l'urine urétrale, l'urètre lui-même fait obstacle à l'incubation intravésicale ; sa longueur intervient à l'évidence, en protégeant beaucoup mieux que la femme [62].

2. L'urine :

Si le premier obstacle se trouve franchit, les caractéristiques physicochimiques de l'urine normale rendent difficile la croissance de la plupart des germes colonisant l'urètre [63].

Cette activité bactéricide est rattachée essentiellement à :

- Une osmolarité très basse ou très élevée.
- Une haute concentration en urée et acides organiques.
- Un PH bas.

3. La miction :

Si la pullulation intravésicale parvient toutefois à se produire, la miction suivante permet d'éliminer 99,90% de population bactérienne, par analogie à ce qui est observé par Norden et al [64] dans un modèle expérimental. A côté de l'effet hypodynamique de la miction, intervient la présence dans les urines de glycoprotéines (comme la protéine de Tamm Horsfall) et d'oligosaccharides agissant comme des récepteurs solubles captant les bactéries et favorisant leur clairance.

Toutefois, en fin de miction, il exi

ste physiologiquement à la surface de la vessie un fin film d'urines [64–65].

4. Les sécrétions prostatiques antibactériennes :

La prostate sécrète normalement une substance à activité antibactérienne qui sert de mécanisme naturel de défense contre les infections ascendantes de l'arbre urinaires. Fair, Couch et Wehner, en 1976, ont identifié cette substance comme étant un sel de zinc et ont observé qu'elle était absente ou en quantité réduite chez les hommes qui avaient des prostatites bactériennes [66].

5. Les immunoglobulines urinaires (IgA sécrétoires) :

Ces immunoglobulines réduisent l'adhérence aux cellules urothéliales [67-68-69].

6. Les facteurs vésicaux :

Les principaux facteurs vésicaux se manifestent par l'activité bactéricide de l'urothélium et la vidange vésicale permettant l'élimination rapide des bactéries et par la couche de mucopolysaccharides recouvrant les cellules urothéliales et les protégeant contre l'adhérence bactérienn[67-68-69].

VI. l'examen cytobactériologique des urines (ECBU)

L'ECBU est l'examen le plus souvent demandé au laboratoire de bactériologie. Théoriquement simple dans sa réalisation, il reste l'examen clé pour le diagnostic de certitude d'IU. Cependant, son interprétation est souvent difficile et repose essentiellement sur deux paramètres, la bactériurie et la leucocyturie. Ces deux paramètres quantitatifs doivent être pondérés par l'anamnèse, la présence ou non de signes cliniques ainsi que par des paramètres techniques comme la qualité du prélèvement, sa conservation ou son transport [70].

Cet examen comprend donc plusieurs étapes :

L'examen direct pour rechercher des leucocytes et des bactéries dans les urines ;

La culture quantitative de l'urine considérée comme l'examen de référence qui permet un diagnostic de certitude ;

L'antibiogramme qui étudie la sensibilité des bactéries isolés aux antibiotiques, et qui permet d'adapter le traitement.

1. Recueil des urines :

Cette première étape de l'ECBU est fondamentale pour l'interprétation. Après contamination lors du prélèvement, un transport trop prolongé ou des conditions de température inadaptées à la conservation se traduisent systématiquement par une multiplication bactérienne susceptible de modifier l'interprétation de l'examen, notamment par surévaluation de la bactériurie [70].

2. Conditions de prélèvement des urines :

Le prélèvement est le premier point critique susceptible d'influer sur le résultat de l'ECBU du fait de la présence d'une colonisation de l'urètre et des voies génitales externes par une flore commensale [70].

Ainsi, de rigoureuses conditions d'hygiène et d'asepsie doivent être entretenues [71–72–73] :

Une asepsie locale préalable ;

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

Le prélèvement doit se faire en dehors de tout traitement anti-infectieux ;

Eviter la contamination de l'échantillon par des bactéries de l'environnement ;

Eviter de proliférer une bactériurie de souillure accidentelle.

Il est préférable de réaliser le prélèvement d'une urine le matin afin de recueillir une urine ayant séjourné suffisamment longtemps dans la vessie. On élimine la première partie de la miction pour recueillir le milieu de jet dans un flacon stérile. La première urine du matin n'est pas obligatoire. L'examen aura la même valeur s'il est effectué sur des urines ayant stagné plus de 3 heures dans la vessie, et ceci à n'importe quel moment de la journée.

3. Méthodes de prélèvement

L'objectif principal était de recueillir l'urine vésicale (stérile) en évitant toute contamination.

a. Chez le patient non sondé

La méthode de prélèvement était soigneusement expliquée aux patients (hommes ou femmes) valides, qui l'effectuaient eux-mêmes. Cependant, pour les patients à mobilité diminuée, ils se faisaient aider par un infirmier ou un membre de leur famille auquel la méthode de prélèvement avait été bien expliquée.

Ainsi, pour éviter toute contamination par la flore commensale qui colonise l'urètre et la région périnéale, on a procédé comme suit :

- effectuer une toilette locale des organes génitaux externes [à l'aide d'un antiseptique non agressif pour les muqueuses génitales[12] et rincer à l'eau : nous avons utilisé le « Sédastéril* » comme antiseptique ;
- jeter le premier jet d'urine dans les toilettes ;
- recueillir le deuxième jet d'urine dans le pot, puis le refermer hermétiquement.

Le pot était ensuite identifié par inscription du numéro de lit et de l'heure du prélèvement.

b. Chez le patient sondé

Chez ce type de patient, après avoir mis une paire de gants propres, le prélèvement pour ECBU était effectué de la manière suivante :

- Clamper durant 15 min le tuyau du sac collecteur,
- Désinfecter la partie de la sonde à ponctionner (au niveau de sa connexion avec le tuyau du tube collecteur) à l'aide de la « Bétadine »;
- Ponctionner dans la zone ainsi décrite à l'aide d'une seringue stérile.
- Effectuer le prélèvement.

Après le recueil des urines dans la seringue, elles étaient directement transvasées dans le pot d'urine stérile déposé à coté. Le tuyau du sac collecteur était ensuite déclamper et tout le matériel utilisé (seringue, coton, gants) était éliminé dans la poubelle contenue dans la salle réservée à cet effet.

4. Transport et conservation :

Il s'agit ici d'éviter la pullulation microbienne suivant une éventuelle contamination en diminuant le plus possible le délai entre le prélèvement et l'analyse. Une mauvaise conservation des urines peut conduire à des résultats de bactériurie aberrants, surtout si la contamination initiale est importante. Le principal

risque est de surestimer la bactériurie et d'inciter le clinicien à traiter inutilement le patient [70].

Il faut souligner de l'importance majeure d'un transport rapide et d'une température de conservation adaptée pour éviter la multiplication des bactéries contaminantes [70].

La réalisation du prélèvement devrait être effectuée chaque fois que cela est possible au laboratoire. A défaut, il faut s'assurer que les urines n'ont pas été conservées plus de 2 heures à température ambiante ou plus de 24 heures à 4 °C. Il existe des systèmes de transport stabilisateurs contenant de l'acide borique en conditionnement stérile qui permet une conservation de l'urine pendant 48 heures à température ambiante sans modification notable de la bactériurie (ou candidurie) et de la leucocyturie [74–75]. Une conservation à + 4 °C permet une stabilisation de la bactériurie, mais les leucocytes peuvent s'altérer au-delà de la 12ème heure.

Il est nécessaire de bien remplir ces flacons afin d'obtenir la concentration de conservateur recommandée par le fabricant.

5. Réalisation de l'examen cyto bactériologique des urines :

a. Examen macroscopique :

L'examen macroscopique de l'urine homogénéisée permet d'apprécier l'aspect et la couleur des urines, le pH, et la présence ou l'absence de pus ou de sang. Son intérêt reste limité. En effet, le caractère trouble d'une urine ne signe pas systématiquement la présence d'une infection et peut simplement refléter la présence de cristaux. La coloration des urines n'est pas synonyme d'hématurie et peut être liée à une prise médicamenteuse (rifampicine). La valeur prédictive positive (VPP) de cet examen est faible et sa valeur prédictive négative (VPN) est de l'ordre de 95 % ce qui signifie qu'une urine limpide peut être infectée dans 5 % des cas [76] .

b. Examen microscopique :

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, cristaux, cylindres) et de bactéries dans les urines.

c. Bactériurie :

La présence de bactéries à l'examen direct réalisé après coloration de Gram, sur une urine homogénéisée non centrifugée et examinée au fort grossissement en immersion, correspond à une bactériurie $\geq 10^5$ unités formant colonies (UFC) par millilitre (ml). Un examen direct négatif n'exclut donc pas le diagnostic d'IU [77].

L'examen après coloration de Gram est fondamental, d'une part en confirmant l'infection urinaire, d'autre part en précisant le caractère Gram positif ou négatif des bactéries éventuellement vues à l'état frais avec leur nature bacille ou cocci. Sa fiabilité est supérieure ou égale à 95% avec un technicien bien entraîné [78].

Cet examen permet une orientation diagnostique rapide et permet éventuellement de cibler le choix des milieux et des conditions de culture spécifiques. Il permet également d'orienter le prescripteur pour la mise en route d'une antibiothérapie probabiliste.

d. Leucocyturie :

Elle est considérée comme le témoin d'une atteinte inflammatoire des tissus de l'arbre urinaire [79].

La leucocyturie est mesurée par numération dans un volume donné de l'urine homogénéisée sur cellule de type Malassez, de préférence à usage unique [80]. 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, parfois en

amas, fréquemment associée à une hématurie supérieure à 104 hématies/ml dans environ 30 % des cas. La présence de cylindres doit être signalée.

Le seuil significatif de leucocyturie est fixe de manière consensuelle à 104/ml (10 leucocytes/mm³). 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). Cependant ce paramètre n'a pas de valeur chez un patient porteur d'une sonde à demeure ou présentant une vessie neurologique, circonstances où la leucocyturie est quasi constante [70].

e. Uroculture :

La culture a valeur de confirmation. Elle est toujours nécessaire pour préciser l'espèce bactérienne, quantifier la bactériurie et effectuer un antibiogramme [81].

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 [70]. En présence de symptômes, une bactériurie retrouvée 2 fois consécutivement le même germe et un seuil supérieur à 10⁵ UFC/ml a une sensibilité supérieure à 80% et une spécificité supérieure à 95% [70]. Néanmoins, il est possible d'avoir une véritable infection urinaire avec un taux inférieur à 10⁵ UFC/ml. Les milieux les plus usuels sont : milieu CLED (Cystine Lactose Electrolyte Déficient), Mac Conkey, gélose au sang, gélose lactosée au Bromocresol Pourpre (BCP). L'incubation dure de 18 à 24 heures à 37°C. Dans certains cas (bactéries exigeantes, déficientes,...), il faut prolonger l'incubation de 24 heures.

f. Interprétation des résultats :

On distingue :

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

g. Identification :

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

h. Antibiogramme :

Le but de la réalisation d'un antibiogramme est triple, épidémiologique, il permet de conforter l'identification et de prédire la sensibilité d'une bactérie à un ou plusieurs antibiotiques dans une vision essentiellement thérapeutique et cela en déterminant la concentration minimale inhibitrice (CMI) d'une souche bactérienne vis-à-vis des antibiotiques [81].

En effet, il permet de dépister les résistances acquises aux antibiotiques et de réévaluer le traitement empirique mis en place. L'antibiogramme minimum doit être adapté à la bactérie en cause et doit comprendre les principaux antibiotiques à forte élimination urinaire habituellement utilisés per os ou sous forme injectable. Ce choix doit tenir compte des résistances naturelles aux différentes familles bactériennes [70].

- Méthodes de diffusion : antibiogramme standard en milieu gélosé :

La culture bactérienne estensemencée à la surface d'une gélose spécialement étudiée, la gélose de Mueller-Hinton. Des disques pré-imprégnés d'une dose connue d'antibiotique sont déposés à la surface de la gélose. L'antibiotique diffuse à partir du disque en créant un gradient de concentration. La détermination du diamètre de la zone d'inhibition permet une estimation de la CMI. Les caractères de sensibilité ou de résistance de la souche bactérienne en seront déduits [82].

- Interprétation des résultats : [83]

Les résultats quantitatifs (CMI en mg/L) sont le plus souvent interprétés par les laboratoires en termes de possibilité thérapeutique. Cette interprétation consiste à comparer les valeurs des CMI avec les concentrations critiques établies pour les diverses classes d'antibiotiques.

- 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).

La confrontation des CMI aux concentrations critiques permet donc aux laboratoires de donner les résultats sous la forme de bactérie sensible, intermédiaire ou résistante à un antibiotique.

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

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

- Bétalactamines :

Penicilline G (PG)

Ampicilline (AMP)

Amoxicilline (AMX)

Amoxicilline+ Acide clavulanique (AMC)

Oxacilline (OX)

Ticarcilline (TIC)

Piperacilline (PIP)

Piperacilline+ Tazobactam (TZP)

Imipénème (IMP)

Céphalosporines de 1^{ère} génération C1G : Céfotaxime (KF)

Céphalosporines de 2^{ème} génération C2G : ceftazidime (FOX)

Céphalosporines de 3^{ème} génération C3G : Ceftazidime (CAZ), Cefotaxime (CTX), ceftriaxone (CRO), cefepime (FEP), cefpirome (CPO)

Imipénème (IMP)

▪ **Aminosides :**

Gentamycine (GN)

Gentamicine 500

Amikacine (AK)

Tobramycine (TOB)

Netilmicine (NET)

▪ **Fluoroquinolones:**

Acide nalidixique (NA)

Norfloxacilline (NOR)

Ciprofloxacine (CIP)

Levofloxacine (LEV)

▪ **Sulfamides :**

Sulfaméthoxazole-triméthoprim (SXT)

▪ **Nitrofuranes (F)**

▪ **Cyclopeptides : Colistine (CT)**

▪ **Glycopeptides :**

Vancomycine (VA)

Teicoplanine (TEIC)

▪ **Macrolides**

Erythromycine (E)

Lincomycine (MY)

▪ **Autres :**

Rifampicine (RD)

Fosfomycine(FOS)

Tétracycline (TE)

Acide fusidique

MATERIELS ET METHODE

I. Patients

Il s'agit d'une étude prospective au cours de laquelle nous avons étudié les dossiers de 39 Patients hospitalisés au service d'urologie CHU Hassan II de Fès entre le 1er décembre 2013 et le 30 Décembre 2013. Nous avons retenu 30 épisodes d'IUN documentées bactériologiquement survenus chez les 39 malades. Dans cette étude, l'IUN était définie comme une bactériurie (numération de bactéries supérieure ou égale à 105 ufc/ ml sans qu'il y ait plus de deux germes isolés) ou une candidurie symptomatique ou non, secondaire à une contamination microbienne contemporaine d'un drainage urinaire postopératoire ou non ou d'une intervention endourologique ou survenue 48 heures après l'hospitalisation.

a. Critères d'inclusion

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

- admis(e) dans le service d'urologie et hospitalisé pendant plus de 48 heures ;
- admis(e) avec ou sans sonde vésicale à demeure.

b. Critères d'exclusion

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

- présentant une infection urinaire à l'admission ;
- hospitalisé(e) pour moins de 48H dans le service.

Pendant cette période, les 39 malades(29 hommes et 10 femmes, âgés de 63 ans en moyenne) sont hospitalisés au sein du service pour les motifs suivants : 9 patients pour lithiase vésicale ou urétérale ou pyelique, 10 pour HBP compliquée ou résistante au traitement médical, 7 pour pathologies tumorales, 4 pour traumatisme du rein ou urètre, 4 pour insuffisance rénale obstructive, 3 pour pathologies des organes génitaux externes, 2 pour malformations de l'appareil urinaire.

II. Enquête d'incidence des infections urinaires nosocomiales :

Pour chaque entrant dans le service, on réalise systématiquement le premier jour de son hospitalisation ou à son admission un examen cytbactériologique de ses urines(ECBU)

La qualité de l'échantillon d'urine conditionne la valeur des résultats, il est donc essentiel que le prélèvement soit réalisé correctement.

Ainsi nous étions guidés par trois notions pendant l'exécution des prélèvements urinaires[84] :

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

Chez le malade porteur d'une sonde à demeure, les urines ne sont jamais prélevées à partir du sac collecteur, mais elles sont recueillies directement dans un petit flacon stérile mis sous l'orifice de la sonde préalablement désinfectée. Le sac collecteur étant enlevé après un clampage de la sonde durant 15 à 20minutes.

Une fois prélevées, les urines sont transportées sans précautions particulières immédiatement au laboratoire.

III. 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, cathéter et autres corps étrangers, 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, leucocytes, 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 « *Excel 2010* », qui a servi pour l'uniformisation des données.

IV. Exploitation des données

Notre base de données a été exploitée grâce au logiciel d'analyse statistique « *Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) version 13.0* ».

RESULTATS

I. Taux d'incidence des IUN :

Notre étude était prospective, ce qui nous a permis de définir le taux d'incidence des IUN (nombre de nouveaux cas d'IUN apparus pendant une période donnée par rapport au nombre total de malades exposés à ce risque).

De ces 39 patients qui ont une IU durant la période d'étude du 01 Décembre 2013 au 30 Décembre 2013, 30 patients ont développé une IUN avec une fréquence de 77 % des ECBU positifs.

II. Répartition selon l'âge :

L'âge variait de 22 à 85 ans avec une moyenne de 63 ans. 74 % de nos patients avaient un âge supérieur ou égal à 50 ans.

Nous avons divisé les patients en 3 groupes d'âge afin de suivre l'évolution de l'infection urinaire et de la colonisation nosocomiales :

- groupe 1 : patients dont l'âge est compris entre 22 et 49 ans ($22 \leq \text{âge} \leq 49$) ;
- groupe 2 : patients dont l'âge est compris entre 50 et 68 ans ($50 \leq \text{âge} \leq 68$) ;
- groupe 3 : patients dont l'âge est compris entre 69 et 85 ans ($69 \leq \text{âge} \leq 85$)

Les résultats obtenus et leurs évolutions en fonction de l'âge des patients sont résumés respectivement par le tableau suivant et la figure1.

Tableau I : Fréquence de l'infection urinaire nosocomiale en fonction de l'âge
(Services d'urologie, centre hospitalier Hassan II , Fès, 2013).

Âge	Nombre des patients	IUN
$22 \leq \text{âge} \leq 49$	10	25,65%
$50 \leq \text{âge} \leq 68$	16	41,02%
$69 \leq \text{âge} \leq 85$	13	33,33 %

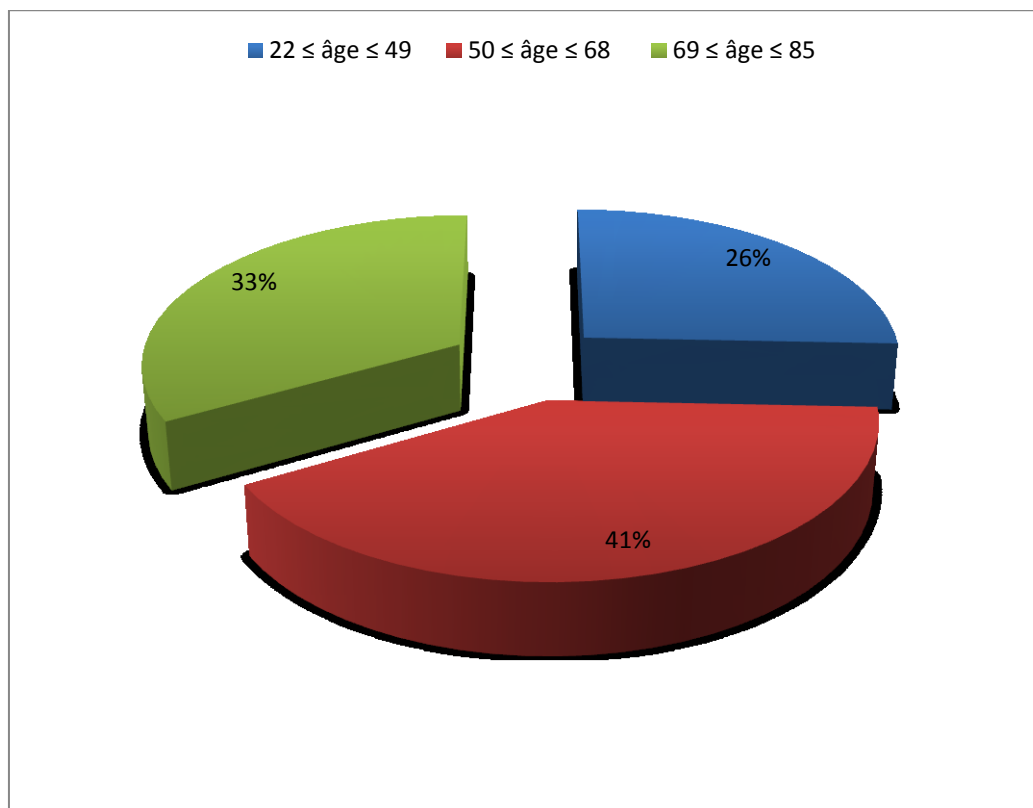


Figure4 : Fréquence de l'IUN en fonction de l'âge

III. Répartition selon sexe :

L'étude portait sur 29 hommes (26%) et 10 femmes (74%) présentant une IU.
soit un sex-ratio H/F de 2,3.

Tableau II : Fréquence de l'infection urinaire nosocomiale selon le sexe

(Services d'urologie, centre hospitalier Hassan II, Fès, 2013).

Sexe	Nombre	Fréquence
Homme	29	74,36%
Femme	10	25,64%
Total	39	100%

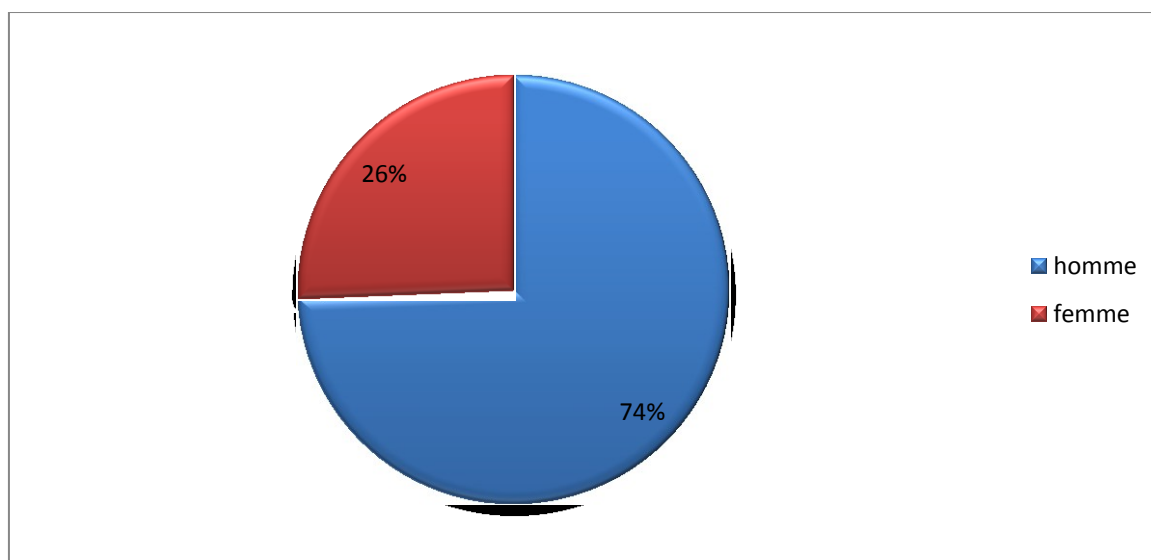


Figure 5 : Proportion des patients suivis en fonction du sexe

IV. Répartition des cas selon le sondage urinaire:

Tableau III: Répartition selon le sondage urinaire

Sondage urinaire	Nombre de patients	Pourcentage
Oui	28	71.8%
Non	10	25.64%
Inconnu	1	2.56%

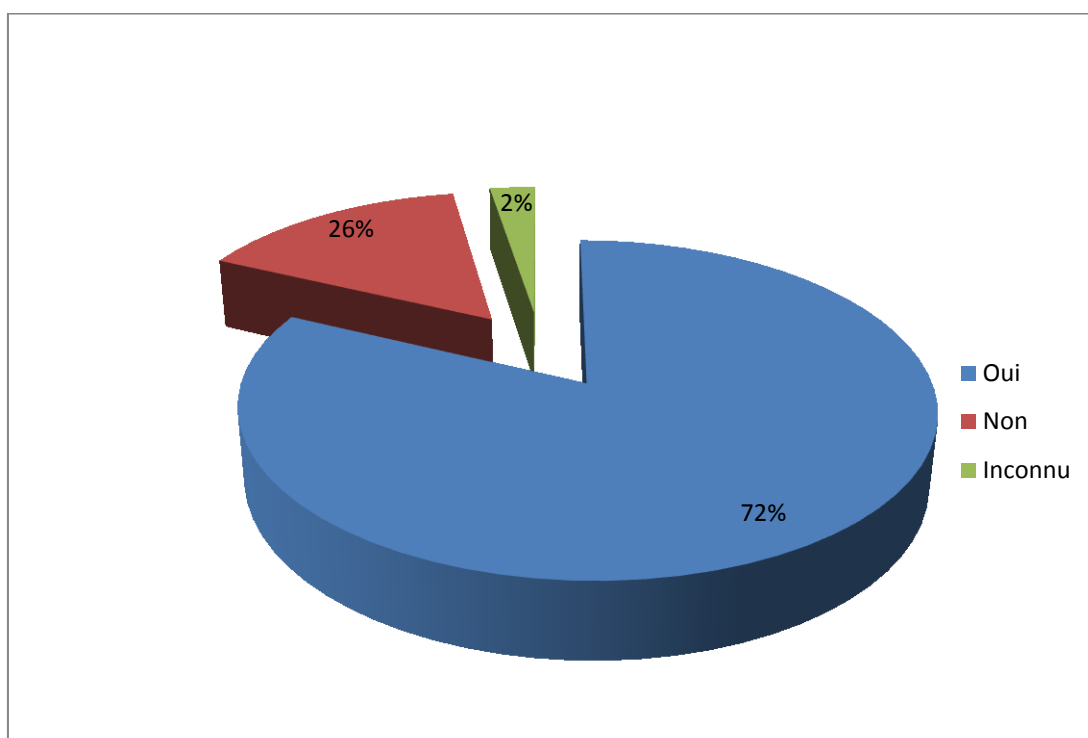


Figure 6 : Répartition des patients selon le sondage urinaire

Sur la population sondée, 7 patients étaient des femmes (25%) et 21 patients étaient des hommes (75%).

V. Répartition selon l'intervention chirurgicale :

- Trente deux (32) patients (soit 82,06%) ont été opérés durant notre étude.
- Il y avait une différence notable entre la fréquence d'IUN chez les patients opérés et non opérés, où la fréquence était plus élevée chez les patients opérés.

Les résultats sont représentés dans le tableau suivant.

Intervention chirurgicale	Nombre de patients	Pourcentage
Oui	32	82,06%
Non	6	15,38%
Inconnu	1	2,56%

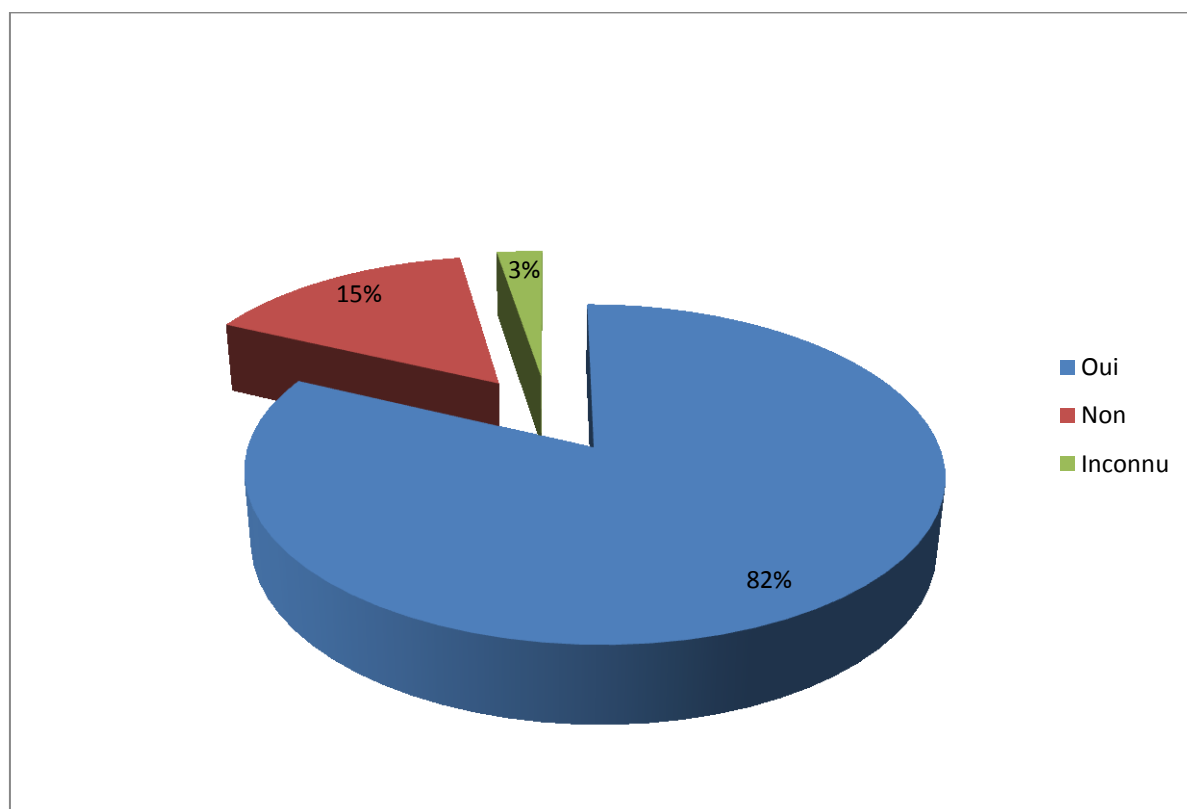


Figure7 : Répartition des patients selon l'intervention chirurgicale

VI. Répartition selon le Motif d'hospitalisation :

Les patients hospitalisés pour Troubles mictionnelles, pathologies tumorales, lithiasiques ont été plus touchés par IUN. Les résultats sont présentés dans le tableau suivant.

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

Motifs d'hospitalisation	Effectifs	Patients avec IUN	Pourcentage
Pathologies tumorales	7	5	16,66%
Pathologies lithiasiques	9	6	20%
Traumatisme	4	3	10%
HBP compliquée ou résistante au traitement médical	10	9	30%
Malformations de l'appareil urinaire	2	2	6,67%
Pathologies des organes génitaux externes	3	2	6,67%
Insuffisance rénale obstructive	4	3	10%
Total	39	30	100%

Pathologies tumorales = Adénome de la prostate, Adénocarcinome (ADK) prostatique, tumeur de vessie.

Pathologies lithiasiques = Lithiase rénale, lithiase vésicale, lithiase urétérale.

Traumatisme = rein. Urètre.

Malformations de l'appareil urinaire = Syndrome de la jonction pyélo-urétérale, méga uretère.

Pathologies des organes génitaux externes = varicocèle, cryptorchidie, Kyste épидидymaire,

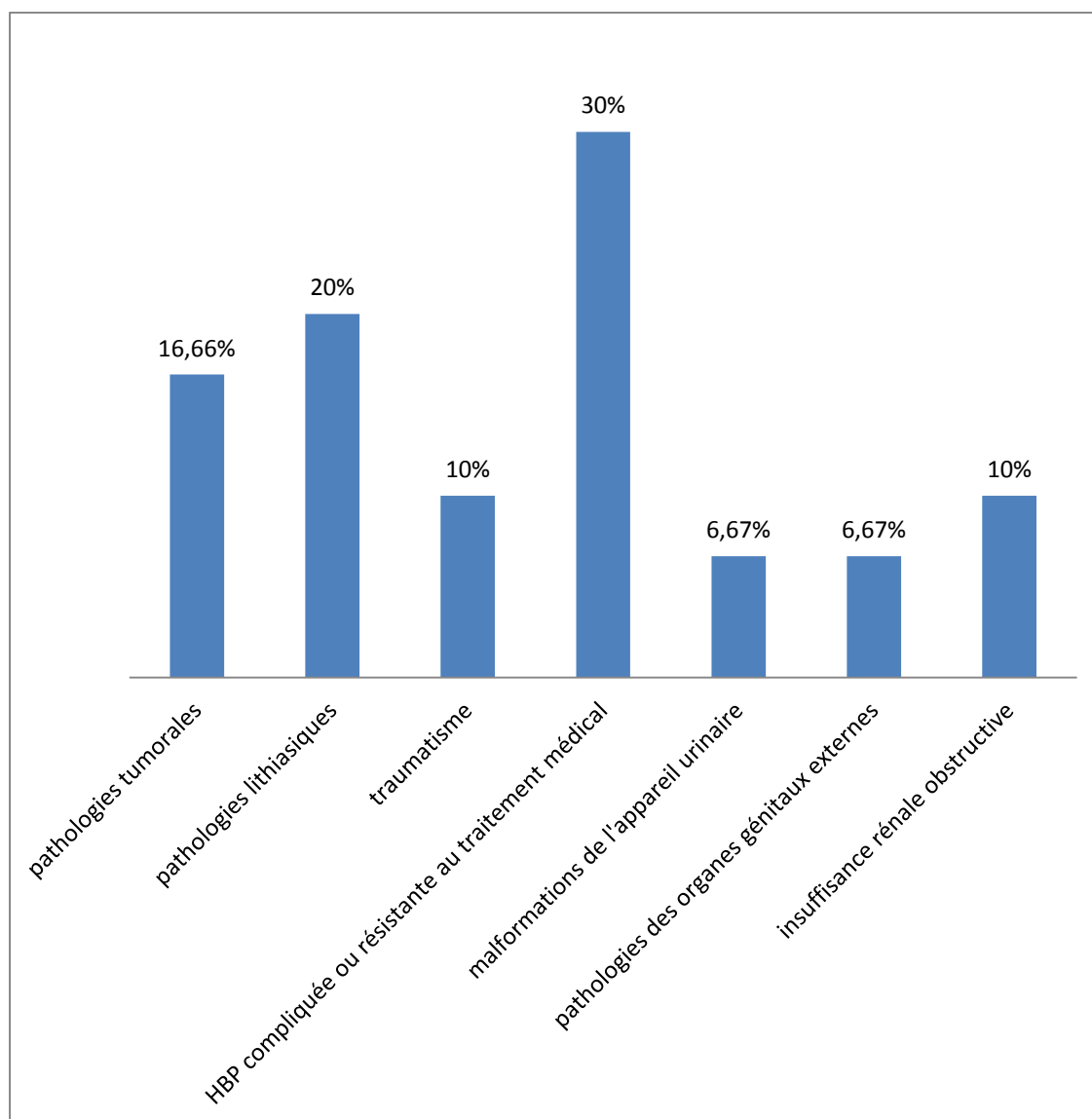
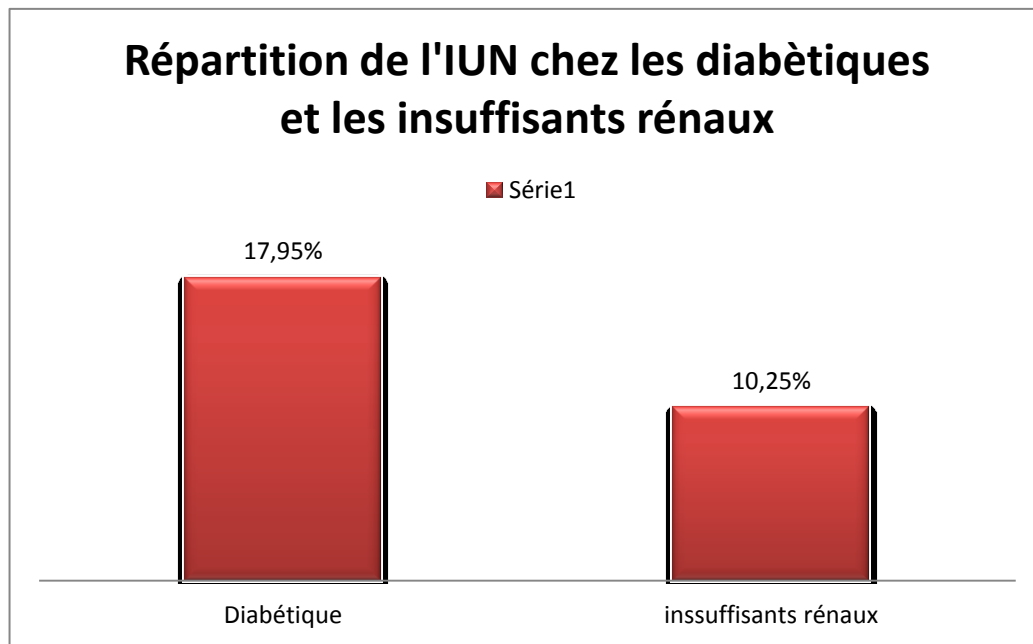


Figure8 :Répartition selon le motif d'hospitalisation

VII. Répartition selon les antécédents :

1. Diabétiques et les insuffisants rénaux :

Nous avons enregistré durant notre étude **7 diabétiques** associés ou non à d'autres pathologies (17,95%) et 4 insuffisant rénal (10,25%).



2. Antécédents autre que le diabète et l'insuffisance rénale

Tableau V : comparaison des autres antécédents en fonction de l'infection urinaire nosocomiale (Services d'urologie, Centre hospitalier Hassan II , Fès).

Antécédent	Fréquence	Pourcentage
Chirurgie urologique	14	35,9%
Autres chirurgies	3	7,7%
Hypertension artérielle	6	15,38%
Cardiopathie	3	7,7%
Prostate	2	5,12%
Infection urinaire	27	69,23%
Antibiothérapie antérieure	30	76,92%

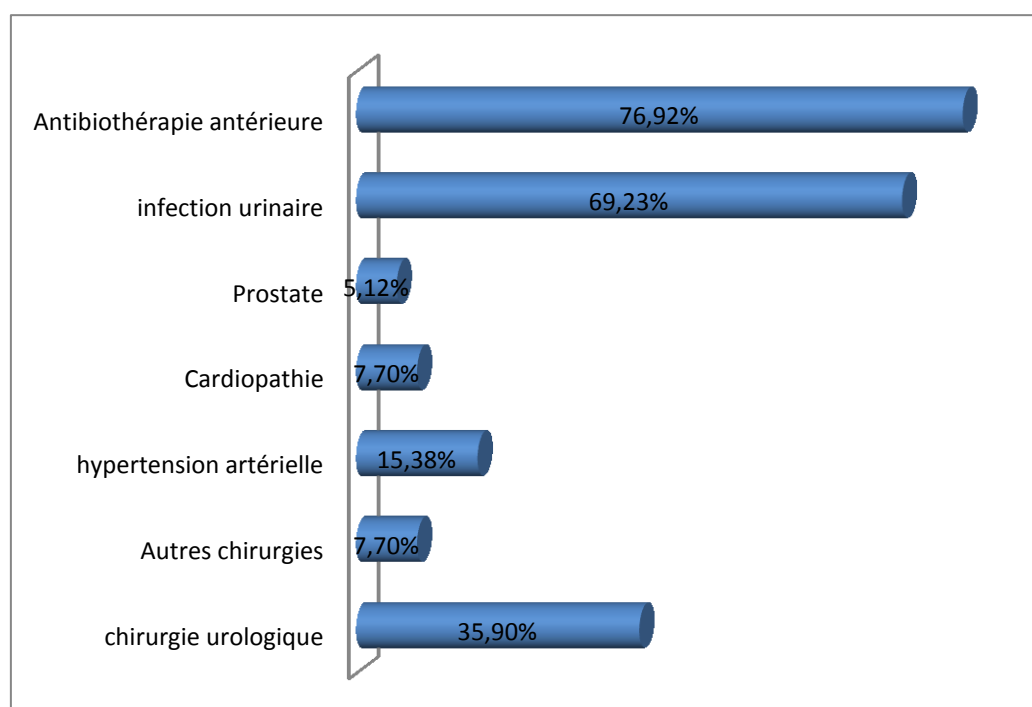


Figure 9 : Répartition en fonction des ANTCD

VIII. Hospitalisation antérieure :

11 patients avaient une hospitalisation antérieure (28.2%), alors que 28 patients n'étaient pas hospitalisés avant l'IU (71.8%).

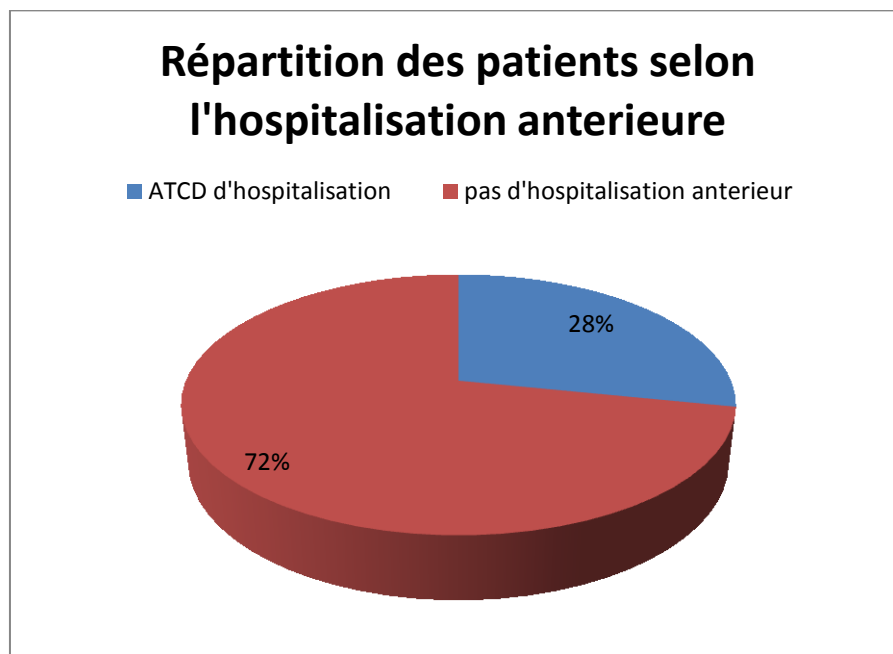


Tableau VI: Répartition des patients à IUN selon l'hospitalisation antérieure

Hôpital	Nombre de patients	Pourcentage
CHUHII	10	90.9%
Clinique privé	1	9.1%
TOTAL	11	100%

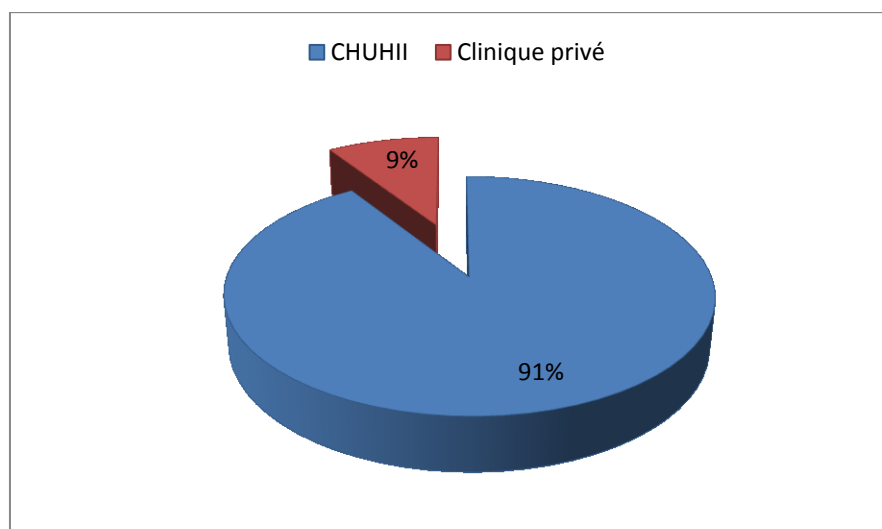


Figure10 : Répartition des patients selon l'hospitalisation antérieure

IX. Durée de séjour :

La médiane de la durée de séjour chez les patients ayant contracté l'IUN , a été nettement supérieure à celle des patients sains, avec une différence statistiquement significative (Tableau suivant).

Les infections urinaires restaient plus fréquentes chez les patients dont la durée D'hospitalisation était supérieure à 22 jours (**tableau 10**).

Tableau VII : Répartition des 39 patients en fonction de la durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation	Nombre patients IUN	Incidence
3 à 7 jours	1	3,33%
8 à 14 jours	4	13,33%
15 à 21 jours	5	16,67%
≥ 22 jours	20	66,67%
Total	30	100%

66.6% des patients avait une durée de séjour supérieure à 22 jour et 33.3% une durée supérieure à 3 jours.

X. Symptomatologie:

L'IUN était symptomatique dans 21 cas. La symptomatologie urinaire était dominée par les brûlures mictionnelles (36%). La fièvre était présente dans (97,4%) des cas.

Tableau VIII : Fréquence des différents symptômes

Type de symptômes	Nombre de Cas	Pourcentage
Fièvre	38	97,4%
Brulures mictionnelles	14	36%
Hématurie	11	28,2%
Pollakiurie	8	20,5%
Pyurie	1	2,5%

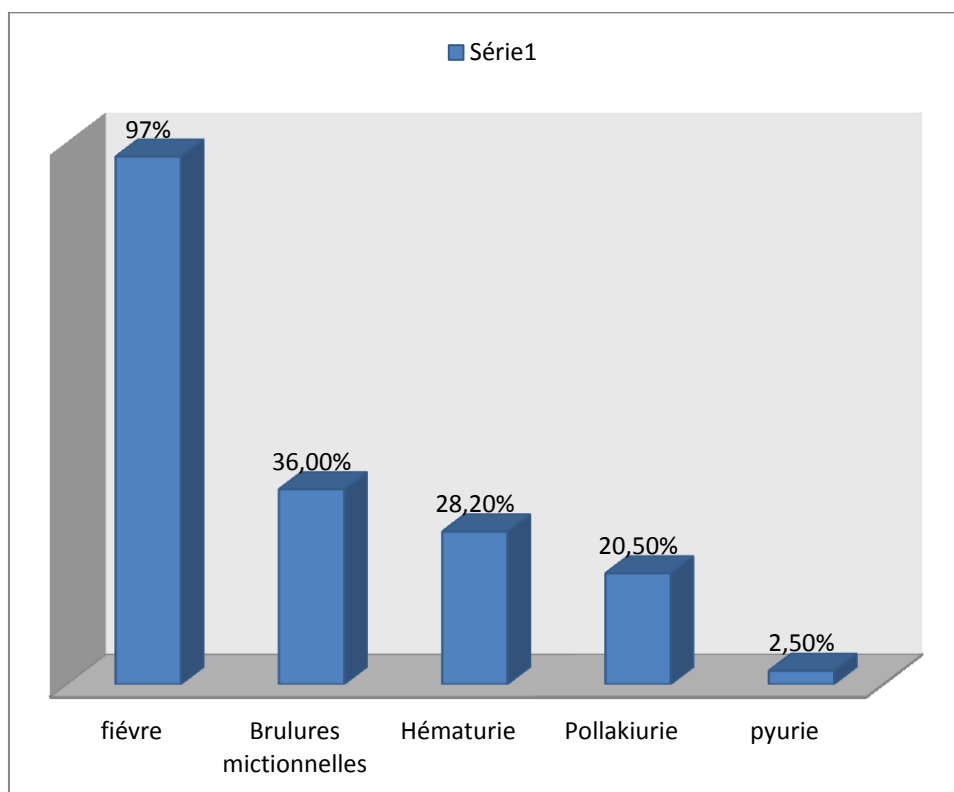


Figure11 : Répartition des cas selon la symptomatologie

XI. Antibiothérapie antérieur :

Pour le traitement antibiotique antérieur, nous avons pu collecter quelques molécules que les patients ont utilisés: l'amoxicilline, l'amoxicilline + acide clavulanique, la céftriaxone, la gentamicine, la ciprofloxacine et la nitroxoline.

Tableau IX : Molécules utilisées en prophylaxie

Molécules	Nombre de patients sous antibioprophylaxie
Amoxicilline	4
Amoxicilline+Acide clavulanique	9
Ciprofloxacine	7
Ciprofloxacine+nitroxoline	4
Céftiaxone	6

XII. Résultats de l'ECBU :

1. Bactériurie :

Tableau X: Répartition selon la valeur de la bactériurie

Bactériurie en UFC/ml	Nombre de DGU	Pourcentage
103	2	5,1%
104	7	18%
105	12	30,7%
106	18	46,2%

2. Nombre de Leucocytes/ml :

Tableau XI: Répartition selon le nombre de leucocytes

Leucocytes/ml	Nombre	Pourcentage
103	8	20,52%
104	1	2,56%
105	10	25,64%
106	20	51,28%

3. Identification des germes

a. Fréquence des germes isolés :

La culture des urines était monobactérienne dans 29 cas (96%). Les germes isolés étaient des bacilles à Gram négatif (BGN) dans 100% des cas.

Parmi les BGN, *Pseudomonas aeruginosa* et *Escherichia coli* étaient prédominant, isolés respectivement dans 54% et 46% des cas.

Tableau XII: Répartition des germes isolés

Germes	Nombre de germes	Pourcentage
<i>Escherichia coli</i>	14	46%
<i>Pseudomonas</i>	16	54%

b. Fréquence des germes isolés chez les deux sexes :**Tableau XIII: Fréquence des germes isolés selon le sexe**

Germes	Nombre total	Sexe	
		Homme	Femme
<i>E. coli</i>	14	6	2
<i>Pseudomonas</i>	16	8	4

c. Profil de résistance des bactéries isolées :

Les taux de résistance aux antibiotiques des germes isolés dans les urines sont résumés dans le tableau I.

Tableau XIV: Taux de résistance aux antibiotiques des germes isolés dans les urines

Antibiotiques	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<i>E .coli</i>	Autres BGN
Amoxicilline	100	75	100
Amoxicillineacide-clavulanique	100	64	100
Céfotaxime	91	23	91
Imipénème	6 ,66	0	0
Gentamicine	78	44	45
Ciprofloxacine	80	41	43
Cotrimoxazole	56	53	43

XIII. Traitement :

L'antibiothérapie de première intention était empirique , à type d'une monothérapie dans les 16 cas essentiellement à base de céphalosporine de 3ème génération et d'imipénème chez les 14 cas restants.

La durée moyenne du traitement antibiotique était de 13 jours.

XIV. Evolution :

Au plan évolutif, la guérison était obtenue dans 26 cas. 3 patients avaient présenté une réinfection symptomatique.

L'évolution était fatale dans 1 cas, secondaire à une cause non infectieuse.

DISCUSSION

I. Epidémiologie et incidence des infections urinaires nosocomiales

La fréquence des IN varie selon les pays, les hôpitaux et les services, et demeure influencée par différents facteurs de risque. Dans ce travail, on a étudié Prospectivement à travers cette enquête de prévalence la fréquence et la répartition des germes responsables d'infections nosocomiales au service d'urologie de l'hôpital Hassan II de Fès .

▪ Enquête épidémiologique :

Les enquêtes épidémiologiques se divisent en plusieurs grandes catégories selon les procédures employées (expérimentation ou observation), la chronologie, le choix des sujets et surtout les objectifs (description, étiologie ou évaluation)[85–86].

Les 3 grandes catégories d'études épidémiologiques sont : les études descriptives dont l'objectif est de décrire l'ampleur et la distribution des phénomènes pathologiques dans une population ; Les études étiologiques (ou analytiques) dont l'objectif est de tester des hypothèses sur le rôle de certains facteurs dans l'apparition d'une maladie ; et enfin, les études d'évaluation dont l'objectif est de mesurer l'impact d'une intervention sanitaire, d'une thérapeutique.

Selon le CDC, la surveillance épidémiologique consiste de façon systématique et suivie à collecter, analyser et interpréter des données essentielles pour l'organisation, la mise en place et l'évaluation des programmes de Santé publique.

En général, deux types d'enquêtes sont en pratique réalisées pour atteindre ces objectifs (rappelons-les):

- L'enquête d'incidence (appréciation dynamique des IN)
- L'enquête de prévalence (vue générale et analyse des IN en un temps donné).

Nous avons mené une étude Prospective sur l'ensemble des infections urinaires, nosocomiales au sein du service d'urologie de l'Hôpital Hassan II de Fès, du 1er décembre 2013 au 30 Décembre 2013.

Dans notre étude, la fréquence des IUN était de 77%. Ce taux a été calculé à partir des 39 ECBU demandés de patients hospitalisés au service d'urologie durant la période d'étude.

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

Commençons par le Maroc, au CHU Hassan II de Fès où une étude d'incidence réalisée sur les malades hospitalisés dans le service d'urologie en 2009 ,a révélé un taux de 39%, [86] alors qu'au niveau du service d'urologie- Unité B du CHU Ibn Rochd de Casablanca le taux est de 57,5%[87].ainsi que dans le service d'urologie de l'HMIMV-Rabat 51%.

En Tunisie, une étude menée par Fakhfakh H a montré que le taux des IUN ne dépasse pas 10%.[88].

Ce taux prévalence reste très élevé à celle observée dans les autres pays développés (5% à 12%)[85-86-87-88-89-90].supérieur à celui de l'enquête national de prévalence de France en 2006 qui est 30,3% [94], , ainsi que celui de l'enquête de Prévalence des IN dans 27 hôpitaux de la région méditerranéenne qui est de 10,5% [95].(K.Amazian et al.) tableau XV)

Le tableau XV : présente les résultats des principales études rapportées dans la Littérature

AUTEURS/ REFERENCES	PAYS	DATE	NOMBRE D'HOPITAUX	NOMBRE DE PATIENTS	PREVALENCE (%)
Emmerson [56]	UK	1994	157	37111	9
Carlet[57]	FRANCE	1996	800	236364	6,7
Gastmeier [58]	ALLEMAGNE	1996	72	14996	3,5
Gikas [59]	GRECE	1996	8	1279	5,9
Scheel [60]	NORVEGE	1997	71	12775	6,1
Christensen[61]	DANEMARK	1999	48	4561	8
Carlet[57]	FRANCE	2001	1530	305656	5,9
Klavs [62]	SLOVENIE	2001	19	6695	4,6
Atif [63]	ALGERIE	2001	1	264	9,8
Duerink [64]	INDONESIE	2002	2	2222	6,9
Floret [65]	FRANCE	2004	40	14905	5,6
Atif [63]	ALGERIE	2005	1	297	4
H. FKI [66]	TUNESIE	2005	2	731	9,03
Thiolet [3]	FRANCE	2006	2337	358 353	5,38
Notre enquête	MAROC (CHIS- RABAT)	2010	8	1195	10,3

AUTEURS/REFERENCES	PAYS	INFECTION URINAIRE(%)
APPELGREN [97]	SUEDE	10
MICHALOPOULOS[98]	GRECE	7,5
BILAL [99]	ARABIESAoudite	24
CHRISTENSEN [100]	DANEMARK	26,6
ERIKSEN [101]	NORVEGE	34
SCHEEL [102]	NORVEGE	36,4
GASTMEIER [103]	Allemagne	42,1
FLORET [104]	France	38 ,3
PROD'HOM [105]	SUISSE	38
HUGO [106]	SUISSE	19,6
NEKI [62]	TUNISIE	24,6
NOTRE ENQUETE MAROC	(CHU-Rabat)	35,5
	(CHU-Fes)	39

Mais ce taux de Prévalence des IN reste supérieur au pourcentage rapporté par l'enquête nationale de prévalence réalisée au Maroc en 1994 et qui était de 14 %.

Ces résultats doivent néanmoins être interprétés avec une grande prudence en raison de la difficulté à comparer des études utilisant des définitions d'IN & du choix de méthodologies différentes et le nombre de sites infectieux investigués, ainsi que le type d'hôpital. En effet, différents facteurs peuvent avoir influencé le taux d'infections observé et doivent être pris en considération lors de la comparaison de ces résultats à ceux d'autres études.

Ce qui rend très difficile de comparer nos taux de prévalence avec ceux retrouvés dans la littérature[96–97]. Quenon[98] précise que la comparaison des

taux ne peut être utile pour ces différentes études n'ayant pas été conduites avec des méthodologies semblables. Selon Bosseray[99] , la comparaison des taux des IN entre pays ou entre hôpitaux est ainsi rendue plus difficile, bien qu'il existe une certaine concordance dans certaines enquêtes. Il est cependant possible, malgré ces réserves, de comparer certains de nos résultats avec ceux d'autres enquêtes.

En effet, le plus souvent à l'hôpital, le laboratoire ne dispose pas toujours directement des informations nécessaires pour établir le caractère nosocomiale d'une infection (date d'hospitalisation, gestes invasifs effectués, lieu de recueil du prélèvement lorsque le malade est sondé, drainé, intubé...).

Malgré cela, le microbiologiste dispose souvent de certains éléments lui permettant toutefois d'orienter son diagnostic et de différencier infection et colonisation (souillure) : par exemple dans le cas d'une hémoculture, d'un ECBU (cytologie, DGU...)[100] .

Par ailleurs, certains microorganismes (*Pseudomonas*,...) et certains phénotypes de résistance (*d'Escherichia coli*,...) permettent souvent d'orienter l'origine hospitalière d'une infection[101] .

II. Facteurs de risque des infections urinaires nosocomiales

1. Age :

Notre étude a révélé que le risque d'IUN augmente avec l'âge ce qui concorde avec les résultats des autres études.

Le nombre de ces infections est de 74% pour des patients de plus de 50 ans, 33% pour ceux entre 69 et 85 ans, 41% entre 50 et 68 ans et 26% pour un âge moins de 49 ans.

Cette prévalence élevée chez les patients âgés peut être expliquée par de nombreux facteurs plus ou moins intriqués, anatomiques, fonctionnels ou immunologiques. [102]

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

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

- Par la réduction fréquente des moyens de défense naturelle et la diminution des défenses immunitaires humorales et cellulaires.
- Et par l'augmentation des pathologies favorisant la stase urinaire, du sondage vésical et de l'incontinence urinaire et fécale. [103–104].

Plus particulièrement, chez l'homme, l'HDP, est responsable d'une vidange incomplète de la vessie lors de la miction et d'un résidu vésical, ce qui accroît le risque d'infection. En plus , une diminution de l'activité bactéricide du fluide prostatique chez le sujet âgé est également notée. [105]

Chez la femme jeune, les lactobacilles présents dans le vagin ont un rôle sur l'acidité vaginale contribuant à la défense contre les germes uropathogènes. Après

la ménopause, la carence hormonale modifie la flore vaginale et provoque la réduction du nombre de ces lactobacilles et une alcalinisation du pH favorisant ainsi la colonisation des urines par les souches uropathogènes. [106].

Dans les deux sexes, il existe des modifications de la physiologie vésicale avec l'âge : diminution de la capacité vésicale, augmentation du résidu vésical, contractions involontaires de la vessie, prédisposition aux troubles mictionnels.

2. Sexe :

Cette étude a bien montré que les hommes sont plus exposés en milieu hospitalier au risque infectieux urinaire que les femmes. En effet la fréquence des IUN chez l'homme est de 74% alors que celui des IUN chez la femme est de 26%. Ceci peut être expliqué par une prédominance du sexe masculin chez les patients âgés de plus de 50 ans de 75% contre le sexe féminin qui est de 25,64%.

Alors que dans la littérature, le risque uropathogène nosocomial est beaucoup plus important chez la femme que chez l'homme[106] .

Selon H.Richet, le taux journalier d'acquisition de la bactériurie est deux fois plus élevé chez la femme que chez l'homme[107] .

Ceci est due à l'anatomie de l'urètre qui est court rendant plus facile d'une part, la migration extraluminale des germes de la flore périnéale vers la vessie, d'autre part la diminution des taux des oestrogènes augmente le PH et favorise ainsi la colonisation du vagin par les germes fécaux.

3. Le sondage urinaire :

Dans notre petite série, le sondage vésical représentait également le principal facteur de risque.

La présence d'une sonde a été notée chez 72% des patients porteurs d'infections urinaires .

Les études menées jusqu' à nos jours, sont en accord sur le fait que le sondage urinaire est un facteur majeur pour développer une IUN, bien qu'il est différemment évalué selon les auteurs. [108–109]

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

- au type de sonde– le système clos réduit de 50% les infections sur sonde– et au terrain du patient.

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 [110–111] ,

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. [112–113]

4. Motifs d'hospitalisation et interventions chirurgicales:

Dans notre étude les pathologies tumorales, lithiasiques, HBP compliquée ou résistante au traitement médical étaient les motifs les plus associés aux infections urinaires nosocomiales.

Les infections étaient liées dans 82% des cas à une intervention chirurgicale. Ceci concorde avec de nombreuses études réalisées en milieu urologique, où les actes endoscopiques sont les interventions les plus incriminées dans l'acquisition d'une IUN post opératoire. [86]

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

Rassweiler et coll précisent que la chirurgie endoscopique (notamment la résection endoscopique de la prostate) entraîne dans 4 à 20% des cas une bactériurie post opératoire. [114]

Les facteurs de risque sont multiples :

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

5. Antécédents :

Dans notre série 17,95% des IUN étaient liées au diabète. Cependant le diabète est un facteur de risque d'IUN rapporté dans de nombreuses études[115–116].

D'après K.Filali et coll, l'infection urinaire est plus fréquente chez le diabétique. Cette fréquence augmente parallèlement avec l'âge. Elle touche les patients âgés de plus de 50 ans dans plus de la moitié des cas. L'ancienneté du diabète, la neuropathie vésicale constituent des facteurs de risque[117–118].

En effet le diabète expose à la survenue d'infections urinaires par le biais d'un dysfonctionnement vésical secondaire à une neuropathie périphérique. En outre, la glycosurie favorise la prolifération bactérienne et altère l'activité des polynucléaires et la phagocytose[119].

Par ailleurs, les antécédents d'infections urinaires semblent augmenter le risque d'infection urinaire(70%) . En effet, ce paramètre est retenu comme un facteur de risque significatif dans notre étude ce qui est en concordance avec les résultats de la littérature [120–121].

D'autres facteurs intrinsèques semblent jouer un rôle important dans l'acquisition de l'IU, tels que[122–119] :

- Anomalies fonctionnelles ou anatomiques de l'arbre urinaire : lithiases, reflux vésico -urétral...
- L'état immunitaire : les patients neutropéniques, immunodéprimés
- Les patients ayant une antibiothérapie antérieure(78%)
- ANTCD chirurgical (35,9%)
- les patients ayant une IR(10,25%) une cardiopathie, ou une HTA(23,08%)....

6. Durée de séjour :

Elle est primordiale dans le risque d'apparition d'une IUN . L'hospitalisation entraine une modification de la flore cutanée du patient. L'allongement du séjour préopératoire majore les complications de décubitus et s'associe souvent à des explorations invasives pour lesquelles les complications septiques sont réelles[122].

Les infections urinaires restaient plus fréquentes chez les patients dont la durée D'hospitalisation était supérieure à 22 jours une Fréquence de 63%.

7. Symptômes de l'IUN :

On remarque d'après nos résultats que 70% de ces infections sont symptomatiques chez 21 patients, alors que 30% sont asymptomatiques chez 9 patients. Alors que la conférence de consensus a bien souligné que les IUN sont souvent asymptomatiques dans 80% des cas. 60% des patients asymptomatiques sont âgés de plus de 50 ans.

Parmi ces symptômes, la fièvre occupe la première place avec une fréquence de 97,4% suivi des brulures mictionnelles avec un taux de 36% et les autres symptômes viennent après : hématurie, pollakiurie, pyurie.

8. Antibiothérapie antérieure :

l'effet d'une antibiothérapie préalable est controversé. Dans certaines études[123–124] , il ressort que la présence d'une antibiothérapie systémique pendant la durée de pose du cathéter diminue le risque de survenue d'une infection urinaire. D'autres auteurs la considèrent comme un facteur favorisant, les antibiotiques créent une pression de sélection qui favorise l'émergence de levures et de bactéries multi résistantes[125–126] (**14 cas d'infection multi résistantes dans notre formation**).

III. Identification des germes isolés responsables des IUN

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. En outre, la contamination urinaire peut avoir une origine exogène issue de l'environnement hospitalier ou par manuportage. Tout ceci explique la grande disparité des espèces bactériennes isolées des IUN par comparaison avec les infections urinaires communautaires et la fréquence d'isolement de souches résistantes aux antibiotiques. En effet, bien que *E. coli* reste prédominant dans la majorité des études, sa fréquence relative est nettement diminuée par rapport à ce que l'on observe dans les infections communautaires.

Cette réduction se fait au profit d'autres germes, notamment *Enterococcus*, *Pseudomonas*, *Staphylococcus* et levures.

Dans notre série, *Pseudomonas* était prépondérant (54%), suivi par *E.coli*(46%). Contrairement aux IUN sur sonde qui sont habituellement pluri microbiennes, les bactériuries survenant en dehors du sondage sont mono bactériennes dans environ 90 % des cas

Une étude rétrospective qui s'est déroulée sur une période de 3 ans (2005–2006–2007) à l'hôpital universitaire Cheikh Zayd de Rabat a montré que *E coli* a été isolé dans une moyenne de 32% des cas[127] .

E coli, bactérie commensale de l'homme, est l'espèce la plus fréquemment impliquée dans les infections humaines en milieu hospitalier[127–128–129] .

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

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

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

La prédominance d'*Escherichia coli* est liée à des facteurs spécifiques d'uro pathogénicité tels que :

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

IV. Profil de résistance des bactéries isolées et traitement

La résistance aux antibiotiques des bactéries rencontrées en milieu communautaires ou en milieu hospitalier peut être naturelle ou acquise[130–131] .

- **Résistances naturelles :**

La résistance naturelle est une caractéristique d'une espèce bactérienne, de support habituellement chromosomique qui délimite le spectre des antibiotiques et peut aider à l'identification. La transmission de cette résistance est verticale, de la bactérie vers sa descendance.

- **Résistances acquises :**

La résistance acquise, de support chromosomique ou plasmidique, fait suite à une mutation ou une acquisition de gènes conférant la résistance. Cette résistance est transmissible à la descendance (verticale) ou à d'autres bactéries de la même espèce ou d'espèces différentes (transmission horizontale). Si la résistance naturelle est bien connue et parfaitement prévisible par la seule identification de l'espèce bactérienne qui la porte, la résistance acquise, propre à certaines souches, est évolutive et imprévisible. En effet, le pourcentage de souches possédant une résistance dans une espèce varie non seulement avec le temps, le lieu géographique, le service dans un même hôpital et le produit pathologique, mais également avec les antécédents des patients (par exemple antibiothérapie, hospitalisation, récurrence ou pathologie chronique). C'est l'imprévisibilité des résistances acquises des bactéries aux antibiotiques qui justifie le recours à l'antibiogramme. Afin d'aider à la bonne prescription d'antibiotique et éventuellement de permettre la surveillance de leur évolution.

A. Bacilles à gram négatif :

1. E coli :

Les souches d'*Escherichia coli* ont présenté un niveau de résistance élevé atteignant la majorité des antibiotiques testés et plus particulièrement les pénicillines : 75% pour l'amoxicilline, 64% pour l'association amoxicilline -acide clavulanique, les aminosides :44% à la gentamicine .Cependant, ces souches de *E coli* ont une résistance assez faible aux céphalosporines de troisième génération était de 23% pour la céfotaxime.

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

En comparant les résultats de la présente étude avec ceux qui ont été réalisés en 2009 dans le même service [86], nous déduisons que le pourcentage de résistance d'*E.coli* vis-à-vis des bêta lactamines a augmenté d'une façon spectaculaire au cours de cet intervalle de temps.

Par contre, nous avons noté une augmentation de sensibilité, au céphalosporines de 3ème génération.

Dans une étude menée à Casablanca[133] , le plus haut taux de résistance est noté avec la norfloxacin à 71,3% en 2006 et à 87,3% en 2007.

Une étude réalisée à l'hôpital d'Ain M'lila en Constantine, Algérie[133] , a rapporté que l'ampicilline est devenue l'antibiotique le moins actif sur *E coli* mais les céphalosporines de troisième génération sont en revanche très actives sur cette bactérie. Ceci est conforme avec nos résultats.

Une étude menée à l'HMIMV au service d'urologie[102] a bien montré que la résistance aux souches de *E coli* à l'ampicilline est de 25%, 50% à l'amoxicilline+acide clavulanique, 25% à la ticarcilline, 50% à la gentamicine et

l'amikacine, 25% à la ciprofloxacine, 25% à l'acide nalidixique et 25% à la sulfaméthoxazole+triméthoprim.

Dans une étude menée à l'hôpital universitaire Cheikh Zayd de Rabat [127] , les souches isolées de *E coli* ont été résistantes dans 60% des cas à l'amoxicilline+acide clavulanique, 15% aux céphalosporines de troisième génération et à la gentamicine et 33,5% aux fluoroquinolones.

Une autre étude réalisée à l'hôpital de Perpignan en France[134] a montré une évolution des résistances pour toutes les molécules de 2002 à 2004 pour des malades hospitalisés. En effet, le pourcentage des résistances de *E coli* en 2002 et 2004 pour cette étude est résumé dans ce tableau :

Antibiotique	% Résistance en 2002	% Résistance en 2004
Amoxicilline	49	51
Amoxicilline+acide clavulanique	43	45
Acide nalidixique	19	29
Ciprofloxacine	11	20
Sulfaméthoxazole+triméthoprim	25	29
Furane	6	8

En comparant nos résultats avec cette étude, on trouve que la résistance aux antibiotiques testés dans notre étude est supérieure.

Dans notre étude, les antibiotiques conservant une bonne activité contre les souches d'*E coli* est l'imipénème , les céphalosporines de troisième génération, les aminosides.

D'après ces résultats on peut conclure que :

L'émergence de la résistance aux bêta-lactamines est due à la production par de nombreuses souches des pénicillinases et des bêta-lactamases, qui seraient mêmes résistantes à l'association amoxicilline-acide clavulanique.

Si les fluoroquinolones préservent une bonne sensibilité dans la plupart des pays, leur utilisation à large échelle dans le traitement probabiliste des IU a conduit à l'émergence de résistance préoccupante comme fut le cas en Espagne, au Portugal ou encore en Turquie[135-136-137] .

2. Klebsiella :

Une étude réalisée en 2010 a montrée une résistance naturelle de Klebsiella à l'amoxicilline et à la ticarcilline. Elle a développé une résistance de 66,7% à l'amoxicilline+acide clavulanique, 57,1% à l'acide nalidixique, 50% à la norfloxacin, 46,2% à la sulfaméthoxazole+triméthoprim, 40% à la céfalotine et la ceftriaxone, 35,7% à la gentamicine, 28,6% à la tobramycine, 16,7% à la furane, 14,3% à la fosfomycine. On n'a pas noté de résistance à l'amikacine et la colistine[138].

Une étude réalisée à l'HMIMV au service d'urologie a bien montré que la résistance des souches de Klebsiella pour l'amoxicilline+acide clavulanique est de 100%, 66,67% pour cetazidime, cefotaxime, gentamicine, amikacine et la ciprofloxacine .

On note alors que les antibiotiques les plus actifs contre les souches étudiées de Klebsiella sont la gentamicine, la tobramycine, la furane, et la fosfomycine. L'amikacine et la colistine sont sensibles à 100%.

L'étude menée à Ain M'lila (algérie) en 2006 et 2007 rapporte les résultats suivantes : une résistance de 50% à l'ampicilline-clavulanate, 26,3% à la cefotaxime, 63,2% à la sulfaméthoxazole+triméthoprim, 8, 3% à la gentamicine, 7,7% à l'amikacine [131].

On peut conclure que *Klebsiella* a connu une émergence de résistance importante vis à vis des antibiotiques testés. L'isolement des souches de *Klebsiella* productrice des bêta-lactamases surtout à médiation plasmidique a conféré une résistance à toutes les bêta-lactamines et notamment les céphalosporines de troisième génération [106].

D'après une étude réalisée à Casablanca [139], *Klebsiella* résiste à l'association amoxicilline+acide clavulanique dans 100% des cas en 2005 et 62% des cas en 2007. L'amikacine et l'imipénème sont les antibiotiques les plus actifs sur *Klebsiella*.

3. *A. baumannii* :

A. baumannii a développé des résistances importantes aux différents antibiotiques testés avec une résistance de 100% à la fosfomycine, 85,7% à la cefepime, 80% à la ciprofloxacine, 72,8% à la gentamicine, 66,7% à la ticarcilline, 63,6% à la piperacilline+tazobactam, 62,5% à la rifampicine, 54,5% à la tobramycine, 45,4% à l'imipénème. On note une assez faible résistance à l'amikacine qui est de 27,3% et à la nétilmicine de 37,5%, avec absence de résistance à la colistine[138].

C'est un germe ubiquitaire, isolé de la flore cutané de l'homme, et de l'environnement (eau, sol) notamment hospitalier. Le traitement est difficile en raison de la résistance multiple de la plupart des souches [107].

Concernant les bêta-lactamines, *A. baumannii* est résistant aux aminopénicillines et aux céphalosporines de première génération et céphalosporines de deuxième génération par la production de pénicillinase qui confère aussi la résistance aux carboxy et ureidopénicillines ; cependant 30 à 50% des souches restent sensibles à la ticarcilline associée à l'acide clavulanique ou au sulbactam assurant une activité de synergie. La production de céphalosporinase est

responsable de la résistance de 80 à 95% des souches au cefotaxime et ceftazidime [140].

Les antibiotiques qui restent actifs sont : l'amikacine, la nétilmicine et la colistine.

4. Enterobacter :

Une étude réalisée en 2010 a objectivé une résistance naturelle d'enterobacter à l'amoxicilline, à la céfalotine et à l'amoxicilline+acide clavulanique. En effet les souches d'Enterobacter ont été à 70% à la ticarcilline et la piperacilline, 66,7% à la ssulfaméthoxazole+triméthoprim, 60% à l'acide nalidixique, 50% à la ceftriaxone, la gentamicine et la tobramycine, 44,4% à la norfloxacin. Le plus faible taux de résistance était pour la fosfomycine de 10% et la furane de 11,1%, et absence de résistance pour l'amikacine et la colistine. [138]

Autre étude réalisée à Casablanca (2005,2006) a montré que la sensibilité était à 100% à la colistine.

L'étude menée à l'HMIMV [106] a montré que la résistance est de 50% à l'amoxicilline+acide clavulanique, la ceftazidime et la cefotaxime.

5. Pseudomonas aeruginosa :

Il a une résistance naturelle à la rifampicine. C'est une bactérie assez résistante aux antibiotiques testés, avec un maximum de résistance des pénicillines à 100% (l'amoxicilline et l'amoxicilline-acide clavulanique) , une résistance élevée aux céphalosporines de troisième génération était de 91% pour la céfotaxime ,aminosides :78% à la gentamicine ,et une résistance minime de 6,66% à l'imipénème.

Ce germe est appelé aussi le bacille pyocyanique, il est ubiquitaire souvent responsable d'épidémies nosocomiales[103] . En effet, étant largement répandu

dans l'environnement hospitalier, son manuportage par les patients et le personnel soignant favorise sa dissémination[141–142] .

Pathogène opportuniste, il est responsable de grandes épidémies cataclysmiques chez les patients fragiles contaminés via le réseau d'eau de l'hôpital qui héberge ces clones épidémiques souvent multirésistants aux antibiotiques[143] .

Cette résistance est expliquée par 3 mécanismes principaux : la faible perméabilité pariétale, l'inactivation enzymatique et les systèmes de pompes à efflux actif [142].

Cette résistance acquise peut toucher toutes les molécules y compris l'imipénème ne laissant parfois aucune alternative thérapeutique[140] . La colistine a présenté une activité de 100% en Tunisie et en France[142–143] , ceci est conforme avec notre étude.

Une résistance de 55,56% à la gentamicine, 33,33% à l'amikacine est trouvée dans une étude menée à l'HMIMV[102] .

6. *P mirabilis* :

Les souches de cette bactérie ont développé une résistance de 100% à la furane et la colistine. Une résistance de 60% a été notée vis-à-vis l'ampicilline, 20% à l'amoxicilline+acide clavulanique et la céfalotine, 25% à l'acide nalidixique, la norfloxacin et la sulfaméthoxazole+triméthoprim. Une résistance de 0% a été marquée pour la ceftriaxone, l'amikacine, la gentamicine, la tobramycine et la fosfomycine[138].

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

La fréquence des résistances aux quinolones est environ 2% et ne dépasse pas 5% pour les céphalosporines de troisième génération. Mais il reste encore sensible à l'ampicilline (30% des souches résistantes).

L'étude de l'HMIMV a bien montré une résistance de 50% à l'ampicilline, la ticarcilline, la gentamicine, la norfloxacin et à la sulfaméthoxazole+triméthoprime.

B. Cocci à Gram positif :

1. a. Staphylocoque :

C'est la cocci à Gram positif majoritairement isolé de la totalité des cocci à Gram positif.

pas de résistance pour la lincomycine et pour les Glycopeptides (vancomycine et teicoplanine). Une résistance élevée a été marqué pour la teicoplanine de 83,3%, pour l'acide fusidique de 66,7% et pour la cefoxitine de 50% de résistance.

Le Staphylocoque a développé aussi une résistance assez importance vis-à-vis l'oxacilline (40%), l'érythromycine (37,5%), la kanamycine (33,3%), la sulfaméthoxazole+triméthoprime (28,6%), la levofloxacin (27,3%), la tobramycine (22,2%), la gentamicine (20%), la rifampicine (18,2%) et la fosfomycine (14,3%)[157].

Dans une étude française , ce germe a présenté une résistance de 44,9% à l'érythromycine, 25,2% à la gentamicine et de 3,7% à la sulfaméthoxazole+triméthoprime.

En Tunisie , le staphylocoque résiste à l'amoxicilline dans 15,8% des cas, 17,9% à la tétracycline, 1,1% à la gentamicine et à la sulfaméthoxazole+triméthoprime dans 5,3% des cas. Par contre ce germe présente une sensibilité de 100% à l'amikacine.

On constate qu'il y a une variation des résultats en fonction de l'étude, mais d'après la présente étude la lincomycine et les glycopeptides restent les plus actifs sur le Staphylocoque.

2. *E faecalis* :

Les souches de l'*E faecalis* ont développé :

- Une résistance élevée à la sulfaméthoxazole+triméthoprim (71,4%), l'oxacilline, la tétracycline (66,7%), l'érythromycine (62,5%) et la lincomycine (53,3%).
- Une résistance assez importante vis-à-vis de la fosfomycine (25%) et la levofloxacin (12,5%).
- Absence de résistance pour l'ampicilline, la gentamicine 500, la rifampicine, la vancomycine et la teicoplanine[138].

Les entérocoques, responsables d'infections urinaires, intraabdominales, voire d'endocardites, sont quant à eux naturellement résistants à de nombreux antibiotiques. L'émergence récente de cas groupés d'entérocoques résistants à la vancomycine en France est préoccupante [144].

Les souches d'*E. faecalis*, qu'elles soient isolées en ville ou à l'hôpital, sont quasiment toujours sensibles aux aminopénicillines : 98 % dans les bactériémies d'après les résultats des réseaux ColBVH et CCLIN Paris-Nord en 2002 et 100% pour le réseau Aquitaine (tous types de prélèvements) en 2001 . Ceci coïncide avec nos résultats (100% à l'ampicilline).

V. Traitement

La décision et les modalités thérapeutiques dépendent du contexte clinique. C'est ainsi qu'il est admis par la plupart des experts que la colonisation urinaire ou l'infection urinaire asymptomatique ne constitue pas une indication à un traitement antibiotique sauf cas particuliers (Tableau 16)

Tableau XVI : Les indications du traitement antibiotique devant une bactériurie asymptomatique.

Indications	traitement
Facteurs de risque de morbi-mortalité : – patients neutropéniques – immunodéprimés – femmes enceintes	Fortement recommandé
En situation pré-opératoire : chirurgie urologique ou explorations invasives de l'appareil urinaire	Recommandé
Patients porteurs d'une prothèse articulaire, vasculaire ou cardiaque	Possible
Bactérie à potentiel invasif (<i>Serratia marcescens</i>)	Possible
Lors d'une épidémie à bactérie multirésistante dans une unité hospitalière	Possible

Par ailleurs, tous les patients symptomatiques qu'ils soient porteurs ou non d'une sonde vésicale doivent être traités. En l'absence de signes de gravité ou de

terrain particulier, le traitement antibiotique doit être adapté à l'antibiogramme en cas de disponibilité des résultats bactériologiques. Par contre, en cas d'infection parenchymateuse sévère (pyélonéphrite, prostatite, orchi-épididymite, sepsis), l'antibiothérapie doit être empirique.

Elle repose essentiellement sur la connaissance de l'écologie locale. Quelque soit le tableau clinique, les antibiotiques utilisables doivent avoir une bonne pénétration tissulaire, une bonne diffusion urinaire, une bonne pénétration dans le biofilm et être peu toxiques. Les céphalosporines de 3ème génération, les fluoroquinolones remplissent l'ensemble de ces caractéristiques. L'antibiothérapie des IUN repose habituellement sur une monothérapie, les associations d'antibiotiques doivent être réservées au traitement des infections urinaires avec signe de gravité ou pluri microbiennes ou dues à certains germes tels que *Pseudomonas aeruginosa*, *Serratia marcescens* ou *Acinetobacter baumannii* afin de limiter le risque de sélection de mutants résistants. Devant une IUN sur sonde, l'antibiothérapie doit être associée au retrait de la sonde urinaire ou à son changement lorsque le drainage des urines est indispensable. Cependant, le moment de retrait ou du changement de la sonde par rapport à l'initiation de l'antibiothérapie est controversé. La durée du traitement est fonction du site de l'infection.

VI. Evolution

Parmi les patients qui ont développé une IUN durant notre étude, 26 patients évoluaient vers une guérison avec une fréquence de 86,66%, 3 patients chez qui leur infection évolue vers une récurrence (10%) et 1 patient a décédé (3,3%) mais la cause n'est pas l'IUN.

L'infection urinaire acquise en milieu hospitalier entraîne directement le décès de 0,1% des patients et indirectement de 0,7% [145], ce taux apparemment élevé est en fait en relation avec d'autres facteurs de risque tels l'âge, les maladies sous-jacentes et la durée des interventions

VII. Mesures de Prévention et recommandations

Au terme de notre étude, nous débouchons sur certaines recommandations essentielles à rappeler, pour la prévention des risques d'IUN.

Le principe général repose sur l'adoption d'un personnel qualifié, la mise en place des équipements nécessaires, la détection des patients infectés, leur signalisation, l'isolement géographique quand il est possible, l'isolement technique et le traitement des patients atteints.

- Il faut affecter un personnel qualifié mais aussi il faut veiller à :
 - Mettre au point des recommandations à l'usage du personnel qui répondent aux insuffisances et soient conformes avec les standards.
 - Assurer une formation continue à l'ensemble du personnel pour transmettre et faire adopter ces recommandations.
 - Instaurer un système d'évaluation continu et de surveillance des protocoles établis.
- L'entretien des différents locaux, la désinfection ou la stérilisation du matériel en un temps suffisant et avec des désinfectants appropriés.
- La signalisation des patients concerne surtout les patients porteurs de bactéries multirésistantes.
- L'isolement géographique consiste à l'hospitalisation en chambres individuelles des patients fortement disséminateurs de bactéries multirésistantes, et si le nombre des chambres est insuffisant il est recommandé de regrouper les patients porteurs de bactéries multirésistantes dans la même chambre (la sectorisation).
- L'isolement technique : c'est une série de mesures qui visent à interrompre la transmission croisée entre les patients. Tout malade hospitalisé doit bénéficier d'un « isolement technique standard » qui repose sur l'hygiène

des mains pour réduire la transmission manuportée [146–147]. Cette hygiène des mains comporte le lavage et le port de gants non stériles à usage unique lors de tout contact avec le malade ou son environnement, le lavage par des solutions hydroalcoliques et le port des gants stériles avant tout geste invasif[148] .

- La hiérarchisation des soins : les soins médicaux et paramédicaux doivent toujours commencer par les patients indemnes et se terminer par les patients porteurs de bactéries multirésistantes.
- Le maintien de la tenue hospitalière propre, à manche courte et en nombre suffisant avec un usage unique.

1. Recommandations générales :

- Assurer un apport suffisant de liquide (1,5 à 2 litres par jour).
- Effectuer la vidange complète de la vessie pendant la miction.
- Essuyer la valve d'avant en arrière pour éviter l'ensemencement par la flore microbienne digestive.
- Lutter contre la constipation et les troubles chroniques du transit intestinal.
- Limiter l'utilisation de spermicides.
- Uriner après les rapports sexuels[149–150].
- Administrer des lactobacilles (oraux ou vaginaux)
- Administrer un complément aux oestrogènes chez les femmes ménopausées (orales ou vaginales)[151–152] .
- Le maintien d'une diurèse de bonne qualité (cinq mictions régulièrement espacées) avec 1,5 L qui doit être assurée, ce qui confère une clairance bactérienne permettant de réduire le risque infectieux. Il n'y a pas d'intérêt à obtenir une hyper diurèse[153] .

- De même, une hygiène corporelle simple, comprenant une seule toilette quotidienne avec un savon alcalin, conserve un périnée sain ne favorisant pas l'IU.
- Il faut éviter tout risque de pullulation microbienne du périnée en préférant les sous-vêtements en coton et les habits non moulants[153] .
- Les indications et la durée du sondage vésical à demeure doivent être limitées au maximum et reconsidérées chaque jour.
- Lorsque des patients sondés sont infectés ou colonisés, leur isolement géographique est recommandé.
- L'efficacité d'un programme de surveillance épidémiologique et de prévention des infections est démontrée.
- La désinfection des mains par friction hydroalcoolique est fortement préconisée.
- Il est recommandé de promouvoir la désinfection des mains par un programme de formation continue.
- Le port permanent de gants non stériles sans changement entre les malades est à proscrire [154].

2. Chez le patient sondé [154] :

- Le principe du système clos doit être impérativement mis en place.
- La pose de la sonde à demeure doit être réalisée avec asepsie (désinfection des mains, gants stériles, matériels stériles).
- La toilette quotidienne doit être réalisée avec un savon doux médical.
- Le sac de recueil des urines doit être maintenu en position décline.
- Le changement routinier et programmé de la sonde n'est pas préconisé.
- Le lavage-irrigation (hors manoeuvre urologique) n'est pas préconisé.

- Les cathéters enduits d'antibiotiques (minocycline–rifampicine) n'ont pas fait la preuve de leur efficacité.
- Les cathéters imprégnés d'argent n'ont pas fait la preuve de leur efficacité.
- Il n'est pas nécessaire d'instiller des antiseptiques dans les sacs de recueil des urines.

3. Alternatives au sondage à demeure [154] :

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

4. Spécificité chez la personne âgée [154] :

Il existe très peu de travaux scientifiques spécifiques à la prévention des IUN en gériatrie, la plupart des recommandations étant des avis d'experts.

Il faut promouvoir la rééducation comportementale chez la personne âgée.

Chez la personne âgée le sondage intermittent en alternative au sondage à demeure est préférable quand il est possible.

5. Spécificité chez le patient ayant une vessie neurologique[154] :

- L'adaptation du mode mictionnel est un élément essentiel.
- L'autosondage propre doit être préféré à la méthode de l'hétérosondage.
- Les sondes auto ou prélubrifiées peuvent être utilisées pour l'autosondage.
- La désinfection du méat avant l'autosondage n'est pas nécessaire.
- L'antibioprophylaxie sous autosondage n'est pas recommandée.
- Le jus de canneberge est susceptible de prévenir les infections urinaires chez le patient neurologique.
- L'acide ascorbique est susceptible de prévenir les infections urinaires chez le patient neurologique.
- Le cathéter sus pubien peut être une alternative à la sonde à demeure chez le traumatisé médullaire avec vessie neurologique.
- Le sondage intermittent doit être préféré à la sonde à demeure chez les patients avec une vessie neurologique.
- L'inoculation intravésicale d'E coli non pathogène est en cours d'évaluation dans la prévention des colonisations urinaires chez les patients avec une vessie neurologique.
- Le sondage à demeure pour césarienne n'est pas recommandé.

6. Antibioprophylaxie :

L'antibioprophylaxie a un double sens. Il peut s'agir d'antibioprophylaxie chirurgicale classique mais aussi l'administration d'antibiotiques au long cours dans le but de prévenir une IUN liée à un cathéter[155–156] .

Son rôle principal est d'éviter ou de prévenir les infections génito-urinaires fébriles, comme les pyélonéphrites, prostatites, épididymites, l'urosepsie et de tenter aussi d'éradiquer les bactériuries, même asymptomatiques chez les patients devant être opérés en urologie[157] .

Elle est administrée de manière précoce afin d'assurer la présence au sein des tissus de l'agent anti-infectieux à un taux efficace, avant même que des bactéries potentiellement pathogènes ne colonisent les tissus[156–158] .

Bien que la plupart des auteurs recommandent de ne pas prolonger l'antibiothérapie au-delà de 24 heures même en présence d'un cathéter urinaire, la méta-analyse semblerait indiquer que les protocoles dits courts c'est-à-dire prolongés pendant 3 jour ou jusqu'à l'ablation de la sonde entraînant une meilleure diminution du risque de bactériurie que les protocoles monodoses, sans modifier la flore fécale ni faire apparaître de souches résistantes[159] .

Les propriétés de l'antibiotique idéal pour être utilisé en prophylaxie chirurgicale [158] :

- ❖ En premier lieu, l'antibiotique doit être actif sur les germes contaminants potentiellement dangereux. L'écologie du secteur hospitalier concerné devra être prise en compte, afin de connaître les agents bactériens rencontrés, ainsi que les résistances locales ;
- ❖ Il doit également ne pas induire de résistances et modifier le moins possible l'écosystème, afin d'éviter la sélection de bactéries multirésistantes ou de levures ;
- ❖ La diffusion tissulaire de l'antibiotique doit permettre d'obtenir des concentrations tissulaires efficaces au niveau du (ou des) tissus susceptible (s) d'être contaminé (s), et ce jusqu'à la fin de l'intervention ;
- ❖ La toxicité doit être la plus faible possible. De même, le risque allergique devra être considéré et recherché par l'interrogatoire lors de l'utilisation de produits tels que les bêta-lactamines ;
- ❖ La molécule devrait aussi ne pas interférer avec les produits de l'anesthésie, en particulier avec les curares (polymyxines, aminosides) ;

- ❖ L'antibioprophylaxie doit être la plus économique possible ;
- ❖ La demi-vie doit être suffisamment longue, pour permettre de maintenir des taux élevés pendant toute la durée de l'acte opératoire, évitant ainsi la nécessité de réinjections préopératoires.

CONCLUSION

L'infection urinaire est la plus fréquente des infections nosocomiales. Elle se caractérise par la multiplication des facteurs de risques et le caractère multirésistant des bactéries en cause.

Dans cette étude, nous avons essayé d'établir le profil épidémiologique et bactériologique de l'infection urinaire nosocomiale et de tester le niveau de résistance aux différentes familles d'antibiotiques étudiées.

C'est une étude prospective, menée à l'Hôpital Hassan II de Fès, portant sur 39 ECBU de patients hospitalisés au service d'urologie dont 30 avaient développé une IUN.

L'étude a montré que les germes isolés étaient des bacilles à Gram négatif (100%), multirésistants dans 14 cas d'infection. vient en tête *Pseudomonas aeruginosa* avec fréquence 54%, en second plan *Escherichia coli* avec fréquence 46%.

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

Ces résultats suggèrent la nécessité de la gestion de la prescription des antibiotiques, tout en adaptant l'antibiothérapie à l'antibiogramme, au patient et à son environnement.

La maîtrise des IUN passera donc par une stratégie globale associant surveillance, prévention, formation, information et évaluation.

RESUME

INTRODUCTION : l'infection urinaire représente la première cause d'infection nosocomiale et intéresse environ 1 à 2% des admissions à l'hôpital .dans les services d'urologie, cette incidence est encore beaucoup plus élevée. La fréquence des formes asymptomatiques explique que l'incidence puisse être considérablement sous estimée sans une étude prospective bien menée.

L'objectif de ce travail est d'établir le profil épidémiologique et bactériologique de l'infection urinaire nosocomiale et de tester le niveau de résistance aux différentes familles d'antibiotiques étudiées.

MATERIEL ET METHODES : Il s'agit d'une étude prospective au cours de laquelle nous avons étudié les dossiers de 39 épisodes d'infection urinaire hospitalisés au service d'urologie CHU Hassan II de Fès entre le 1er décembre 2013 et le 30 Décembre 2013. Nous avons retenu 30 épisodes d'IUN documentées bactériologiquement survenus chez les 39 malades.

RESULTATS : Nos patients étaient répartis en 29 hommes et 10 femmes. L'âge variait de 22 à 85 ans avec une moyenne de 63 ans. Les facteurs favorisant étaient dominés par le sondage vésical suivi de diabète. L'infection urinaire nosocomiale était symptomatique dans 21 cas. La symptomatologie urinaire était dominée par les brûlures mictionnelles (36%). La fièvre était présente dans 97,7% des cas. La culture des urines était monobactérienne dans 29 cas (96%). Les germes isolés étaient des bacilles à Gram négatif (BGN) dans 100% des cas.multirésistants dans 14 cas .Parmi les BGN, *Pseudomonas aeruginosa* et *Escherichia coli* étaient prédominant, isolés respectivement dans 54% et 46% des cas. L'antibiothérapie de première intention était empirique à base de céphalosporine de 3ème génération dans les 16 cas, et d'imipénème chez les 14 cas restants. La durée moyenne du traitement antibiotique était de 13 jours. Sur le plan évolutif, la guérison était obtenue dans 26 cas. 3 patients avaient présenté une réinfection.

CONCLUSION : les infections urinaires nosocomiales au service d'urologie sont actuellement souvent symptomatiques .leur fréquence et leurs conséquences restent préoccupantes et justifient une prise en charge optimale.la prévention –pierre angulaire pour contrôler ce fléau– passe par l'utilisation de règles simples d'hygiène régulièrement enseignées et l'élaboration d'un programme dont lequel participent toutes les parties concernées.

ملخص

مقدمة : التهاب المسالك البولية هو السبب الرئيسي للعدوى بالمستشفيات ويهم حوالي 1-2% من حالات التي تدخل المستشفيات . في مصلحة جراحة المسالك البولية، يصبح المعدل أعلى بكثير. أما وفرة الحالات التي بدون أعراض يوضح أنه يمكن التقليل بشكل كبير من التردد دون الرجوع إلى دراسة استطلاعية أجريت بشكل جيد.

والهدف من هذا العمل هو الحصول على لمحة وبائية و الجرثومية من عدوى المسالك البولية المكتسبة واختبار مستوى المقاومة ل عائلات مختلفة من المضادات الحيوية التي شملتها الدراسة.

المواد والطرق : دراسة استطلاعية درسنا خلالها 39 سجل عن التهاب المسالك البولية في مستشفى الحسن الثاني بفاس قسم المسالك البولية الحسن الثاني بين 1 ديسمبر 2013 و 30 ديسمبر 2013 . حصلنا على 30 حالة التهاب للمسالك البولية موثقة جرثوميا بالنسبة 39 مريضا .

النتائج: تم تقسيم المرضى إلى 29 رجلا و 10 نساء. تراوحت أعمارهم 22-85 عاما بمتوسط 63 عاما العوامل المشجعة هي القسرة يليها مرض السكري. 21 حالة التهاب للمسالك البولية المكتسبة كانت بأعراض. الحروق البولية (36%). كانت الحمى موجودة في 97.7% من الحالات. زراعة البول كانت أحادية البكتيريا في 29 حالة (96%). وكانت البكتيريا المعزولة عصيات سلبية الغرام في 100% من الحالات. متعددة المقاومة في 14 حالة ، كانت الزائفة الزنجارية والقولونية السائدة، معزولة على التوالي 54% و 46% من الحالات. العلاج بالمضادات الحيوية النية الأولى كانت السيفالوسبورين الجيل الثالث في 16 حالة، وإيميبينيم في 14 حالة المتبقية. وكان متوسط مدة العلاج بالمضادات الحيوية 13 يوما. تطويرا، تم الحصول على الشفاء في 26 حالة. 3 مرضى تعرضوا للإصابة مرة أخرى.

الخلاصة: حاليا عدوى المسالك البولية المكتسبة في مصلحة جراحة المسالك البولية تظهر بأعراض في كثير من الأحيان . وفرتها ونتائجها تبقى مصدر قلق .لذا يجب استخدام قواعد بسيطة للنظافة بانتظام و وضع برنامج تشارك فيه جميع الأطراف المعنية .

Abstrat

INTRODUCTION: urinary tract infection is the leading cause of nosocomial infection and affects approximately 1–2% of hospital admissions .in urology services, this incidence is much higher. The frequency of asymptomatic explains that the impact can be significantly underestimated without a well-conducted prospective study.

The objective of this work is to establish the epidemiological and bacteriological profile of nosocomial urinary tract infection and testing the level of resistance to different families of antibiotics studied.

MATERIALS AND METHODS: This is a Prospective study in which we studied the records of 39 episodes of urinary tract infection hospitalized in urology department CHU Hassan II of Fez between 1 December 2013 and 30 December 2013 . We selected 30 episodes microbiologically documented BUD occurred in 39 patients.

RESULTS: Patients were divided into 29 men and 10 women. The age ranged from 22 to 85 years with an average of 63 years. Factors encouraging were dominated by catheterization followed by diabetes. Nosocomial UTI was symptomatic in 21 cases. Urinary symptoms were dominated by voiding burns (36%). Fever was present in 97.7% of cases. The urine culture was monobactérienne in 29 cases (96%). The bacteria isolated were gram-negative bacilli (BGN) 100% of cas.multirésistants in 14 .Among the BGN, *Pseudomonas aeruginosa* and *Escherichia coli* were predominant, isolated respectively 54% and 46% of cases. Antibiotic treatment of first intention was empirically based 3rd generation cephalosporin in 16 cases, and imipenem in the remaining 14 cases. The average duration of

antibiotic treatment was 13 days. Evolutionarily, healing was obtained in 26 cases. 3 patients had reinfection.

CONCLUSION: nosocomial UTIs in urology are currently symptomatic often .Their frequency and consequences remain a concern and warrant –pierre angular support optimale.la prevention fléau– taken to control this through the use of simple rules hygiene regularly taught and the development of a program which involved all parties concerned.

ANNEXES

**Annexe1 : INFECTIONS NOSOCOMIALES AU SERVICE D'UROLOGIE DU CHU HASSAN II
-FES**

FICHE D'EXPLOITATION N°.....

Date :

Non:

Prénom :

IP :

Age:

Sexe:

Masculin

Féminin

HOSPITALISATION ANTERIEURE:

Inconnu

non

oui

Du :

au :

hôpital :

CATHETER ET AUTRES CORPS ETRANGES:

Inconnu

non

oui

Date :

type :

INTERVENTION CHIRURGICALE:

Inconnu

non

oui

Date :

type :

TRAITEMENT ANTIBIOTIQUE ANTERIEUR:

Inconnu

non

oui

Nom:

Du :

au :

durée :

HOSPITALISATION Au CHU Hassan II:

Date d'admission :

Date de sortie :

Durée

de séjour :

Symptômes : non

oui (lesquels :.....)

Traitement antibiotique (pendant l'hospitalisation):**Avant l'identification:****Diagnostic principal:****Inconnu****non****oui****Nom:****Du :.....****au :.....****durée :.....****Après l'identification :****Inconnu****non****oui****Nom:****Du :.....****au :.....****durée :....****Evolution:****Guérison****Rechute****Récidive****Culture****DGU ou bactériurie : /ml Monomorphe Leucocytes : /ml****Identification :****Antibiogramme :**

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Réseau d'Alerte, d'Investigation et de Surveillance des Infections Nosocomiales (RAISIN). Enquête nationale de prévalence 2006 des infections nosocomiales – Résultats préliminaires.
- http://www.invs.sante.fr/publications/2007/enp2006_resultats_preliminaires/enp_2006_resultats_preliminaires.pdf
- [2] Ministère de la Santé, de la Jeunesse et des Sports de la France. Les infections nosocomiales : nouvelles mesures et classement des établissements de santé.
- [3] Piette F. Infections urinaires des sujets âgées.
- [4] Bruyère F et al. Généralités. Progrès en Urologie 2008 ; 18 : 4–8.
- [5] Butreau-Lemaire M. infections nosocomiales en chirurgie. Méd et Mal inf 2003 ; 33 : 293–97.
- [6] Gauzit R, Nathan C, Pourriat JL. Infections urinaires périopératoires. Encyclopédie Médico-Chirurgicale 36–426–A–10
- [7] Bosseray A, Micoud M. Infections nosocomiales. Encyclopédie Médico-Chirurgicale 8–001–F–10.
- [8] Ellenberg E. L'infection nosocomiale : relire l'histoire et penser au présent. Nosocomial infections: revisiting history to think about the present. Santé publique 2005/3;17(53):471–4.
- [9] Infections urinaires nosocomiales de l'adulte, Texte long. Médecine et Maladies Infectieuses. 2003;33(Supplement 4):223–44.
- [10] Aspevall O, Hallander H, Gant V, Kouri T. European guidelines for urinalysis: a collaborative document produced by European clinical microbiologists and clinical chemists under ECLM in collaboration with ESCMID. Clin Microbiol Infect 2001(7):173–8.

- [11] Isenber HD. Clinical microbiology 2nd edition In : Gorbach SL, Bartlett JG, Blacklow NR, editors. Infectious deases. Philadelphia, PA: Saunders Compagny. 1988:123–44.
- [12] Infections urinaires nosocomiales de l'adulte, Texte long. Médecine et Maladies Infectieuses. 2003;33(Supplement 4):223–44.
- [13] Sobel JD. Pathogenesis of urinary tract infection Role of host defenses. Infect Dis Clin North Am 1997;11:531–49.
- [14] PRESSAC M. La protéine de Tamm–Horsfall = Tamm–Horsfall protein Annales de biologie clinique 2000;58(2):212–26 (50ref.), 167–76.
- [15] Kunin CM. Urinary tract infections: detection, prevention, and management. 5th edition. pathogenesis of infection – the host defenses, Chapter 11. Baltimore, MD:Williams and Wilkins. 1997:334–62.
- [16] Warren JW. Urinary tract infections. 2nd edition. In: Wenzel RP, editor. Prevention and control of nosocomial infections. Baltimore, MD:Williams and Wilkins. 1993:821–40.
- [17] Patricia M. Physiopathologie des infections urinaires. Médecine thérapeutique/Pédiatrie. mai–juin 2004;7(3):167–72.
- [18] Roberts JA. Etiologie and pathophysiology of pyelonephritis Am J Kidney Dis. 1991;17:1–9.
- [19] Schaechter M, Medoff G, Eisenstein BI. Microbiologie et pathologie infectieuse. 2è ed. France: Boeck & Lacier s.a.; 1999.
- [20] Foley F. Cystoscopic prostatectomy: a new procedure and instrument;preliminary report. J Urology 1929;21:289–306.
- [21] Schaeffer AJ. Catheter–associated bacteriuria. Urol Clin N Am 1986;13:735–47.

- [22] Maizels M, Schaeffer AJ. Decreased incidence of bacteriuria associated with periodic instillations of hydrogen peroxide into the urethral catheter drainage bag. *J Urology*. 1980;123:841–5.
- [23] Cox C. Nosocomial urinary tract infections. *Urology* 1988;32:210–5.
- [24] Philippon A; Résistance bactérienne : définitions, mécanismes, évolution ; EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) ; Maladies infectieuses ; 2008 ; 8–006–N–10.
- [25] Gastmeier P, Kampf G, Wischnewski N, Hauer T, Schulgen G, Schumacher M, et al. Prevalence of nosocomial infections in representative German hospitals. *J Hosp Infect* 1998;38:37–49.
- [26] Lejeune B. Les infections urinaires nosocomiales de l'adulte Nosocomial urinary tract infections in adults. *Médecine et Maladies Infectieuses*. 2003;33(9):431–7.
- [27] Garibaldi RA, Burke JP, Dickman ML, Smith CB. Factors predisposing to bacteriuria during indwelling catheterization. *N Engl J Med* 1974;291:215–9.
- [28] Lobel B. Infections urinaires nosocomiales (IN) en chirurgie (dont urologie) : qui traiter, quand traiter et comment traiter ? Nosocomial urinary tract infections (NUTIS) in surgery (including urology): who, when, and how to treat? *Médecine et Maladies Infectieuses*. 2003;33(9):483–7.
- [29] Girrard R, Pierre B. Infections urinaires: Fiche conseils pour la prévention du risque infectieux. *Cclin sud-ouest* janvier 2009.
- [30] Ben Arab N, Maaloul I, Hammami B, Marrakchi CH, Hammami A, Ben Jemaâ M. Les infections urinaires nosocomiales: Etude de 48 cas. *Rev Tun Infectiol* 2007;1(4):16–21.

- [31] Riley DK, Classen DC, Stevens LE, Burke JP. A large randomized clinical trial of a silver impregnated urinary catheter: lack of efficacy and staphylococcal superinfection. *Am J Med* 1995;98:349–56.
- [32] Léone M, Miliani Y, Martin C. Infections nosocomiales liées au cathétérisme urinaire. *HygièneS*. 2002;2:107–17.
- [33] Maki DG, Tambyah PA. Engineering out the risk for infection with urinary catheters. *Emerg Infect Dis* 2001;7:342–7.
- [34] Platt R, Polk B, Murdock B, Rosner B. Risk factors for nosocomial urinary tract infection. *Am J Epidemiol* 1986;12:977–85.
- [35] Johnson JR, Roberts PL, Olsen RJ, Moyer KA, Stamm WE. Prevention of catheter-associated urinary tract infection with a silver oxide-coated urinary catheter: clinical and microbiologic correlates. *J Infect Dis*. 1990;162:1145–50.
- [36] Alfandari S. Prévention des infections urinaires nosocomiales : effets de l'infection urinaire nosocomiale sur la durée de séjour, le coût et la mortalité Prevention of nosocomial urinary tract infections: influence of urinary tract infection on length of stay, cost and mortality. *Médecine et Maladies Infectieuses*. 2003;33(Supplement 4):247–54.
- [37] Wikipédia. Dénutrition. 2011 [updated 2011 10 mars 2011 00:20 UTC; cited 2011 17 mars 2011 20:09 UTC]; Available from: <http://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=D%C3%A9nutrition&oldid=63049372>.
- [38] Saint S, Lipsky BA. Preventing catheter-related bacteriuria. *Arch Intern Med* 1999;159:800–8.

- [39] Emori TG, Banerjee SN, Culver DH, Gaynes RP, Horosan TC, Edwards J, et al. Nosocomial Infections in elderly patients in the United States. *Am J Med* 1991;91(suppl.3B):289S–93S.
- [40] Platt R, Polk BF. Mortality associated with nosocomial urinary tract infection. *N Engl J Med* 1982;307:637–42.
- [41] Huth TS, Burke JP, Larsen RA, Classen DC, Stevens LE. Randomized trial of meatal care with silver sulfadiazine cream for prevention of catheter-associated bacteriuria. *J Infect Dis* 1992;165:14–8.
- [42] Carpeti EA. Randomized study of sterile versus non-sterile urethral catheterization. *Ann R Coll Surg England* 1994;76:59–60.
- [43] Shapiro M, Simchen E, Izraeli S. A multivariate analysis acquiring bacteriuria in patients with indwelling urinary catheter for longer than 24h. *Infect Control* 1984;5:525–32.
- [44] Wille JC, Blusse Van Oud AA, Thewessen EA. Nosocomial catheter-associated bacteriuria: a clinical trial comparing two closed urinary drainage systems. *J Hosp Infection*. 1993;25:191–8.
- [45] Aymon D, de Grandi P. Infections puerpérales : rôle de l'analgésie péridurale. *J Gynécol Obstét Biol Reprod* 1985;14:351–8.
- [46] Kunin CM. Genito-urinary infections in the patient at risk: extrinsic risk factors. *Am J Med* 1984;76:131–9.
- [47] Daifuku R, Stamm WE. Bacterial adherence to bladder uroepithelial cells in catheter-associated urinary tract infection. *N Engl J Med* 1986;314:1208–13.
- [48] Burke JP, Zavasky DM. Nosocomial urinary tract infections. 2nd edition. In: Mayhall CG, editor. *Hospital epidemiology and infection control*. Philadelphia, PA: Lippincott Williams and Wilkins. 1999:173–87.

- [49] Sedor J, Mulholland SG. Hospital-acquired urinary tract infections associated with the indwelling catheter. *Urol Clin N Am* 1999;26:821–8.
- [50] 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.
- [51] Morrison AJ, Wenzel RP. Nosocomial urinary tract infection due to *Enterococcus*, The ten's experience at a university hospital. *Arch Intern Med* 1986;146:1549–51.
- [52] Stray-Pedersen B, Daly-Grandeau E, Huber-Bulchholz MN. Urological complications associated with cesarian section. *Eur J Obstet Gynec* 1994;56:161–3.
- [53] Smaill F. Asymptomatic bacteriuria in pregnancy. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*. 2007 Jun;21(3):439–50.
- [54] Sandberg T, Lidin-Janson G, Eden CS. Host response in women with symptomatic urinary tract infection. *Scand J Infect Dis*. 1989;21(1):67–73.
- [55] Emiru T, Beyene G, Tsegaye W, Melaku S. Associated risk factors of urinary tract infection among pregnant women at Felege Hiwot Referral Hospital, Bahir Dar, North West Ethiopia. *BMC Res Notes*. BioMed Central Ltd; 2013;6(1):292.
- [56] Awolude OA, Adesina OA, Oladokun A, Mutiu WB, Adewole IF. Asymptomatic bacteriuria among HIV positive pregnant women. *Virulence*. Landes Bioscience; 2010 May;1(3):130–3.
- [57] Farkash E, Weintraub AY, Sergienko R, Wiznitzer A, Zlotnik A, Sheiner E. European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. Elsevier Ireland Ltd; 2012 May 1;162(1):24–7.

- [58] Wing DA, Fasset MJ, Getahun D. Acute pyelonephritis in pregnancy: an 18-year retrospective analysis. *Am J Obstet Gynecol.* Elsevier; 2014 Mar;210(3):219.e1–6.
- [59] Cruse PJE, Foord R. "The epidemiology of wound infection, A 10 year prospective study of 62 939 wounds". *Surg Clin North Amer* 1980;60:27–40.
- [60] 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.
- [61] 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.
- [62] Kunin SM. Urinary tract infections : detection, prevention and management. Chapter 11: pathogenesis of infection–the host defenses. Baltimore: Williams and Wilkins; 1997; 5: 334–62.
- [63] Sobel JD. Pathogenesis of urinary tract infection. Role of host defenses *Infect Dis Clin North Am* 1997; 11: 531–49
- [64] Norden CW, Green GM, Kass EH. Antibacterial mechanisms of the urinary bladder, *J Clin Invest* 1968; 47:2689–700.
- [65] Léone M, Arnaud S, Boisson C et al. Infections urinaires nosocomiales sur sonde en réanimation : physiopathologie, épidémiologie et prophylaxie. *Ann Fr Anesth Réanim* 2000 ; 1 : 23–34.
- [66] Aninch JW Mc. Tanagho EA ; Smith Urologie ; Piccin 1991; 12: 207–18.
- [67] Tostain J, Armand C. Blanc F. Castro R. Li G. Cystite aigue et autres maladies inflammatoires bénignes de la vessie féminine ; EMC ; Néphrologie–Urologie ; 18221A10 ; 1999 ; 16.

- [68] Johnson JR. Virulence factors in Escherchia coli urinary tract infection ; Clin microbial Rev ; 1991 ; 4 :80–180.
- [69] Cattel WR ; Host factors in the acquisition of urinary tract infection ; Eur Update Series ; 1997 ; 6 : 61–65.
- [70] Janvier F, Mbongo-Kama E, Merens A, Cavallo JD. Les difficultés d'interprétation de l'examen cyto bactériologique des urines. Revue francophone des laboratoires ; 2008 – n°406 ; 51–59.
- [71] Gobert F. Quand prescrire un ECBU. Obj Méd 1990 ; 79 : 51–54.
- [72] Gobert F. Infection urinaire conduite pratique. Obj Méd. 1993, spécial maladies infectieuse ; 11–14.
- [73] Alaoui MA, Baaj A, Benbachir M, Lazrak N, Tazi M. Etude de la sensibilité des bactéries isolées en milieu hospitalier et extrahospitalier. Esp Med 1996 ; 21 : 1–7.
- [74] Verger S, Le Noc P, Rouhan D, Renaudet J. Evaluation bactériologique d'un nouveau système de transport et de conservation de l'urine : le système Vacutainer UC and S. Ann Biol Clin 1986; 44: 249–53.
- [75] Weinstein MP. Clinical evaluation of a urine transport kit with lyophilized preservative for culture, urinalysis, and sediment microscopy. Diagn Microbiol Infect Dis 1985; 3: 501–8.
- [76] Cavallo JD. Bonnes pratiques de l'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) au laboratoire. Feuille. Biol.1987; 215:7–13.
- [77] Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé juin 2008 ; Recommandations de bonne pratique ; diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires chez l'adulte.

- [78] Bellamlik A. les infections urinaires en milieu extrahospitalier. Thèse n°18,93.
- [79] Cavallo J-D, Garrabé E. Outils du diagnostic biologique des infections urinaires nosocomiales (IUN) : analyse critique ; France ; Med Mal Infect 2003; 33 : 447-56.
- [80] REMIC. Examen cyto bactériologique des urines, Référentiel en microbiologie médicale ; Montmorency 2007 ; 3 : 25-30.
- Janviera F, Mbongo-Kamaa E, Merensa A, Cavalloa JD. Les difficultés d'interprétation de l'examen cyto bactériologique des urines. Revue francophone des laboratoires ; Novembre 2008 ; n°406.
- [81] Caron F, Galperine T, Dumarcet N and al. Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires chez l'adulte. Médecine et maladies infectieuses 2008 ; 38 : 203-52.
- [82] Burnichon N. DES Bactériologie; l'antibiogramme ; détermination des sensibilités aux antibiotiques, 2003.
- [83] Euzéby P. Abrégé de Bactériologie Générale et Médicale.
- [84] Bastuji-Garin S. Interprétation d'une enquête épidémiologique. RevPrat (Paris) 1996, 461 : 997-1007
- [85] Malvy D., Sirvain A., Bortel H.J., Marchand S., Drucker J. Enquête de prévalence des infections nosocomiales au CHU de Tours : Généralités-Méthodologies. Med Mal Infect 1993 ; 23: 603-6
- [86] **CHOUAÏB Ali M.** Les infections urinaires nosocomiales en urologie.(thèse de médecine).Fès:Université Hassan Ben Abdellah, Faculté de Médecine et de Pharmacie. 2007 .
- [87] Belmokhtar.M. La surveillance des infections nosocomiales au service d'urologie.Casablanca:Université Hassan II, Faculté de Médecine et de Pharmacie. 2004.

- [88] Fakhfakh H, Bahloul AT ,Gassara M , Ben Abdallah I,Hadj Slimen H, Bahloul A,Mhiri MN. Profil epidemiologique des infections urinaires nosocomiales ;Service d'Urologie .CHU Habib Bourguiba, Sfax, Tunisie.
2010.
- [89] L'infection nosocomiale: Prévalence 2001, incidence et signalement des infections nosocomiales. Ministère de la santé (France)
- [90] Pittet D et al. Prevalence and risk factors for nosocomial infections in four university hospitals in Switzerland. Infection control and hospital epidemiology, 1999, 20:37-42.
- [91] Pavia M at al. Prevalence of hospital-acquired infections in Italy. Journal of hospital infection, 2000, 44:135-9.
- [92] Scheel O, Stormark M. National prevalence survey on hospital infections in Norway. Journal of hospital infection, 1999, 41:331-5,
- [93] Réseau d'alerte, d'investigation et de surveillance des infections nosocomiales. Enquête nationale de prévalence 2001-Résultats. Saint Maurice, Institut de veille sanitaire, 2003),
- [94] Thiolet JM. et al. Enquête nationale de prévalence des infections nosocomiales, France, 2006 (groupe de travail Raisin ENP 2006).
- [95] Amazian K. et al. Prévalence des infections nosocomiales dans 27 hôpitaux de la région méditerranéenne. EMHJ • Vol. 16 No.10 • (2010)
- [96] Leth RA, Moller JK. Surveillance of hospital-acquire infections based on electronic hospital registries. J Hosp Infect 2006 ; 62 : 71-9.
- [97] Malvy D, Sirvain A, Bortel HJ, Marchand S, Drucker J. Enquête de prévalence des infections nosocomiales au CHU de Tours. Seconde partie : Résultats Discussion.Méd Mal Infect 1993 ; 23 : 607-619.

- [98] Quenon JL, Brücker G. Enquête de prévalence des infections nosocomiales. Les infections nosocomiales et leur prévention. Paris : édition ellipses, 1998 : 62-77.
- [99] Bossary A, Micoud M. Infections nosocomiales. EMC, maladies infectieuses, 2000 8-001-f-10 : 8 p.
- [100] Ministère de la Santé, Normes de la surveillance épidé-miologique, Rabat, 2002.
- [101] Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France, Les 100 recommandations pour la surveillance et la prévention des infections nosocomiales. Paris, 1992.
- [102] Lobell B , Soussy C. Les infections urinaires.Monographie en urologie. 2007 ; 36: 3-76.
- [103] Jeandel C, Blain H. Antibiotiques chez le sujet âgé . EMC ,Médecine Akos 1999;54-59.
- [104] Nicolle L, Bjornson J, Harding K ,Mac Donell J. Bacteriuria in elderly institutionalized. N Engl J Med 1997 ;309 :1420-1425.
- [105] FaucherN , Cudennec T. Les infections urinaires bactériennes Hôpital Sainte Péline, Paris. 2003.
- [106] Al Echcheikh El Alaoui Ilham. L'infection urinaire nosocomiale en milieu hospitalier militaire :étude prospective sur une période de 6 mois ; Thèse de médecine ; Faculté de medecine et pharmacie Rabat ; Université Mohammed V ; 2007 ; n° 28.
- [107] Chawki F. L'infection urinaire nosocomiale en milieu urologique ; enquête rétrospective et prospective, Thèse de pharmacie ; Faculté de medecine et pharmacie Rabat ; Université Mohammed V ; 1995 ; n°87.

- [108] Michelet C, Tattevin P. Infections urinaires nosocomiales chez l'immunocompétent en milieu médical : qui traiter, quand traiter et comment traiter ? Méd Mal Infect 2003 ; 33 ; 457-468.
- [109] Merle V, Germain JM et al. Nosocomial urinary tract infections in urologic patients: assessment of a prospective surveillance program including 10000 patients.European Urol 2002;41:483-489.
- [110] Société française d'hygiène hospitalière(SFHH). Les infections urinaires;Surveiller et prévenir les infections associées aux soins Volume XVIII – N° 4 .2010.
- [111] Kehinde EO et al . Factors predisposing to urinary tract infection after J uretral stent insertion.J Urol 2002;167:1334-7.
- [112] Carpeti EA. Randomized study of sterile versus non-sterile urethral catheterization. Ann R Coll Surg England 1994;76:59-60.
- [113] 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.
- [114] Denise L. Antibioprophylaxie en urologie;Progrès en Urologie 1991.9 :
- [115] Geerlings SE. Urinary tract infections in patients with diabetes mellitus epidemiology, pathogenesis and treatment. Int J Antimicrob Agents ; 31S : S54-7. 2008 .
- [116] Hoelpelman AIM, Meiland R, Geerlings SE. Pathogenesis and management of bacterial urinary tract infections in adult patients with diabetes mellitus.Int J Antimicrob Agents 2003 ; 22 : 35-43.
- [117] GONTHIER R. Infection urinaire du sujet âgé.La Revue de Gériatrie, Tome 25, N°2 Fevrier. 2000.

- [118] Bertal Filali K, Fouad Z, Diouri A. Infections urinaires et Diabète. Diabetes and metabolism 2008; 34:81.
- [119] Nicolle L, Bjornson J, Harding K, Mac Donell J. Bacteriuria in elderly institutionalized. N Engl J Med 1997 ;309 :1420–1425.
- [120] Sobel JD, Vazquez JA. Fungal infections of the urinary tract. World J Urol 1999;17:410–414.
- [121] Dwyer PL, O'Reilly M. Recurrent urinary tract infection in the female. Curr Opin Obstet Gynecol 2002 ;14:537–43. .
- [122] Lobel B, Patard JJ, Guille F. Infection nosocomiale en urologie .Hospital acquired urinary tract infections in a surgical environment. Whom to treat, when and how? . Annales d'Urologie 2003 ; 37 :339–44.
- [123] Maki DG, Tambyah PA. Engineering out the risk for infection with urinary catheters. Emerg Infect Dis 2001; 7 : 342–7.
- [124] Johnson JR, Roberts PL, Olsen RJ, Moyer KA, Stamm WE. Prevention of catheter-associated urinary tract infection with a silver oxide-coated urinary catheter: clinical and microbiologic correlates. J Infect Dis 1990 ; 162 : 1145–50.
- [125] Carlet J, Guibert J. Infections urinaires nosocomiales : épidémiologie, dépistage, prévention et conduite à tenir. La Rev Prat 1989 ; 39(16) : 1386–91.
- [126] Bouza E, San Juan R, Munoz P, Voss A, Kluytmans J. A European perspective on nosocomial urinary tract infections II, report on incidence, clinical characteristics and outcome (ESGNI-004 study), European Study Group on Nosocomial Infection. Clin Microbiol Infect 2001; 7 : 532–42.

- [127] Tagajdid MR et al. Etude de la résistance des souches d'*Escherichia coli* isolées dans les urines aux fluoroquinolones et aux céphalosporines de troisième génération. Médecine et maladies infectieuses. doi:10.1016/j.medmal.2008.10.015.
- [128] Muller-Serieys C, Laussucq C, Andremont A. *Escherichia coli* résistant aux b-lactamines : étude de l'effet bactéricide des pénicillines associées aux inhibiteurs de b-lactamases. Antibiotiques 2008; 10 : 50–58.
- [129] Roussel-Delvallez M et al. Prévalence de la résistance d'*Escherichia coli* isolés de prélèvements d'origine urinaire ou gastro-intestinale vis-à-vis de l'association amoxicilline-acide clavulanique et de divers antibiotiques. Antibiotiques 2007 ; 9 : 65–69.
- [130] De Moijy D. Cavallo JD. Weber P. Fabre R. Détection et surveillance épidémiologique des résistances bactériennes aux antibiotique en milieu communautaire ; Dossier scientifique : Bactériologie ; Revue française des Laboratoires ; 2001 ; 335.
- [131] Philippon A ; Résistance bactérienne : définitions, mécanismes, évolution ; EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) ; Maladies infectieuses ; 2008 ; 8-006-N-10.
- [132] Adouan Hanane. L'infection urinaire nosocomiale à germes BLASE positif au service d'urologie, CHU IBN ROCHD (à propos de 218 cas), Thèse de médecine ; Faculté de médecine et de pharmacie Casablanca ; Université Hassan II ; 2009.
- [133] Bouzenoune F, Boudersa F , Bensaad A , Harkat F, Siad N: Les infections urinaires à Ain M'lila (Algérie). Résistance aux antibiotiques des 239 souches isolées entre 2006 et 2007 Med Mal Infect 2009 ; 39 :142–43.

- [134] Lemort ML et al. Évolution comparée de la sensibilité de souches de *Escherichia coli* isolées d'infections urinaires de patients consultant aux urgences et de patients hospitalisés en 2002 et 2004 à l'hôpital de Perpignan. *Pathologie Biologie* 2006 ; 54 : 427-30.
- [135] De Mouy D, Fabre R, Cavallo JD, Arzouni JP, Baynat M, Bicart A. Community-acquired urinary tract infections in 15 to 65 years old female patients in France. Susceptibility of *E.coli* according to history. *Méd et mal infect* 2007; 52:56-60.
- [136] Kagbahlmer G.A prospective, multinational, multicentre epidemiological survey the prevalence and antimicrobial susceptibility of urinary tract infection. Interim report. *J antimicrob c hemother* 2000; 46: 15-22.
- [137] Kurutepe S, Surucuoglu S, Sezgin C, Horu gazi H, Gulay M, Ozbakkaloglu B. Increasing antimicrobial resistance in *Escherichia coli* isolates from community acquired urinary tract infections during 1998-2003 in Manisa, Turkey. *Jpn. J. Infect. Dis* 2005; 58: 159-61.
- [138] Hanane FARES. Les infections urinaires nosocomiales : facteurs de risque et antibioresistance des bactéries isolées.(thèse de pharmacie).Rabat a l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V. 2010
- [139] Aarab Sanaa. L'infection urinaire nosocomiale au service d'urologie du CHU Ibn Rochd (à propos de 698 cas), Thèse de médecine; Faculté de médecine et de pharmacie Rabat ; Université Mohamed V ; 2009 ; n°169.
- [140] Ashaye AO. Infection urinaire nosocomiale en urologie, étude prospective, Thèse de médecine ; Faculté de médecine et de pharmacie Rabat, Université Mohamed V ; 2004 ; n°255.
- [141] Haidi Sanaa. Infection urinaire nosocomiale ; Thèse de pharmacie ; Faculté de médecine et de pharmacie Rabat, Université Mohamed V ; 2002 ; n°64

- [142] Boutiba-Ben Boubaker I et al. Épidémie d'infections urinaires nosocomiales à *Pseudomonas aeruginosa* multirésistant aux antibiotiques. Pathologie Biologie 2003 Tunisie ; 51 :147–50.
- [143] Floret N et al. Infections nosocomiales à *Pseudomonas aeruginosa* : origine exogène ou endogène de la bactérie responsable ? Pathologie Biologie 2009; 57 : 9–12.
- [144] Vachée A et al. Sensibilité aux antibiotiques chez les streptocoques (hors pneumocoque). Pathologie Biologie 2009 ; 57 : 240–44.
- [145] Omezzine A, Letaief, Pattikh R, Hmouda H, Jemni L. Aspects épidémiologiques et évolutifs des bactériémies dans service de médecine interne : à propos de 148 cas.
- [146] Leclerc B. Mesures d'isolement géographique et technique chez les malades porteurs de bactéries multirésistantes aux antibiotiques en réanimation. XVIe Conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence. Prévention des infections à bactéries multirésistantes en réanimation. Réanimation Urgences 1997; 6 : 228–36.
- [147] Rapport des experts du jury de la XVIIe conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence. Prévention des infections à bactéries multirésistantes en réanimation. – 107 –
- [148] Girou E. Prevention of nosocomial urinary tract infections in institutions : isolation, Med Mal Infect 2003; 33: 529–33.
- [149] Kontiokari T, Sundqvist K, Nuutinen M, et al. Randomised trial of cranberry-lingonberry juice and *Lactobacillus GG* drink for the prevention of urinary tract infections in women. BMJ 2001; 322: 1571–3.

- [150] Reid G, Bruce AW, Taylor M. Influence of three-day antimicrobial therapy and lactobacillus vaginal suppositories on recurrence of urinary tract infections. Clin Ther 1992; 14: 11–6.
- [151] Raz R, Stamm WE. A controlled trial of intravaginal estriol in postmenopausal women with recurrent urinary tract infection. N Engl J Med 1993; 329: 753–6.
- [152] Brown JS, Vittinghoff E, Kanaya AM, et al. Urinary tract infections in postmenopausal women: effect of hormone therapy and risk factors. Obstet Gynecol 2001; 98:1045–52.
- [153] Lecomte F. Infections urinaires ; Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris) ; AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine 1999 : 4–0880.
- [154] Conférence de consensus co-organisée par la société de pathologie infectieuse de langue française (SPILF) et l'Association Française d'Urologie (AFU) ; infections urinaires nosocomiales de l'adulte; Paris : institut pasteur ; Médecine et maladies infectieuses 2003 ; 33 : 367–69.
- [155] Lobel B, Patard JJ, Guille F. Infection nosocomiale en urologie. Encyclopédie Médico-Chirurgicale 18–080–A–10.
- [156] Alfandari S. Préventions des infections urinaires nosocomiales : effets de l'infection urinaire nosocomiale sur la durée de séjour, le coût et la mortalité ; Méd Mal Infect 2003 ; 33 : 247–54.
- [157] Pavese P. Infections urinaires nosocomiales : définition, diagnostic, physiopathologie, prévention, traitement ; Méd Mal Infect 2003 ; 33 : 266–74.
- [158] Martin C, Viviani X, Gouin F. Pratique de l'antibioprophylaxie en chirurgie ; EMC ; Anesth-Réanim ; 36 : 984–05.
- [159] Cariou G. Infections Urinaires Nosocomiales : prévention en chirurgie (dont urologie) ; Méd Mal Infect 2003 ; 33 : 513–23.