



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



Année 2016

Thèse N° 243/16

PROFIL BACTÉRIOLOGIQUE ET SENSIBILITÉ AUX ANTIBIOTIQUES DES INFECTIONS URINAIRES EN UROLOGIE

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 05/12/2016

PAR

Mlle. IBNSOUDA KORAICHI JINANE

Née le 22/12/1990 à Toulouse France

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Infection – Urinaire – Antibiotique – Urologie

M. FARIH MOULAY HASSAN	PRESIDENT
Professeur d'Urologie	
M. KHALLOUK ABDELHAK.....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé d'Urologie	
M. TAZI MOHAMED FADL.....	JUGES
Professeur agrégé d'Urologie	
M. MELLAS SOUFIANE.....	
Professeur agrégé d'Anatomie	

PLAN

PLAN	1
LISTE DES ABREVIATIONS	5
LISTE DES TABLEAUX	7
LISTE DES FIGURES ET DES ALGORITHMES	10
INTRODUCTION GENERALITES	11
1. Introduction	12
2. Définitions et classification	13
3. Recommandations et prise en charge des infections urinaires communautaires	22
4. Historique des infections urinaires nosocomiales	37
5. Physiopathologie des infections urinaires nosocomiales	40
6. Mécanismes de résistances bactériennes aux antibiotiques	45
7. Facteurs de risque des infections urinaires	48
8. Diagnostic positif des IU	50
MATERIELS ET METHODES	59
1. Critère d'inclusion	60
2. Critères d'exclusion	60
3. Recueil des données	60
RESULTATS	62
1. Epidemiologie generale des infections urinaires	63
a. Fréquence générale de l'infection urinaire	63
b. Age des malades	63
c. Sexe des malades	63
d. Antécédents médicaux	64
e. Antécédants chirurgicaux	64
f. Taux d'infection urinaire selon le mode d'admission	65
g. Diagnostic à l'admission	66
h. Durée d'hospitalisation en urologie	67
2. Incidence des gestes urologiques	67
a. Incidence du sondage urinaire	67
b. Incidence des autres gestes	68

3. Infections urinaires multiples	68
4. Données microbiologiques	89
a. Germes responsables des infections urinaires	89
b. Profil de resistance aux antibiotiques des germes isolés (nosocomiaux et communautaires)	92
b.1. ESCHERICHIA COLI	92
b.2. KLEBSIELLA	94
b.3. ENTEROCOCCUS	96
b.4. ENTEROBACTER.....	98
b.5. PSEUDOMONAS AEROGENOSA	101
b.6. ACINOBACTER BAUMANNI	103
b.7. PROTEUS	105
b.8. CITROBACTER	107
b.9. STAPHYLOCOCCUS AUREUS	108
b.10. MORGANELLA	109
DISCUSSION.....	110
1. Epidemiologie des infections urinaires	111
a. Infection urinaire nosocomiale	111
b. Infections urinaires communautaires	113
2. Facteurs de risque des infections urinaires nosocomiales.....	115
a. Sondage urinaire	115
b. Age	116
c. Sexe	117
d. Motifs d'hospitalisation et interventions chirurgicales.....	118
e. Antécédants	119
f. Durée d'hospitalisation	120
3. Identification des germes isolés responsables des infections urinaires	121
4. Profil de résistance des bactéries isolées	123
MESURES PREVENTIVES DES INFECTIONS NOSOCOMIALES	156
1. Mesures en rapport avec la sonde urinaire	157

a. Les indications et la durée du sondage vésicale	157
b. Chez le patient sondé	157
c. Alternatives au sondage à demeure	165
d. Isolement géographique des malades infectés	166
2. Hygiène du bloc opératoire et du service	166
a. Bloc opératoire.....	166
b. Distribution de l'air au bloc opératoire	167
c. Nettoyage et désinfection du bloc opératoire	167
d. Comportement du personnel	169
e. Hygiène du service	170
3. Pratiques et recommandations	170
a. Lavage des mains	170
b. Port de gants	171
c. Désinfection et stérilisation du matériel médical	172
4. Développer le système de surveillance des IUN	174
5. l'antibioprophylaxie	174
CONCLUSION	176
RESUMES	178
BIBLIOGRAPHIE	182

LISTE DES ABREVIATIONS

ADN : acide désoxyribonucléique

AMM : autorisation de mise sur le marché

ASP : abdomen sans préparation

ATB : antibiothérapie

ATCD : antécédants

BA : bactériurie asymptomatique

BGN : bacille gram négative

BLSE : beta-lactames à spectre élargi

BU: bandelette urinaire

CDC: Centers of Diseases Control

CFU: colony forming unit

CGP: cocci gram positif

CRP : protéine C réactive

CTIN : Comité Technique National des Infections Nosocomiales

CTINLS : Comité Technique National des Infections Nosocomiales liés aux Soins

C1G : céphalosporine 1^{ère} génération

C2G : céphalosporine 2^{ème} génération

C3G : céphalosporine 3^{ème} génération

DUPC : dilatation urétéropyelocalicielle

ECBU : étude cytbactériologique des urines

ESCMID: European society of clinical microbiology and infectious diseases

FVV : fistule vésicovaginale

HMIMV : hopital militaire mohammed V

HBP : hypertrophie bénigne de la prostate

IRO : insuffisance rénale obstructive

IU : infection urinaire

IUC : infection urinaire communautaire

IUN : infection urinaire nosocomiale

IUN/S : infection urinaire nosocomiale sur sonde

I'DSA: infectious diseases society of American

Na Cl : chlorure de sodium

PCR : polymérase chain reaction

PNA : pyélonéphrite aigue

RPM : résidu post mictionnel

RTUP : résection trans urétérale de la prostate

RTUV : résection trans urétérale de la vessie

RVU : reflux vésico-urétéral

REMIC : Le Référentiel en Microbiologie Médicale

R : résistant

S : sensible

SAD : sondage à demeure

SJPU : syndrome de jonction pyelo urétérale

SPILF : Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française

TMP-SMX : trimetoprime-sulfaméthxazole

UIV : urographie intraveineuse

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Interprétation des résultats de l'ECBU.....	56
Tableau 2 : Interprétation "bactério-clinique de l'ECBU	57
Tableau 3: Taux d'infection urinaire des malades infectés selon trois tranches d'âge.	63
Tableau 4 : Taux d'infection urinaire selon le sexe.	64
Tableau 5 : Antécédents médicaux des malades.	64
Tableau 6 : Taux d'infection urinaire des malades hospitalisés selon le mode d'entrée....	65
Tableau 7 : Répartition des patients en fonction du diagnostique d'admission.....	66
Tableau 8 : Pourcentage du sondage urinaire chez les patients ayant développés une IUN67	
Tableau 9 : Pourcentage des patients ayant eu l'indication d'un sondage parmi les patients qui ont développés une IUC	67
Tableau 10: Autres gestes invasifs utilisés au service d'urologie.....	68
Tableau 11 : Germes isolés dans les infections urinaires nosocomiales.....	89
Tableau 12 : Germes isolés dans les infections urinaires comunautaires.....	90
Tableau13 : Profil bactériologique de l'Escherechia Coli au milieu hospitalier.	92
Tableau 14 : Profil bactériologique de l'Escherechia Coli en dehors du milieu hospitalier.	93
Tableau 15 : Profil bactériologique du Klebsiella au milieu hospitalier.	94
Tableau 16 : Profil bactériologique du Klebsiella Pneumoniae en dehors du milieu hospitalier.....	95
Tableau 17 : Profil bactériologique de l'enterococcus au milieu hospitalier.....	96
Tableau 18 : Profil bactériologique de l'enterococcus en dehors du milieu hospitalier.	97
Tableau 19 : Profil bactériologique de l'enterobacter au milieu hospitalier.....	98
Tableau 20 : Profil bactériologique de l'enterobacter en dehors du milieu hospitalier.	99
Tableau21 : Profil bactériologique du pseudomonas aerogenosa au milieu hospitalier... ..	101
Tableau22 : Profil bactériologique du pseudomonas aerogenosa en dehors du milieu hospitalier.....	101
Tableau 23 : Profil bactériologique de l'Acinetobacter Baumanii en milieu hospitalier....	103
Tableau 24 : Profil bactériologique de l'Acinetobacter Baumanii en dehors du milieu hospitalier.....	103

Tableau 25 : Profil bactériologique du proteus en dehors du milieu hospitalier.....	105
Tableau 26 : Profil bactériologique du citrobacter au milieu hospitalier.	107
Tableau 27 : Profil bactériologique du staphylococcus aureus en dehors du milieu hospitalier.....	108
Tableau 28 : Profil bactériologique de la morganella au milieu hospitalier.	109
Tableaux 29 : Résultats des prévalences des infections urinaires des différentes études rapportées dans la littérature.....	112
Tableau 30 : Profil bactériologique de l'Escherechia Coli au milieu hospitalier.	126
Tableau 31 : Profil bactériologique de l'Escherechia Coli en dehors du milieu hospitalier.	129
Tableau 32 : tableau comparatif du profil bactériologique de l'E Coli entre le milieu hospitalier et en dehors du milieu hospitalier	131
Tableau 33 : Profil bactériologique du Klebsiella au milieu hospitalier.	132
Tableau 34 : Profil bactériologique du Klebsiella Pneumoniae en dehors du milieu hospitalier.....	134
Tableau 35 : tableau comparatif du profil bactériologique du Klebsiella entre le milieu hospitalier et en dehors du milieu hospitalier	135
Tableau 36 : Profil bactériologique de l'acinetobacter baumani au milieu hospitalier.	137
Tableau 37 : Profil bactériologique de l'Acinetobacter Baumani en dehors du milieu hospitalier.....	138
Tableau 38 : tableau comparatif du profil bactériologique de l'Acinetobacter Baumanii entre le milieu hospitalier et en dehors du milieu hospitalier	139
Tableau 39 : Profil bactériologique de l'enterobacter au milieu hospitalier.....	140
Tableau 40 : Profil bactériologique de l'enterobacter en dehors du milieu hospitalier. ...	142
Tableau 41 : tableau comparatif du profil bactériologique de l'Enterobacter entre le milieu hospitalier et en dehors du milieu hospitalier	143
Tableau 42 : Profil bactériologique du pseudomonas aerogenosa en dehors du milieu hospitalier.....	146
Tableau 43 : tableau comparatif du profil bactériologique du Pseudomonas Aerogenosa entre le milieu hospitalier et en dehors du milieu hospitalier.	147
Tableau 44 : Profil bactériologique du proteus en dehors du milieu hospitalier.....	148
Tableau 45 : Profil bactériologique du citrobacter au milieu hospitalier.	149

Tableau 46 : Profil bactériologique du Morganella au milieu hospitalier.	150
Tableau 47 : Profil bactériologique de l'enterococcus au milieu hospitalier.	151
Tableau 48 : Profil bactériologique de l'enterococcus au milieu hospitalier.	152
Tableau 49 : Profil bactériologique de l'enterococcus en dehors du milieu hospitalier. ..	154
Tableau 50 : tableau comparatif du profil bactériologique de l'Enterococcus entre le milieu hospitalier et en dehors du milieu hospitalier	155
Tableau 51 : Gestes effectués en fonction des différentes phases de désinfection	169
Tableau 52 : recommandations de l'antibiprophylaxie en urologie de l'association européenne en urologie (EAU).....	175

LISTE DES FIGURES ET DES ALGORITHMES

Algorithme 1 : Antibiothérapie de la cystite aigue simple	25
Algorithme 2 : Traitement de la cystite récidivante	26
Algorithme 3 : Traitement de la cystite aigue compliquée	27
Algorithme 4 : Traitement de la pyelonéphrite aigue simple.....	32
Algorithme 5 : Traitement de la pyelonéphrite grave.....	34
Figure 1 : Pourcentage des germes nosocomiaux isolés.	90
Figure 2 : Pourcentage des germes communautaires isolés.....	91
Figure 3 : Profil bactériologique de l'Escherechia Coli au milieu hospitalier	93
Figure 4 : Profil bactériologique de l'Escherechia Coli en dehors du milieu hospitalier	94
Figure 5 : Profil bactériologique du Klebsiella Pneumoniae au milieu hospitalier	95
Figure 6 : Profil bactériologique du Klebsiella Pneumoniae en dehors du milieu hospitalier.	96
Figure 7 : Profil bactériologique de l'enterococcus en milieu hospitalier	97
Figure 8 : Profil bactériologique de l'enterococcus en dehors du milieu hospitalier	98
Figure 9 : Profil bactériologique de l'enterobacter au milieu hospitalier	100
Figure 10 : Profil bactériologique de l'enterobacter en dehors du milieu hospitalier.....	100
Figure 11 : Profil bactériologique du pseudomonas aerogenosa au milieu hospitalier	102
Figure 12 : Profil bactériologique du pseudomonas aerogenosa en dehors du milieu hospitalier.....	102
Figure 13 : Profil bactériologique de l'acinetobacter baumani en milieu hospitalier.....	104
Figure 14 : Profil bactériologique de l'acinetobacter baumani endehors du milieu hospitalier	104
Figure 15 : Profil bactériologique du proteus en dehors du milieu hospitalier	106
Figure 16 : Profil bactériologique du citrobacter au milieu hospitalier	107
Figure 17 : Profil bactériologique du staphylococcus aureus en dehors du milieu hospitalier	108
Figure 18 : Profil bactériologique du morganella morganii.....	109

INTRODUCTION

GENERALITES

1. Introduction :

L'infection urinaire (IU) est parmi les infections les plus fréquentes. Elle occupe une place très importante dans presque tous les services de médecine et de chirurgie et surtout en urologie. Elle constitue un véritable problème de santé publique par sa morbidité et sa fréquence. Les moyens mis en œuvre pour assurer le diagnostic et le traitement constituent une charge économique considérable pour les unités de soins.

Les patients porteurs de sondes urinaires (SU) ou ayant un séjour de longue durée et les patients âgés atteints de maladies débilitantes sont à risque élevé de développer des IU.

L'infection urinaire nosocomiale (IUN) est une entité très importante. Elle représente 30% à 40% de toutes les infections acquises à l'hôpital et 25% des infections préopératoires [1].

Dans plus de 80% des cas, les IUN péri opératoires surviennent chez des patients sondés et sont souvent asymptomatiques. Leur écologie est modifiée par l'hospitalisation et les traitements antibiotiques (ATB). Elles représentent le principal réservoir hospitalier des germes multi résistants.

Actuellement la qualité de la chirurgie est appréciée « négativement » en fonction de la survenue de complications. L'IUN est un paramètre de qualité important en chirurgie urologique où le risque de survenue de ce genre d'infections est particulièrement élevé en raison du recours aux manœuvres urologiques invasives et d'éventuelles anomalies organiques (Lithiases, obstructions) ou fonctionnelles (Insuffisance rénale) du tractus urinaire.

La compréhension de la pathogénie de l'IU et surtout sur sonde (IU/S) est essentielle pour concevoir et évaluer les stratégies de prévention des IUN. Les organismes responsables proviennent généralement de la flore intestinale

endogène des patients ou à l'occasion d'un contact avec un site infecté dans le milieu hospitalier. Le meilleur traitement reste la prévention.

L'objectif de ce travail est de déterminer la prévalence de l'IU acquise à l'hôpital (IUN) et celle ramenée par le patient à l'hôpital (infection urinaire communautaire (IUC)) et leur sensibilité respectives aux ATB.

2. Définitions et classification :

L'IU est l'une des infections les plus fréquentes : elle est la plus fréquente en pathologies liées aux soins, la seconde en pathologie communautaire après les infections respiratoires.

a. Définitions :

Une infection urinaire (IU) correspond à une agression d'un tissu par un ou plusieurs micro-organismes(s) générant une réponse inflammatoire, des signes et symptômes de nature et d'intensité variable selon le terrain et la virulence germe. 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 ; à une uro-culture positive (ECBU positif : leucocyturie et bactériurie positives).

Le diagnostic de l'IU est basé sur l'association des signes cliniques et biologiques.

On distingue deux types d'IU selon le lieu de son acquisition : IUN et IUC.

a.1. Infection urinaire nosocomiale (IUN) :

Une IU est dite nosocomiale lorsqu'elle est acquise dans une structure de soins ou de manière plus général est liée à un geste de prise en charge du patient (diagnostic, thérapeutique ou préventive). Une grande partie des bactéries sont d'origine endogène (germes provenant de la flore commensal du malade) et représente environ un tiers des cas.

Les règles précisant cette définition et délimitant le cadre légal des infections nosocomiales en général sont strictes [2]:

Définition du conseil supérieur d'hygiène publique de France

Cas 1 : si aucune infection antérieure du même site n'était présente ou en incubation à l'admission.

Cas 2 : si une infection antérieure du même site était présente mais

- le micro-organisme est différent
- ou l'infection précédente était considérée comme guérie.

Cas 3 : si l'état à l'admission n'est pas connu et l'infection est apparue dans un délai de 48 heures après l'hospitalisation.

En dehors de ces trois cas, pour les malades ayant subi une intervention chirurgicale à l'hôpital, on parle d'une infection nosocomiale :

- Dans les 30 jours suivants une intervention.
- Dans l'année qui suit l'intervention en cas de mise en place de matériel prothétique (prothèse articulaire, matériel métallique de fixation ou de suture, sonde de néphrostomie, sonde urétérale JJ).

Dans notre étude, tout patient ayant présenté une IU à partir de 24 H a été considéré comme porteur d'une IUN.

a.2. Infection urinaire communautaire (IUC):

L'IUC correspond à toute IU acquise en dehors d'un établissement de santé, par opposition à l'IUN. Ce genre d'infection est le plus fréquent. Généralement les germes retrouvés dans les IUC sont plus sensibles aux ATB par rapport à ceux retrouvés dans les IUN.

b. Classification :

b.1. bactériurie asymptomatique : [3]

L'arbre urinaire est normalement stérile à l'exception de la partie distale de

l'urètre. Une bactériurie asymptomatique (BA) correspond à la présence d'un ou de plusieurs micro-organismes dans l'arbre urinaire sans être responsable de manifestations cliniques. Lors d'un prélèvement urinaire natif, la bactériurie est dite significative lorsque la quantité de bactéries est suffisante pour ne pas être causé par la contamination. Chez la femme, cela nécessite le prélèvement de deux cultures récoltées à mi jet, avec une concentration d'au moins 10^5 CFU /ml et une souche bactérienne. Chez l'homme, il suffit d'une culture positive avec les mêmes conditions.

Elle est plus fréquente chez la femme (enceinte, activité sexuelle, ménopausée) et augmente avec l'âge et la pathologie favorisant une mauvaise vidange vésicale (diabète compliqué, vessie neurogène, obstacle à l'écoulement des urines). Le sondage urinaire favorise également la BA et devient quasi systématique après quelques semaines.

La BA n'est pas systématiquement traitée sauf dans quelques situations : chez la femme enceinte entre 12 et 16 semaines d'aménorrhées (risque de complications pour la mère et le fœtus), intervention génito- urinaire invasive chez l'homme ou chez la femme, patients neutropénique, immunodéprimés, pose d'une prothèse articulaire ou cardio vasculaire (ces patients ont plus de risque de développer des infections sévères difficile à éradiquer avec des bactériémies et localisation secondaire au niveau de la prothèse) ; dans ces cas la colonisation sera traitée comme cystite simple. En revanche traitée une BA chez des patients hommes ou femmes en bonne santé habituelle, diabétiques, des personnes âgés, n'est pas nécessaire. Pire l'antibiothérapie va juste favoriser la résistance aux germes. Le choix thérapeutique devient difficile chez les patients greffé ou immunodéprimé il faut juste trouver l'équilibre entre le risque de complications et l'augmentation des résistances aux ATB.

Le sondage urinaire, comme déjà décrit, favorise la BA de l'arbre urinaire en raison de la présence de corps étranger. Cette BA ne nécessite ni traitement ni d'examen des urines systématique si elle est asymptomatique. A noter que la bandelette urinaire (BU) n'a pas d'intérêt dans le dépistage de la colonisation puisqu'elle est positive avant même la bactériurie du fait de l'irritation de la muqueuse vésicale.

b.1.1. Femmes enceintes :

La BA augmente le risque d'IU chez la femme enceinte et donc de complications sous jacentes : pyélonéphrite, bas poids de naissance, pré éclampsie, prématurité, etc. Des études prospectives et comparatives ont montré que l'ATB utilisée pour le traitement de la BA diminue le risque de l'IU notamment le risque de pyélonéphrite le faisant passer de 20–40% à 1–4%.

Le dépistage se fait entre la 12 et 16 SA ou au plus tard dès la première visite prénatale, et se poursuit durant toute la grossesse.

Le traitement de choix est basé sur l'amoxicilline+/-acide clavulanique, ampicilline, céfuroxime, cephalexine ou nitrofurantoïne.

La durée du traitement est entre 5–7 jours.

Une culture de contrôle est préconisée après traitement ATB (15 jours après arrêt du traitement).

Si l'ECBU de contrôle est positif, il faut rechercher une origine rénale (obstacle, collection abcédée...).

b.1.2. Patient diabétique :

Le dépistage de la BA n'est pas recommandée, pas plus qu'un traitement ATB même si les IU sont quatre fois plus fréquente chez les patients diabétiques et plus sévères. Une étude a montrée que le traitement de la BA ne diminue pas la fréquence des IU, ni le taux d'hospitalisation, mais bien à récurrence de la BA, une

fois le traitement terminé.

b.1.3. Sujets âgés :

La BA et les IU sont fréquents chez les personnes de plus de 65 ans (20–25% des femmes et 10% des hommes). Cependant, le dépistage de la BA est uniquement recommandé en cas d'interventions à haut risque telles qu'implants (sphincter, pénis prothétique), ou d'examens urologiques invasifs (biopsie transrectale de la prostate par exemple). Dans ce cas une dose unique de ciprofloxacine est suffisante comme traitement prophylactique et couvre les germes ordinaires.

Les facteurs de risque de BA chez les sujets âgés sont des facteurs hormonaux (diminution d'œstrogène), facteurs anatomiques(HBP), des facteurs métaboliques (diabète), l'altération fonctionnelle de la vessie, des modifications immunologiques et un taux élevé de sondage urinaire.

A noter que chez les sujets âgés, le spectre bactérien associé à la BA est identique à celui que l'on trouve dans ce même groupe de personne, lors d'IU compliquées.

b.1.4. Personnes porteurs de sonde urinaire :

Le sondage urinaire est parmi les causes de la BA et de l'IU. La durée du sondage est le facteur de risque le plus important, notamment en raison du réservoir bactérien détecté, qui provient du colon. Si le sondage est de courte durée, un seul germe est généralement retrouvé. Le sondage qui dépasse 30 jours est associé à la présence de plusieurs germes.

Pourtant, la encore, le dépistage et le traitement (que ce soit par voie générale ou par irrigation de la sonde urinaire) de la BA ne sont pas systématique et ne diminuent pas le risque d'IU.

b.1.5. Patient porteur de vessie neurogène :

La BA est très fréquente chez ce genre de malades mais ceci ne justifie pas

une antibiothérapie. Il a été démontré que l'utilisation d'ATB ne fait qu'augmenter les résistances sans réduire la fréquence ou la sévérité des IU symptomatiques.

Le risque d'IU est par ailleurs augmenté en fonction des facteurs de risque associés tels que le reflux vésico-urétéral (RVU), la lithiase vésicale, la sténose urétrale, etc. Ce risque peut être diminué par un bon contrôle neurologique du muscle détrusor combiné avec un drainage intermittent.

b.1.6. Immunosuppression :

Une étude prospective réalisée dans un groupe VIH séropositif pour déterminer la prévalence de la BA, en le comparant à un groupe séronégatif. L'utilisation d'ATB prédominant dans le groupe VIH séropositif diminue de façon non significative la BA. Cependant les germes deviennent nosocomiaux chez ces patients ce qui pose le problème de résistances aux ATB.

b.1.7. Greffés rénaux :

Chez les transplantés, l'IU peut prendre l'apparence d'une BA, en raison de l'immunosuppression. Les transplantés rénaux présentent également un risque anatomique en raison de l'uretère court, post implantation, ce qui justifie une ATB agressive devant la suspicion d'IU.

Pendant le premier mois, les pathogènes nosocomiaux sont les plus fréquents (intervention récente et immunosuppression). Entre un et douze mois, les pathogènes opportunistes sont prédominants. À partir d'une année, les germes deviennent plus communs. Ainsi et indépendamment de la BA, l'usage d'ATB prophylactique est usuel pour une durée entre quatre et six mois.

b.2. Infection urinaire : [4]

Autrefois, on distinguait IU haute et basse. Cette classification n'est plus valable.

Actuellement, on distingue les IU simples des IU compliquées, cette distinction

ayant une incidence sur la prise en charge et sur le traitement.

b.2.1. Infections urinaires simples :

Ce sont des IU hautes ou basses survenant chez des patients sans facteur de risque de complication.

b.2.2. Infections urinaires à risque de complications :

Ce sont des IU survenant chez des patients ayant au moins un facteur de risque pouvant rendre l'infection plus grave et le traitement plus complexe. Ces facteurs de risque de complication sont :

- toute anomalie organique ou fonctionnelle de l'arbre urinaire, quelle qu'elle soit (résidu vésical, reflux, lithiase, tumeur, acte récent...).
- sexe masculin, du fait de la fréquence des anomalies anatomiques ou fonctionnelles sous-jacentes.
- grossesse (voir chapitre spécifique).
- sujet âgé : Chez le patient âgé, la symptomatologie d'IU est souvent fruste ou atypique (confusion, décompensation d'une comorbidité). De plus, la colonisation urinaire est fréquente. Il n'existe pas de définition consensuelle de l'IU chez le sujet âgé. En l'absence de données suffisantes dans la littérature, la démarche diagnostique et thérapeutique proposée résulte d'un accord professionnel.

Patient de plus de 65 ans avec > 3 critères de fragilité (critères de Fried, cf. ci-dessous), ou patient de plus de 75 ans.

❖ Critères de Fried :

- perte de poids involontaire au cours de la dernière année
- vitesse de marche lente
- faible endurance
- faiblesse/fatigue

- activité physique réduite

Au delà de 75 ans, très rares sont les sujets sans facteur de risque de complication.

Donc comme critères diagnostiques :

- pour le sujet âgé < 75 ans, non fragile (< 3 critères de Fried): mêmes critères diagnostiques que le sujet jeune.
- pour le sujet âgé > 75 ans, ou > 65 ans et fragile (>3 critères de Fried): en présence d'une bactériurie, sans signe clinique d'IU mais avec symptômes aspécifiques (confusion, chutes...), une IU est possible mais il faut éliminer en premier lieu les autres étiologies potentiellement en cause.
 - immunodépression grave
 - insuffisance rénale chronique sévère (clairance < 30 ml/min).
 - Le diabète (par les mictions rares, retenues, incomplètes, +/- boissons insuffisantes), même insulino-dépendant, n'est plus considéré comme un facteur de risque de complication; bien que les IU soient plus fréquentes chez les patients diabétiques, les données de la littérature sont contradictoires en ce qui concerne leur gravité. Il n'existe pas dans la littérature de données permettant de lister précisément les situations d'immunodépression associées à un risque d'évolution aggravé des IU. Par accord professionnel, il est convenu que les immunodépresseurs graves peuvent être associés à un risque de complication des IU (exemple : cirrhose, transplantation...).

Dans notre étude, toutes les IU sont à risque de complications du fait de la fréquence élevée des gestes réalisés sur l'appareil urinaire dans le service

d'urologie.

b.2.3. Infections urinaires graves :

Ce sont les pyélonéphrites et les IU masculines associées à :

- un sepsis grave,
- un choc septique,
- une indication de drainage chirurgical ou interventionnel (risque d'aggravation du sepsis en péri opératoire).

b.2.4. Infection urinaire récidivante :

Il s'agit d'une nouvelle IU, après éradication du germe précédent, dans un délai d'au moins quatre semaines après stérilisation des urines. La réinfection se fait par un germe différent ou par le même germe mais présentant un sérotype différent. On doit rechercher alors un résidu post mictionnel (RPM).

On parle d'IU récidivante si le patient présente au moins 4 épisodes d'IU pendant 12 mois.

b.2.5. La rechute :

Elle se définit par la réapparition du même germe dans les urines, plus de 2 semaines après leur stérilisation par un traitement adapté. Il faut alors s'assurer que le traitement initial a été bien conduit et si c'est le cas, rechercher une cause par la réalisation d'explorations de l'appareil uro-génital: évaluation de la fonction rénale, réalisation d'une échographie rénale et pelvienne à la recherche de calculs, diverticules vésicaux, calcifications prostatiques, abcès rénal ou de signes évoquant une pyélonéphrite.

Chez l'homme âgé, la prostatite chronique favorise les rechutes d'IU.

Les femmes sexuellement actives sont plus souvent atteintes d'infections des voies urinaires. Les spermicides dont sont imprégnés de nombreux préservatifs constituent un facteur de risque majeur. Chez les femmes de plus de 50 ans,

l'incidence des IU est nettement plus faible que chez les femmes jeunes. Le diabète sucré augmente le risque d'IU. L'influence de la sécheresse vaginale et des calculs rénaux n'a pas été établie de manière unanime.

3. Recommandations et prise en charge des infections urinaires communautaires :

a. Cystite :

Comme déjà décrit on distingue cystite simple et compliquée.

a.1. Cystite aigue simple :

a.1.1. Définition :

On entend par cystite aiguë simple une infection aiguë de la vessie, non ascendante, touchant les femmes adultes immunocompétentes, non enceintes, sans antécédents (ATCD) d'intervention récente au niveau des voies urinaires et sans signes cliniques de malformations urinaires.

Un tiers des femmes fait un ou plusieurs épisodes de cystite. La tranche d'âge de 20–30 ans est la plus touchée. La cystite aiguë est 50 fois plus fréquente chez la femme que chez l'homme.

La cystite est généralement causée par l'infection rétrograde par la flore fécale colonisant successivement le vagin, l'urètre et la vessie.

Les facteurs favorisant la survenue de cystite (comme déjà cité) :

- Chez les jeunes adultes : Sexe féminin, coït, emploi d'un diaphragme, d'un spermicide.
- Chez les personnes âgées : anomalie du tractus urinaire, RPM, présence d'un cathéter, diabète, troubles trophiques des muqueuses dus à une carence ostrogénique, maladies neurologiques.

Malgré l'origine souvent multifactorielle, chaque femme a une raison bien particulière de développer une cystite et il faut en rechercher le ou les facteurs

déclenchants.

Les agents pathogènes qui généralement retrouvés au cours des cystites simples sont : *E. coli* (75 – 85%), *Staphylococcus saprophyticus* (10 – 15%), *Proteus* (5 – 10%) et rarement *Klebsiella*, *Entérocoques*, *Pseudomonas*.

Les critères cliniques de diagnostic d'une cystite aiguë (modifié selon les recommandations de l'IDSA (infectious diseases society of American)/ESCMID (european society of clinical microbiology and infectious diseases)) reposent sur les symptômes et signes suivants : pollakiurie (besoin anormalement fréquent d'uriner), dysurie (besoin douloureux d'uriner et difficulté de miction), impériosité mictionnelle ou urgenturie (la survenue d'un besoin urgent, soudain et irrésistible d'urine), brûlures mictionnelles, absence de fièvre et absence de symptômes les 4 semaines avant cet épisode et absence d'autres symptômes. Parfois, s'ajoutent les ténesmes vésicaux (mictions douloureuses à la suite de contractions de la vessie et de l'urètre). Les urines peuvent être troubles ou malodorantes. Assez fréquemment, on peut observer une hématurie due à un saignement de la muqueuse vésicale hyperémiée par l'inflammation. La présence de la fièvre ou des douleurs lombaires, doit faire évoquer des complications (par exemple pyélonéphrite).

L'existence de symptômes vaginaux (modification des pertes blanchâtres, odeur, prurit, dyspareunie) doit faire évoquer une vaginite. L'existence d'un écoulement urétral, d'un partenaire avec des signes urétraux doit faire évoquer une urétrite surtout causée par le *Chlamydiae trachomatis* ou *Neisseria gonorrhoeae* qui peut être responsable d'une dysurie, d'une pyurie et absence de bactériurie à agents uropathogènes. En cas de symptômes et signes non évidents ou de la présence de symptômes vaginaux ou urétraux, un examen clinique pelvien et gynécologique est recommandé.

Le diagnostic se fait sur base des symptômes cliniques, de l'absence de fièvre

et de douleurs ascendantes. Souvent présence d'une tension supra pubienne alors que la palpation et la percussion des flancs restent indolores.

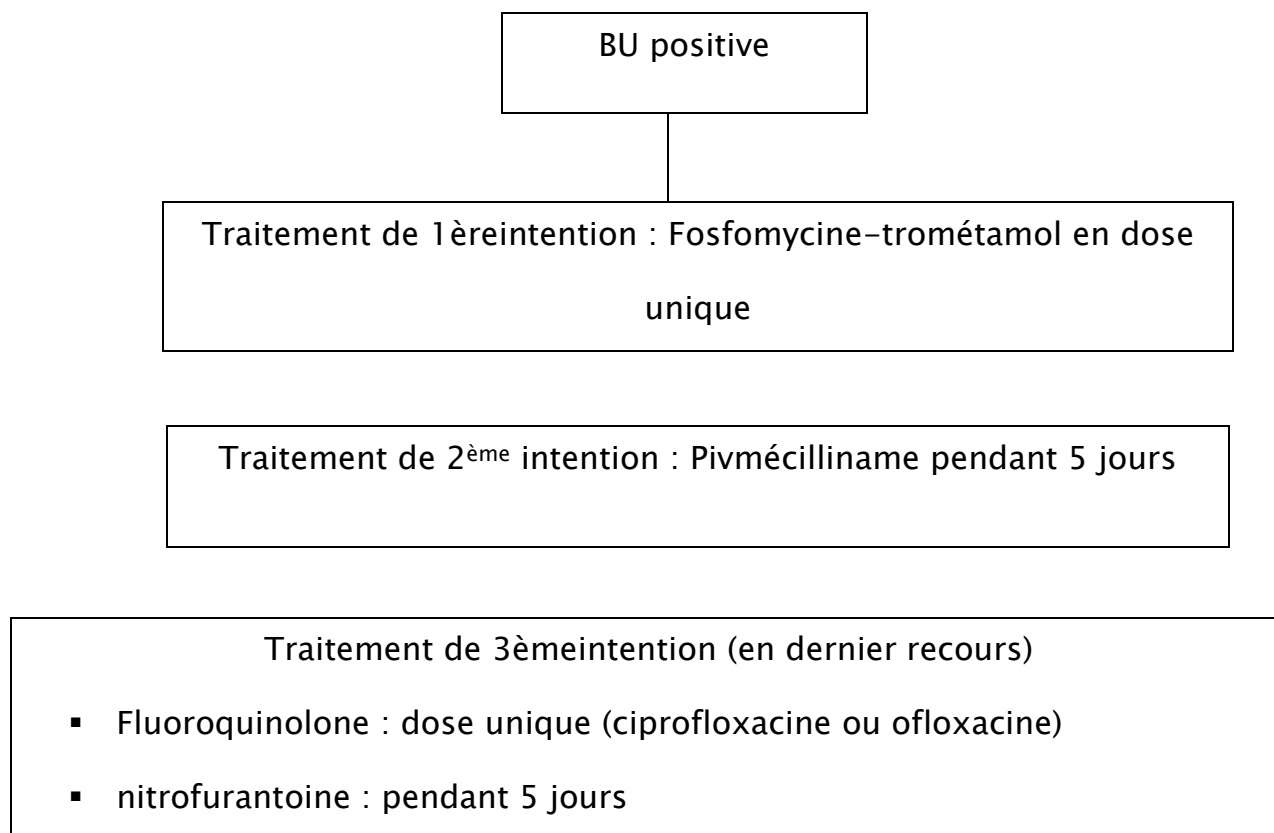
En cas de cystite simple (dont le diagnostic est posé par la clinique et la bandelette urinaire), l'ECBU avec l'uroculture ne sont pas indiqués systématiquement étant donné que les germes sont connus sur le plan épidémiologique. Ces analyses seront réalisées en cas d'échec d'un traitement ATB, de cystite récidivante, de résultat par bandelette urinaire non concluant ou chez une population à risque. Si les symptômes urinaires s'accompagnent de frissons et de fièvre, un ECBU, une uroculture, voire une hémoculture s'imposent.

La cystite aigue simple à un pronostic excellent avec la possibilité d'éradication spontanée après simple cure de diurèse, et risque de Pyélonéphrite aiguë ascendante minime. Il faut juste s'assurer cliniquement de l'absence de facteurs de complication ou de PNA bâtarde retrouvée surtout chez le sujet âgé (fébricule, lombalgie sourde).

a.1.2. Traitement :

- **Cystite aigue simple :**

L'objectif du traitement est l'amélioration des symptômes, et non la prévention d'une PNA (l'évolution d'une cystite simple vers une PNA est très rare). Malgré une évolution spontanément favorable dans 25 à 45% des cas, un traitement par ATB est indiqué dans les cystites aiguës simples car il est supérieur au placebo pour obtenir la guérison clinique.

Algorithme 1: Antibiothérapie de la cystite aigue simple. [4]**➤ Surveillance**

Il est recommandé de ne pas prévoir de consultation, de BU ou d'ECBU de contrôle.

Un ECBU ne sera réalisé qu'en cas d'évolution défavorable (persistance des signes cliniques après 3 jours) ou de récurrence précoce dans les deux semaines.

- Cystite aigue récidivante :

Algorithme 2 : Traitement de la cystite récidivante. [4]

Cystite récidivante

Traitement au cas par cas: idem cystite simple

Traitement prophylactique non ATB

Si au moins un épisode / mois: antibioprophylaxie

Cystite post-coïtale

- TMP-SMX (80mg/400mg),
1 cp dans les 2 heures précédant ou suivant le rapport sexuel (une fois par jour au maximum)
- Fosfomycine-trométamol,
3 grammes en prise unique dans les 2 heures précédant ou suivant le rapport sexuel (tous les 7 jours au maximum, en raison de l'effet prolongé de la prise unique).

Autres situations

- TMP-SMX (80mg/400mg) 1 cp/jour
- Fosfomycine-trométamol 3 g tous les 7 jours

a.2. Cystite aigue compliquée :

a.2.1. Définition :

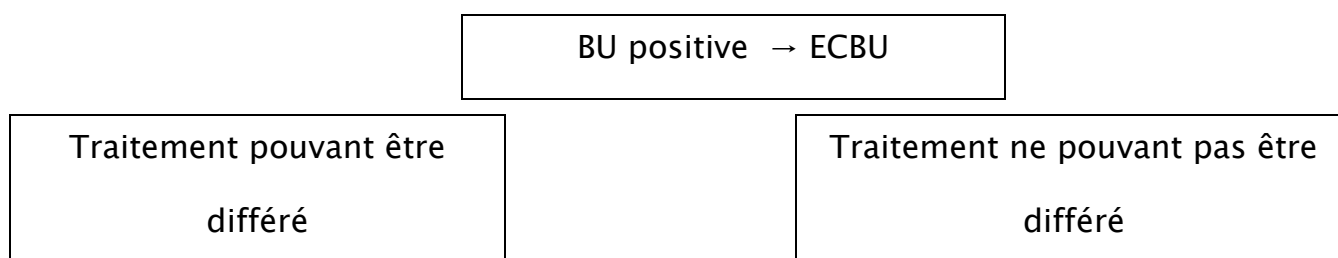
Une cystite aigue compliquée est une infection ascendante vers le rein ou touchant une population à risque : homme, femme enceinte, enfant, personne âgée, porteur d'un cathéter urinaire.

a.2.2. Traitement :

Les études sur les cystites à risque de complication sont peu nombreuses et de faible niveau de preuve. Les propositions thérapeutiques résultent d'accord professionnel.

Le principe fondamental est de différer chaque fois que possible l'antibiothérapie pour prescrire un traitement d'emblée adapté à l'antibiogramme et avec la pression de sélection la plus faible possible. En effet, c'est dans cette population que le risque de résistance est le plus élevé.

Algorithme 3 : Traitement de la cystite aigue compliquée. [4]



b. Pyelonephrite :

Comme déjà décrit on distingue, pyélonéphrite simple et compliquée.

Antibiotique selon les résultats de l'antibiogramme:	Traitement de 1 ^{ère} intention:
• amoxicilline	– nitrofurantoïne
• pivmécillinam	Traitement de 2 ^{ème} intention si contre indication à la nitrofurantoïne :
• nitrofurantoïne	– céfixime
• amoxicilline–acide clavulanique ou céfixime ou fluoroquinolone (ciprofloxacin, ofloxacin) 5 jours	– ou fluoroquinolone
ou TMP–SMX 5 jours	Adaptation à l'antibiogramme systématique
• fosfomycine–trométamol sur avis d'expert	Durée totale : 7 jours
Durée totale : 7 jours,	sauf fluoroquinolones : 5 jours
sauf fluoroquinolones et TMP–SMX (5 jours) et fosfomycine–trométamol	

b.1. Pyélonéphrite aigue simple :**b.1.1. Définition :**

La pyélonéphrite correspond à l'infection du rein par un ou de plusieurs germes.

Elle est causée par l'infection rétrograde à la suite d'une cystite non ou mal traitée, elle est rarement d'origine hématogène.

La pyélonéphrite est une infection potentiellement grave : risque de suppuration locale (abcès péri rénal) et de généralisation de l'infection (sepsis grave), d'autant plus élevé qu'il s'agit d'une forme compliquée ; risque particulier des PNA en amont d'un obstacle qu'il convient de drainer en urgence.

Le tableau clinique de la pyélonéphrite aiguë (PNA) simple associe : un début

brutal ; une fièvre élevée (supérieure à 38,5 °C) avec frissons ; des douleurs lombaires le plus souvent unilatérales avec des irradiations évoquant une colique néphrétique ; une douleur à la palpation de la fosse lombaire ; des signes inconstants de cystite. La cystite peut avoir précédé la fièvre ; parfois, le tableau est incomplet : fièvre isolée, cystite fébrile sans douleur lombaire d'où l'intérêt de la BU systématique.

Chez l'homme, la PNA doit être prise en charge comme une prostatite aiguë. Chez le sujet âgé, la présentation est souvent atypique rendant le diagnostic difficile : fièvre absente dans 30 % des cas, douleurs abdominales plutôt que lombaires dans 20 % des cas, altération de l'état général, confusion.

Signes de gravité :

Choc septique ou septicémie

Rétention d'urines sur obstacle

Abscès rénal

Sujet diabétique

Sujet immunodéprimé

Âge inférieur à 18 mois

Uropathie ou rein unique

Contrairement à la cystite la PNA nécessite un bilan complet :

- **Bilan biologique :**

- ECBU (avec antibiogramme) réalisé avant tout traitement ;
- Hémocultures (2 ou 3) systématiquement réalisées chez les patients hospitalisés. Si elles sont positives, elles retrouvent un germe identique à celui isolé dans l'urine ;
- NFS (hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles) ;
- dosage de la CRP qui est élevée ;

- fonction rénale (urée, créatinine) qui est normale dans les pyélonéphrites aiguës non compliquées unilatérales.

- **Imagerie :**

L'échographie rénale et des voies excrétrices a pour avantage d'être un examen non invasif et facile d'accès. Elle est considérée comme peu sensible pour détecter un foyer de pyélonéphrite. Son intérêt réside dans la recherche d'une complication : lithiase, dilatation des voies urinaires en amont d'un obstacle, suppuration intra- ou péri-rénale. Elle détecte la majorité des complications justifiant un geste chirurgical urgent (dérivation des urines...).

Il n'est plus indiqué de réaliser une radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) à la recherche de calculs radio-opaques ; car le rendement de cet examen est faible.

Le scanner rénal n'est pas réalisé en première intention ; par contre, il doit être envisagé en cas de doute diagnostique ou d'évolution défavorable.

L'urographie intraveineuse (UIV) n'a plus d'indication en cas d'infection urinaire ; elle doit être remplacée par le scanner multibarettes.

L'urétéro-cystographie rétrograde (homme, petit garçon, mais aussi femmes après plus de 2 épisodes de pyélonéphrite aiguë) à la recherche d'un RVU. Elle sera réalisée après vérification de la stérilisation des urines.

b.1.2.Traitement :

Le traitement d'une PNA simple sans signe de gravité est ambulatoire.

Les indications d'hospitalisation sont :

- PNA hyperalgique,
- doute diagnostique,
- vomissements rendant impossible un traitement par voie orale,
- conditions socio-économiques défavorables,

- doutes concernant l'observance du traitement
- traitement par ATB à prescription hospitalière (rares situations de polyallergie...).

Un traitement ATB probabiliste doit être débuté immédiatement après la réalisation de l'ECBU.

Il doit être adapté à 48h en fonction des données de l'antibiogramme, en choisissant un ATB au spectre le plus étroit possible, à bonne diffusion rénale.

Algorithme 4 : Traitement de la pyelonéphrite aigue simple. [4]**PNA sans signe de gravité**

Facteur de risque de complication ?

- toute Uropathie
- immunodépression grave
- insuffisance rénale sévère (clairance < 30 ml/mn)
- sujet âgé (> 75 ans, ou > 65 ans et au moins 3 critères de Fried*)

Non

FQ (sauf traitement par FQ < 6 mois)

ou

C3G parentérale

oui

C3G parentérale à privilégier si hospitalisation

ou

FQ (sauf traitement par FQ < 6 mois)

Relais par voie orale adapté aux résultats de l'antibiogramme (hors BLSE) :

amoxicilline (à privilégier sur souche sensible)

amoxicilline-acide clavulanique

fluoroquinolone (ciprofloxacine ou ofloxacine ou lévofloxacine)

céfixime

TMP-SMX

Durée totale du traitement

– 7 jours si FQ ou bêta-lactamine parentérale – 10–14 jours

– 10 à 14 jours dans les autres cas

Cas particulier : 5 – 7 jours si aminoside durant tout le traitement

- **Suivi**

En cas d'évolution clinique favorable, il est recommandé de ne pas effectuer d'ECBU de contrôle.

Une évolution défavorable sous traitement (fièvre après 72h) fait poser l'indication:

- d'un ECBU de contrôle avec antibiogramme sous traitement,
- d'une exploration radiologique par uroscanner (sauf contre-indication)

Ce qui est confirmé:

- le maintien des fluoroquinolones en traitement probabiliste des PNA simples sans signe de gravité, et sans exposition aux quinolones dans les 6 derniers mois

b.2. Pyélonéphrite aiguë compliquée :

b.2.1. Définition :

Le tableau clinique de la PNA compliquée est identique. Toutefois, chez certains patients, notamment les diabétiques, les éthyliques chroniques, les patients dénutris, les transplantés rénaux, on peut voir des formes indolores, mais d'évolution très sévère, avec choc septique.

b.2.2. Traitement de la pyélonéphrite grave :**Algorithme 5 : Traitement de la pyélonéphrite grave. [4]**

PNA grave

Traitement probabiliste

- C3G IV (céfotaxime ou ceftriaxone) + amikacine
- si allergie :
 - aztréonam + amikacine
- si antécédent de BLSE (IU ou colonisation urinaire < 6 mois)
 - carbapénème (imipénème, méropénème) + amikacine
 - en cas d'allergie aux carbapénèmes : aztréonam + amikacine
- si choc septique, ET présence d'au moins un facteur de risque d'EBLSE*
 - carbapénème (imipénème, méropénème) + amikacine
 - en cas d'allergie aux carbapénèmes : aztréonam + amikacin

Relais par voie orale adapté aux résultats de l'antibiogramme (hors BLSE)

par ordre alphabétique

- amoxicilline (à privilégier sur souche sensible)/ amoxicilline-acide clavulanique/ céfixime/ fluoroquinolone (ciprofloxacin ou ofloxacin ou lévofloxacin)/ TMP-SMX

Durée totale de traitement : 10 – 14 jours

- **Traitement urologique :**

Une prise en charge urologique est indispensable pour les PNA sur obstacle justifiant un drainage ou une dérivation des urines en urgence.

- **Suivi**

Le suivi est essentiellement clinique : une réévaluation clinique à 72 heures est indispensable.

Il est recommandé de ne pas prévoir d'ECBU de contrôle sous et après traitement.

Une évolution défavorable sous traitement (notamment persistance de la fièvre après 72 h) fait poser l'indication :

- d'un ECBU de contrôle avec antibiogramme
- d'une exploration radiologique par uroscanner (sauf contre-indication).

Un ECBU après l'arrêt du traitement peut rester indiqué dans certaines circonstances, notamment PNA sur lithiase afin d'exclure une évolution vers une PNA chronique.

b.3. Pyélonéphrite aigue gravidique :

b.3.1. Définition :

C'est inflammation aigue d'origine bactérienne du haut appareil urinaire survenant chez une femme enceinte. Elle évolue selon un mode aigu et survient après une BA ou une cystite non ou mal traitée. La PNA gravidique complique 1 à 2 % des grossesses et c'est la cause la plus fréquente de fièvre chez la femme enceinte.

Sur le plan clinique, elle se manifeste par des signes de septicémies faits de fièvre(T 39–40°C), frissons et tremblements et altération de l'état général. La patiente consulte pour des douleurs lombaires avec des troubles digestifs, hypotension artérielle et tachycardie maternelle...

b.3.2. Traitement :

Devant un tableau de PNA gravidique, une hospitalisation est obligatoire toute en démarrant un bilan biologique et radiologique en urgence.

Le bilan biologique étant fait d'un ECBU (examen direct+culture +antibiogramme), NFS, hémoculture, une fonction rénale, ionogramme sanguin (uricémie, glycémie), bilan hépatique (à la recherche de cytolyse).

Sur le plan radiologique, une échographie obstétricale (biométrie, activité cardiaque...) et rénale (à la recherche d'une dilatation, malformation ou un obstacle ...).

Pendant la grossesse, l'hospitalisation initiale est recommandée. Chez certaines patientes, essentiellement au 1er ou en début du 2ème trimestre, le traitement ambulatoire est possible, le plus souvent après 24-48 heures de surveillance.

Les critères permettant de poursuivre le traitement à domicile sont notamment:

- grossesse de moins de 24 semaines
- tolérance d'un traitement par voie orale (absence de nausées ou vomissements)
- absence de comorbidité associée
- absence de signes de gravité
- hyperthermie modérée (inférieure à 38°5)
- examen obstétrical normal,
- conditions socio-économiques favorables pour un traitement ambulatoire.

Une surveillance stricte des fonctions obstétricales et des fonctions vitales est nécessaire pendant toute la durée de l'hospitalisation.

Le traitement de la PNA gravidique doit être intensif pour éviter les

complications maternelles et fœtales.

Une bi-ATB est alors instaurée par voie parentérale :

- soit amoxicilline-acide clavulanique (voie parentérale) + aminoside
- soit ceftriaxone (voie parentérale) + /- aminoside et relai par quinolones

Il faut insister également sur une bonne réhydratation avec l'utilisation d'antipyrétique et d'antalgique.

Le relai par voie orale se fait après 24 à 48 heures d'apyrexie.

Un contrôle ECBU est obligatoire 15 jours après l'arrêt des ATB.

Si un obstacle est retrouvé sur l'échographie rénale un traitement urologique est alors instauré pour permettre un bon drainage des urines et éviter la persistance de l'IU.

Après le traitement, la femme a quatre possibilités :

- traitement **continu** jusqu'à l'accouchement (une dose unique/ jour le soir au coucher)
- traitement **discontinu** (10 jours par mois)
- traitement **sélectif** (antiseptique ou ATB après chaque rapport sexuel)
- **simple surveillance** (clinique et ECBU/15 jours)

4. Historique des infections urinaires nosocomiales [43] :

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. [5]

1707-1782 : l'Ecossais John Pringle réalisa les premières observations sur les « infections acquises à l'hôpital » et introduisit de grandes réformes sanitaires dans les hôpitaux militaires. [5]

1788 : Tenon (1724-1816) se préoccupa dans ses mémoires sur les hôpitaux de Paris, des « fièvres des hôpitaux ». [5]

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). [5]

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 déclara 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 » [5]; 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 SU 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 urinaires (IU). 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 IU 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 2^e 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 2^e groupe représente les agents pathogènes les plus habituellement impliqués dans les IUN, en présence de facteurs anatomiques ou iatrogènes favorisant. [6–7]

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 (CTINLS) en 2004, élabore de nouvelles définitions des IUN.

2014 : de nouvelles recommandations de bonnes pratiques ont été proposé répondant à des données scientifiques nouvelles telles que l'évolution des résistances aux ATB, de nouvelles études de pharmacovigilance, ou des publications scientifiques évaluant de nouvelles stratégies diagnostiques et thérapeutiques. Cette prise en compte des données scientifiques les plus récentes a conduit à

formuler, dans certaines situations, des propositions thérapeutiques dépassant le cadre des AMM.

5. Physiopathologie des infections urinaires nosocomiales :

L'arbre urinaire est normalement stérile à l'exception de la partie distale de l'urètre qui est colonisé par la flore digestive (entérobactéries, streptocoques), la flore cutanée (staphylocoques à coagulase négative, corynebactéries) et la flore génitale (lactobacilles chez la femme) [8].

a. Mécanisme d'acquisition

a.1. En absence de sonde :

Le mécanisme principal est par voie ascendante à partir de la flore digestive, cutanée et génital surtout fréquente chez la femme vu la brièveté de l'urètre [6].

a.2. En présence de la sonde :

Quel est le rôle de la sonde dans la genèse de l'infection ? Elle perturbe le cycle du fonctionnement normal de la vessie : celle-ci se remplit jusqu'à atteindre un volume critique qui déclenche la vidange, l'urètre collabé s'ouvre alors pour permettre le passage de l'urine. A la fin de la miction, la vessie est vide et le collapsus vésical a en lui-même un effet protecteur contre l'infection. La présence de la sonde perturbe ce cycle normal en le remplaçant par un flux d'urine continu. Ni la vessie ni l'urètre ne peuvent se collaber du fait de la présence du ballonnet de la sonde dans la vessie et de la sonde elle-même dans l'urètre. Celle-ci, par la pression qu'elle exerce sur la paroi urétrale est responsable de troubles de la vascularisation à l'origine de microtraumatismes muqueux urétraux. Au niveau vésical, le ballonnet génère des petites ulcérations de la muqueuse qui altèrent le film protecteur et sont autant de portes d'entrées pour les germes.

Quatre mécanismes sont possibles [6] :

- **Acquisition lors de la mise de la sonde [6–9] :** avec de mauvaises

conditions d'hygiène de mise de la sonde urinaire.

- **Acquisition par voie endoluminale [6–10]:** en cas de violation du système clos (par le malade ou par le personnel soignant). Les germes sont alors inoculés au niveau de la jonction sonde–sac collecteur ou au niveau de l'opercule de vidange du sac s'il n'est pas muni d'une valve anti retour et remontent le long du système de drainage jusqu'à la vessie. Des expérimentations animales ont montré qu'après inoculation de germes à la partie déclive du sac collecteur, on les retrouvait 32 à 48 heures plus tard à la partie moyenne de la sonde (prélèvement par ponction directe). En pratique clinique, la propagation des germes à partir de la partie déclive du sac est plus lente, entre 4 et 8 jour. Les germes inoculés sont généralement d'origine exogène (germes de l'environnement). D'où l'importance du maintien de l'étanchéité du système de drainage, des mesures d'asepsie lors des manipulations et de l'existence d'une valve anti-retour. Cette voie de contamination était la plus fréquente autrefois avec le système ouvert.
- **Acquisition par voie exoluminale ou per urétrale [6] :** depuis le système clos cette voie est la plus fréquente à condition que celui-ci ne soit pas rompu.

La bactériurie est alors d'origine endogène à partir de la flore urétrale du patient : les bactéries qui colonisent le périnée migrent vers l'urètre et la vessie par capillarité dans le fin film muqueux contigu à la surface externe de la sonde. La colonisation de l'urètre représente donc un facteur de risque important dans l'apparition d'une bactériurie : le risque est multiplié par trois lorsqu'on retrouve des germes au niveau de l'urètre. Mais, il existe une différence importante dans la fréquence de colonisation de l'urètre ou du méat entre les deux sexes : 72% des femmes sont porteuses de germes contre seulement 30% des hommes, ce qui

explique que le sondage chez la femme entraîne plus fréquemment une bactériurie. En l'absence de sondage vésical, il a déjà été montré que la colonisation microbienne de l'urètre était un facteur favorisant, quoique non indispensable à l'apparition d'une bactériurie. On sait également que de petits traumatismes de l'urètre chez la femme représentent un autre facteur favorisant l'apparition d'une bactériurie. On peut donc concevoir que la mise en place d'une SU induisant un traumatisme urétral même mineur, constitue une porte d'entrée à l'infection vésicale. Mais l'isolement de germes dans l'urètre ne permet pas de prédire quelle espèce sera responsable de la bactériurie car, dans 30% des cas seulement le même germe est isolé dans l'urètre et dans la vessie. Enfin l'IU sur sonde voit coexister deux types de populations bactériennes: d'une part celle développée au sein de l'urine elle-même (développement "plancton") et d'autre part celle développée sur la surface de la sonde (développement sur biofilm). Le développement de ce biofilm sur les SU voit se succéder une série d'évènements bien définis: adhérence bactérienne première sur la sonde qui va initier la formation d'une nappe enrobant le cathéter et constituée d'un mélange de matrices extracellulaires bactériennes et de protéines, telle la protéine de Tamm-Horsfall. Des germes sont inclus dans cette matrice. Ce biofilm va faciliter l'incrustation de la sonde pouvant même conduire dans certains cas à des obstructions. Certains types de bactéries, notamment les *Proteus* et le *Pseudomonas*, sont très régulièrement associés à ces biofilms. En règle le biofilm vu sur la surface interne du cathéter est plus épais que celui vu sur la surface externe, et les microbes inclus dans ce biofilm sont plus nombreux. L'existence de ce biofilm a des conséquences très directes en clinique.

- Tout d'abord il faut essayer de développer des matériaux qui limitent et retardent, voire empêchent l'adhérence bactérienne.

- Deuxièmement, l'examen bactériologique des urines obtenues à partir des cathéters présentant un biofilm ne reflète pas obligatoirement l'état infectieux réel urinaire. Il peut même s'agir d'urines stériles avec des organismes encore inclus dans le biofilm péri-cathéter contaminant les urines prélevées.
- Troisièmement il est démontré que ces biofilms empêchent ou retardent l'activité des ATB. Enfin, certains patients traités par ATB pour une IU sur sonde comportant un biofilm peuvent voir le traitement échouer du fait de la présence de ce biofilm. Il faut donc savoir changer la sonde avant d'initier un traitement dans ces cas là. +++
 - **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 [6–10–11].

L'incidence journalière d'acquisition de l'IU sur sonde a beaucoup diminué avec le système clos variant selon les situations entre 3 et 10% par jour de sondage, avec un risque cumulé de 100% après 30 jours de sondage.

b. Cas particuliers :

b.1. IU après cystoscopie :

La contamination lors de la cystoscopie peut se faire par deux mécanismes :

Lors de l'introduction du cystoscope (aller-retour) ou par voie exogène lors de la désinfection imparfaite du matériel [6].

b.2. IU sur cathéter sus pubien :

Il s'agit d'une dérivation urinaire temporaire ou définitive au moyen d'un cathéter introduit dans la vessie par voie sus-pubienne (voie transcutanée) permettant l'évacuation des urines. Il est réalisé au lit du malade, uniquement sur une vessie en rétention car la vessie pleine refoule le péritoine vers le haut.

Le taux d'IU sur cathéter sus pubien est plus bas par rapport au sondage urinaire. +++

b.3. IU sur étui pénien :

L'utilisation d'un étui pénien, alternative au sondage à demeure (SAD) chez les hommes sans rétention ou obstruction vésicale et pouvant coopérer, a fait l'objet de peu d'études sauf en comparaison avec d'autres méthodes. Elle est associée à moins d'IU que le SAD. Le choix du matériel ou la conduite des soins semblent influencer sur la tolérance cutanée. Il n'a pas été mis en évidence de relation avec le risque infectieux y compris pour la fréquence de changement.

b.4. IU après lithotriptie extracorporelle [6] :

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

c. Physiopathologie chez la femme enceinte

Plusieurs facteurs favorisent l'IU chez la femme enceinte :

c.1. Facteurs hormonaux :

- **Progestérone** : elle aurait une action myorelaxante responsable de :

Une inhibition du péristaltisme des voies urinaires

Une diminution du tonus sphinctérien uréthro-vésical :

Favorise le reflux

Favorise la stagnation des urines

- **Œstrogènes :**

Hyperhémie du trigone (adhérence des germes sur l'urothélium)

- **c.2. facteurs anatomiques (compression) :**

Pendant la grossesse, la dilatation des uretères est causée par la compression par l'utérus qui est augmenté de volume, les vaisseaux iliaques et la veine ovarienne (très dilatée pendant la grossesse, croise l'uretère droit avant d'aller dans la veine cave).

En fin de grossesse, l'utérus élève la vessie et le trigone, ceci est responsable d'un refoulement de la vessie et un étirement latéral et déplacement des orifices urétéraux ce qui peut causer un reflux vesicoureteral.

6. Mécanismes de résistances bactériennes aux antibiotiques :

- **a. Mécanismes biochimiques :**

Quatre mécanismes principaux sont responsables de la résistance aux ATB [12] :

- modifications de la cible des ATB 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'ATB ;
- synthèse d'enzyme inactivant les ATB (pénicillinase, B lactamase) ;
- diminution de la perméabilité bactérienne entraînant une concentration d'ATB 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 ATB ;
- et un efflux actif de l'ATB 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 ATB 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 [12]. Ces deux grands types d'événements peuvent survenir de manière très variée.

b.1. Résistance chromosomique : [13]

Elle résulte d'une mutation. C'est un phénomène rare, dû au hasard. Il n'est pas provoqué par la présence de l'ATB. Mais l'ATB révèle la mutation de résistance en sélectionnant les bactéries mutantes résistantes (ou plus exactement, en détruisant les autres bactéries de l'espèce, celles restées sensibles à l'action de l'ATB). C'est un phénomène indépendant : l'apparition d'une mutation ne favorise pas l'apparition d'autres mutations de résistance à d'autres ATB. La probabilité de deux mutations simultanées est donc très faible.

Cette indépendance des mutations constitue un des meilleurs arguments pour justifier l'association des ATB. Elle est transmissible ; elle est permanente et a donc un caractère héréditaire (transmission sur un mode vertical de bactérie-mère aux bactéries-filles). Toutes les mutations ont pour conséquence la perte ou la modification d'une protéine structurale ou enzymatique et une bactérie mutée est souvent contre-sélectionnée en l'absence d'ATB.

b.2. Résistance plasmidique : [13]

Deux faits expliquent l'importance de la résistance plasmidique :

- la résistance plasmidique est liée à la synthèse de protéines additionnelles et non à une modification des constituants normaux de la bactérie. Les bactéries porteuses de plasmides sont normales alors que les bactéries résistantes par mutation sont souvent fragilisées. Aussi, les bactéries porteuses de plasmides ne sont pas ou peu contre-sélectionnées en l'absence d'ATB.
- de nombreux plasmides de résistance sont conjugatifs ou mobilisables ce qui permet un transfert horizontal ; ces transferts sont à l'origine d'une dissémination très importante de la résistance au sein des populations bactériennes ce qui fait qualifier la résistance plasmidique de "contagieuse ou d'infectieuse". Les plasmides de résistance sont susceptibles d'évoluer par acquisition ou pertes successives de déterminants de résistance portés par des éléments génétiques transposables. Les éléments génétiques transposables permettent la dissémination de gènes entre des bactéries phylogéniquement éloignées en permettant l'implantation d'un gène là où celle d'un plasmide échoue. Comme pour la résistance chromosomique, les gènes de la résistance extrachromosomique ne sont pas induits par l'utilisation des ATB qui se contentent de sélectionner les bactéries porteuses de tels gènes. Il est important de noter que la résistance extrachromosomique étant souvent une multirésistance, l'utilisation d'un seul ATB va sélectionner des bactéries multirésistantes qui ne sont pas contre-sélectionnées en l'absence d'ATB.

7. Facteurs de risque des infections urinaires :

L'IU et surtout l'IUN peut être expliqué par plusieurs facteurs, on distingue deux types de facteurs de risques :

a. Facteurs de risque intrinsèques :

Ces facteurs de risques sont liés au patient lui-même (absence d'intervenant) :

▪ Age [14–15–16–17]

Plusieurs facteurs favorisent l'IU chez le sujet âgé (diminution des apports hydriques, la stase vésicale, diminution du tonus musculaire de la vessie, l'immunodépression, et la présence de certaines pathologies qui sont fréquentes chez le sujet âgé notamment l'HBP)

▪ Sexe [15–16–18–19–20]

La femme est plus exposée au risque d'IU, ceci est lié à plusieurs facteurs notamment les facteurs anatomiques (brièveté de l'urètre qui facilite la migration des bactéries vers la vessie) et les facteurs hormonaux (la diminution du taux d'oestrogène augmente le pH et favorise la colonisation du vagin par les germes du tube digestif)

▪ Présence d'une pathologie sous-jacente : [18]

Pathologies urologiques: atteinte vésicale (neuropathie diabétique), urétrale (sténose urétrale), prostatique (HBP)

▪ Diabète [6–14–15–18–19–21–22–23]

L'IU et surtout l'IUN est très fréquents chez les patients diabétiques et ceci peut être expliqué par plusieurs facteurs :

- neuropathie diabétique responsable d'un dysfonctionnement de la vessie.
- l'atteinte vasculaire et son retentissement sur la barrière cellulaire et les défenses locales.
- altération des polynucléaires et de la phagocytose par la glucosurie élevée.

- l'incidence plus élevée des manœuvres chez ce genre de patients.

- **Grossesse**

La femme enceinte est plus prédisposée à développer l'IU et ceci est lié à plusieurs facteurs qui ont été détaillé ci-dessus.

b. Facteur de risque extrinsèques :

b.1. Sondage urinaire [15-24-25-26-27-28-29]

Le sondage vésical est le principal facteur de risque des IU et surtout des IUN.

Plusieurs facteurs favorisent l'IU chez les patients porteurs de SU :

- Durée du sondage augmentée
- Le non respect des conditions d'asepsie lors de la pose de la SU
- Poseur de SU non qualifié pour l'acte
- Absence de contrôle du système de drainage
- Mauvaise manipulation de la SU
- Pose de la SU après le 6^e j d'hospitalisation
- Le sac de drainage des urines situé au dessus du niveau de la vessie
- Le tuyau de drainage des urines situé au dessus du niveau de la vessie ou sous celui du sac collecteur

b.2. Facteurs de risque particuliers chez la femme en post-partum [15-30-31]:

- Les antécédents d'IU
- L'existence d'une bactériurie pendant la grossesse
- L'analgésie péridurale
- La césarienne
- La pose de forceps

b.3. Autres [15-19-26-32-33-34]

- Séjour préopératoire prolongé

- Suivi au service d'urologie (manoeuvres diagnostiques ou chirurgicales)
- Le stent urétéral (mise en place de sonde mono ou double J)
- La pose du cathéter en dehors du bloc opératoire
- L'antibiothérapie systémique
- Le manuportage

8. Diagnostic positif des IU :

a. Bandelette urinaire :

La BA est un outil de travail précieux en médecine de premier recours, c'est un examen très simple qui peut être fait à domicile et au cabinet et qui apporte des informations très utiles pour le diagnostic. Ce test permet d'analyser rapidement les urines. Elle permet de mettre en évidence certaines données biologiques : teneur en leucocytes, glucose, nitrites, sang, bilirubine....

Ce test est utilisé surtout pour le diagnostic des cystites aiguës chez la femme (IU non compliquée), il n'est pas utilisé chez l'homme et il n'a aucun intérêt pour confirmer les IUN.

Parmi les éléments à rechercher lors d'une IU :

Les leucocytes et les nitrites urinaires.

Nitrites : Ils sont le résultat d'une réduction par les BGN de nitrates contenus dans les urines. La spécificité est bonne si on utilise des urines fraîches. La sensibilité (faux négatifs) est diminuée en présence de germes gram positifs (*Staphylococcus*).

Leucocytes : Ce test permet de déceler l'estérase leucocytaire (LE), enzyme présente dans les globules blancs. La spécificité (faux positifs) de cet examen est très élevée (+/- 95%) et la sensibilité est tout à fait acceptable (75-96%).

Globules rouges : Cet examen est très spécifique chez les femmes symptomatiques mais a peu de valeur dans le contexte de cette pathologie chez les

patientes asymptomatiques. En effet une hématurie est retrouvée en dehors des menstruations dans les lithiases et les tumeurs des voies urinaires ainsi que dans les atteintes du parenchyme rénal.

En pratique : La négativité d'un test à LE et aux nitrites permet quasiment d'exclure une IU. Un test LE positif n'indique pas avec certitude une IU. Un test aux nitrites positif indique quasiment avec certitude une IU. En cas de nitrite négatif et de LE positif une antibiothérapie aveugle sera instaurée en concertation avec le patient symptomatique et/ou une uroculture sera demandée. Dans ce cas, il convient d'exclure également une infection vaginale ou une urétrite.

La bandelette urinaire ne constitue en aucun cas un élément pour le diagnostic des IUN, l'ECBU est primordial pour en confirmer le diagnostic.

b. examen cyto bactériologique des urines

L'examen cyto bactériologique (ECBU) des urines est un examen simple, permettant notamment de rechercher une IU, de déterminer le germe en cause, et de pouvoir ainsi adapter le traitement ATB. Il nécessite un temps d'analyse moyen de 24-48h [35].

Il permet aussi de rechercher la présence de cellules et de cristaux dans les urines.

Il est indiqué devant toute suspicion clinique d'IU, à l'exception des cystites simples, non récidivantes (sans facteurs de risque de complication et sans facteur de risque d'antibio-résistance qui peuvent rendre l'infection plus grave et/ou le traitement plus complexe).

- Facteurs de risque d'antibio-résistance : prise d'ATB dans l'année, hospitalisation dans les 3 mois, résidence dans une structure de long séjour, présence d'une sonde à demeure ...

La présence de renseignements cliniques accompagnant la prescription est

indispensable (âge, sexe, antécédents, les symptômes, leur début, examen clinique, bilan biologique et radiologique et éventuel traitement ATB pris).

L'ECBU impose des techniques de prélèvement rigoureuses, des conditions de conservation et de réalisation précises ainsi qu'une interprétation critique des résultats.

- Prélèvement d'urines [36–37–38] :

L'analyse à effectuer étant un examen bactériologique, il faut effectuer le recueil le plus "stérilement" possible.

Le prélèvement urinaire peut être réalisé par le patient au laboratoire ou à son domicile.

Seuls les flacons ou les poches stériles pourront être utilisés pour le recueil:

Le recueil devra être fait si possible sur les urines au lever, (premières urines du matin), sinon au minimum 4 heures après la dernière miction (afin de permettre une stase suffisamment longue dans la vessie), en dehors des périodes de menstruation (sinon port de tampon) et avant tout traitement ATB.

Pour un ECBU de contrôle après traitement ATB, le recueil devra être fait au moins 48 heures après la fin du traitement.

Chez l'adulte :

- Effectuer un lavage hygiénique des mains au savon.
- Faire une toilette locale soigneuse au savon ou antiseptique doux ou avec une lingette antiseptique (région vulvaire chez la femme, méat urinaire chez l'homme)
- Sécher (papier absorbant)
- Recueillir les urines « au milieu du jet » : uriner le 1^{er} jet (20ml) dans les toilettes, puis uriner directement dans le flacon stérile les 20 à 30ml suivantes en prenant soin de ne pas toucher le bord supérieur ni l'intérieur

du couvercle.

- Bien refermer le flacon et l'identifier en notant lisiblement : NOM, PRENOM, IP du malade, date et heure du prélèvement.
- Apporter le plus rapidement possible les urines au laboratoire. Si c'est impossible, le flacon sera stocké au réfrigérateur à 4°C au maximum 24 heures (dans ce cas, le préciser au laboratoire lors du dépôt de l'échantillon). Des tubes de recueil contenant de l'acide borique permettent de conserver les urines à température ambiante pendant 48 heures [39–40].

Chez le patient sondé à demeure :

Il ne faut jamais prélever dans le sac collecteur (pullulation microbienne+++)
ou déconnecter la sonde du sac collecteur (rupture du système clos).

Le recueil s'effectue par ponction sur le site spécifique du dispositif de sonde, après désinfection soignée et clampage de la tubulure.

Dans le cas d'un ECBU à réaliser lors d'un changement de sonde, recueillir l'urine à partir de la nouvelle sonde (résultat plus représentatif des micro-organismes réellement présents du fait de la colonisation de l'ancienne sonde).

Recueil des urines par ponction sus pubienne :

« Gold standard » du recueil des urines : meilleure représentation de la présence de bactéries dans la vessie (notamment chez les patients sondés à demeure).

Cette technique est réalisée après une désinfection soigneuse des téguments, par ponction directement dans la vessie.

- La vessie doit être pleine et repérable (la dernière miction doit remonter à 4–5 heures).
- Vérifier la présence d'un globe vésical par palpation de la région sus-

pubienne ou par échographie.

- Utiliser une aiguille type ponction lombaire ou intramusculaire.
- Réaliser une toilette minutieuse de la zone sus-pubienne avec de l'eau et du savon. Rincer, puis réaliser l'antisepsie de la zone sus-pubienne avec une compresse stérile imbibée d'antiseptique.

Éliminer l'excès d'antiseptique à l'aide d'une compresse stérile.

- Introduire l'aiguille au-dessus de la symphyse, dans le plan de la ligne blanche (l'aiguille dirigée vers le bas).

➤ **Cas particulier (le nourrisson ou l'enfant) :**

L'objectif est de recueillir l'urine vésicale, qui est normalement stérile, en évitant sa contamination lors de la miction par la flore commensale qui colonise l'urètre et la région périnéale. Chez l'enfant, obtenir un échantillon urinaire de qualité est plus difficile encore que chez l'adulte.

Plusieurs méthodes de prélèvements existent chez l'enfant :

- La ponction sus-pubienne (sous échographie) est la technique la plus fiable. C'est un acte médical qui expose à peu de risques, mais il est invasif, douloureux, exige du temps et des ressources et il n'est pas rare qu'il échoue.
- Le prélèvement par cathétérisme en utilisant une sonde souple, prélubrifiée est aussi une technique fiable mais partage en partie les mêmes inconvénients. Si le cathétérisme « aller-retour » ne pose pas de problème technique chez les filles, il est plus difficile à réaliser chez le garçon. Les risques d'IU iatrogène et de lésions urétrales chez le garçon ne sont pas chiffrés mais semblent faibles.
- Le prélèvement d'urines en milieu de jet (per-mictionnel) est une technique non invasive et ne partage pas les inconvénients des deux méthodes

précédentes. Le risque de contamination par la flore péri-urétrale lors de la miction peut être réduit par une désinfection soigneuse de la vulve, du prépuce ou du gland. C'est la technique à utiliser chez les enfants ayant des mictions volontaires. Elle demande de la patience mais les résultats sont meilleurs que ceux obtenus par la technique de prélèvement utilisant une poche.

- Le prélèvement utilisant une poche à urine est la technique la plus utilisée chez les nourissons et les enfants qui ne peuvent pas uriner à la demande. Il expose à une contamination par la flore commensale du tube digestif (notamment *E. coli*) présente de façon habituelle sur la vulve et le prépuce. La poche adhésive doit être enlevée dès l'émission des urines et, de toute façon, ne doit pas rester en place plus de 30 minutes. Une technique rigoureuse de désinfection et un temps de pose bref réduisent le risque de contamination mais ne l'excluent pas, si bien que l'intérêt de ce type de prélèvement est remis en cause.

➤ **Antibiogramme**

La réalisation de l'antibiogramme a trois intérêts :

- confirmer l'IU,
- déterminer le germe qui en est responsable
- prédire la sensibilité de cette bactérie à un ou plusieurs ATB et cela en déterminant la concentration minimale inhibitrice (CMI) [41].

L'interprétation de l'antibiogramme est dépendante essentiellement de trois éléments:

- Terrain
- Symptômes cliniques présentés par le malade

- Nature du germe

En théorie les combinaisons des trois paramètres :

Bactériurie, pyurie et symptômes urinaires délimitent cinq entités nosologiques (Tableau 1).

Tableau 1 : Interprétation des résultats de l'ECBU

Traitement	Bactériurie	Pyurie	Symptômes
Colonisation	+	-	-
-			
Infection asymptomatique	+	+	-
Infection symptomatique	+	+	+
Inflammation sans infection	+	+	-
Symptômes sans infection	-	-	+
+/-			

* dans certaine situations

Depuis les travaux de KASS [42] (en pratique et de prime abord) l'interprétation des cultures s'effectuait de la manière suivante :

- Bactériurie < 10³ CFU / ml : absence d'infection
- Bactériurie > 10⁵ CFU / ml : infection probable
- Entre 10³ et 10⁴ CFU / ml : zone d'incertitude (valeurs à contrôler si besoin)

Le tableau 2 précise les valeurs de ces critères purement microbiologiques en fonction des circonstances anatomo-cliniques comme le propose STAMM [43].

Ces critères (condition nécessaire mais pas suffisante) doivent être interprétés dans chaque cas en fonction d'autres paramètres indispensables à prendre en compte :

- les données de l'examen direct
- le caractère mono- ou pluri-microbien des cultures,
- les renseignements cliniques fournis,

Tableau 2 : Interprétation "bactério-clinique de l'ECBU

Catégories	Critères microbiologique
Infection urinaire aiguë non compliquée de la femme	10 000 GB / ml 10 ³ UFC / ml uropathogènes connus
Pyélonéphrite aiguë simple	10 000 GB / ml 10 ⁴ UFC / ml Uropathogènes reconnus
ITU à risque ou compliquée dont celle de l'homme	10 000 GB / ml 10 ⁵ UFC / ml uropathogènes reconnus
Bactériurie asymptomatique (contrôlée sur 2 ECBU)	10 000 GB / ml 10 ⁵ UFC / ml

➤ **Antibiotiques :**

▪ **Bétalactamines :**

Pénicilline A : Amoxicilline (clamoxyl), Ampicilline

Pénicilline M : oxacilline (Bristopan)

Carboxypénicilline : Ticarcilline (Ticarpen)

Amoxicilline+ Acide clavulanique (AMC)

Monobactam : Aztréonam (Azactam)

Tazobactam (Piperacilline)

Piperacilline+ Tazobactam (Tazocilline)

Céphalosporines de 1^{ère} génération C1G : Céfalotine (Kéflin)

Céphalosporines de 3^{ème} génération C3G : Ceftazidime (Fortum), Cefotaxime (Claforan), ceftriaxone (Rocéphine), céfixime (oroken)

Carbapénème : Invenz

Imipénème : Tienam

▪ **Aminosides :**

Gentamycine (Gentalline)

Amikacine (Amiklin)

▪ **Fluoroquinolones:**

Norfloxaciline (Noroxine)

Ciprofloxacin (Ciflox)

Lévoﬂoxacin (Tavanic)

▪ **Sulfamides :**

Sulfaméthoxazole–triméthoprime SMX–TMP (Bactrim)

▪ **Cyclopeptides :**

Colistine (Colimycine)

▪ **Glycopeptide :**

Teicoplanine (Targicid)

Vancomycine (vancocine)

▪ **Macrolides**

Erythromycine (Erythrocin)

Spiramycine (Rovamycine)

▪ **Autres :**

Acide fusidique (Fucidine)

MATERIELS ET METHODES

C'est une étude rétrospective, portant sur les dossiers de 473 patients hospitalisés au service d'urologie du CHU Hassan II de Fès, durant une période de 12 mois s'étendant du 01 janvier 2015 au 31 décembre 2015.

1. Critère d'inclusion :

Ont été inclus dans cette étude tous les malades hospitalisés au service d'urologie pendant la durée d'étude déjà mentionné et qui ont présenté une IU (ECBU+ : leucocyturie+et germe isolé) et ceci concernant les patients hospitalisés qui sont venus avec leurs IU (IUC) et ceux qui ont développés l'IU au service (IUN).

2. Critères d'exclusion :

N'ont pas été inclus dans cette étude, tous les malades, qui durant leur période d'hospitalisation, ont présenté un ECBU stérile, ceux qui n'ont pas bénéficié d'ECBU et les patients qui ont eu un ECBU positif mais en dehors de la période d'étude.

Une fiche d'exploitation a été conçue pour relever les principales données.

3. Recueil des données :

Les données ont été recueillies des dossiers de 126 patients sur une fiche d'exploitation et ayant des motifs d'hospitalisation différents (Tumeur de la vessie, lithiase, Sténose urétrale, HBP etc.) et qui ont développé une IU (IUN et IUC).

Parmi les principales caractéristiques étudiées sont :

- Age
- Sexe
- Antécédents médicaux et chirurgicaux
- Mode d'admission
- Diagnostic d'admission
- Durée d'hospitalisation

- ECBU à l'admission du patient
- ❖ Gestes réalisés au service d'urologie
 - Geste endoscopique
 - RTUV
 - RTUP
 - Endoscopie vésicale
 - Montée de Sonde JJ
 - Geste chirurgical
 - Néphrostomie
 - Cystostomie
 - Autres
 - Sondage urinaire
- ❖ Infection urinaires multiples (double ou triples)
- ❖ ECBU réalisé après l'admission du patient
 - Germes isolés
 - Sensibilité et résistances aux ATB

RESULTATS

1. Epidemiologie generale des infections urinaires :

a. Fréquence générale de l'infection urinaire :

Durant la période d'étude (année 2015), 473 ont été hospitalisés au service d'urologie, dont 126 ont présentés une IU, soit d'un pourcentage de 26.6%.

Parmi les 160 ECBU positif, 91 (56.9%) sont des IUN (acquis à l'hôpital) et 69 (43.1%) sont des IUC (malades hospitalisés avec un ECBU positif, cette IU étant acquise en extrahospitalier).

b. Age des malades :

Le taux d'IU le plus élevé a été trouvé dans la tranche d'âge de plus de 50 ans, soit 71.4%, contre 27.8% dans la tranche d'âge de 20 à 50 ans et un taux très faible (0.8%) dans la tranche d'âge moins de 20 ans.

L'âge moyen des patients ayant développés une IU est 57 ans.

Donc l'âge élevé est un facteur de risque d'IU.

Tableau 3: Taux d'infection urinaire des malades infectés selon trois tranches d'âge.

Nombre de malades infectés Tranche d'age	Nombre	Pourcentage (%)
<20 ans	1	0.8
20-50 ans	35	27.8
>50 ans	90	71.4
Total	126	100

Sexe des malades :

Le taux d'IU était plus élevé chez les hommes (69.8%), contre 30.2% chez les femmes.

Le taux élevé d'IU retrouvé chez les hommes par rapport aux femmes peut être expliqué par la grande fréquence des pathologies liées à l'appareil urinaire masculin hospitalisée en urologie.

Tableau 4 : Taux d'infection urinaire selon le sexe.

Malade hospitalisé Sexe	Nombre de malades Infectés	Taux d'infection urinaire
Masculin	88	69.8%
Féminin	38	30.2%
Total	126	100%

c. Antécédents médicaux :**Tableau 5 : Antécédents médicaux des malades.**

ANTECEDANTS	IUN	IUC
Diabète	11 (13.75%)	8 (10%)
Insuffisance rénale	8 (10%)	5 (6.25%)
Urétrite à réptition	4 (5%)	3 (3.75%)

On constate que le diabète et l'insuffisance rénale sont des pathologies très fréquentes chez les patients qui ont développés l'IU et la fréquence est plus importante chez les patients qui ont eu une IUN.

L'urétrite à répétition est retrouvée chez 7 de nos patients

d. Antécédants chirurgicaux :

Parmi les 91 patients qui ont développés l'IUN, 22 patients (24.7%) ont des ATCD urologiques chirurgicaux (11 néphrostomie, 6 sonde JJ, 2RTUV, 1RTUP, 1 cystostomie et 1 cystoscopie diagnostique).

24.7% des patients qui ont développés une IUN ont des ATCD chirurgicaux urologiques.

On peut donc conclure que les ATCD urologiques chirurgicaux sont parmi les facteurs qui favorisent l'IUN.

e. Taux d'infection urinaire selon le mode d'admission:**Tableau 6 : Taux d'infection urinaire des malades hospitalisés selon le mode d'entrée.**

Malade infectés Catégorie d'hospitalisation	Effectif	Taux d'infection urinaire
Transféré des Urgences	94	74.6%
Malades externes	28	22.2%
Transféré d'autre service	4	3.2%
Total	126	100%

La majorité des patients hospitalisés ayant développés une IU proviennent des urgences (considérée comme service de transition) et représentent 74.4% des cas.

f. Diagnostic à l'admission :**Tableau 7 : Répartition des patients en fonction du diagnostique d'admission.**

Infection urinaire Diagnostique d'admission	Effectif	Pourcentage (%)
Tumeur de la vessie	31	24.5
Lithiase rénale	27	21.3
Sténose urétrale	23	18.3
Hypertrophie bénigne de la prostate (HBP)	15	11.9
Cancer de la prostate	6	4.8
Dilatation urétéropyelocalicielle (DUPC) sans obstacle visible	4	3.2
Fistule vésicovaginale (FVV)	4	3.2
Abcès rénal	3	2.4
Tumeur rénale	2	1.6
Tumeur testiculaire	2	1.6
Néo du col avec IRO	2	1.6
Pyélonéphrite	1	0.8
Gangrène de Fournier	1	0.8
Abcès du psoas	1	0.8
RVU	1	0.8
Syndrome de jonction pyelourétérale(SJPU)	1	0.8
Ectopie testiculaire	1	0.8
Vessie neurogène	1	0.8
Total	126	100

Le tableau montre que la tumeur de vessie est le diagnostic le plus fréquemment rencontré chez les patients qui ont présenté l'IU (24.5%) suivi de la pathologie lithiasique (21.3%) puis la sténose urétérale (18.3%) et l'HBP (11.9%).

g. Durée d'hospitalisation en urologie :

La durée moyenne d'hospitalisation des malades infectés était de 11.5 jours, avec des durées d'hospitalisation qui ont varié entre 1 jour et 34 jours.

2. Incidence des gestes urologiques :**a. Incidence du sondage urinaire :****a.1. Infections urinaires nosocomiales :**

Tableau 8 : Pourcentage du sondage urinaire chez les patients ayant développés une IUN

Sondage urinaire	Nombre de patients	Pourcentage(%)
oui	54	60.6%
non	35	39.4%

Dans cette étude, 45 patients parmi les patients qui ont eu une IUN ont bénéficié d'un sondage urinaire, donc à peu près les deux tiers des patients ont eu un sondage urinaire. Le sondage urinaire ayant été réalisé avant le développement de l'IU.

Dans ce groupe de patients le sondage urinaire peut être considéré comme facteurs de risque.

a.2. Infections urinaires communautaires :

Tableau 9 : Pourcentage des patients ayant eu l'indication d'un sondage parmi les patients qui ont développés une IUC

Sondage urinaire	Nombre de patients	Pourcentage(%)
oui	31	43.7%
non	40	56.3%

Parmi les patients qui ont présenté une IUC (71), uniquement 31 ont bénéficié d'une SU soit d'un pourcentage de 43.7%.

Dans ce cas, le sondage urinaire ne peut pas être considéré comme facteur de

risque puisqu'il a été réalisé après avoir contracté l'IU.

b. Incidence des autres gestes :

Tableau 10: Autres gestes invasifs utilisés au service d'urologie.

Gestes chez les patients qui ont une IUN	Gestes chez les patients qui ont un IUC
14 néphrostomie	7 doubles sondes J
11 RTUV	4 néphrostomie
7 doubles sondes J	4 RTUV
5 RTUP	3 RTUP
2 cystostomies	2 gestes endoscopiques sans
1 geste endoscopique sans intervention	intervention
	1 cystostomie

Durant cette étude, 40 gestes ont été réalisés chez les patients qui ont eu un IUN contre 21 chez les patients qui ont eu une IUC.

3. Infections urinaires multiples :

Dans cette étude, 27 patients ont présenté 2 IU et 3 patients ont présentés 3 IU. Certains ont eu l'infection par le même germe et d'autre par des germes différents.

Le but est d'étudier le changement de l'antibiogramme après la prise d'ATB (ceci est fait pour les patients qui ont une IU double ou triple par le même germe).

	Amikacine	Amoxicilline	Amoxicilline- acide clavulanique	Ampicilline	Céfalotine	Céfixime	Céfotaxime	Céftazidime
Klebsiella pneumoniae 12 A C	sensible	résistant	sensible	résistant	sensible	sensible	sensible	sensible
Klebsiella oxytoca 12 A N	sensible	resistant	resistant	resistant	resistant	résistant	résistant	sensible

	Céftriaxone	ciprfloxacime	colistine	Carbapénème	gentamycine	Imipénème	norfloxacine	TMP-SMX
Klebsiella pneumoniae 12 A C	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible
Klebsiella oxytoca 12 A N	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible

Ce patient a présenté deux IU avec le même genre de bactérie mais d'espèce différente et un antibiogramme différent. Le premier germe est communautaire alors que le deuxième est nosocomial.

	Amikacine	Amoxicilline	Amoxicilline- acide clavulanique	Ampicilline	Céfalotine	Céfixime	Céfotaxime	Céftazidime
E coli 15 A C	sensible	résistant	résistant	résistant	sensible	sensible	sensible	sensible
E coli 15 A N	sensible	resistant	resistant	resistant	resistant	résistant	résistant	résistant

	Céftriaxone	ciprfloxacime	colistine	Carbapénème	gentamycine	Imipénème	norfloxacin	TMP-SMX
E coli 15 A C	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible	résistant
E coli 15 A N	résistant	résistant	sensible	résistant	sensible	résistant	résistant	sensible

Ce patient a présenté deux IU avec le même genre de bactérie mais qui sont de souche différente puisque le premier germe est résistant au TMP-SMX et le deuxième germe en est sensible (la même bactérie ne peut pas devenir sensible à un ATB après y être résistante). Le premier germe est communautaire et le deuxième est nosocomial.

	Amikacine	Amoxicilline	Amoxicilline-acide clavulanique	Ampicilline	Céfaloine	Céfixime	Céfotaxime	Céftazidime
Eenterobacter cloacae 40A N	sensible	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant
E COLI 40A N	sensible	resistant	sensible	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant

	Céftriaxone	ciprfloxacime	Colistine	Carbapénème	Gentamycine	Imipénème	Norfloxacin	TMP-SMX
Eenterobacter cloacae 40A N	resistant	resistant	sensible	sensible	resistant	sensible	resistant	resistant
E COLI 40A N	resistant	resistant	sensible	sensible	resistant	sensible	resistant	resistant

Ce patient a présenté deux IU par deux germes différents et qui sont acquis au milieu hospitalier

	Amikacine	Amoxicilline	Amoxicilline- acide clavulanique	Ampicilline	Céfalotine	Céfixime	Céfotaxime	Céftazidime
E COLI 98AC	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible
E COLI 98A N	sensible	resistant	resistant	resistant	resistant	sensible	sensible	sensible

	Céftriaxone	ciprfloxacime	colistine	Carbapénème	gentamycine	Imipénème	norfloxacin	TMP- SMX
E COLI 98AC	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible
E COLI 98A N	sensible	resistant	sensible	sensible	sensible	resistant	sensible	sensible

Ce patient a développé une résistance contre 6 ATB : amoxicilline, amoxicilline acide clavulanique, ampicilline, céfalotine, ciprofloxacine, imipénème. Le premier germe est communautaire et le deuxième est nosocomial.

	Amikacine	Amoxicilline	Amoxicilline- acide clavulanique	Ampicilline	Céfalotine	Céfixime	Céfotaxime	Céftazidime
Prpteus mirabilis 17B C	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible
Prpteus vulgaris 17B C	sensible	resistant	sensible	resistant	resistant	sensible	sensible	sensible

	Céftriaxone	ciprfloxacime	colistine	Carbapénème	gentamycine	Imipénème	norfloxacin	TMP-SMX
Prpteus mirabilis 17B C	sensible	sensible	résistant	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible
Prpteus vulgaris 17B C	sensible	sensible	résistant	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible

Ce patient a présenté deux IU par le même genre de bactéries mais d'espèce différente et avec un antibiogramme différent. Les deux germes sont communautaires.

	Amikacine	Amoxicilline	Amoxicilline-acide clavulanique	Ampicilline	Céfalogine	Céfixime	Céfotaxime	Céftazidime
Klebsiella pneumoniae 37B C	sensible	résistant	sensible	résistant	sensible	sensible	sensible	sensible
Klebsiella oxytoca 37B N	sensible	résistant	sensible	résistant	résistant	résistant	résistant	résistant

	Céftriaxone	ciprfloxacime	Colistine	Carbapénème	Gentamycine	Imipénème	Norfloxacin	TMP-SMX
Klebsiella pneumoniae 37B C	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible
Klebsiella oxytoca 37B N	résistant	résistant	résistant	sensible	résistant	sensible	résistant	résistant

Ce patient a présenté deux IU par le même genre de bactéries mais d'espèces différentes et avec un antibiogramme différent. Le premier germe est communautaire et le deuxième est nosocomial.

	Amikacine	Amoxicilline	Amoxicilline– acide clavulanique	Ampicilline	Céfalotine	Céfixime	Céfotaxime	Céftazidime
Enterobacter cloacae 44B N	sensible	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant
E COLI 44B N	sensible	resistant	resistant	resistant	resistant	sensible	sensible	sensible

	Céftriaxon e	ciprfloxaci me	Colistine	Carbapénè me	Gentamyci ne	Imipénèm e	Norfloxacin e	TMP-SMX
Enterobacter cloacae 44B N	resistant	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible
E COLI 44B N	sensible	resistant	sensible	sensible	sensible	sensible	resistant	sensible

Ce patient a présenté deux IU par deux germes différents. Les deux germes sont acquis au milieu hospitalier.

	Amikacine	Amoxicilline	Amoxicilline– acide clavulanique	Ampicilline	Céfalotine	Céfixime	Céfotaxime	Céftazidime
E COLI N	sensible	resistant	resistant	resistant	sensible	sensible	sensible	sensible
E COLI N	sensible	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant

	Céftriaxone	ciprfloxacime	Colistine	Carbapénème	Gentamycine	Imipénème	Norfloxacine
E COLI N	sensible	resistant	sensible	resistant	sensible	resistant	sensible
E COLI N	resistant	resistant	sensible	sensible	sensible	resistant	sensible

Ce patient a présenté deux IU avec le même genre de bactérie mais qui sont de souche différente puisque le premier germe est résistant à la gentamycine et le deuxième germe en est sensible (la même bactérie ne peut pas devenir sensible à un ATB après y être résistante). Les deux germes sont nosocomiaux.

	Amikacine	Amoxicilline	Amoxicilline– acide clavulanique	Ampicilline	Céfalotine	Céfixime	Céfotaxime	Céftazidime
E COLI 76B N	sensible	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant

	Céftriaxone	ciprfloxacime	Colistine	Carbapénème	Gentamycine	Imipénème	Norfloxacin	TMP-SMX
E COLI 76B N	resistant	resistant	sensible	sensible	resistant	sensible	resistant	resistant

	Amoxicilline	Amoxicilline– acide clavulanique	Ampicilline	Céfotaxime	Céftriaxone	Gentamycine	Levofloxacin	Teicoplanine	Vancomycine
Enterococcus faecium 76B N	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant	sensible	resistant	sensible	sensible

Ce patient a présenté deux IU par deux germes différents. Les deux germes sont acquis dans le milieu hospitalier.

	Amikacine	Amoxicilline	Amoxicilline– acide clavulanique	Ampicilline	Céfalotine	Céfixime	Céfotaxime	Céftazidime
Klebsiella pneumoniae 86B N	sensibl e	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant
Klebsiella pneumoniae 86B N	sensible	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant

	Céftriaxone	ciprfloxacime	Colistine	Carbapénème	Gentamycine	Imipénème	Norfloxacine	TMP-SMX
Klebsiella pneumonie 86B N	resistant	resistant	sensible	resistant	sensible	resistant	resistant	résistant
Klebsiella pneumoniae 86B N	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant	résistant

Ce patient a développé une résistance contre 2 ATB : carbapénème et l'imipénème. Les deux germes sont nosocomiaux.

	Amikacine	Amoxicilline	Amoxicilline- acide clavulanique	Ampicilline	Céfalotine	Céfixime	Céfotaxime	Céftazidime
CITROBACTER SP 88B N	sensible	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant
CITROBACTER FEUNDII 88B N	sensible	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant

	Céftriaxone	ciprfloxacime	Colistine	Carbapénème	Gentamycine	Imipénème	Norfloxacine	TMP-SMX
CITROBACTER SP 88B N	resistant	resistant	sensible	sensible	sensible	sensible	resistant	sensible
CITROBACTER FEUNDII 88B N	resistant	resistant	sensible	sensible	sensible	sensible	resistant	sensible

Ce patient a présenté deux IU par le même genre de bactéries mais d'espèces différentes et avec le même antibiogramme. Les deux germes sont acquis dans le milieu hospitalier.

	Amikacine	Amoxicilline	Amoxicilline- acide clavulanique	Ampicilline	Céfalotine	Céfixime	Céfotaxime	Céftazidime
E COLI 94B N	sensible	resistant	resistant	resistant	sensible	sensible	sensible	sensible
E COLI 94B N	sensible	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant

	Céftriaxone	ciprfloxacime	Colistine	Carbapénème	Gentamycine	Imipénème	Norfloxacin	TMP- SMX
E COLI 94BN	sensible	resistant	sensible	sensible	sensible	sensible	resistant	resistant
E COLI 94B N	resistant	resistant	sensible	resistant	resistant	sensible	resistant	resistant

Ce patient a présenté une résistance contre 7 ATB : céfalotine, céfixime, céfotaxime, céftazidime, céftriaxone, carbapénème, gentamycine. Les deux germes sont acquis dans le milieu hospitalier.

	Amikacine	Amoxicilline	Amoxicilline- acide clavulanique	Ampicilline	Céfalotine	Céfixime	Céfotaxime	Céftazidime
E COLI N	sensible	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant
E COLI C	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible

		Céftriaxone	ciprfloxacime	Colistine	Carbapénème	Gentamycine	Imipénème	Norfloxacin	TMP-SMX
E COLI	N	resistant	resistant	sensible	sensible	resistant	sensible	resistant	resistant
E COLI	C	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible

Ce patient a présenté deux IU avec le même genre de bactérie mais qui sont de souche différente puisque le premier germe est résistant à plusieurs ATB comme l'amoxicilline et l'amoxicilline acide clavulanique et le deuxième germe en est sensible (la même bactérie ne peut pas devenir sensible à un ATB après y être résistante). Le premier germe est nosocomial et le deuxième est communautaire.

		Amikacine	Amoxicilline	Amoxicilline-acide clavulanique	Ampicilline	Céfalotine	Céfixime	Céfotaxime	Céftazidime
E COLI	1 C N	sensible	resistant	resistant	resistant	resistant	sensible	sensible	sensible
E COLI	1 C N	sensible	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant

		Céftriaxone	ciprfloxacime	Colistine	Carbapénème	Gentamycine	Imipénème	Norfloxacin	TMP-SMX
E COLI	1 C N	sensible	resistant	sensible	sensible	sensible	sensible	resistant	resistant
E COLI	1 C N	resistant	resistant	sensible	sensible	resistant	sensible	resistant	resistant

Ce patient a présenté une résistance contre 5 ATB : céfixime, céfotaxime, céftazidime, céftriaxone, gentamycine. Les deux germes sont acquis dans le milieu hospitalier.

	Amikacine	Amoxicilline	Amoxicilline– acide clavulanique	Ampicilline	Céfalotine	Céfixime	Céfotaxime	Céftazidime
E COLI 3C C	sensible	resistant	resistant	resistant	resistant	sensible	sensible	sensible
E COLI 3C C	sensible	resistant	sensible	resistant	sensible	sensible	sensible	sensible

	Céftriaxone	ciprfloxacime	Colistine	Carbapénème	Gentamycine	Imipénème	Norfloxacin	TMP– SMX
E COLI 3C C	sensible	resistant	sensible	sensible	resistant	sensible	resistant	sensible
E COLI 3C C	sensible	resistant	sensible	sensible	resistant	sensible	resistant	sensible

Ce patient a présenté deux IU avec le même genre de bactérie mais qui sont de souche différente puisque le premier germe est résistant à la céfalotine et l'amoxicilline acide clavulanique et le deuxième germe en est sensible (la même bactérie ne peut pas devenir sensible à un ATB après y être résistante). Les deux germes sont communautaires.

	Amikacine	Amoxicilline	Amoxicilline– acide clavulanique	Ampicilline	Céfalotine	Céfixime	Céfotaxime	Céftazidime
E COLI 21C C	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible
E COLI 21C C	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible

	Céftriaxone	ciprfloxacime	Colistine	Carbapénème	Gentamycine	Imipénème	Norfloxacin	TMP-SMX
E COLI 21C C	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible
E COLI 21C C	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible

Ce patient a présenté deux IU avec le même germe et a gardé le même antibiogramme (sensible a tous les ATB). Les deux germes sont communautaires.

	Amikacine	Amoxicilline	Amoxicilline-acide clavulanique	Ampicilline	Céfalotine	Céfixime	Céfotaxime	Céftazidime
E COLI 36C C	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible
E COLI 36C C	sensible	resistant	resistant	resistant	resistant	sensible	sensible	sensible

	Céftriaxone	ciprfloxacime	Colistine	Carbapénème	Gentamycine	Imipénème	Norfloxacin	TMP-SMX
E COLI 36C C	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible
E COLI 36C C	sensible	resistant	sensible	sensible	resistant	sensible	resistant	resistant

Ce patient a acquis une résistance contre 8 ATB : amoxicilline, amoxicilline acide clavulanique, ampicilline, céfalotine, ciprofloxacine, gentamycine, norfloxacine, TMP-SMX. Les deux germes sont communautaires.

	Amikacine	Amoxicilline	Amoxicilline– acide clavulanique	Ampicilline	Céfalotine	Céfixime	Céfotaxime	Céftazidime
Klebsiella pneumoniae 50C C	sensible	resistant	sensible	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant
Klebsiella pneumoniae 50C C	sensible	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant

	Céftriaxone	ciprfloxacime	Colistine	Carbapénème	Gentamycine	Imipénème	Norfloxacin	TMP– SMX
Klebsiella pneumoniae 50C C	resistant	resistant	sensible	sensible	resistant	sensible	resistant	resistant
Klebsiella pneumoniae 50C C	resistant	resistant	sensible	sensible	resistant	sensible	resistant	resistant

Ce patient a acquis la résistance contre un seul ATB : amoxicilline acide clavulanique. Les deux germes sont communautaires.

	Amikacine	Amoxicilline	Amoxicilline– acide clavulanique	Ampicilline	Céfalotine	Céfixime	Céfotaxime	Céftazidime
Enterobacter cloacae 74C N	sensible	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant
E COLI 74C N	sensible	resistant	resistant	resistant	resistant	sensible	sensible	sensible

	Céftriaxone	ciprfloxacime	Colistine	Carbapénème	Gentamycine	Imipénème	Norfloxacin	TMP-SMX
Enterobacter cloacae 74C N	resistant	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible
E COLI 74C N	sensible	resistant	sensible	sensible	sensible	sensible	resistant	sensible

	Amikacine	Aztréonam	Céftazidime	Ciprofloxacine	colistine	Gentamycine	Imipénème
PSEUDOMONAS AEROGENOSA 74C N	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible

	Norfloxacin	Piperacilline	Pipéracilline-tazobactam	Ticarcilline	Amoxicilline-acide clavulanique	TMP-SMX
PSEUDOMONAS AEROGENOSA 74C N	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible	resistant

Ce patient a présenté trois IU à trois germes différents. Les trois germes sont acquis dans le milieu hospitalier.

	Amikacine	Amoxicilline	Amoxicilline-acide clavulanique	Ampicilline	Céfalotine	Céfixime	Céfotaxime	Céftazidime
E COLI 24D C	sensible	resistant	resistant	resistant	resistant	sensible	sensible	sensible

	Céftriaxone	ciprfloxacine	Colistine	Carbapénème	Gentamycine	Imipénème	Norfloxacin	TMP-SMX
E COLI 24D C	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible	sensible

	Amikacine	Aztréonam	Céftazidime	Ciprofloxacine	colistine	Gentamycine	Imipénème
Acinetobacter baumani 4D N	sensible	resistant	resistant	resistant	sensible	resistant	resistant

	Norfloxacine	Piperacilline	Pipéracilline– tazobactam	Ticarcilline	Amoxicilline– acide clavulanique	TMP–SMX
Acinetobacter baumani 24D N	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant

Ce patient à présenté deux IU à deux germes différents. Le premier est communautaire et le deuxieme est nosocomia

	Amikacine	Amoxicilline	Amoxicilline– acide clavulanique	Ampicilline	Céfalotine	Céfixime	Céfotaxime	Céftazidime
Klebsiella pneumoniae 43 D N	sensible	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant
E COLI 43 D N	sensible	resistant	resistant	resistant	resistant	sensible	sensible	sensible

	Céftriaxone	ciprfloxacime	Colistine	Carbapénème	Gentamycine	Imipénème	Norfloxacine	TMP–SMX
Klebsiella pneumoniae 43 D N	resistant	resistant	sensible	sensible	resistant	sensible	resistant	resistant
E COLI 43 D N	sensible	resistant	sensible	sensible	resistant	sensible	resistant	resistant

Ce patient a présenté deux IU à deux germes différents. Les deux germes sont acquis dans le milieu hospitalier.

	Amikacine	Amoxicilline	Amoxicilline- acide clavulanique	Ampicilline	Céfalotine	Céfixime	Céfotaxime	Céftazidime
E COLI 75 D N	sensible	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant
E COLI 75 D N	sensible	resistant	resistant	resistant	resistant	sensible	sensible	sensible

	Céftriaxone	ciprfloxacime	Colistine	Carbapénème	Gentamycine	Imipénème	Norfloxacin	TMP- SMX
E COLI 75 D N	resistant	resistant	sensible	sensible	resistant	sensible	resistant	resistant
E COLI 75 D N	sensible	resistant	sensible	sensible	sensible	sensible	resistant	resistant

Ce patient a présenté deux IU avec le même genre de bactérie mais qui sont de souche différente puisque le premier germe est résistant à la céfixime, céfotaxime, céftazidime, céftriaxone, gentamycine et le deuxième germe en est sensible (la même bactérie ne peut pas devenir sensible à un ATB après y être résistante). Les deux germes sont acquis dans le milieu hospitalier.

	Amoxicilline	Amoxicilline- acide clavulanique	Ampicilline	CLAFOR AN	Céftri axone	Gentamycine	Levofloxacin	Teicoplanine	Vancomycine
Enterococcus faecium 83D N	sensible	sensible	sensible	resista nt	resis tant	resistant	resistant	sensible	sensible

	Amikacine	Aztréonam	Céftazidime	Ciprofloxacine	colistine	Gentamycine	Imipénème
Acinetobacter baumani 83D N	sensible	resistant	resistant	resistant	sensible	resistant	sensible
Acinetobacter baumani 83D N	sensible	resistant	sensible	resistant	sensible	resistant	sensible

	Norfloxacine	Piperacilline	Pipéracilline -tazobactam	Ticarcilline	Amoxicilline- acide clavulanique	TMP-SMX
Acinetobacter baumani 83D N	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant	sensible
Acinetobacter baumani 83D N	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant	sensible

Ce patient a présenté 3 IU à 2 germes différents, le premier germe est l'enterococcus faecium et le deuxième et le troisième sont l'acinetobacter baumani et qui sont de souche différente. Les trois germes sont nosocomiaux.

	Amikacine	Amoxicilline	Amoxicilline- acide clavulanique	Ampicilline	Céfaloine	Céfixime	Céfotaxime	Céftazidime
Klebsiella pneumoniae 84D C	SENSIBLE	resistant	resistant	resistant	resistant	sensible	sensible	sensible

	Céftriaxone	ciprofloxacine	Colistine	Carbapénème	Gentamycine	Imipénème	Norfloxacine	TMP- SMX
Klebsiella pneumoniae 84D C	sensible	sensible	sensible	SENSIBLE	sensible	sensible	sensible	sensible

ATB	Amikacine	Aztréonam	Céftazidime	Ciprofloxacine	colistine	Gentamycine	Imipénème
PSEUDOMONAS AEROGENOSA 84D N	sensible	resistant	resistant	sensible	sensible	sensible	sensible

ATB	Norfloxacine	Piperacilline	Pipéracilline– tazobactam	Ticarcilline	Amoxicilline–acide clavulanique
PSEUDOMONAS AEROGENOSA 84D N	sensible	resistant	resistant	resistant	resistant

Ce patient à présenté deux IU à deux germes différents. Le premier est communautaire et le deuxieme est nosocomial.

	Amikacine	Amoxicilline	Amoxicilline–acide clavulanique	Ampicilline	Céfalotine	Céfixime	Céfotaxime	Céftazidime
E COLI 91D N	sensible	resistant	resistant	resistant	sensible	sensible	sensible	sensible
E COLI 91D N	sensible	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant

	Céftriaxone	ciprfloxacime	Colistine	Carbapénème	Gentamycine	Imipénème	Norfloxacine	TMP–SMX
E COLI 91D N	sensible	resistant	sensible	sensible	sensible	sensible	resistant	resistant
E COLI 91D N	resistant	resistant	sensible	sensible	resistant	sensible	resistant	resistant

Ce patient à présenté la résistance à 6 ATB : céfalotine, céfixime, céftazidime, céftriaxone, gentamycine. Les deux germes sont nosocomiaux.

	Amoxicilline	Amoxicille– acide clavulanique	Ampicilline	Céfotaxime	Céftriaxone	Gentamycine	Levofloxacine	Teicoplanine
Enterococcus faecium 99D N	sensible	sensible	sensible	resistant	resistant	sensible	sensible	sensible
Enterococcus faecium 99D N	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant	sensible	sensible

Ce patient a acquis la resistance à 4 ATB : amoxicilline, amoxicilline acide clavulanique, ampicilline, gentamycine. Les deux germes sont nosocomiaux.

	Amikacine	Amoxicilline	Amoxicilline- acide clavulanique	Ampicilline	Céfalotine	Céfixime	Céfotaxime	Céftazidime
Enterobacter cloacae 9E N	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant
E COLI 9E N	sensible	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant

	Céftriaxone	ciprfloxacime	Colistine	Carbapénème	Gentamycine	Imipénème	Norfloxacin	TMP- SMX
Enterobacter cloacae 9E N	resistant	resistant	sensible	sensible	resistant	sensible	resistant	resistant
E COLI 9E N	resistant	resistant	sensible	sensible	sensible	sensible	resistant	sensible

Ce patient à présenté deux IU à deux germes différent. Les deux germes sont acquis dans le milieu hospitalier.

	Amikacine	Amoxicilline	Amoxicilline- acide clavulanique	Ampicilline	Céfalotine	Céfixime	Céfotaxime	Céftazidime
E COLI 26E N	sensible	resistant	resistant	resistant	resistant	sensible	sensible	sensible
E COLI 26E N	sensible	resistant	sensible	resistant	sensible	sensible	sensible	sensible

	Céftriaxone	ciprfloxacime	Colistine	Carbapénème	Gentamycine	Imipénème	Norfloxacin	TMP-SMX
E COLI 26E N	sensible	resistant	sensible	sensible	resistant	sensible	resistant	sensible
E COLI 26E N	sensible	resistant	sensible	sensible	resistant	sensible	resistant	sensible

Ce patient a présenté deux IU avec le même genre de bactérie mais qui sont de souche différente puisque le premier germe est résistant à l'amoxicilline acide clavulanique et à la céfalotine et le deuxième germe en est sensible (la même bactérie ne peut pas devenir sensible à un ATB après y être résistante). Les deux germes sont communautaires.

	Amikacine	Amoxicilline	Amoxicilline-acide clavulanique	Ampicilline	Céfalotine	Céfixime	Céfotaxime	Céftazidime
Eenterobacter cloacae 29E N	sensible	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant
E COLI 29 E N	sensible	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant
Klebsiella pneumoniae 29E N	sensible	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant

	Céftriaxone	ciprfloxacime	Colistine	Carbapénème	Gentamycine	Imipénème	Norfloxacin	TMP-SMX
Eenterobacter cloacae 29E N	resistant	resistant	sensible	sensible	resistant	sensible	resistant	resistant
E COLI 29 E N	resistant	resistant	sensible	sensible	resistant	sensible	resistant	resistant
Klebsiella pneumoniae 29E N	resistant	resistant	sensible	sensible	resistant	sensible	resistant	resistant

Ce patient à présenté trois IU à trois germes différent. Les trois germes sont nosocomiaux.

	Amikacine	Amoxicilline	Amoxicilline-acide clavulanique	Ampicilline	Céfalogine	Céfexime	Céfotaxime	Céftazidime
Eenterobacter cloacae 30E N	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant
E COLI 30E N	sensible	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant	resistant

	Céftriaxone	ciprfloxacime	Colistine	Carbapénème	Gentamycine	Imipénème	Norfloxacin	TMP-SMX
Eenterobacter cloacae 30E N	resistant	resistant	sensible	sensible	resistant	sensible	resistant	resistant
E COLI 30E N	resistant	resistant	sensible	sensible	sensible	sensible	resistant	sensible

Ce patient à présenté deux IU à deux germes différents. Les deux germes sont nosocomiaux.

4. Données microbiologiques :

a. Germes responsables des infections urinaires :

a.1. Infections urinaires nosocomiales :

Tableau 11 : Germes isolés dans les infections urinaires nosocomiales.

GERMES ISOLES	NOMBRE	POURCENTAGE (%)
E COLI	45	49.5
KLEBSIELLA	17	18.7
ENTEROCOCCUS	11	12
ENTEROBACTER	6	6.6
PSEUDOMONAS AEROGENOSA	5	5.5
ACINETOBACTER	4	4.4
CITROBACTER	2	2.2
MORGANELLA	1	1.1
PROTEUS	0	0
STAPHYLOCOCCUS AUREUS	0	0
TOTAL	91	100

Les bacilles gram négatif (BGN) sont les germes les plus incriminés dans les IUN durant cette étude et représentent 88%, ils sont dominés par l'E coli (49.5%), germe le plus fréquemment isolé, suivie de Klebsiella (18.7%), Pseudomonas Aerogenosa (5.5%), l'Enterobacter (6.6%), Acinetobacter (4.4%) et des autres entérobactéries.

Les cocci à gram positif (12%) sont représentées uniquement par l'Enterococcus, tout les Staphylococcus Aureus sont isolés en dehors du milieu hospitalier.

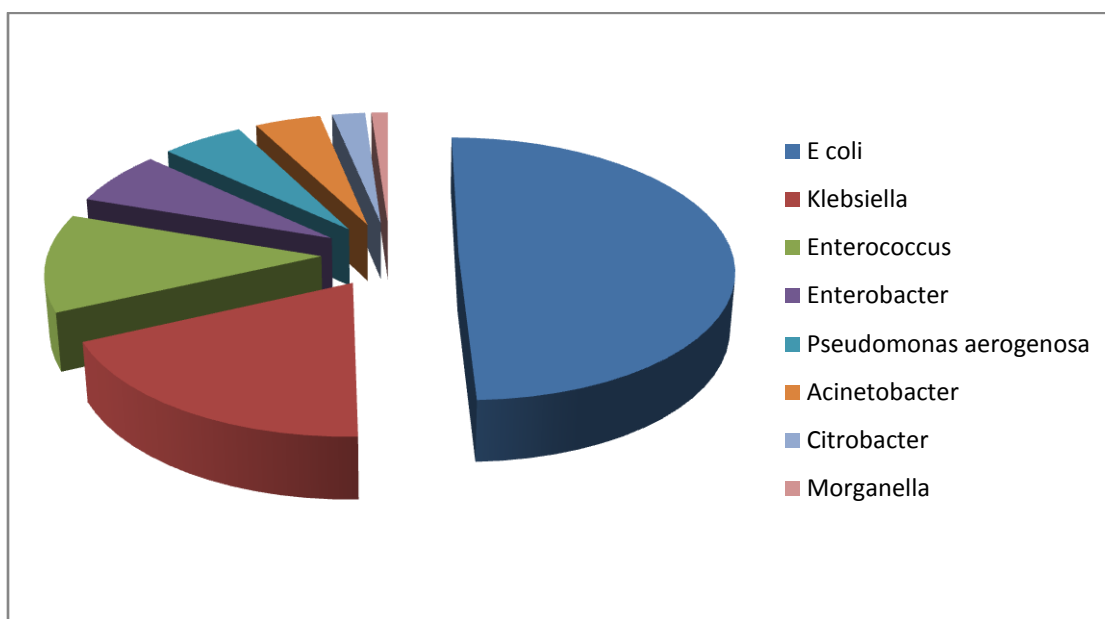


Figure 1 : Pourcentage des germes nosocomiaux isolés.

a.2. Infections urinaires communautaires:

Tableau 12 : Germes isolés dans les infections urinaires comunautaires.

GERMES ISOLES	NOMBRE	POURCENTAGE (%)
E COLI	40	58
KLEBSIELLA	15	21.7
PROTEUS	5	7.2
ENTEROCOCCUS	3	4.3
STAPHYLOCOCCUS AUREUS	2	2.9
ENTEROBACTER	2	2.9
PSEUDOMONAS AEAROGENOSA	1	1.5
ACINETOBACTER	1	1.5
CITROBACTER	0	0
MORGANELLA	0	0
TOTAL	69	100

Les bacilles gram négatif (BGN) sont les germes les plus incriminés dans les IUC, ils représentent 92.8%, ils sont dominés par l'Escherichia coli (58%), germe le plus fréquemment isolé, suivie de klebsiella (21.7%), le Proteus (7.2%), l'enterobacter (2.9%) et des autres entérobactéries.

Les cocci à gram positif (7.2%) sont représentées l'Enterococcus (4.3%) et du Staphylococcus Aureus (2.9%).

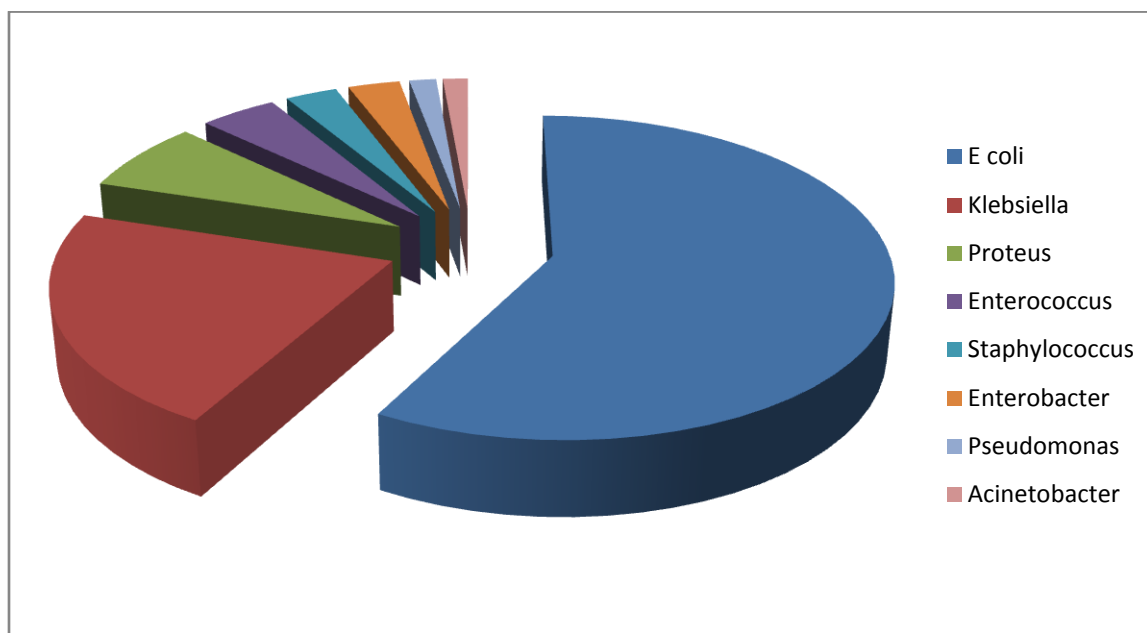


Figure 2 : Pourcentage des germes communautaires isolés.

Dans les IU que se soit nosocomiales ou communautaires, les deux germes les plus fréquents sont l'E coli et la Klebsiella.

La fréquence des autres germes varie entre les IU nosocomiales et communautaires.

Les germes Enterococcus, Enterobacter, Pseudomonas et l'Acinetobacter sont des germes retrouvés essentiellement dans le milieu hospitalier.

Dans cette étude on a retrouvé un seul germe de genre de morganella et qui est hospitalier.

Le Proteus et le staphylococcus sont des germes retrouvés surtout en dehors de l'hôpital.

Pour le Citrobacter, on a retrouvé deux germes dans cette étude : les deux germes sont nosocomiaux.

b. Profil de resistance aux antibiotiques des germes isolés (nosocomiaux et communautaires)

b.1. ESCHERICHIA COLI

Tableau13 : Profil bactériologique de l'Escherechia Coli au milieu hospitalier.

	Amikacine	Amoxicilline	Amoxicilline-acide clavulanique	Ampicilline	Céfalotine	Céfixime	Céfotaxime	Céftazidime
ECOLI N (45)	44 S (97.7%) 1 R (2.3%)	3S (6.7%) 42 R (93.3%)	8 S (17.8%) 37 R (82.2%)	3 S (6.7%) 41R (91.1%) 1I (2.2%)	12 S (26.7%) 32 R (71.1%) 1I (2.2%)	22S (48.9%) 23R (51.1%)	22 S (48.9%) 23 R (51.1%)	22 S (48.9%) 23 R (51.1%)

	Céftriaxone	ciprfloxacime	Colistine	Carbapénème	Gentamycine	Imipénème	Norfloxacin	TMP-SMX
E COLI N (45)	22 S (48.9%) 23 R (51.1%)	7S (15.6%) 38 R (84.4%)	45 S (100%)	43 S (95.6%) 2R (4.4%)	26 S (57.8%) 19 R (42.2%)	43 S (95.6%) 2R (4.4%)	7 S (15.6%) 38R (84.4%)	17 S (37.8%) 28 R (62.2%)

Tableau 14 : Profil bactériologique de l’Escherechia Coli en dehors du milieu hospitalier.

	Amikacine	Amoxicilline	Amoxicilline– acide clavulanique	Ampicilline	Céfalogtine	Céfixime	Céfotaxime	Céftazidime
E COLI	38 S (95%)	11S (27.5 %)	20 S (50%)	11 S	19 S	29S	29 S (72.5	28 S (70 %)
C (40)	2 R (5%)	29 R (72.5%)	20 R (50%)	(27.5%)	(47.5%)	(72.5%)	%)	12 R (30 %)
				28R (70%)	21 R	11R	11 R (27.5	
				11 (2.5%)	(52.5%)	(27.5%)	%)	

	Céftriaxone	ciprfloxacime	Colistine	Carbapénème	Gentamycine	Impénème	Norfloxacine	TMP–SMX
ECOLI	28 S (70 %)	21S (52.5	40 S	40 S (100%)	32 S (80 %)	39 S	21 S (52.5	23 S
C (40)	11 R (30 %)	%)	(100 %)		8 R (20 %)	(97.5%)	%)	(57.5%)
		19 R (47.5				11 (2.5%)	19 R (47.5	17 R
		%)					%)	(42.5%)

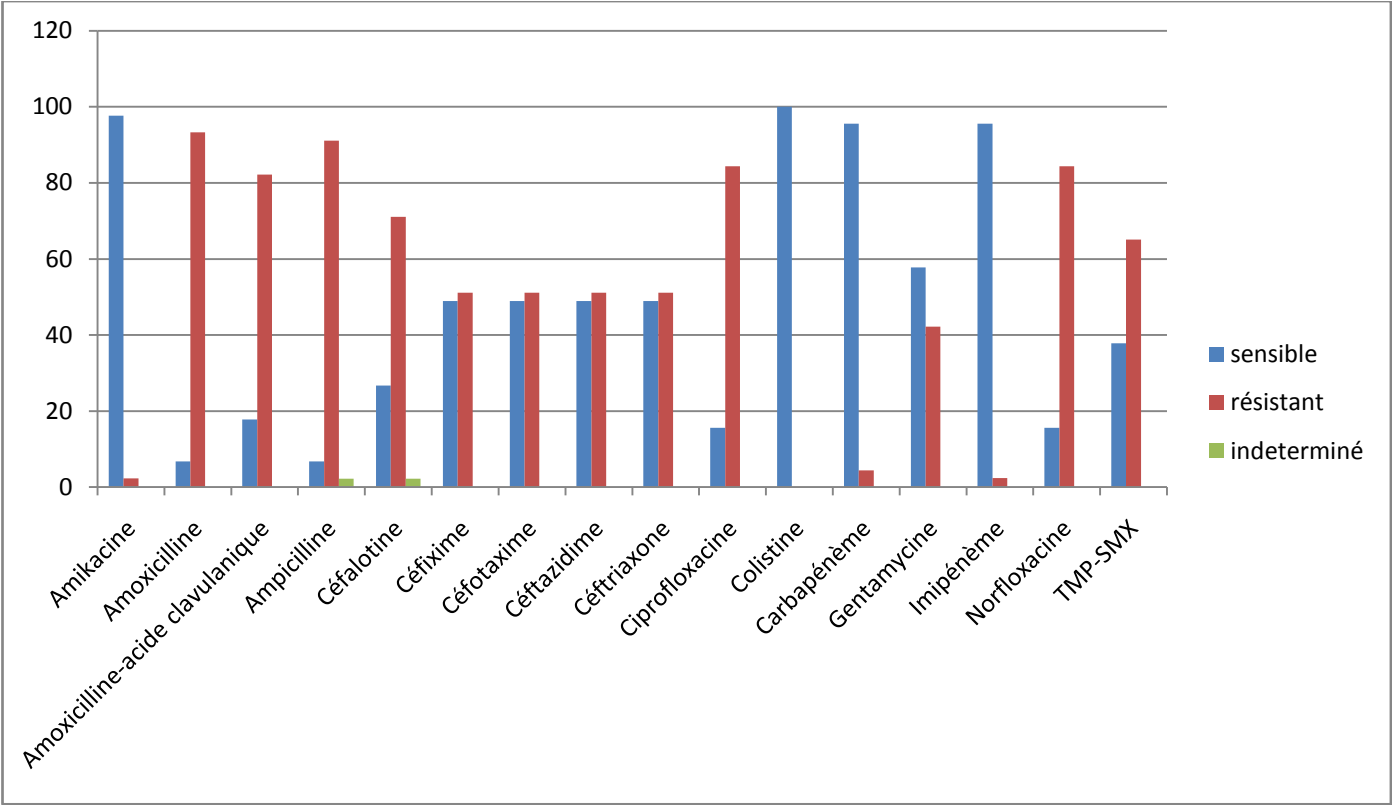


Figure 3 : Profil bactériologique de l’Escherechia Coli au milieu hospitalier

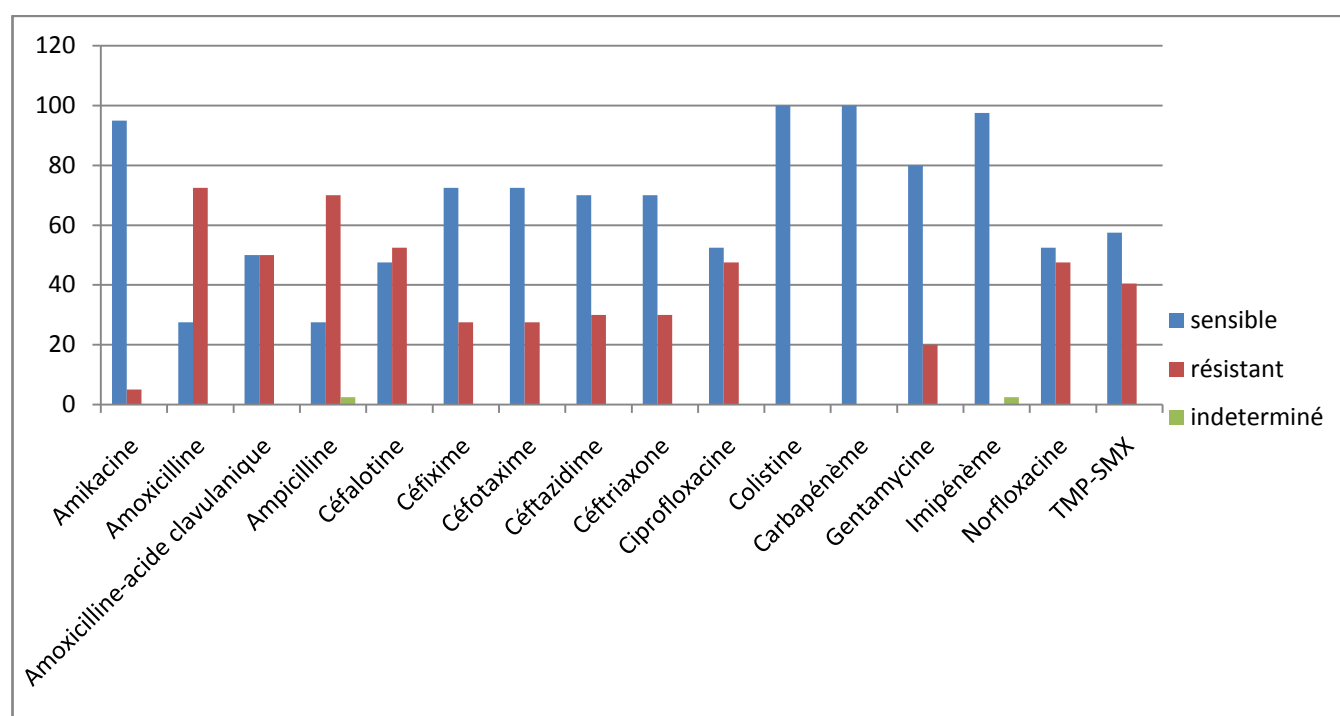


Figure 4 : Profil bactériologique de l'Escherichia Coli en dehors du milieu hospitalier

b.2. KLEBSIELLA :

Tableau 15 : Profil bactériologique du Klebsiella au milieu hospitalier.

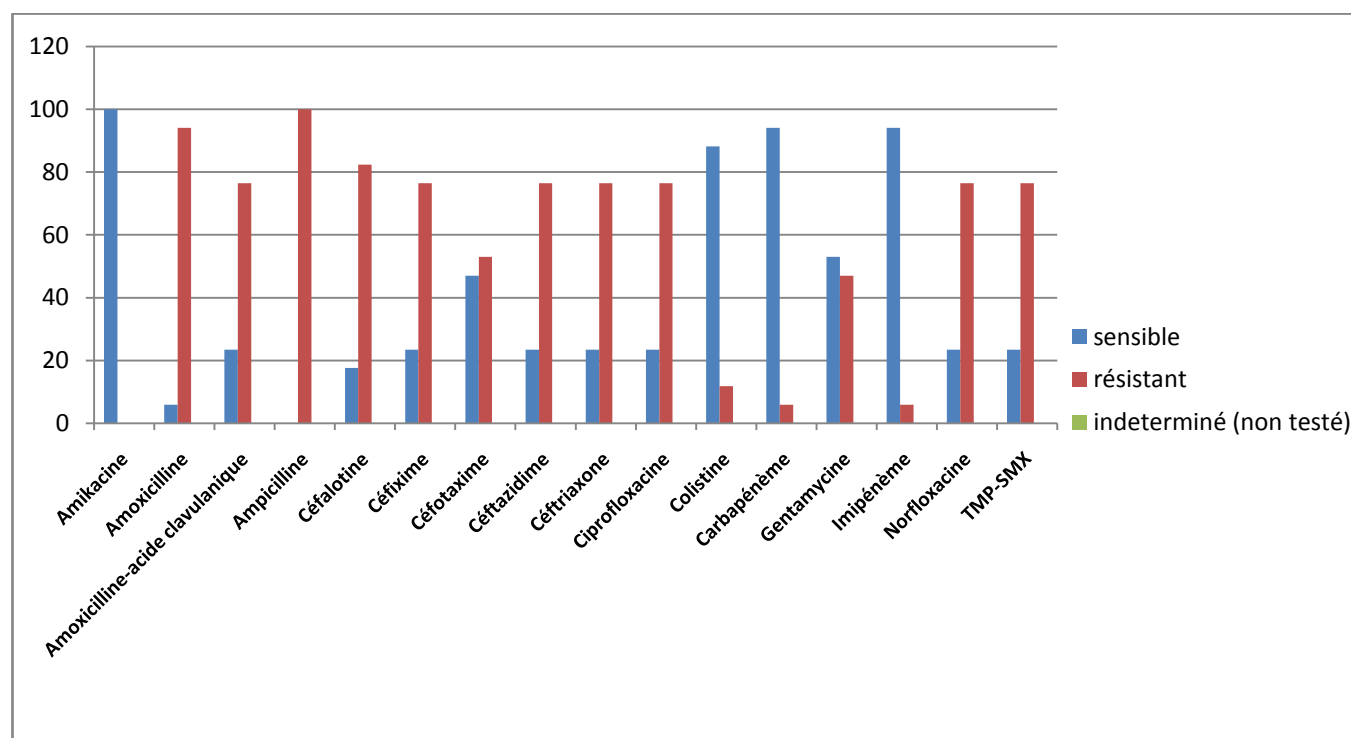
	Amikacine	Amoxicilline	Amoxicilline-acide clavulanique	Ampicilline	Céfalocone	Céfixime	Céfotaxime	Céftriazone
KLEBSIELLA N (17)	17S (100%)	1S (5.9%) 16 R (94.1%)	4S (23.5%) 13 R (76.5%)	17R (100%)	3 S (17.6%) 14 R (82.4%)	4 S (23.5%) 13 R (76.5%)	8 S (47%) 9R (53%)	4 S (23.5%) 13R (76.5%)

	Céftriazone	ciprofloxacine	Colistine	Carbapénème	Gentamycine	Imipénème	Norfloxacine	TMP-SMX
KLEBSIELLA N (17)	4 S (23.5%) 13 R (76.5%)	4 S (23.5%) 12R (76.5%)	15 S (88.2%) 2 R (11.8%)	16S (94.1%) 1R (5.9%)	9S (53%) 8 R (47%)	16 S (94.1%) 1 R (5.9%)	4 S (23.5%) 13 R (76.5%)	4 S (23.5%) 13 R (76.5%)

Tableau 16 : Profil bactériologique du Klebsiella Pneumoniae en dehors du milieu hospitalier.

	Amikacine	Amoxicilline	Amoxicilline-acide clavulanique	Ampicilline	Céfalotine	Céfixime	Céfotaxime	Céftazidime
KLEBSIELLA PNEUMONIAE C (15)	15S (100%)	15R (100%)	6S (40%) 9 R (60%)	15 R (100%)	6S (40 %) 9 R (60%)	8 S (53.3%) 7 R (46.7%)	4 S (26.7%) 11 R (73.3%)	8 S (53.3%) 7R (46.7%)

	Céftriaxone	ciprofloxacime	Colistine	Carbapénème	Gentamycine	Imipénème	Norfloxacine	TMP-SMX
KLEBSIELLA PNEUMONIAE C (15)	8 S (53.3%) 7 R (46.7%)	8 S (53.3%) 7R (46.7%)	15S (100%)	15 S (100%)	12S (80%) 3 R (20%)	14 S (93.3%) 1 R (6.7%)	8 S (53.3%) 7 R (46.7%)	9 S (60%) 6 R (40%)

**Figure 5 : Profil bactériologique du Klebsiella Pneumoniae au milieu hospitalier**

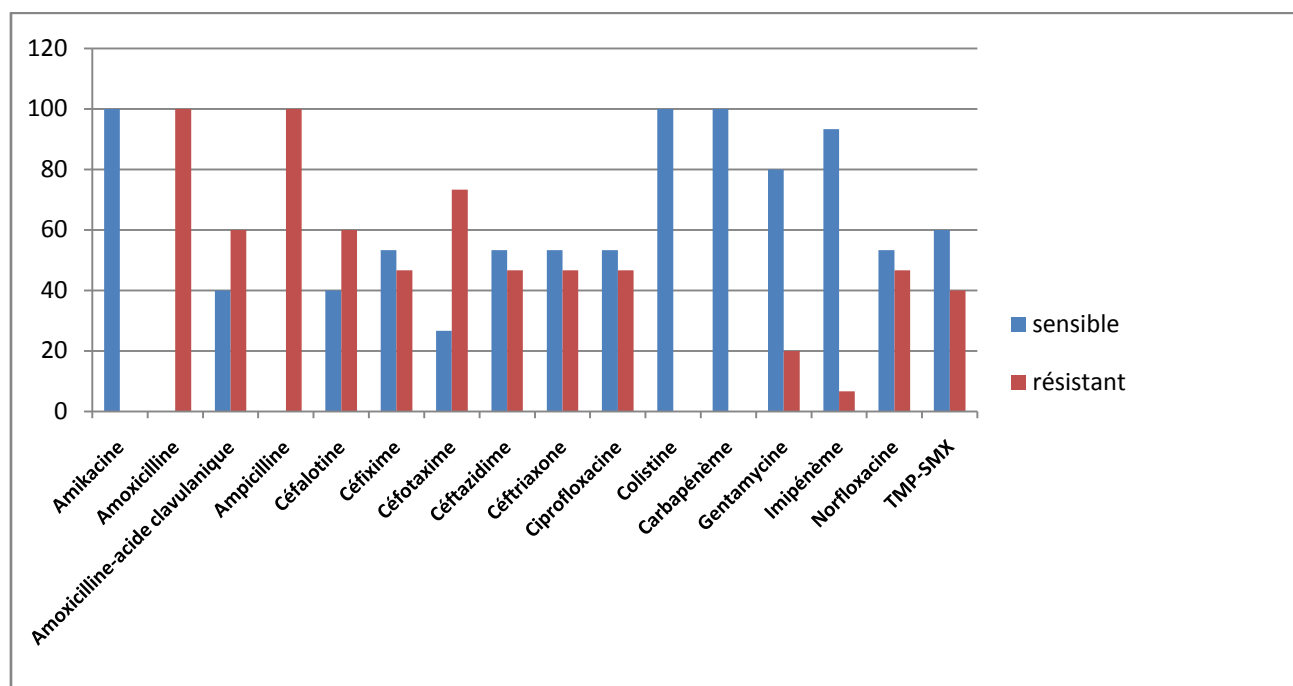


Figure 6 : Profil bactériologique du Klebsiella Pneumoniae en dehors du milieu hospitalier

b.3. ENTEROCOCCUS :

Tableau 17 : Profil bactériologique de l'enterococcus au milieu hospitalier.

		Amoxicilline	Amoxicilline-acide clavulanique	Ampicilline	Céfotaxime	Céftriaxone	Gentamycine	Levofloxacine	Teicoplanine	Vancomycine
ENTEROCOCCUS N 11		5 S (45.5%)	5 S (45.5%)	5 S (45.5%)	1 S (9.1%)	1 S (9.1%)	7 S (63.6%)	2 S (18.3%)	11 S (100%)	10 S (90.9%)
		6 R (54.5%)	6 R (54.5%)	6 R (54.5%)	10 R (90.9%)	10 R (90.9%)	4 R (36.4%)	6 R (54.5%)		1 I (9.1%)
								3 I (27.3%)		

Tableau 18 : Profil bactériologique de l'enterococcus en dehors du milieu hospitalier.

	Amoxicilline	Amoxicilline-acide clavulanique	Ampicilline	Céfotaxime	Céftriaxone	Gentamycine	Levofloxacin	Teicoplanine	Vancomycine
ENTEROCOCCUS	2 S (66.7%)	2 S (66.7%)	2S (66.7%)	3 R (100%)	3 R (100%)	3 R (100%)	2 R (66.7%)	3 S (100%)	3 S (100%)
C 3	1 R (33.3%)	1 R (33.3%)	1R (33.3%)				1 I (33.3%)		

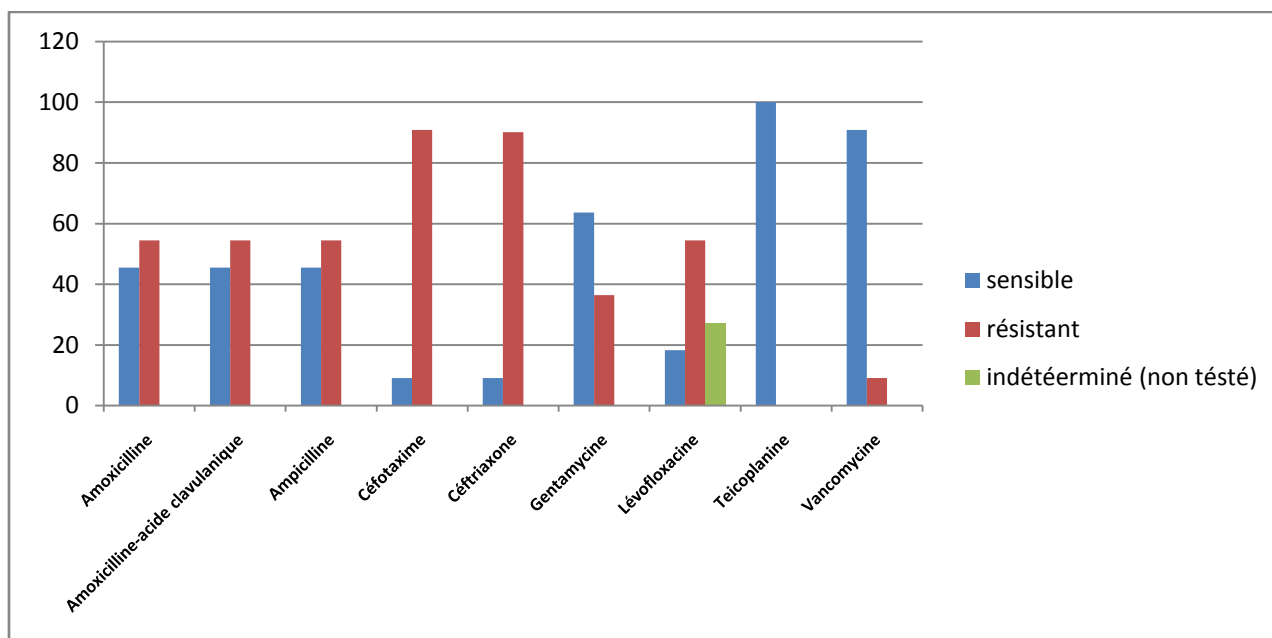


Figure 7 : Profil bactériologique de l'enterococcus en milieu hospitalier

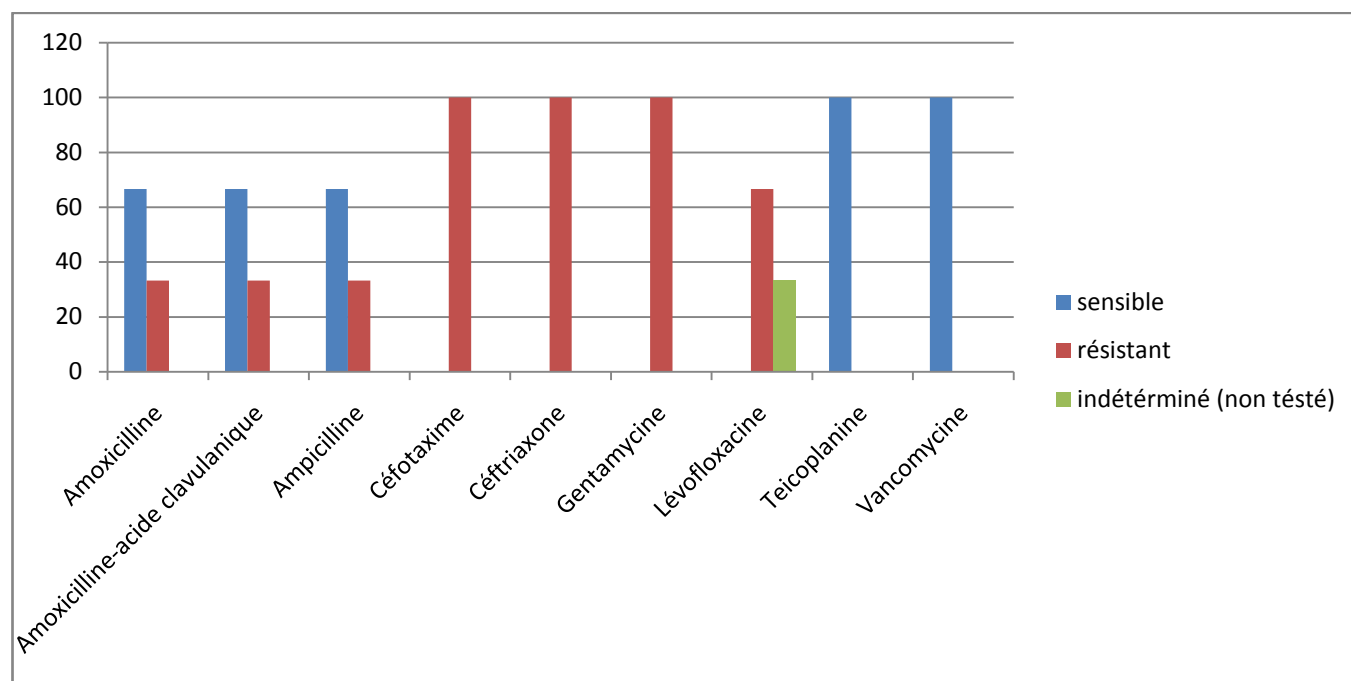


Figure 8 : Profil bactériologique de l'enterococcus en dehors du milieu hospitalier

Ce germe parait plus résistant en dehors du milieu hospitalier par rapport au milieu extrahospitalier pour la céfotaxime, céftriaxone et la gentamycine et ceci peut être expliqué par le fait que le nombre de germe extrahospitalier (3germes) est moindre que celui du milieu hospitalier (10 germes).

b.4. ENTEROBACTER

Tableau 19 : Profil bactériologique de l'enterobacter au milieu hospitalier.

	Amikacine	Amoxicilline	Amoxicilline- acide clavulanique	Ampicilline	Céfalotine	Céfixime	Céfotaxime	Céftazidime
Enterobacter N 6	4 S (66.7%) 2 R (33.3%)	6 R (100%)	6 R (100%)	6 R (100%)	6 R (100%)	6 R (100%)	6 R (100%)	6 R (100%)

	Céftriaxone	ciprfloxacime	Colistine	Carbapénème	Gentamycine	Imipénème	Norfloxacin	TMP-SMX
Enterobacter N 6	6 R (100%)	2 S (33.3%) 4 R (66.7%)	6 S (100%)	6 S (100%)	2 S (33.3%) 4 R (66.7%)	6 S (100%)	2 S (33.3%) 4 R (66.7%)	2 S (33.3%) 4 R (66.7%)

Tableau 20 : Profil bactériologique de l'enterobacter en dehors du milieu hospitalier.

	Amikacine	Amoxicilline	Amoxicilline-acide clavulanique	Ampicilline	Céfalotine	Céfixime	Céfotaxime	Céftazidime
Enterobacter C 2	2 S (100%)	2 R (100%)	2R (100%)	2 R (100%)	2 R (100%)	1 S (50%) 1 R (50%)	1 S (50%) 1 R (50%)	1 S (50%) 1 R (50%)

	Céftriaxone	ciprfloxacime	Colistine	Carbapénème	Gentamycine	Imipénème	Norfloxacin	TMP-SMX
Enterobacter C 2	1 S (50%) 1 R (50%)	1 S (50%) 1 R (50%)	2 S (100%)	2 S (100%)	1 S (50%) 1 R (50%)	2 S (100%)	1 S (50%) 1 R (50%)	1 S (50%) 1 R (50%)

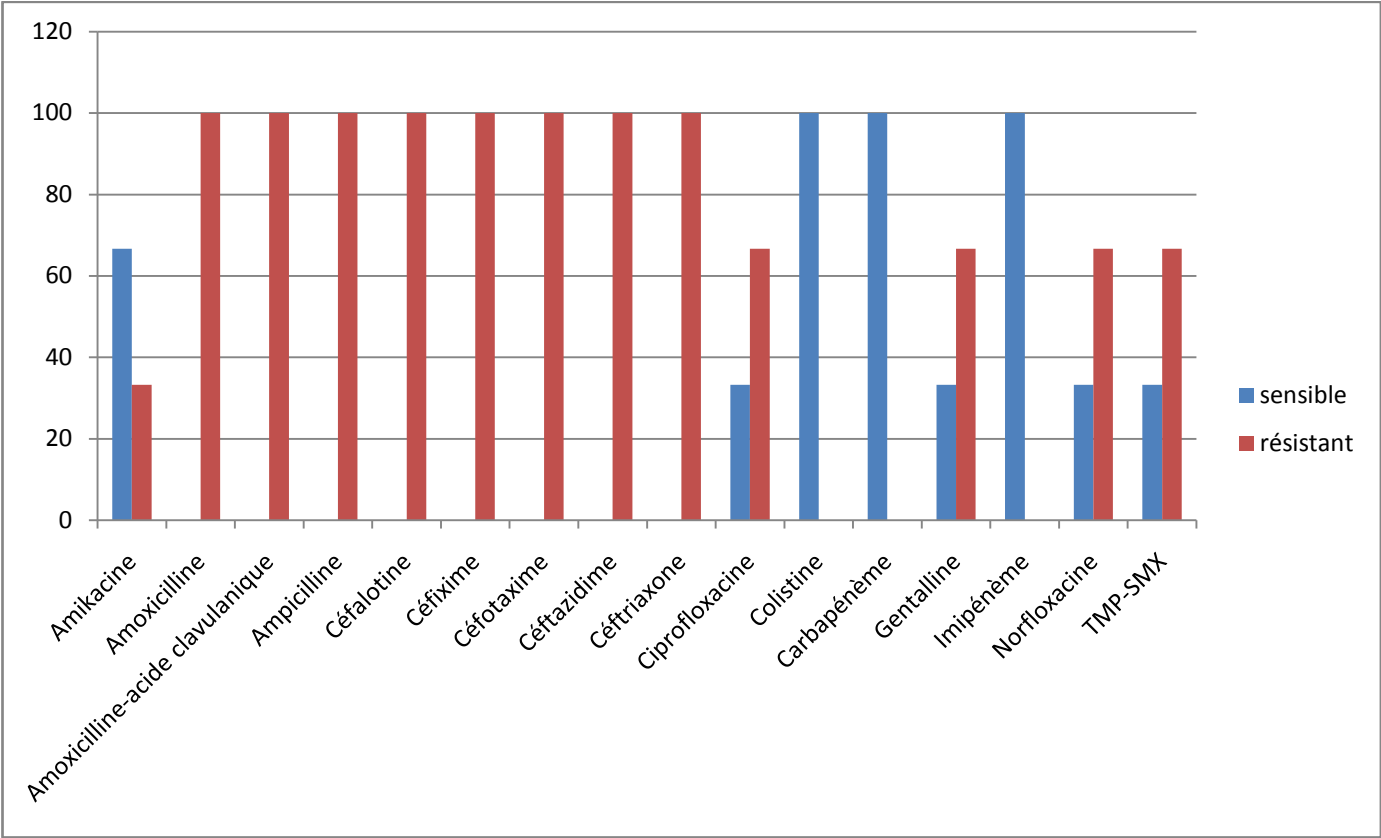


Figure 9 : Profil bactériologique de l’enterobacter au milieu hospitalier

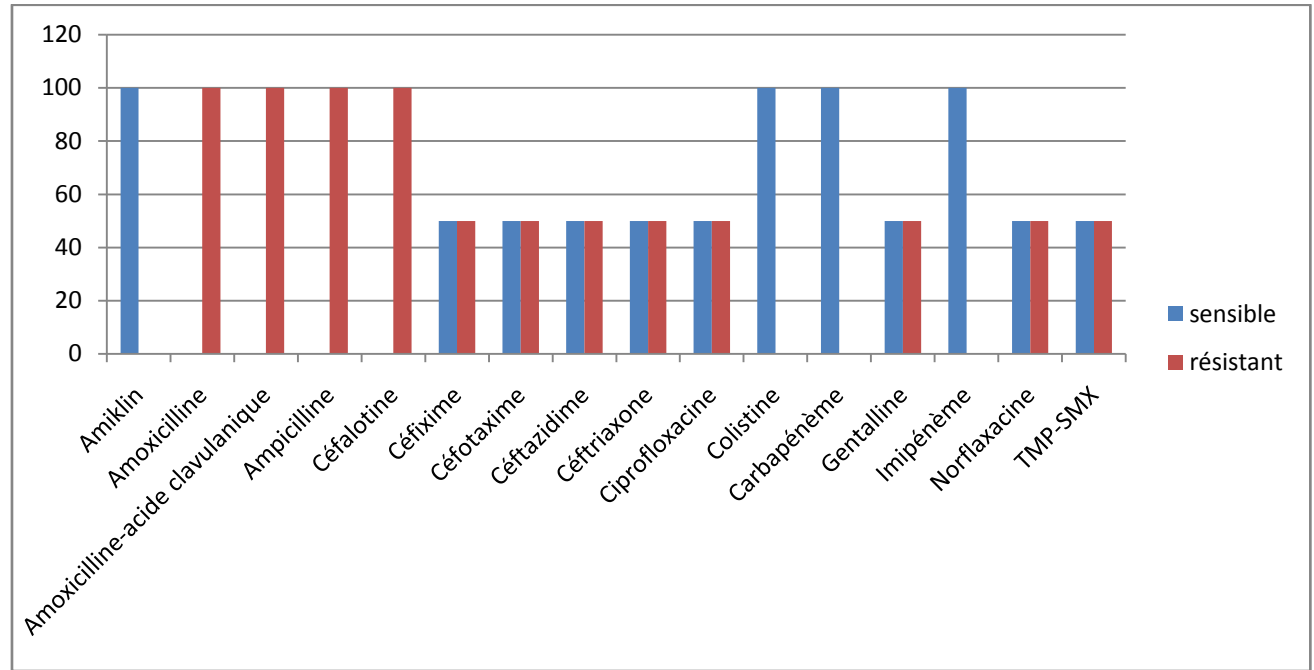


Figure 10 : Profil bactériologique de l’enterobacter en dehors du milieu hospitalier

b.5. PSEUDOMONAS AEROGENOSA**Tableau21 : Profil bactériologique du pseudomonas aerogenosa au milieu hospitalier.**

	Amikacine	Aztréonam	Céftazidime	Ciprofloxacine	colistine	Gentamycine	Imipénème
PSEUDOMONAS AEROGENOSA N 5	5 S (100%)	3 S (60%) 2 R (40%)	4 S (80%) 1 R (20%)	3 S (60%) 2 R (40%)	5 S (100%)	3 S (60%) 2 R (40%)	5 S (100%)

	Norfloxacine	Piperacilline	Pipéracilline-tazobactam	Ticarcilline	Amoxicilline-acide clavulanique	TMP-SMX
PSEUDOMONAS AEROGENOSA N 5	3 S (60%) 2 R (40%)	2 S (40%) 3 I (60%)	4 S (80%) 1 R (20%)	2 S (40%) 2 R (40%) 1 I (20%)	3 S (50%) 2 R (33.3%) 1 I (16.7%)	5 R (100%)

Tableau22 : Profil bactériologique du pseudomonas aerogenosa en dehors du milieu hospitalier.

	Amikacine	Aztréonam	Céftazidime	Ciprofloxacine	colistine	Gentamycine	Imipénème
PSEUDOMONAS AEROGENOSA C 1	1 S (100%)	1 S (100%)	1 S (100%)	1 R (100%)	1 S (100%)	1 R (100%)	1 S (100%)

	Norfloxacine	Piperacilline	Pipéracilline-tazobactam	Ticarcilline	Amoxicilline-acide clavulanique	TMP-SMX
PSEUDOMONAS AEROGENOSA C 1	1 S (100%)	1 S (100%)	1 S (100%)	1 S (100%)	1 S (100%)	1 R (100%)

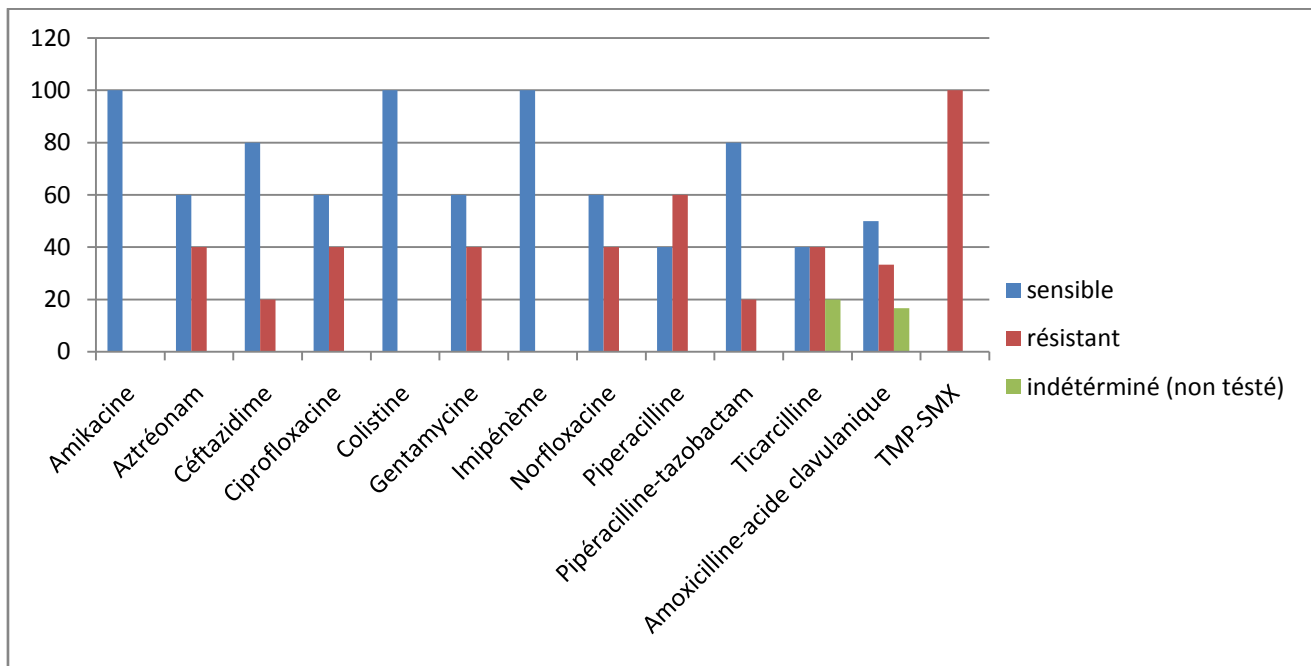


Figure 11 : Profil bactériologique du pseudomonas aerogenosa au milieu hospitalier

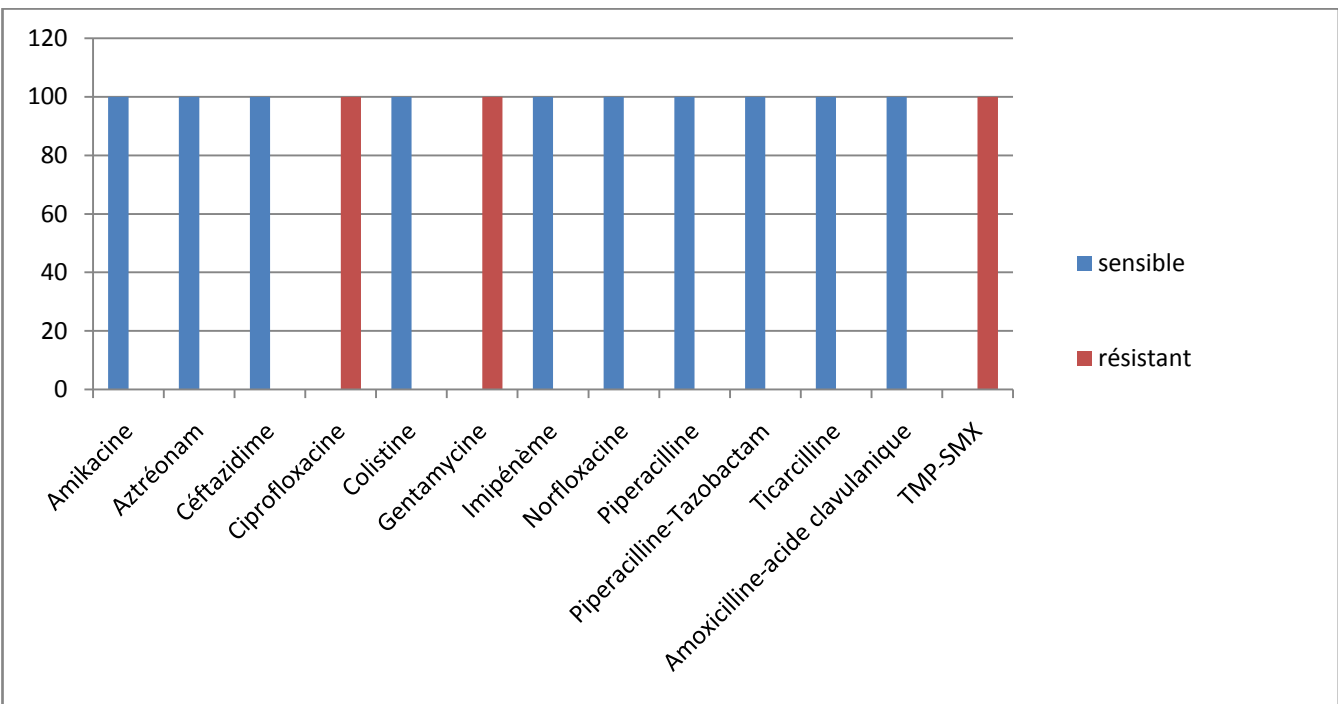


Figure 12 : Profil bactériologique du pseudomonas aerogenosa en dehors du milieu hospitalier

b.6. ACINOBACTER BAUMANNI**Tableau 23 : Profil bactériologique de l'Acinetobacter Baumani en milieu hospitalier.**

	Amikacine	Aztréonam	Céftazidime	Ciprofloxacine	colistine	Gentamycine	Imipénème
ACINETOBACTER C 4	4 S (100 %)	4 R (100%)	3 R (75%) 1 S (25%)	4R (100%)	4 R (100%)	4 R (100%)	3 S (75%) 1 R (75%)

	Norfloxacine	Piperacilline	Pipéracilline– tazobactam	Ticarcilline	Amoxicilline– acide clavulanique	TMP–SMX
ACINETOBACTER C 4	4 R (100%)	4 R (100%)	4 R (100%)	4R (100%)	4 R (100%)	2 S (50%) 2 R (50%)

Tableau 24 : Profil bactériologique de l'Acinetobacter Baumani en dehors du milieu hospitalier.

	Amikacine	Aztréonam	Céftazidime	Ciprofloxacine	colistine	Gentamycine	Imipénème
ACINETOBACTER C 1	1 S (100 %)	1 R (100%)	1 R (100%)	1R (100%)	1 R (100%)	1 R (100%)	1 R (100%)

	Norfloxacine	Piperacilline	Pipéracilline– tazobactam	Ticarcilline	Amoxicilline– acide clavulanique	TMP–SMX
ACINETOBACTER C 1	1 R (100%)	1 R (100%)	1 R (100%)	1R (100%)	1 R (100%)	1 R (100%)

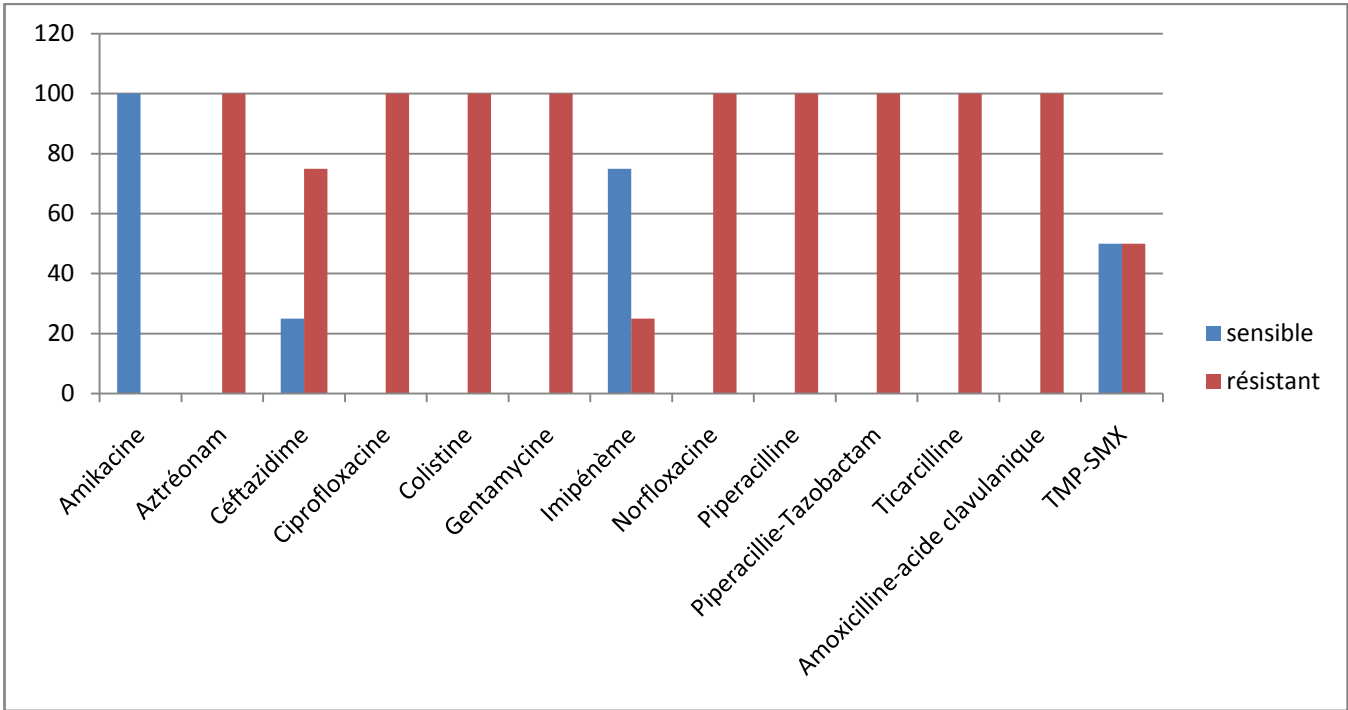


Figure 13 : Profil bactériologique de l’acinetobacter baumani en milieu hospitalier

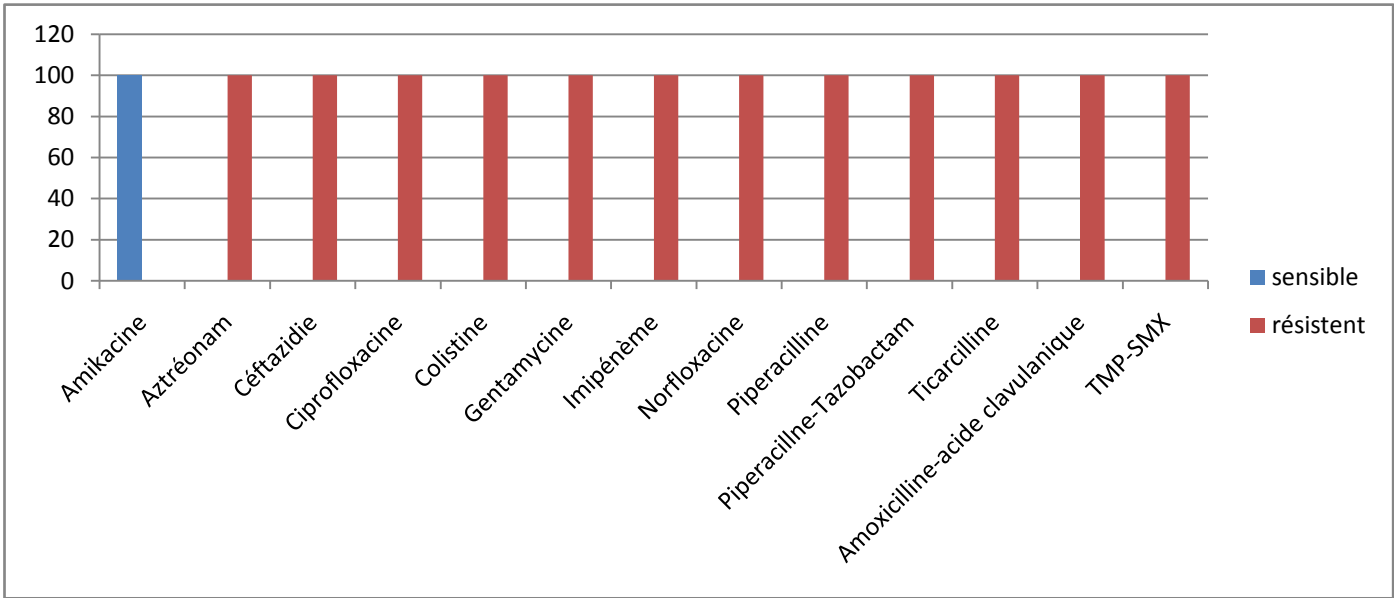


Figure 14 : Profil bactériologique de l’acinetobacter baumani endehors du milieu hospitalier

Normalement le pseudomonas est un germe nosocomial isolé uniquement dans le milieu hospitalier. Dans notre étude, 1 germe a été isolé en dehors de l’hôpital. Le patient qui a présenté l’infection par ce germe ne présente aucun antécédant particulier expliquant l’origine de cette infection mais un antécédant non mentionné dans le dossier de ce patient est fort probable.

b.7. PROTEUS**Tableau 25 : Profil bactériologique du proteus en dehors du milieu hospitalier.**

	Amikacine	Amoxicilline	Amoxicilline- acide clavulanique	Ampicilline	Céfalotine	Céfixime	Céfotaxime	Céftazidime
PROTEUS	5 S (100%)	2 S (40%)	4 S (80%)	2 S (40%)	3 S (60%)	5 S (100%)	5 S (100%)	5 S (100%)
C 5		3 R (60%)	1 R (20%)	3 R (60%)	2 R (40%)			

	Céftriaxone	ciprfloxacime	Colistine	Carbapénème	Gentamycine	Imipénème	Norfloxacine	TMP- SMX
PROTEUS	5 S (100%)	5 S (100%)	5 R (100%)	5 S (100%)	5 S (100%)	5 S (100%)	5 S (100%)	4 S (80%)
C 5								1 I (20%)

Tous les germes ont été isolés en dehors du milieu hospitalier, aucun germe n'a été isolé au service.

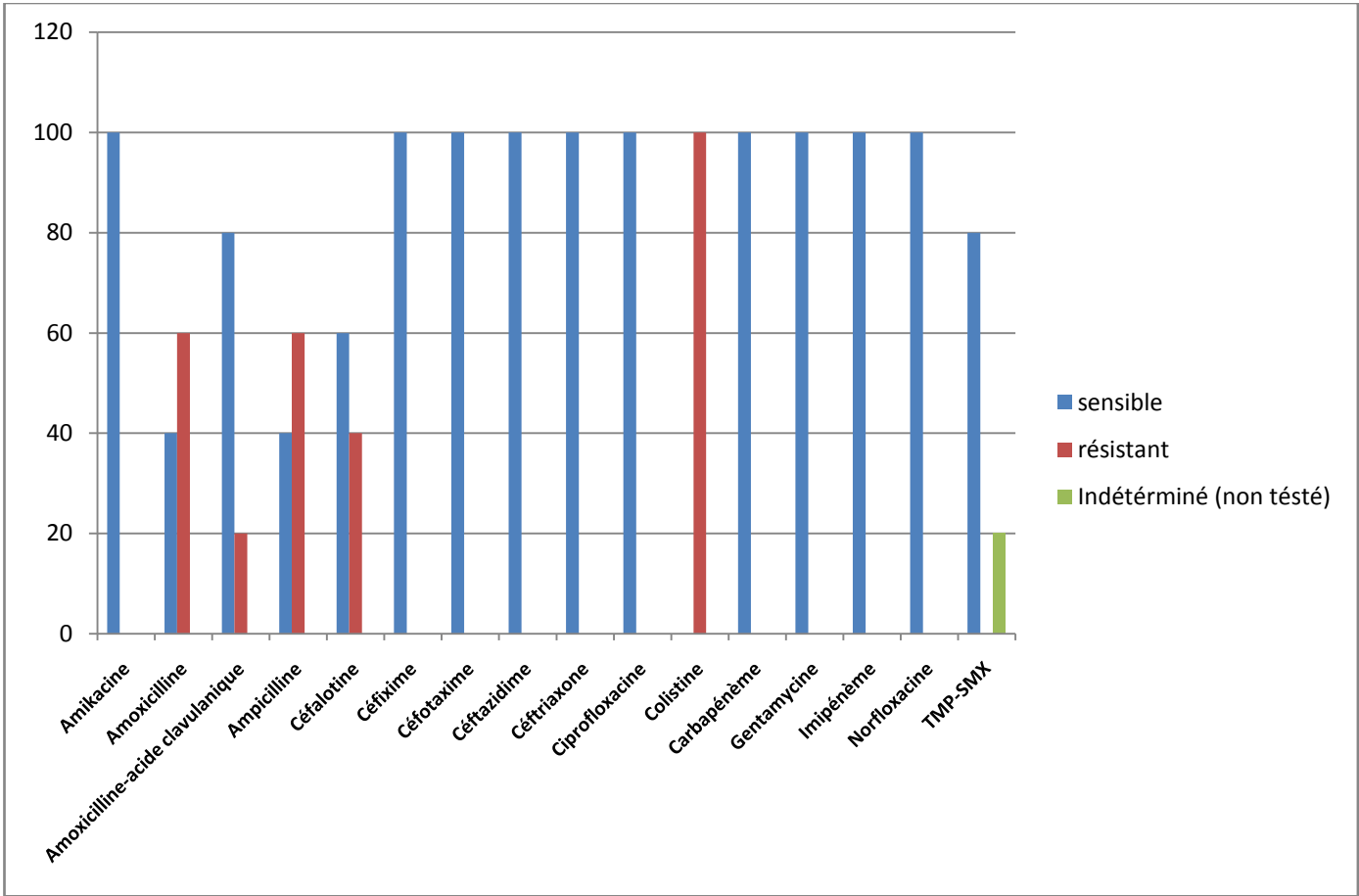


Figure 15 : Profil bactériologique du proteus en dehors du milieu hospitalier

b.8. CITROBACTER :

Tableau 26 : Profil bactériologique du citrobacter au milieu hospitalier.

	Amikacine	Amoxicilline	Amoxicilline– acide clavulanique	Ampicilline	Céfalotine	Céfixime	Céfotaxime	Céftazidime
CITROBACTER N 2	2 S (100%)	2R (100%)	2 R (100%)	2 R(100%)	2 R (100%)	2 R (100%)	2 R (100%)	2 R (100%)

	Céftriaxone	ciprofloxacime	Colistine	Carbapénème	Gentamycine	Imipénème	Norfloxacine	TMP– SMX
CITROBACTER N 2	2 R (100%)	2 R (100%)	2 S (100%)	2 S (100%)	2 S (100%)	2 S (100%)	2 R (100%)	2 S (100%)

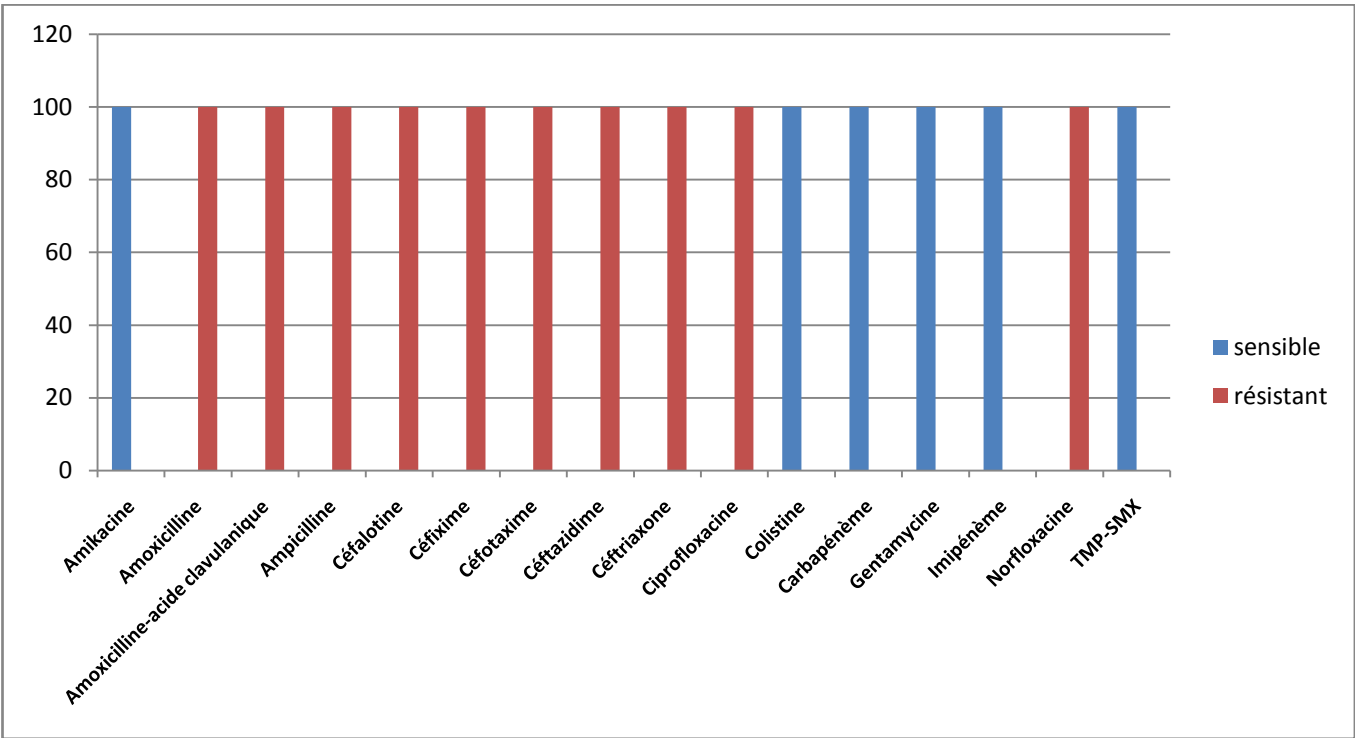


Figure 16 : Profil bactériologique du citrobacter au milieu hospitalier

b.9. STAPHYLOCOCCUS AUREUS :

Tableau 27 : Profil bactériologique du staphylococcus aureus en dehors du milieu hospitalier.

	Acide fucidique	Amikacine	Amoxicilline	Amoxicillie-acide clavulanique	Ampicilline	Céfotaxime	Céftriaxone	Ciprofloxacine
STAPHYLOCOCCUS AUREUS C 2	2S (100%)	2S (100%)	1S (50%) 1R (50%)	2S (100%)	2 R (100%)	2S(100%)	2S (100%)	2S (100%)

	Gentamycine	Norfloxacine	Méticilline	Rovamycine	Teicoplanine	TMP-SMX	Vangomycine
STAPHYLOCOCCUS AUREUS C 2	2S (100%)	2S (100%)	2S (100%)	2 R (100%)	2S (100%)	2 R (100%)	2S (100%)

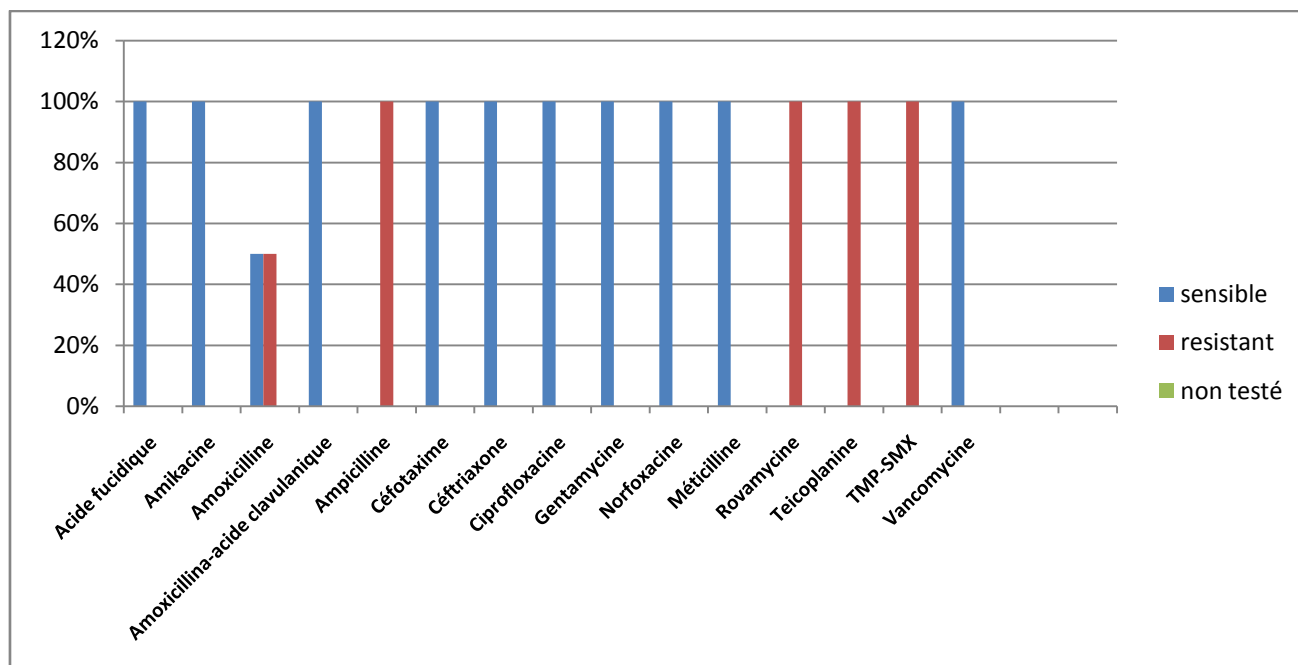
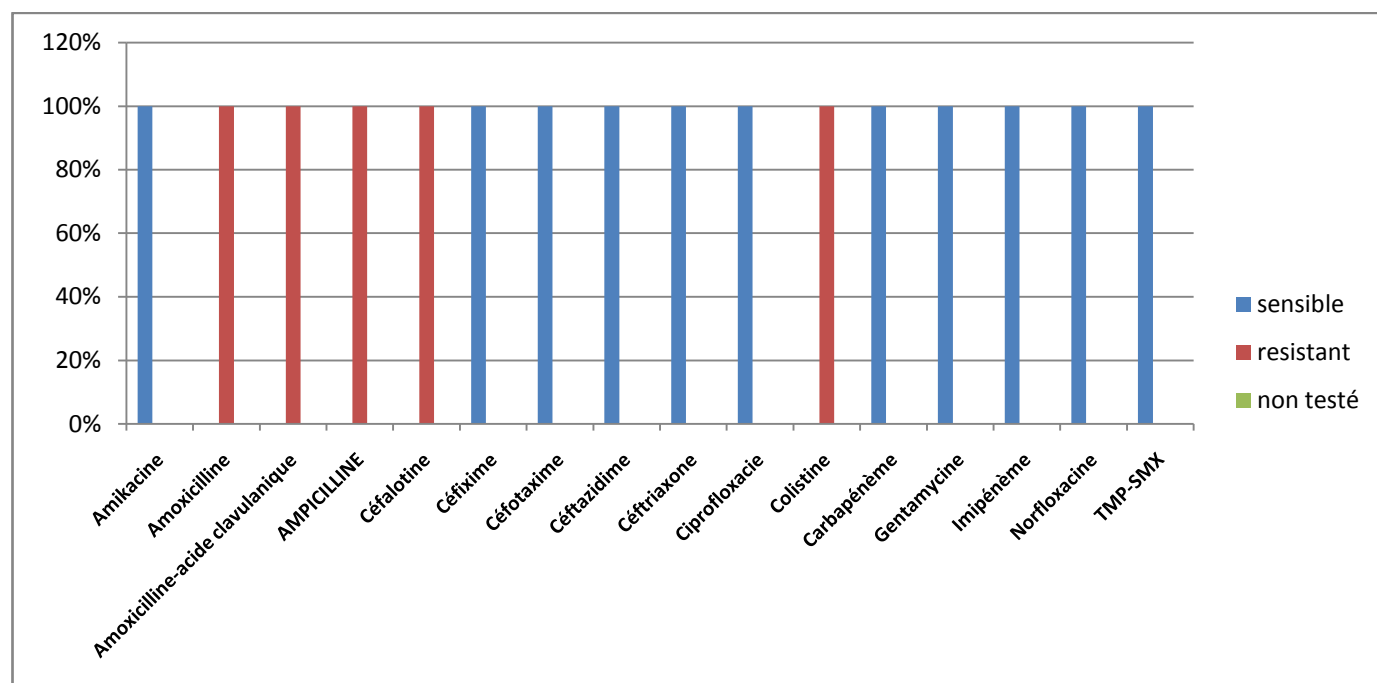


Figure 17 : Profil bactériologique du staphylococcus aureus en dehors du milieu hospitalier

b.10. MORGANELLA :**Tableau 28** : Profil bactériologique de la morganella au milieu hospitalier.

	Amikacine	Amoxicilline	Amoxicilline- acide clavulanique	Ampicilline	Céfalconine	Céfixime	Céfotaxime	Céftazidime
Morganella morganii N 1	1 S (100%)	1 R (100%)	1 R (100%)	1 R (100%)	1 R (100%)	1 S (100%)	1 S (100%)	1 S (100%)

	Céftriaxone	ciprofloxacine	Colistine	Carbapénème	Gentamycine	Imipénème	Norfloxacine	TMP- SMX
Morganella morganii N 1	1 S (100%)	1 S (100%)	1 R (100%)	1 S (100%)	1 S (100%)	1 S (100%)	1 S (100%)	1 S (100%)

**Figure 18** : Profil bactériologique du morganella morganii

DISCUSSION

1. Epidemiologie des infections urinaires :

a. Infection urinaire nosocomiale :

La fréquence des IUN varie selon les pays, les hôpitaux et les services, et demeure influencée par différents facteurs de risque. L'étude rétrospective réalisée dans ce travail a pour but d'étudier la fréquence et le profil bactériologique des germes responsables d'IUN au service d'urologie de l'hôpital Hassan II de Fès.

Nous avons mené une étude rétrospective sur l'ensemble des IUN (isolées au sein du service) en les comparant avec les IUC (isolées avant l'hospitalisation) à l'Hôpital Hassan II de Fès, du 1er janvier 2015 au 31 Décembre 2015.

Dans notre étude, 91 IUN ont été isolés sur 160 ECBU positifs, donc 55.6% des IU sont nosocomiales.

En comparant nos résultats par rapport aux valeurs retrouvées dans d'autres études, une grande différence de résultats sera retrouvée.

Commençons par le Maroc, au CHU Hassan II de Fès où une étude d'incidence des IUN réalisée sur les malades hospitalisés dans le service d'urologie en 2007 [44] a révélé un taux de 39%, alors qu'une autre étude réalisée dans le même service en 2013 a montré un taux de 77% [45], mais au niveau du service d'urologie– Unité B du CHU Ibn Rochd de Casablanca le taux est de 57,5% [46] 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% [47].

Ce taux de prévalence reste très élevé à celui observé dans les autres pays développés (5% à 12%) [48–49–50]. Il est supérieur à celui de l'enquête nationale de prévalence de France en 2006 qui est 30,3% [51], ainsi que celui de l'enquête de Prévalence des IN dans 27 hôpitaux de la région méditerranéenne qui est de 10,5% [52]. (K.Amazian et al)

Dans l'étude réalisée dans notre service en 2007, les bactéries responsables des IUN sont surtout représentées par les BGN avec pseudomonas comme germe de référence (30.76%) suivi du klebsiella (25.64%) puis l'E coli (10.25%), l'enterobacter (7.69%), proteus (5.12%), staphylocoque blanc (7.69%), staphylocoque aureus (5.12%) et l'enterocoque (2.56%). [44]

Tableaux 29 : Résultats des prévalences des infections urinaires des différentes études rapportées dans la littérature [45]

AUTEURS /REFERENCE	PAYS	DATE	NOMBRE D'HOPIT AUX	NOMBRE DE PATIENTS	PREVALENCE(%)
EMMERSON [53]	UK	1994	157	37111	9
CARLET [54]	FRANCE	1996	800	236364	6.7
GASTMEIER [14]	ALLEMAGNE	1996	72	14996	3.5
GIKAS [55]	GRECE	1996	8	1279	5.9
SCHEEL [56]	NORVEGE	1997	71	12775	6.1
CHRISTENSEN [57]	DANEMARK	1999	48	4561	8
CARLET [54]	FRANCE	2001	1530	305656	5.9
KLAVS [58]	SLOVENIE	2001	19	6695	4.6
ATIF [59]	ALGERIE	2001	1	264	9.8
DUERINK [60]	INDONESIE	2002	2	2222	6.9
FLORET [61]	FRANCE	2004	40	14905	5.6
ATIF [62]	ALGERIE	2005	1	297	4
H FAKHFAKH [47]	TUNISIE	2005	2	731	9.03
THIOLET [51]	FRANCE	2006	2337	358353	5.38
MAROC	MAROC (CHU- RABAT)	2010	8	1195	10.3
	MAROC (CHU- FES) notre étude	2015	1	473	55.6

b. Infections urinaires communautaires :

Une étude réalisée en France [62], faite sur 568 dossiers sur une période de 3 ans (depuis avril 2005 jusqu'à octobre 2008), a montré que les BGN représentaient au total 95,7 % des germes en cause. L'*Escherichia coli* était le premier agent responsable d'IU avec 87,5 % des isolats suivi de *Proteus mirabilis* (2,9 %) et *Klebsiella spp* (2,9 %) tandis que les autres espèces de BGN étaient beaucoup moins fréquemment isolées. Parmi les Cocci Gram positif (CG+), *Streptococcus* (1,4 %) arrivait en première position suivi de l'*Enterococcus* (1,1 %). Le *Staphylococcus saprophyticus* n'était isolé que dans 0,7 % des cas tout comme *Staphylococcus aureus*.

Selon une étude réalisée par l'AFSSAPS en 2008 [63] (Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé) concernant les infections bactériennes communautaires de l'adulte, de nombreux micro-organismes étaient responsables d'IU, mais les BGN sont de loin les plus courants.

L'espèce bactérienne la plus fréquemment isolée, dans 75 à 90 % des cas, est l'*Escherichia coli*. Les autres espèces sont plus rarement rencontrées. C'est le cas pour *Proteus mirabilis* (environ 5 %), plus fréquent chez les sujets de plus de 50 ans, *Klebsiella* (3 à 4 %) et *Staphylococcus saprophyticus* (3 à 4 %) plus fréquent chez la femme jeune.

Les entérocoques sont plus rares.

Le réservoir bactérien des IU est le tube digestif.

Dans une autre étude réalisée en France en 1998 en milieu gériatrique, 308 souches (concernant les IUN et IUC) ont été étudiées. L'*E coli* était de loin la souche la plus fréquente (60%), suivie des *proteus* (16%), puis *Klebsiella*, *Enterobacter* et *pseudomonas* (5% chacun). La classification des souches en souches nosocomiales ou communautaires n'a pas fait apparaître de différence quant à la répartition des

différents genres de bactéries [64].

Dans l'étude réalisée en 2007 et concernant les IUC, l'E coli vient en tête des bactéries responsable de ces infections suivi du klebsiella et puis la pseudomonas aerogenosa ainsi les BGN représentent 79.48% de l'ensemble des IUC contre 20.51% pour les cocci gram positif. [44]

Les résultats retrouvés en 2007 dans notre service sont différents des résultats retrouvés dans notre étude concernant la fréquence et le genre de germes retrouvés.

Dans notre étude, l'E coli est le germe le plus fréquent aussi bien dans les IUN que dans les IUC suivi du klebsiella et des autres entérobactéries entre autre le pseudomonas aerogénosa.

Le pourcentage des germes isolés diffère d'une étude à l'autre, mais ce qui est commun dans tous les études c'est que les BGN sont les germes les plus fréquemment isolés et surtout l'E coli avec un pourcentage qui varie de 60% à 90%, suivi du Proteus Mirabilis, Klebsiella et du staphylococcus.

Ceci concorde avec notre étude ou les BGN ont été les plus fréquemment isolés avec un pourcentage de 93%. Ces germes sont dominés par l'E coli (58.3%), suivi par Klebsiella (20.8%), le Proteus (6.9%), Enterobacter (2.8%) et des autres entérobactéries.

Les cocci à gram positif (7.2%) sont représentées par l'Enterococcus (4.3%) et du Staphylococcus Aureus (2.9%).

Le klebsiella est plus fréquente dans notre étude par rapport à la littérature avec un pourcentage de 21.7%.

2. Facteurs de risque des infections urinaires nosocomiales

a. Sondage urinaire :

Le sondage urinaire augmente de façon importante le risque d'IUN, plusieurs études ont affirmé que 50 à 90% des IU sont liée au sondage urinaire [65,66].

Plusieurs facteurs interviennent dans ce risque :

- Durée de sondage : le risque de bactériurie augmente de façon significative avec la durée du sondage avec une incidence de 5 à 10% par jour durant la première semaine.
- Mauvaise gestion du système de drainage clos des urines.
- La technique de pose
- La durée d'hospitalisation préopératoire augmente le risque d'IUN et est considérée dans plusieurs études comme facteur de risque périopératoire très important dans le développement de l'IUN post opératoire avec par exemple 1% de risque en cas de séjour préopératoire de moins de 1 jours à 14% pour un séjour de 14 jours. Ceci concorde avec notre étude, en effet la durée d'hospitalisation préopératoire explique la fréquence des IUN dans notre service puisque la plupart des patients sont hospitalisés au moins 4 jours avant le geste. Ceci peut être expliqué par la modification de la flore digestive et périnéale du patient, la présence de la flore hospitalière et l'état de dépendance du patient.

Dans l'étude qui a été réalisée dans notre service en 2013, la présence de la sonde a été retrouvée chez 72% des patients qui ont présenté une IUN.

Chez nos patients, 63.8% des patients qui ont développés une IUN ont bénéficié de sondage urinaire.

44.2% des patients qui ont développés une IUC ont bénéficié de sondage urinaire, mais ce geste ne peut pas être considéré comme facteurs de risque

puisque'il a été réalisé après l'hospitalisation des patients (après le développement de l'IU).

Ceci montre que le sondage urinaire est un facteur de risque très important dans le développement de l'IUN.

b. Age :

Dans notre étude, le risque d'IU augmente avec l'âge ce qui est retrouvé dans les autres études. Le nombre de ces infections est de 71.4% pour des patients de plus de 50 ans et 28.2% pour les patients de moins de 50 ans.

Ces résultats représentent l'âge moyen des patients qui ont présenté aussi bien l'IUN que l'IUC. On n'a pas séparé les deux groupes puisque l'âge moyen est identique chez les deux groupes de patients.

Ces résultats sont presque identiques par rapport à l'étude réalisée en 2013 [45] faite au même service et qui a objectivée que le nombre d'IUN est de 74% pour des patients de plus de 50 ans et de 26% pour des patients de moins de 50 ans. Par contre l'étude qui a été réalisé en 2007 [44], avait objectivée un taux d'IU de 45% chez les patients de plus de 60 ans et 55% pour les patients de moins de 60 ans, le même constat a été retrouvée dans l'étude réalisée en 2010 faite à l'HMIMV de Rabat [67].

Cette prévalence élevée des IU chez les patients âgés peut être expliquée par de nombreux facteurs anatomiques, fonctionnels ou immunologiques. [68]

Les sujets âgés présentent généralement une stase vésicale après chaque miction, une diminution des apports hydriques, la réduction du tonus musculaire de la vessie ce qui favorise la multiplication des germes.

La diminution des défences immunitaires humorales et cellulaires et l'augmentation des pathologies qui favorisent la stase urinaire (HBP), du sondage vésical et de l'incontinence urinaire et fécale sont des facteurs qui favorisent l'IU

[69–70].

L'activité bactéricide du fluide prostatique est diminuée chez le sujet âgé ce qui contribue également à l'IU. [71]

Les lactobacilles présents dans le vagin chez la femme jeune contribue à maintenir l'acidité vaginale est donc de lutter contre les germes uropathogènes. Après la ménopause, la rarefaction de ces germes commensaux va entraîner l'alcalinisation du vagin et donc la colonisation des urines par les souches uropathogènes. [72]

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.

c. Sexe :

Cette étude a bien montré que les hommes sont plus exposés en milieu hospitalier (et surtout au service d'urologie) au risque infectieux urinaire que les femmes. En effet la fréquence des IU chez l'homme est de 69.8% alors que celui des IU chez la femme est de 30.2%. Le même constat a été retrouvé dans l'étude réalisée en 2013 et qui a objectivée un taux d'IU de 74.36% chez les hommes contre 25.64% chez les femmes. Ceci peut être expliqué par le fait que les femmes sont moins hospitalisées au service d'urologie puisqu'elles ont moins de pathologies obstructives sous vésicales et par conséquent elles nécessitent moins de sondage que les hommes.

Alors que dans la littérature, le risque uropathogène nosocomial est beaucoup plus important chez la femme que chez l'homme [72].

Selon H.Richet, le taux journalier d'acquisition de la bactériurie est deux fois plus élevé chez la femme que chez l'homme [73].

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.

d. Motifs d'hospitalisation et interventions chirurgicales:

Dans notre étude les pathologies tumorales (surtout tumeur de la vessie), lithiasiques, HBP étaient les motifs les plus associés aux IU et surtout aux IUN.

Les IUN étaient liées dans 50% des cas à une intervention chirurgicale ou endoscopique. Ceci concorde avec de nombreuses études réalisées en milieu urologique, où les actes réalisés sont souvent incriminés dans l'acquisition d'une IUN post opératoire. [45]

Dans les IUC uniquement 21% des patients ont eu une intervention chirurgicale ou endoscopique, ces gestes ne peuvent pas être considéré comme facteurs de risque puisque ils ont été réalisé après l'acquisition de l'IUC (après l'hospitalisation du malade).

La néphrostomie est le geste qui est retrouvé le plus chez nos patients ayant développés l'IUN avec 14 néphrostomis réalisée, suivi de la RTUV avec 11 gestes, 7 sonde JJ, 5 RTUP, 2 cystostomies et une endoscopie sans geste réalisé.

La néphrostomie est le geste le plus fréquemment réalisé dans les urgences et la RTUV est le geste le plus réalisé au service et ceci explique le fait qu'ils sont les plus fréquents.

Ces gestes invasifs peuvent expliquer l'origine des IUN.

Rassweiler et coll précisent que la chirurgie endoscopique (notamment la résection endoscopique de la prostate) entraine dans 4 à 20% des cas une bactériurie post opératoire. [75]

Les facteurs de risque sont multiples :

- une intervention longue,

- une intervention sur la voie excrétrice,
- une hospitalisation longue,
- un drainage post opératoire de la voie excrétrice,
- rupture du système clos,

e. Antécédants :

Dans notre étude, 11 patients parmi les patients qui ont eu l'IUN sont diabétiques soit d'un pourcentage de 13.75% contre uniquement 8 patients ayant développé une IUC (10%).

Ceci montre que le diabète est un facteur de risque important de développement de l'IU et surtout l'IUN.

10% des patients qui ont eu une IUN sont connus porteurs d'une insuffisance rénale contre 6.25% des patients qui ont développé une IUC.

L'urétrite à répétition est assez fréquente chez nos patients avec un pourcentage de 5% parmi les patients qui ont développé une IUN contre 3.75% dans le deuxième groupe de malades.

L'urétrite à répétition est responsable, surtout à long terme, de sténose urétrale ce qui va causer une mauvaise vidange de la vessie et donc favoriser l'IU.

Dans l'étude réalisée au service en 2013, 17,95% des patients ayant développés une IUN sont diabétiques.

Le diabète est un facteur de risque connu d'IUN rapporté dans de nombreuses études [76–77].

D'après K.Filali et coll, l'IU 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 [78–79].

En effet le diabète expose au risque d'IU 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 [71].

Par ailleurs, les ATCD d'IU semblent augmenter le risque d'IU (70%). En effet, ce paramètre a été rapporté dans plusieurs études dans la littérature [79].

D'autres facteurs intrinsèques semblent jouer un rôle important dans l'acquisition de l'IU, tels que [81–70] :

- Les anomalies fonctionnelles ou anatomiques de l'arbre urinaire : lithiases, reflux vésico -urétral, résidu post mictionnel...
- 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%)....

f. Durée d'hospitalisation :

Ce paramètre est un facteur très important dans le développement de l'IUN. L'hospitalisation entraine une modification de la flore cutanée du malade et la fréquence élevée des explorations invasives augmente de façon considérable le risque d'IUN [80].

La durée moyenne d'hospitalisation de nos malades est de 11,5 jours.

Les IUN sont plus fréquentes chez les patients dont la durée d'hospitalisation est supérieure à 10 jours avec une fréquence de 63%.

Dans l'étude réalisée en 2013 dans notre service, 63% des patients hospitalisés avaient une durée d'hospitalisation supérieur à 22 jours.

Toujours dans notre service, dans l'étude réalisée en 2007, la durée moyenne du séjour des malades était de 6.7 jours.

Dans une étude réalisée en France, les IU sont associées à une durée de séjour attribuable allant de seulement 0.6 jour en hôpital communautaire à 4,5 ou même 7 jours avec un cout économique considérable. [70]

3. Identification des germes isolés responsables des infections urinaires

La majorité des germes responsables d'IU (IUN ou IUC) ont une origine endogène (germes provenant du tube digestif ou de la flore cutanée du malade).

A côté des germes « natifs », la flore commensale de ces patients peut également comporter des bactéries résistantes sélectionnées par une ATB préalable. En outre, la contamination urinaire peut avoir une origine exogène issue de l'environnement hospitalier ou par manuportage (surtout pour les IUN). Tout ceci explique la grande disparité des espèces bactériennes isolées des IUN par comparaison avec les IUC et la fréquence d'isolement de souches résistantes aux ATB.

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 faite chez des malades consultants et hospitalisés a montré que l' E coli a été isolé dans une moyenne de 57% des cas [81].

Une autre étude rétrospective sur quatre ans allant de janvier 2010 à décembre 2013 réalisée à l'hôpital Ibn Tofail du CHU Med VI où les prélèvements urinaires provenaient des services ou de patients externes.

Les entérobactéries étaient responsables de 88% des IU. Ces souches

provenaient de patients hospitalisés (53%) et de consultants (47%).

L'*Escherichia coli*, bactérie commensale de l'homme, est l'espèce la plus fréquemment impliquée dans les infections humaines en milieu hospitalier [81–82–83].

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.

L'*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* (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 grande fréquence des IU par l'E coli peut être expliquée par plusieurs facteurs appelés facteurs de virulence.

Les souches pathogènes diffèrent des souches commensales par l'expression de facteurs de virulence dont les gènes sont le plus souvent situés sur des plasmides. [85]

On distingue :

- Les antigènes d'adhésion ou adhésines représentés par les fimbriae ou pili qui permettent à la bactérie d'adhérer aux cellules (urinaires, entérocytes, ..). L'adhésine de type 1 se lie à des glycoprotéines contenant du mannose à la surface des cellules épithéliales vésicales et se retrouve sur la plupart des souches responsables de cystite. Une autre adhésine « gal-gal » se retrouve sur les souches responsables de pyélonéphrite chez la femme.

- Des toxines, il existe de nombreux types de toxines, certaines sont voisines de celles des shigelles (shigella like), d'autres de celles du vibron cholérique.
- Des enzymes inactivant les ATB qui confèrent un mécanisme de résistance aux bactéries. Les plus connues sont les bêta-lactamases (pénicillinases, céphalosporinases) et les enzymes inactivant les aminosides.
- Les aërobactines 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.
- La présence de capsule qui entoure la bactérie permet de la protéger contre les ATB.

4. Profil de résistance des bactéries isolées :

La résistance aux ATB peut être naturelle ou acquise et ceci est valable aussi bien pour les infections nosocomiales que communautaire [86–13].

a. Différents types de résistance :

a.1. Résistances naturelles :

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

a.2. 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 ATCD des patients (par exemple ATB, hospitalisation, récurrence ou pathologie chronique). C'est l'imprévisibilité des résistances acquises des bactéries aux ATB qui justifie le recours à l'antibiogramme. Afin d'aider à la bonne prescription d'ATB et éventuellement de permettre la surveillance de leur évolution.

- **Résistance chromosomique : [14]**

Elle résulte d'une mutation. C'est un phénomène rare, dû au hasard. Il n'est pas provoqué par la présence de l'ATB. Mais l'ATB révèle la mutation de résistance en sélectionnant les bactéries mutantes résistantes (ou plus exactement, en détruisant les autres bactéries de l'espèce, celles restées sensibles à l'action de l'ATB). C'est un phénomène indépendant : l'apparition d'une mutation ne favorise pas l'apparition d'autres mutations de résistance à d'autres ATB. La probabilité de deux mutations simultanées est donc très faible.

Cette indépendance des mutations constitue un des meilleurs arguments pour justifier l'association des ATB. Elle est transmissible ; elle est permanente et a donc un caractère héréditaire (transmission sur un mode vertical de bactérie-mère à bactéries-filles). Toutes les mutations ont pour conséquence la perte ou la modification d'une protéine structurale ou enzymatique et une bactérie mutée est souvent contre-sélectionnée en l'absence d'ATB.

- **Résistance plasmidique : [14]**

Deux faits expliquent l'importance de la résistance plasmidique :

- la résistance plasmidique est liée à la synthèse de protéines additionnelles

et non à une modification des constituants normaux de la bactérie. Les bactéries porteuses de plasmides sont normales alors que les bactéries résistantes par mutation sont souvent fragilisées. Aussi, les bactéries porteuses de plasmides ne sont pas ou peu contre-sélectionnées en l'absence d'ATB.

- de nombreux plasmides de résistance sont conjugatifs ou mobilisables ce qui permet un transfert horizontal ; ces transferts sont à l'origine d'une dissémination très importante de la résistance au sein des populations bactériennes ce qui fait qualifier la résistance plasmidique de "contagieuse ou d'infectieuse". Les plasmides de résistance sont susceptibles d'évoluer par acquisition ou pertes successives de déterminants de résistance portés par des éléments génétiques transposables. Les éléments génétiques transposables permettent la dissémination de gènes entre des bactéries phylogéniquement éloignées en permettant l'implantation d'un gène là où celle d'un plasmide échoue. Comme pour la résistance chromosomique, les gènes de la résistance extrachromosomique ne sont pas induits par l'utilisation des ATB qui se contentent de sélectionner les bactéries porteuses de tels gènes. Il est important de noter que la résistance extrachromosomique étant souvent une multirésistance, l'utilisation d'un seul ATB va sélectionner des bactéries multirésistantes qui ne sont pas contre-sélectionnées en l'absence d'ATB.

b. Profil des germes isolés :

b.1. Bacilles à gram négatif :

b.1.1. E coli :

➤ Infections urianires nosocomiales :

Les souches d'Escherichia coli retrouvées dans les IUN ont présenté un niveau de résistance élevé atteignant la majorité des ATB testés et plus particulièrement les pénicillines à 92.2% (93.3% pour l'amoxicilline, 91.1% pour l'ampicilline), 82.2% pour l'association amoxicilline -acide clavulanique. La résistance est également élevée pour les quinolones avec un taux de plus de 84.4% pour le ciprofloxacine et 84.4% pour la norfloxacine.

Plus de la moitié de ces bactéries ont une résistance au TMP-SMX avec un taux de 62.2% et aux C3G 51.1% (céfixime, céfotaxime, céftazidime, céftriaxone) et aux céfalotine (71.1%).

Cependant, ces souches d' E coli ont une résistance assez faible aux aminosides (amikacine à 2.3% et gentamycine à 42.2%) avec un taux moyen à 22.3% et également aux carbapénèmes 4.4% et à l'imipénème à 4.4%.

Toutes les bactéries isolées en milieu hospitaliées sont sensibles à la colistine.

Tableau30 : Profil bactériologique de l'Escherechia Coli au milieu hospitalier.

	Amikacine	Amoxicilline	Amoxicilline- acide clavulanique	Ampicilline	Céfalotine	Céfixime	Céfotaxime	Céftazidime
ECOLI N (45)	44 S (97.7%) 1 R (2.3%)	3S (6.7%) 42R (93.3 %)	8 S (17.8%) 37R (82.2%)	3 S (6.7%) 41R (91.1%) 1I (2.2%)	12 S (26.7%) 32 R (71.1%) 1I (2.2%)	22S (48.9%) 23R (51.1%)	22 S (48.9 %) 23 R (51.1%)	22 S (48.9%) 23 R (51.1%)

	Céftriaxone	ciprfloxacime	Colistine	Carbapénème	Gentamycin e	Imipénème	Norfloxacin	TMP- SMX
E COLI	22 S (48.9 %)	7S (15.6%)	45 S	43 S (95.6%)	26 S (57.8%)	43 S	7 S (15.6 %)	17 S
N (45)	23 R (51.1 %)	38 R (84.4%)	(100 %)	2R (4.4%)	19 R (42.2%)	(95.6%) 2R (4.4%)	38R (84.4 %)	(37.8%) 28 R (62.2%)

En comparant les résultats de notre étude avec ceux qui ont été réalisés en 2007 dans le même service [44], 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. En prenant l'exemple de la pénicilline le taux de résistance a passé de 56.25% à 92.2%.

La même chose pour les quinolones dont la résistance est passée de 25% à 84.4% en 9 ans.

Une autre étude réalisée dans le même service en 2013 [45] et qui a montré à peu près les mêmes résultats de notre étude avec une résistance aux pénicillines à 75% et à l'amoxicille acide clavulanique à 64% et les C3G à 44%.

Donc on note une légère augmentation des résistances des germes aux ATB mais qui reste significative pour un intervalle de 2 ans.

Une étude menée à l'HMIMV au service d'urologie en 2009 [67] a bien montré que la résistance aux souches de E coli à l'ampicilline est de 25%, 50% à l'amoxicilline+acide clavulanique, 50% à la gentamicine et l'amikacine, 25% à la ciprofloxacine et 25% à la sulfaméthoxazole+triméthoprim.

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 [87]. Ce constat alarmant a été retrouvé également dans notre étude.

➤ **Infections urinaires communautaires :**

Les souches d'*Escherichia coli* isolées en dehors du milieu hospitalier ont également présenté un niveau de résistance élevé et surtout aux pénicillines à 71.3% (72.5% pour l'amoxicilline, 70% pour l'ampicilline), 50% pour l'association amoxicilline -acide clavulanique.

Plus de la moitié des germes sont résistants aux quinolones (47.5% pour le ciprofloxacine et 47.5% pour la norfloxacine) et également pour les C1G (céfalotine à 52.5%).

Cependant, ces souches de l'E coli ont une résistance assez diminuée aux C3G 31.8% (céfixime, céfotaxime à 27.5%, céftazidime et céftriaxone à 30%) et aux aminosides (amikacine à 5% et gentamycine à 20%) avec un taux moyen à 12.5%.

Aucun germe communautaire n'est résistant à l'imipénème.

Toutes les souches d'E coli communautaires sont sensibles à la colistine et aux carbapénèmes.

Tableau 31 : Profil bactériologique de l'Escherechia Coli en dehors du milieu hospitalier.

	Amikacine	Amoxicilline	Amoxicilline– acide clavulanique	Ampicilline	Céfalotine	Céfixime	Céfotaxime	Céftazidime
E COLI C (40)	38 S (95%) 2 R (5%)	11S (27.5 %) 29 R (72.5%)	20 S (50%) 20 R (50%)	11 S (27.5%) 28R (70%) 11 (2.5%)	19 S (47.5%) 21 R (52.5%)	29S (72.5%) 11R (27.5%)	29 S (72.5 %) 11 R (27.5 %)	28 S (70 %) 12 R (30 %)

	Céftriaxone	ciprfloxacime	Colistine	Carbapénème	Gentamycine	Imipénème	Norfloxacin	TMP– SMX
ECOLI C (40)	28 S (70 %) 11 R (30 %)	21S (52.5 %) 19 R (47.5 %)	40 S (100 %)	40 S (100%)	32 S (80 %) 8 R (20 %)	39 S (97.5%) 11 (2.5%)	21 S (52.5 %) 19 R (47.5 %)	23 S (57.5%) 17 R (42.5%)

Dans l'étude réalisée en France [64] sur une population de gériatrie, le nombre de souches résistantes aux ATB était important (de 7,5 à 60 % de souches résistantes selon les ATB). Les BGN autres que l'E Coli étaient de façon significative plus résistants aux 10 ATB testés (7 β -lactamines, 2 quinolones et le cotrimoxazole) que l'*E. Coli*. Par ailleurs, la distinction entre souches nosocomiales et communautaires a fait apparaître que les souches nosocomiales étaient de façon significative plus résistants aux quinolones et aux cotrimoxazole que les souches communautaires. Cette différence était due principalement aux souches nosocomiales d'*E. Coli*, qui avaient une résistance plus élevée que les souches communautaires. Aussi, dès lors qu'il s'agit d'une souche nosocomiale, l'*E. coli* est à considérer comme une espèce à risque, résistante à un ou plusieurs ATB.

Dans cette étude [63], les résultats suivants ont été retrouvés :

47.3% des souches d'E coli sont résistants à l'amoxicilline, 31% à l'amoxicilline acide clavulanique, 20% à la cotrimoxazole, 5.3% au norfloxacin, 4.2% au ciprofloxacine, 2% au ceftazidime et au cefotaxime et 0.6% à la gentamycine.

L'étude réalisée par l'AFFSAPS en 2008 [63] :

Pour *Escherichia coli*, la résistance aux amino-pénicillines (ampicilline et amoxicilline) dépasse largement 40 % des souches et peut atteindre 35 % pour l'association amoxicilline/ acide clavulanique.

La résistance aux anciennes quinolones peut atteindre 10 % et se situe autour de 7 % pour les fluoroquinolones, ces résultats sont différents à ceux retrouvés dans notre étude ou une résistance aux fluoroquinolones dépassant les 50% a été retrouvé.

15 à 35 % des souches sont résistantes au cotrimoxazole. [63]

La fréquence de résistance est très basse pour les C3G injectables (céfotaxime, ceftriaxone) : inférieure à 3 %, mais atteint presque 10 % pour le céfixime.

Dans notre étude, la résistance de ce germe en dehors du milieu hospitalier est aux alentours de 26%. Ce taux est beaucoup plus élevé en le comparant à celui rapporté par l'AFFSAPS.

En ce qui concerne les aminosides, on observe environ 5 % de résistance à l'amikacine et 15 % à la gentamicine.

En comparant nos résultats avec ses études, on constate l'emergence des résistances de l'E coli à plusieurs ATB.

Tableau 32 : tableau comparatif du profil bactériologique de l'E Coli entre le milieu hospitalier et en dehors du milieu hospitalier

	Amikacine	Amoxicilline	Amoxicilline– acide clavulanique	Ampicilline	Céfalotine	Céfixime	Céfotaxime	Céftazidime
E COLI N (45)	44 S (97.7%) 1 R (2.3%)	3S (6.7%) 42R (93.3 %)	8 S (17.8%) 37R (82.2%)	3 S (6.7%) 41R (91.1%) 11 (2.2%)	12 S (26.7%) 32 R (71.1%) 11 (2.2%)	22S (48.9%) 23R (51.1%)	22 S (48.9 %) 23 R (51.1%)	22 S (48.9%) 23 R (51.1%)
E COLI C (40)	38 S (95%) 2 R (5%)	11S (27.5 %) 29 R (72.5%)	20 S (50%) 20 R (50%)	11 S (27.5%) 28R (70%) 11 (2.5%)	19 S (47.5%) 21 R (52.5%)	29S (72.5%) 11R (27.5%)	29 S (72.5 %) 11 R (27.5 %)	28 S (70 %) 12 R (30 %)

	Céftriaxone	ciprfloxacime	Colistine	Carbapénème	Gentamycine	Imipénème	Norfloxacine	TMP– SMX
E COLI N (45)	22 S (48.9 %) 23 R (51.1 %)	7S (15.6%) 38 R (84.4%)	45 S (100 %)	43 S (95.6%) 2R (4.4%)	26 S (57.8%) 19 R (42.2%)	43 S (95.6%) 2R (4.4%)	7 S (15.6 %) 38R (84.4 %)	17 S (37.8%) 28 R (62.2%)
E COLI C (40)	28 S (70 %) 11 R (30 %)	21S (52.5 %) 19 R (47.5 %)	40 S (100 %)	40 S (100%)	32 S (80 %) 8 R (20 %)	39 S (97.5%) 11 (2.5%)	21 S (52.5 %) 19 R (47.5 %)	23 S (57.5%) 17 R (42.5%)

Dans notre étude, 85 des germes du genre d'E coli ont été isolés dont 45 dans le milieu hospitalier avec un pourcentage de 52.9% et 40 en dehors du milieu hospitalier 47.1%.

Tous les germes (nosocomiaux et communautaires) sont sensibles à la colistine.

Tous les germes sont sensibles aux carbapénèmes sauf deux germes

nosocomials qui y sont résistants.

La résistance des germes hospitaliers est plus importante pour les ATB suivants : pénicilline (amoxicilline, ampicilline), amoxicilline acide clavulanique, C1G (céfalotine), C3G (céfixime, céfotaxime, céfalotine, céftriaxone), quinolones (ciprofloxacine, norfloxacine), TMP–SMX et gentamycine.

En conclusion, les germes hospitaliers ont présentés un taux de résistance plus élevé à la plupart des ATB testés par rapport aux germes communautaires.

b.1.2. Klebsiella :

Infection urinaire nosocomiale :

Tableau 33 : Profil bactériologique du Klebsiella au milieu hospitalier.

	Amikacine	Amoxicilline	Amoxicilline– acide clavulanique	Ampicilline	Céfalotine	Céfixime	Céfotaxime	Céftazidime
KLEBSIELLA N (17)	17S (100%)	1S (5.9%) 16 R (94.1%)	4S (23.5%) 13 R (76.5%)	17R (100%)	3 S (17.6%) 14 R (82.4%)	4 S (23.5%) 13 R (76.5%)	8 S (47%) 9R (53%)	4 S (23.5%) 13R (76.5%)

	Céftriaxone	ciprfloxacime	Colistine	Carbapénème	Gentamycine	Imipénème	Norfloxacine	TMP– SMX
KLEBSIELLA N (17)	4 S (23.5%) 13 R (76.5%)	4 S (23.5%) 12R (76.5%)	15 S (88.2%) 2 R (11.8%)	16S (94.1 %) 1R (5.9%)	9S (53%) 8 R (47%)	16 S (94.1%) 1 R (5.9%)	4 S (23.5%) 13 R (76.5%)	4 S (23.5%) 13 R (76.5%)

Dans notre étude, la klebsiella à présenté une résistance élevée aux pénicillines : très élevée à 97.1% (amoxicilline à 94.1% et ampicilline à 100%), amoxicilline acide clavulanique à 76.5% et aux C3G à 67.7% (céfixime, céftriaxone et céftazidime à 82.4% et céfotaxime à 53%), 82.4% pour le céfalotine.

Ces bactéries ont une résistance élevée aux quinolones 76.5% (ciprofloxacine et norfloxacine) et aux TMP–SMX.

Cependant, ces germes ont une résistance aux aminosides à 47% (gentalline à 47% et amikacine à 0%).

Les germes du genre de klebsiella isolées ont une sensibilité élevée aux carbapénèmes et à l'imipénème (94.1%) et à la colistine (88.2%).

Dans l'étude réalisée en 2007 [44] dans notre service et concernant les IUN, on retrouve les résultats suivants : une résistance à 91.66% pour l'ampicilline, 67% pour la céftriaxone, 83.33% pour les tétracyclines, 58.33% pour l'amikacine, 75% pour les sulfamides, 67% pour les chloranphénicols et 45% pour les quinolones. Cependant, ces germes gardent une sensibilité à certains ATB surtout à la colistine.

Une étude réalisée à l'HMIMV [66] au service d'urologie a bien montré que la résistance des souches de Klebsiella pour l'amoxicilline+acide clavulanique est de 100%, 66,7% pour cétazidime, céfotaxime, gentamycine, amikacine et la ciprofloxacin.

D'après une étude réalisée à Casablanca [87], 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 ATB les plus actifs sur la Klebsiella.

L'étude menée à Ain M'lila (algérie) en 2006 et 2007 rapporte les résultats suivants : une résistance de 50% à l'ampicilline, 26,3% à la cefotaxime, 63,2% à la TMP-SMX, 8,3% à la gentamicine, 7,7% à l'amikacine [88].

On peut conclure que Klebsiella a connu une émergence de résistance importante vis à vis des ATB 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 C3G [72].

Infection urinaire communautaires :**Tableau 34:** Profil bactériologique du *Klebsiella Pneumoniae* en dehors du milieu hospitalier.

	Amikacine	Amoxicilline	Amoxicilline- acide clavulanique	Ampicilline	Céfalotine	Céfixime	Céfotaxime	Céftazidime
KLEBSIELLA C (15)	15S (100%)	15R (100%)	6S (40%) 9 R (60%)	15 R (100%)	6S (40 %) 9 R (60%)	8 S (53.3%) 7 R (46.7%)	4 S (26.7%) 11 R (73.3%)	8 S (53.3%) 7R (46.7%)

	Céftriaxone	ciprfloxacime	Colistine	Carbapénème	Gentamycine	Imipénème	Norfloxacin	TMP-SMX
KLEBSIELLA C (15)	8 S (53.3%) 7 R (46.7%)	8 S (53.3%) 7R (46.7%)	15S (100%)	15 S (100%)	12S (80%) 3 R (20%)	14 S (93.3%) 1 R (6.7%)	8 S (53.3%) 7 R (46.7%)	9 S (60%) 6 R (40%)

Dans l'IUC, la *klebsiella* a présenté également une résistance élevée aux pénicillines : à 100% (amoxicilline et l'ampicilline à 100%), amoxicilline acide clavulanique à 60%. Pour les C3G, presque la moitié des germes sont résistants 60% (céfixime, céftazidime et céftriaxone à 46.7%, céfotaxime 73.3%) même constat pour les C1G (céfalotine 60%), aux quinolones 46.7% (ciprofloxacin et norfloxacin) et au TMP-SMX 40%.

Cependant, ces germes ont une résistance assez diminuée aux aminosides à 20% (gentamycine à 20% et amikacine à 0%).

Tous les germes sont sensibles à l'amikacine, aux carbapénèmes et à la colimycine.

On sait que les organismes du genre *Klebsiella* présentent une résistance aux pénicillines, en particulier l'ampicilline [90]. Compte tenu du fait qu'un nombre croissant de souches du genre *Klebsiella* semblent produire des céphalosporinases,

des carbapénémases et des bêta-lactamases à spectre étendu, la résistance de *Klebsiella* aux ATB actuels semble s'accroître [90–91–92]. D'après les résultats de certaines études effectuées en Europe et aux États-Unis, les plages de sensibilité sont les suivantes [90]: ceftazidime (92–95 %), ceftriaxone (96–98 %), céfotaxime (96%), pipéracilline–tazobactam (90–97 %), imipéném (98–100 %), gentamicine (95–96 %), amikacine (98–99 %), TMP–SMX (88–90 %).

Dans l'étude réalisée dans notre service en 2007 [44], les souches isolées dans les IUC sont résistants à l'ampicilline à 100%, 25% pour la ceftriaxone, 50% pour la tétracycline, 12.5% pour l'amiklin, 75% pour les sulfamides et le chloramphénicol. Cependant la céfotaxime, céftazidime et la colistine reste efficace sur ces bactéries.

Tableau 35 : tableau comparatif du profil bactériologique du *Klebsiella* entre le milieu hospitalier et en dehors du milieu hospitalier

	Amikacine	Amoxicilline	Amoxicilline– acide clavulanique	Ampicilline	Céfalotine	Céfixime	Céfotaxime	Céftazidime
KLEBSIELLA N (17)	17S (100%)	1S (5.9%) 16 R (94.1 %)	4S (23.5%) 13 R (76.5%)	17R (100%)	3 S (17.6%) 14 R (82.4%)	4 S (23.5%) 13 R (76.5%)	8 S (47%) 9R (53%)	4 S (23.5%) 13R (76.5%)
KLEBSIELLA C (15)	15S (100%)	15R (100%)	6S (40%) 9 R (60%)	15 R (100%)	6S (40 %) 9 R (60%)	8 S (53.3%) 7 R (46.7%)	4 S (26.7%) 11 R (73.3%)	8 S(53.3%) 7R (46.7%)

	Céftriaxone	ciprofloxacime	Colistine	Carbapénème	Gentamycine	Imipénème	Norfloxacine	TMP-SMX
KLEBSIELL A N (17)	4 S (23.5%) 13 R (76.5%)	4 S (23.5%) 12R (76.5%)	15 S (88.2%) 2 R (11.8%)	16S (94.1 %) 1R (5.9%)	9S (53%) 8 R (47%)	16 S (94.1%) 1 R (5.9%)	4 S (23.5%) 13 R (76.5%)	4 S (23.5%) 13 R (76.5%)
KLEBSIELL A C (15)	8 S (53.3%) 7 R (46.7%)	8 S (53.3%) 7R (46.7%)	15S (100%)	15 S (100%)	12S (80%) 3 R (20%)	14 S (93.3%) 1 R (6.7%)	8 S (53.3%) 7 R (46.7%)	9 S (60%) 6 R (40%)

Dans notre étude, 32 germes du genre de klebsiella ont été isolés, 17 germes ont été isolés dans le milieu hospitalier (53%) et 15 germes dans le milieu communautaires (47%).

Tous les germes (nosocomials et communautaires) sont sensibles à l'amikacine.

Presque tous les germes sont sensibles aux carbapénèmes sauf un germe nosocomial qui en est résistant.

Pour la colistine tous les germes y sont sensibles sauf deux germes hospitaliers qui y sont résistants.

Tous les germes (nosocomiaux et communautaires) sont résistants à l'ampicilline.

Pour l'amoxicilline à peu près tous les germes sont résistants à cet ATB sauf un germe nosocomial.

Le taux de résistance des germes hospitaliers est plus important pour les ATB suivants : amoxicilline acide clavulanique, C1G (céfalotine), C3G (céfixime, céftazidime, céftriaxone), quinolones (ciprofloxacine, norfloxacine), gentamycine et TMP-SMX.

En conclusion, les germes hospitaliers sont plus résistants aux ATB par rapport aux germes communautaires.

b.1.3. Acinetobacter baumannii :**Infection urinaire nosocomiale :****Tableau 36 : Profil bactériologique de l'acinetobacter baumani au milieu hospitalier.**

	Amikacine	Aztréonam	Céftazidime	Ciprofloxacine	colistine	Gentamycine	Imipénème
ACINETOBACTER	4 S (100 %)	4 R (100%)	3 R (75%)	4R (100%)	4 R	4 R (100%)	3 S (75%)
ER			1 S (25%)		(100%)		1 R (75%)
C (4)							

	Norfloxacine	Piperacilline	Pipéracilline– tazobactam	Ticarcilline	Amoxicilline– acide clavulanique	TMP–SMX
ACINETOBACTER	4 R (100%)	4 R (100%)	4 R (100%)	4R(100%)	4 R (100%)	2 S (50%)
R						2 R (50%)
C (4)						

Les souches d'Acinetobacter Baumani isolées dans le service d'urologie ont présenté une résistance élevée à la plus part des ATB : tous les germes sont résistants à l'aztréonam, pipéracilline–tazobactam, piperacilline, ticarcilline, amoxicilline acide clavulanique (claventun), céftazidime, quinolones (ciflox, noroxine) et à la colistine.

Tous les germes sont résistants à la gentamycine par contre tous les germes sont sensibles à l'amikacine.

La moitié des germes sont sensibles aux TMP–SMX et la moitié y sont résistants.

La plus part des germes sont sensibles à l'imipénème 75%.

Dans l'étude réalisée en 2013 [45] dans le même service, l'A baumannii a développé des résistances importantes aux différents ATB 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, 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.

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 [73].

Concernant les bêta-lactamines, l'*Acinetobacter baumannii* est résistant aux aminopénicillines et aux C1G et C2G par la production de pénicillinase qui confère aussi la résistance aux carboxy et ureidopénicillines. La production de céphalosporinase est responsable de la résistance des souches au céfotaxime et céftazidime [93].

L'*Acinetobacter baumannii* producteur de bêta-lactamase à spectre élargi a été responsable d'une épidémie dans des hôpitaux de France.

Le taux de résistance aux carbapénèmes était de 44,9%. La colistine était active contre les souches multirésistantes.

Infection urinaire communautaires :

Tableau 37 : Profil bactériologique de l'*Acinetobacter Baumani* en dehors du milieu hospitalier.

	Amikacine	Aztréonam	Céftazidime	Ciprofloxacine	colistine	Gentamycine	Imipénème
ACINETOBACTER C (1)	1 S (100 %)	1 R (100%)	1 R (100%)	1R (100%)	1 R (100%)	1 R (100%)	1 R (100%)

	Norfloxacine	Piperacilline	Pipéracilline– tazobactam	Ticarcilline	Amoxicilline–acide clavulanique	TMP–SMX
ACINETOBACTER C (1)	1 R (100%)	1 R (100%)	1 R (100%)	1R (100%)	1 R (100%)	1 R (100%)

Dans cette étude, une seule souche d'Acinetobacter a été isolée en dehors du milieu hospitalier.

Cette souche est résistante à tous les ATB testés à l'exception de l'amikacine.

L'Acinetobacter baumannii est un germe pathogène ubiquitaire causant aussi bien des IUC que des infections liées aux soins, ces dernières étant beaucoup plus fréquentes.

Peu d'études ont été réalisées sur l'Acinetobacter communautaire, la plus part des études ont été réalisées sur le germe nosocomial.

Tableau38 : tableau comparatif du profil bactériologique de l'Acinetobacter Baumanii entre le milieu hospitalier et en dehors du milieu hospitalier

	Amikacine	Aztréonam	Céftazidime	Ciprofloxacine	colistine	Gentamycine	Imipénème
ACINETOBACTER N (4)	4 S (100 %)	4 R (100%)	3 R (75%) 1 S (25%)	4R (100%)	4 R (100%)	4 R (100%)	3 S (75%) 1 R (25%)
ACINETOBACTER C (1)	1 S (100%)	1 R (100%)	1 R (100%) 0 S (0%)	1R (100%)	1 R (100%)	1 R (100%)	1 R (100%)

	Norfloxacine	Piperacilline	Pipéracilline– tazobactam	Ticarcilline	Amoxicilline–acide clavulanique	TMP–SMX
ACINETOBACTER N (4)	4 R (100%)	4 R (100%)	4 R (100%)	4 R (100%)	4 R (100%)	2 S (50%) 2 R (50%)
ACINETOBACTER C (1)	1 R (100%)	1 R (100%)	1 R (100%)	1R (100%)	1 R (100%)	1 R (100%)

L'*Acinetobacter* hospitalier est plus fréquent que celui isolé dans le milieu communautaire et représentent respectivement 80% et 20% des germes isolés.

Le taux de résistance des germes (nosocomiaux et communautaires) est très élevé concernant la plupart des ATB testés.

Tous les germes (nosocomiaux et communautaires) sont résistants à l'aztréonam, ciprofloxacine, norfloxacine, colistine, gentamycine, pipéracilline, pipéracilline tazobactam, ticarcilline et l'amoxicilline acide clavulanique.

L'amikacine reste efficace sur les germes du milieu hospitalier et communautaires.

Pour les ATB restants le nombre de germes résistants est plus élevé parmi les germes nosocomiaux par rapport aux germes communautaires avec par exemples 3 germes hospitalier résistants contre un seul germe communautaire résistant.

Donc on peut déduire que la résistance des germes hospitaliers est plus élevée par rapport aux germes extra hospitaliers même si la résistance générale de ce germe est très élevée pour presque tous les ATB.

b.1.4. Enterobacter :

Infection urinaire nosocomiales :

Tableau 39: Profil bactériologique de l'enterobacter au milieu hospitalier.

	Amikacine	Amoxicilline	Amoxicilline- acide clavulanique	Ampicilline	Céfalotine	Céfixime	Céfotaxime	Céftazidime
Enterobacter N 6	4 S (66.7%) 2 R (33.3%)	6 R (100%)	6 R (100%)	6 R (100%)	6 R (100%)	6 R (100%)	6 R (100%)	6 R (100%)

	Céftriaxone	ciprofloxacine	Colistine	Carbapénème	Gentamycine	Imipénème	Norfloxacine	TMP-SMX
Enterobacter N 6	6 R (100%)	2 S (33.3%) 4 R (66.7%)	6 S (100%)	6 S (100%)	2 S (33.3%) 4 R (66.7%)	6 S (100%)	2 S (33.3%) 4 R (66.7%)	2 S (33.3%) 4 R (66.7%)

L'enterobacter dans le milieu hospitalier a une résistance élevée à la plus part des ATB.

Tous les germes sont résistants aux bêta lactamines (amoxicilline, ampicilline, amoxicilline-acide clavulanique, céfixime, céftriaxone, céfotaxime, céftazidime et céfalotine).

Pour les aminosides, les deux tiers sont résistants à la gentamycine alors que le un tiers est résistant à l'amikacine.

Pour les quinolones (norfloxacine et ciprofloxacine), les deux tiers sont résistants.

Tous les germes sont sensibles à la colistine et aux carbapénèmes et à l'imipénème.

Une étude réalisée en 2010 dans l'HMIMV a objectivé une résistance naturelle d'enterobacter à l'amoxicilline et à l'amoxicilline+acide clavulanique. En effet les souches d'Enterobacter ont été résistantes à 70% à la ticarcilline et la piperacilline, 66,7% à la SMX-TMP, 60% à l'acide nalidixique, 50% à la ceftriaxone, la gentalline et la tobramycine, 44,4% à la norfloxacine.

Absence de résistance pour l'amikacine et la colistine. [67]

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

L'étude menée à l'HMIMV [72] a montré que la résistance est de 50% à

l'amoxicilline+acide clavulanique, la ceftazidime et la cefotaxime.

Infection urinaires communautaires :

Tableau 40 : Profil bactériologique de l'enterobacter en dehors du milieu hospitalier.

	Amikacine	Amoxicilline	Amoxicilline- acide clavulanique	Ampicilline	Céfalotine	Céfixime	Céfotaxime	Céftazidime
Enterobacter C 2	2 S (100%)	2 R (100%)	2R (100%)	2 R (100%)	2 R (100%)	1 S (50%) 1 R (50%)	1 S (50%) 1 R (50%)	1 S (50%) 1 R (50%)

	Céftriaxone	ciprfloxacime	Colistine	Carbapénème	Gentamycine	Imipénème	Norfloxacin	TMP- SMX
Enterobacter C 2	1 S (50%) 1 R (50%)	1 S (50%) 1 R (50%)	2 S (100%)	2 S (100%)	1 S (50%) 1 R (50%)	2 S (100%)	1 S (50%) 1 R (50%)	1 S (50%) 1 R (50%)

Les enterobacter dans les IUC ont également une résistance élevée à la plus part des ATB.

Tous les germes sont résistants aux pénicillines (amoxicilline, ampicilline, amoxicilline-acide clavulanique) et à la C1G (céfalotine).

La moitié des germes sont résistants aux C3G (céfixime, céfotaxime, céftazidime, céftriaxone), aux quinolones (ciprofloxacine, norfloxacine), gentamycine et aux TMP-SMX.

Tous les germes sont sensibles à la colistine, carbapénème, imipénème et l'amikacine.

Tableau 41 : tableau comparatif du profil bactériologique de l'Enterobacter entre le milieu hospitalier et en dehors du milieu hospitalier

	Amikacine	Amoxicilline	Amoxicilline- acide clavulanique	Ampicilline	Céfaloine	Céfixime	Céfotaxime	Céftazidime
Enterobacter N 6	4 S (66.7%) 2 R (33.3%)	6 R (100%)	6 R (100%)	6 R (100%)	6 R (100%)	6 R (100%)	6 R (100%)	6 R (100%)
Enterobacter C 2	2 S (100%)	2 R (100%)	2R (100%)	2 R (100%)	2 R (100%)	1 S (50%) 1 R (50%)	1 S (50%) 1 R (50%)	1 S (50%) 1 R (50%)

	Céftriaxone	ciprfloxacime	Colistine	Carbapénème	Gentalline	Imipénème	Norfloxacine	TMP- SMX
Enterobacter N 6	6 R (100%)	2 S (33.3%) 4 R (66.7%)	6 S (100%)	6 S (100%)	2 S (33.3%) 4 R (66.7%)	6 S (100%)	2 S (33.3%) 4 R (66.7%)	2 S (33.3%) 4 R (66.7%)
Enterobacter C 2	1 S (50%) 1 R (50%)	1 S (50%) 1 R (50%)	2 S (100%)	2 S (100%)	1 S (50%) 1 R (50%)	2 S (100%)	1 S (50%) 1 R (50%)	1 S (50%) 1 R (50%)

Le pourcentage de l'enterobacter isolé dans le milieu hospitalier est de 75% contre 25% pour le germe hospitalier.

Tous les germes (nosocomiaux et communautaires) sont résistants à l'amoxicilline, l'ampicilline, l'amoxicilline acide clavulanique et la céfaloine.

Tous les germes (nosocomiaux et communautaires) sont sensibles à la colistine, carbapénème et imipénèmes.

La résistance des germes hospitaliers est plus importante aux ATB suivants :

C3G (Céfixime, céftazidime, céfotaxime, céftriaxone), quinolones

(ciprofloxacine, norfloxacine), aminosides (gentamycine et l'amkacine) avec une sensibilité à 100% pour l'amkacine concernant les germes communautaires et la TMP-SMX.

Donc on peut remarquer que la résistance de l'enterobacter hospitalier est plus élevée par rapport au germe communautaire.

b.1.5. Pseudomonas aeruginosa :

Infection urinaires nosocomiales :

Tableau 42 : Profil bactériologique du pseudomonas aerogenosa au milieu hospitalier.

	Amikacine	Aztréonam	Céftazidime	Ciprofloxacine	colistine	Gentamycine	Imipénème
PSEUDOMONAS AEROGENOSA N (5)	5 S (100%)	3 S (60%) 2 R (40%)	4 S (80%) 1 R (20%)	3 S (60%) 2 R (40%)	5 S (100%)	3 S (60%) 2 R (40%)	5 S (100%)

	Norfloxacine	Piperacilline	Pipéracilline-tazobactam	Ticarcilline	Amoxicilline-acide clavulanique	TMP-SMX
PSEUDOMONAS AEROGENOSA N (5)	3 S (60%) 2 R (40%)	2 S (40%) 3 I (60%)	4 S (80%) 1 R (20%)	2 S (40%) 2 R (40%) 1 I (20%)	3 S (50%) 2 R (33.3%) 1 I (16.7%)	0 S (0%) 5 R (100%)

Les souches de pseudomonas Aerogenosa isolés dans le service d'urologie ont une résistance assez élevée à la plus part des ATB testées.

Pour les aminosides, la résistance atteint les 20% (amikacine à 0% et la gentamycine à 40%), même constat retrouvé pour le céftazidime et la pipéracilline-tazobactam.

La résistance de ce germe atteint les 40% pour les quinolones (ciprofloxacine et norfloxacine) et l'aztréonam.

Tous les germes sont sensibles à l'imipénème, amikacine et à la colistine.

Dans l'étude réalisée dans notre service en 2013 [45], les résultats suivants ont été retrouvés : ce germe a une résistance naturelle à la rifampicine. C'est une bactérie assez résistante aux ATB testés, avec un maximum de résistance des pénicillines à 100% (l'amoxicilline et l'amoxicilline-acide clavulanique), une résistance élevée aux C3G 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 [69]. En effet, étant largement répandu dans l'environnement hospitalier, son manuportage par les patients et le personnel soignant favorise sa dissémination [94–95].

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 ATB [96].

Cette résistance est expliquée par 3 mécanismes principaux : la faible perméabilité pariétale, l'inactivation enzymatique et les systèmes de pompes à efflux actif [94].

Cette résistance acquise peut toucher toutes les molécules y compris l'imipénème ne laissant parfois aucune alternative thérapeutique [93]. La colistine a présenté une activité de 100% en Tunisie et en France [93–94], ceci est conforme avec notre étude.

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

On peut conclure que les résultats retrouvés dans notre étude concordent avec ceux retrouvés dans la littérature.

Infections urinaires communautaires :**Tableau 43 : Profil bactériologique du pseudomonas aerogenosa en dehors du milieu hospitalier.**

	Amikacine	Aztréonam	Céftazidime	Ciprofloxacine	colistine	Gentamycine	Imipénème
PSEUDOMONAS	1 S	1 S (100%)	1 S (100%)	0 S (0%)	1 S	0 S (0%)	1 S (100%)
AEROGENOSA	(100%)	0R (0%)	0R (0%)	1 R (100%)	(100%)	1 R (100%)	0R (0%)
C (1)	0R (0%)				0R (0%)		

	Norfloxacine	Piperacilline	Pipéracilline– tazobactam	Ticarcilline	Amoxicilline–acide clavulanique	TMP–SMX
PSEUDOMONAS	1 S	1 S (100%)	1 S (100%)	1 S (100%)	1 S (100%)	0 S (0%)
AEROGENOSA	(100%)	0R (0%)	0 R (0%)	0 R (0%)	0 R (0%)	1 R (100%)
C (1)	0 R (0%)					

Un seul germe est retrouvé en dehors du milieu hospitalier, cette bactérie est sensible à la plus part des ATB testé : (amikacine, aztréonam, piperacilline, pipéracilline–tazobactam, ticarcilline, amoxicilline–acide clavulanique, céftazidime, colistine, imipénème, norfloxacine)

Cette bactérie est résistante au ciprofloxacine, gentamycine et au TMP–SMX.

Ce germe est normalement isolé uniquement dans le milieu hospitalier. Dans notre étude, une seule bactérie a été retrouvée dans le milieu communautaire contre 5 germes nosocomiaux chez un patient ne présentant pas d'antécédants particuliers. Des antécédants non mentionnés dans le dossier de ce patient sont fort probable.

Tableau 44 : tableau comparatif du profil bactériologique du *Pseudomonas*

Aerogenosa entre le milieu hospitalier et en dehors du milieu hospitalier.

	Amikacine	Aztréonam	Céftazidime	Ciprofloxacine	colistine	Gentamycine	Imipénème
PSEUDOMONAS AEROGENOSA N 5	5 S (100%)	3 S (60%) 2 R (40%)	4 S (80%) 1 R (20%)	3 S (60%) 2 R (40%)	5 S (100%)	3 S (60%) 2 R (40%)	5 S (100%)
PSEUDOMONAS AEROGENOSA C 1	1 S (100%)	1 S (100%)	1 S (100%)	1 R (100%)	1 S (100%)	1 R (100%)	1 S (100%)

	Norfloxacine	Piperacilline	Pipéracilline– tazobactam	Ticarcilline	Amoxicilline– acide clavulanique	TMP–SMX
PSEUDOMONAS AEROGENOSA N 5	3 S (60%) 2 R (40%)	2 S (40%) 3 I (60%)	4 S (80%) 1 R (20%)	2 S (40%) 2 R (40%) 1 I (20%)	3 S (50%) 2 R (33.3%) 1 I (16.7%)	5 R (100%)
PSEUDOMONAS AEROGENOSA C 1	1 S (100%)	1 S (100%)	1 S (100%)	1 S (100%)	1 S (100%)	1 R (100%)

Le *pseudomonas* nosocomial (5 germes isolés) est plus fréquent et représente 83.3% par rapport au germe communautaire (un seul germe isolé) et qui représente uniquement 16.7%.

Tous les germes (nosocomiaux et communautaires) sont sensibles à l'amikacine, la colistine, l'imipénème et à la pipéracilline.

Tous les germes (nosocomiaux et communautaires) sont résistants à la TMP–SMX.

Les germes hospitaliers sont plus résistants à l'aztréonam, la céftazidime, la norfloxacine, la pipéracilline–tazobactam, la ticarcilline et l'amoxicilline–acide clavulanique.

Le seul germe communautaire isolé est résistant à la ciprofloxacine et à la

gentamycine contre deux germes du milieu hospitalier.

b.1.6. Proteus:

Tableau 45 : Profil bactériologique du proteus en dehors du milieu hospitalier.

	Amikacine	Amoxicilline	Amoxicilline -acide clavulanique	Ampicilline	Céfalotine	Céfixime	Céfotaxime	Céftazidime
PROTEUS C (5)	5 S (100%)	2 S (40%) 3 R (60%)	4 S (80%) 1 R (20%)	2 S (40%) 3 R (60%)	3 S (60%) 2 R (40%)	5 S (100%)	5 S (100%)	5 S (100%)

	Céftriaxone	ciprfloxacime	Colistine	Carbapénème	Gentamycine	Imipénème	Norfloxacin	TMP- SMX
PROTEUS C (5)	5 S (100%)	5 S (100%)	5 R (100%)	5 S (100%)	5 S (100%)	5 S (100%)	5 S (100%)	4 S (80%) 1 I (20%)

Tous les germes sont communautaires, aucun germe n'a été isolé au service d'urologie.

60% des germes sont résistants à l'amoxicilline et à l'ampicilline alors que la résistance est assez diminuée pour l'amoxicilline acide clavulanique (20%).

Tous les germes sont résistants à la colistine.

Les germes sont sensibles à la plupart des ATB : C3G (céfixime, céftriaxone, céfotaxime et céftazidime), aux aminosides (l'amikacine, gentamycine), aux quinolones (ciprofloxacin, norfloxacin), aux carbapénèmes et à l'imipénème.

Une sensibilité atteignant les 80% pour les TMP-SMX et 60% pour la céfalotine.

Les souches de cette bactérie ont développé une résistance de 100% à la colistine. Une résistance de 60% a été notée vis-à-vis l'ampicilline, 20% à l'amoxicilline+acide clavulanique, 25% à l'acide nalidixique, la norfloxacin et la SMX-TMP. Aucun résistance n'a été retrouvée pour la ceftriaxone, l'amikacine, la gentamycine [67].

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 gentamycine, la norfloxacin et à la TMP-SMX.

Les résultats de notre étude concordent avec la plus part des études retrouvées dans la littérature.

b.1.7. CITROBACTER :

Pour le citrobacter, deux germes ont été isolés dans cette étude, retrouvés chez le même malade avec le même profil bactériologique donc il s'agit de la même bactérie.

Les deux germes ont été isolés dans le milieu hospitalier.

Tableau 46 : Profil bactériologique du citrobacter au milieu hospitalier.

	Amikacine	Amoxicilline	Amoxicilline- acide clavulanique	Ampicilline	Céfalotine	Céfixime	Céfotaxime	Céftazidime
CITROBACTE R N (2)	2 S (100%)	2R (100%)	2 R (100%)	2 R (100%)	2 R (100%)	2 R (100%)	2 R (100%)	2 R (100%)

	Céftriaxone	ciprfloxacin	Colistine	Carbapénème	Gentamycine	Imipénème	Norfloxacin	TMP- SMX
CITROBACT ER N (2)	2 R (100%)	2 R (100%)	2 S (100%)	2 S (100%)	2 S (100%)	2 S (100%)	2 R (100%)	2 S (100%)

Ces germes sont résistants aux beta lactamines (amoxicilline, ampicilline,

amoxicilline–acide clavulanique, céfixime, céftriaxone, céfotaxime, céftazidime et à la céfalotine) et aussi pour les quinolones (ciprofloxacine, norfloxacine).

Cette bactérie est sensible aux aminosides (gentamycine et à l'amikacine), carbapénèmes, imipénème, à la colistine et la TMP–SMX.

Peu d'études ont été réalisées sur ce germe.

b.1.8. Morganella morganii :

Tableau 47 : Profil bactériologique du Morganella au milieu hospitalier.

	Amikacine	Amoxicilline	Amoxicilline– acide clavulanique	Ampicilline	Céfalotine	Céfixime	Céfotaxime	Céftazidime
Morganella morganii N (1)	1 S (100%)	1 R (100%)	1 R (100%)	1 R (100%)	1 R (100%)	1 S (100%)	1 S (100%)	1 S (100%)

	Céftriaxone	ciprofloxacine	Colistine	Carbapénème	Gentamycine	Imipénème	Norfloxacine	TMP– SMX
Morganella morganii N (1)	1 S (100%)	1 S (100%)	1 R (100%)	1 S (100%)	1 S (100%)	1 S (100%)	1 S (100%)	1 S (100%)

Le seul germe qui a été isolé dans cette étude a été retrouvé dans le service d'urologie.

Ce germe est résistant à la pénicilline (amoxicilline, ampicilline), l'amoxicilline acide clavulanique (augmentun), colistine, et au C1G (céfalotine).

Cette bactérie est sensible à tous les ATB réstants : aminosides (amikacine et gentamycine), céphalosporines troisièmes générations (céfixime, céftriaxone, céftazidime et le céfotaxime), quinolones (ciprofloxacine, norfloxacine), carbapénèmes, imipénème et au TMP–SMX.

Peu d'études ont été réalisées sur ce germe.

b.2. Cocci à Gram positif :**b.2.1. Staphylocoque :****Tableau 48 :** Profil bactériologique de l'enterococcus au milieu hospitalier.

	Acide fucidique	Amikacine	Amoxicilline	Amoxicillie-acide clavulanique	Ampicilline	Céfotaxime	Céftriaxone	Ciprofloxacine
STAPHYLOCOCCUS AUREUS C (2)	2S (100%)	2S (100%)	1S (50%) 1R (50%)	2S (100%)	2 R (100%)	2S (100%)	2S (100%)	2S (100%)

	Gentamycine	Norfloxacine	Méticilline	Rovamycine	Teicoplanine	TMP-SMX	Vangomycine
STAPHYLOCOCCUS AUREUS C (2)	2S (100%)	2S (100%)	2S (100%)	2 R (100%)	2S (100%)	2 R (100%)	2S (100%)

Tous les germes sont isolés en dehors du milieu hospitalier.

La plus part des bactéries sont sensibles aux ATB testés : à l'acide fucidique, amikacine, amoxicilline-acide clavulanique, céfotaxime, céftriaxone, ciprofloxacine, gentamycine, norofloxacine, meticilline, teicoplanine et à la vancomycine.

Les deux germes isolés sont résistants à l'ampicilline, rovamycine et au TMP-SMX.

Pour l'amoxicilline un germe en est résistant et l'autre en est sensible.

Dans l'étude réalisée en 2013, aucune résistance n'a été retrouvée 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 céfoxitine de 50% de résistance [45].

Le staphylocoque a développé aussi une résistance assez importance vis-à-vis l'oxacilline (40%), l'érythromycine (37,5%), la kanamycine (33,3%), la TMP-SMX

(28,6%), la levofloxacin (27,3%), la tobramycine (22,2%), la gentamycine (20%), la rifampicine (18,2%) et la fosfomycine (14,3%) [97].

Dans une étude française, ce germe a présenté une résistance de 44,9% à l'érythromycine, 25,2% à la gentamycine et de 3,7% à la TMP-SMX.

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

En comparant nos résultats avec ceux retrouvés dans la littérature, on remarque une différence dans les résultats et ceci est dû au fait que le nombre de staphylocoque isolé dans cette étude est faible et donc peu significatif.

b.2.2. Enterococcus :

Infections urinaires nosocomiales :

Tableau 49 : Profil bactériologique de l'enterococcus au milieu hospitalier.

	Amoxicilline	Amoxicilline-acide clavulanique	Ampicilline	Céfotaxime	Céftriaxone	Gentamycine	Levofloxacin	Teicoplanine	Vancomycine
ENTEROCOCCUS (11)	5 S (45.5%) 6 R (54.5%)	5 S (45.5%) 6 R (54.5%)	5 S (45.5%) 6R (54.5%)	1 S (9.1%) 10 R (90.9%)	1 S (9.1%) 10 R (90.9%)	7 S (63.6%) 4 R (36.4%)	2 S (18.3%) 6 R (54.5%) 3 I (27.3%)	11 S (100%)	10 S (90.9%) 1 I (9.1%)

Pour l'enterococcus isolé dans le milieu hospitalier, la résistance est élevée aux C3G (céfotaxime, céftriaxone) à 90.9%.

Pour les pénicillines, la résistance est moins importante, elle est de 54.5% pour l'amoxicilline, l'ampicilline et l'amoxicilline-acide clavulanique et ceci est retrouvé également pour la lévofloxacin (Tavanic).

La plus des germes sont sensibles à la gentamycine (63.6%) et à la vancomycine (90.9%)

Tous les germes sont sensibles à la teicoplanine.

Dans l'étude réalisée en 2013, les souches de l'E faecalis ont développé :

- Une résistance élevée à la TMP-SMX (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, la rifampicine, la vancomycine et la teicoplanine.

Les entérocoques, responsables d'IU, intraabdominales, voire d'endocardites, sont quant à eux naturellement résistants à de nombreux ATB. L'émergence récente de cas groupés d'entérocoques résistants à la vancomycine en France est préoccupante [98].

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.

Donc en conclusion, on constate l'emergence de résistances à plusieurs ATB et surtout aux aminopenicillines.

Infections urinaires communautaires :**Tableau 50 : Profil bactériologique de l'enterococcus en dehors du milieu hospitalier.**

	Amoxicilline	Amoxicilline-acide clavulanique	Ampicilline	Céfotaxime	Céftriaxone	Gentamycine	Levofloxacin	Teicoplanine	Vancomycine
ENTEROCOCCUS (3)	2 S (66.7%) 1 R (33.3%)	2 S (66.7%) 1 R (33.3%)	2S (66.7%) 1R (33.3%)	3 R (100%)	3 R (100%)	3 R (100%)	2 R (66.7%) 1 I (33.3%)	3 S (100%)	3 S (100%)

Pour l'enterococcus communautaire, tous les germes sont résistants aux aminosides (gentamycine), aux C3G (céftriaxone, céfotaxime).

Un tiers des germes est résistant à la pénicilline (amoxicilline, ampicilline, amoxicilline-acide clavulanique).

La plus part des germes sont résistants à la lévofloxacine (66.7%).

Tous les germes sont sensibles à la teicoplanine et à la vancomycine.

Tableau 51: tableau comparatif du profil bactériologique de l'Enterococcus entre le milieu hospitalier et en dehors du milieu hospitalier

	Amoxicilline	Amoxicilline- acide clavulanique	Ampicilline	Céfotaxime	Céftriaxone	Gentamycine	Levofloxacin	Teicoplanine	Vancomycine
ENTEROC OCCUS N (11)	5 S (45.5%) 6 R (54.5)	5 S (45.5%) 6 R (54.5%)	5 S (45.5%) 6R (54.5%)	1 S (9.1%) 10 R (90.9%)	1 S (9.1%) 10 R (90.9%)	7 S (63.6%) 4 R (36.4%)	2 S (18.3%) 6 R (54.5%) 3 I (27.3%)	11 S (100%)	10 S (90.9%) 1 I (9.1%)
ENTEROC OCCUS C (3)	2 S (66.7%) 1 R (33.3%)	2 S (66.7%) 1 R (33.3%)	2S (66.7%) 1R (33.3%)	3 R (100%)	3 R (100%)	3 R (100%)	2 R (66.7%) 1 I (33.3%)	3 S (100%)	3 S (100%)

Dans cette étude, l'enterococcus nosocomial (78.6%) est plus fréquent tandis que le germe communautaire représente (21.4%).

L'enterococcus nosocomial est plus résistant aux aminopénicillines par rapport au germe communautaire. Cependant la résistance aux C3G, à la gentamycine et la lévofloxacin est plus élevée parmi les germes communautaires.

Les glycopeptides (teicoplanine et vancomycine) restent efficace sur les germes nosocomiaux et communautaires.

Le nombre des germes communautaires qui est faible par rapport aux germes nosocomiaux peut expliquer la résistance élevée des germes extrahospitaliers en comparaison avec les germes de l'hôpital.

MESURES PREVENTIVES DES INFECTIONS NOSOCOMIALES

1. Mesures en rapport avec la sonde urinaire :

a. Les indications et la durée du sondage vésicale :

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

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

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

La limitation des indications et de la durée de pose de la SU est donc une première méthode de prévention.

b. Chez le patient sondé :

Le principe du système clos doit être impérativement mis en place

b.1. Définition du système clos :

Le principe du système clos correspond à la fermeture complète du système d'évacuation urinaire. La sonde et le sac collecteur stériles sont connectés avant d'introduire la sonde dans l'urètre et ne sont plus déconnectés pendant toute la durée du sondage (jusqu'au prochain changement ou à l'ablation de la SU).

Le système clos réduit d'environ 20% le risque d'IU.

- Le changement du sac collecteur se fait de façon aseptique
 - Désinfection hygiénique des mains par friction
 - Port de gants à usage unique non stériles
 - Compresses imprégnées d'antiseptique pour désinfecter les embouts
- Alcool 70%

Antiseptique à base de chlorhexidine

Antiseptique à base d'iode

La vidange du sac collecteur se fait uniquement par le robinet de vidange

- En cas de symptômes d'IU
 - Si possible, retrait de la SU
 - Culture des urines et du bout de la SU
 - Traitement anti-infectieux empirique jusqu'à réception des résultats
 - Adaptation du traitement anti-infectieux à la réception des résultats
 - Changement de l'ensemble du système 48 à 72 heures après traitement anti-infectieux efficace
 - Les prélèvements d'urine s'effectuent de façon aseptique au niveau du site prévu à cet effet
- Clamper entre le site de prélèvement et la poche ¼ d'heure avant le prélèvement
- Désinfection hygiénique des mains par friction
- Port de gants non stériles
- Désinfection du site de prélèvement

Alcool 70%

Antiseptique à base de chlorhexidine

Antiseptique à base d'iode

- Piquer dans le site en utilisant du matériel stérile

Seringue + aiguille

Si l'indication au sondage est posée, l'utilisation du système « Sondage vésical clos » doit être systématique quelle que soit la durée du sondage.

b.2. Pose du système clos :

La pose de la SU est une procédure à risque infectieux, procédure invasive

pouvant être responsable de l'introduction de germes dans la vessie. Doit, de ce fait, être réalisée dans des conditions strictes d'asepsie. Sachant que la bactériurie asymptomatique précède l'IU, réduire au maximum les risques de bactériurie au cours de la pose puis de la maintenance du système clos.

Etapas [99–100–101]

- Désinfection hygiénique des mains par friction
- Toilette génito–urinaire
- Préparation aseptique du matériel de soins et du système de drainage
- Antisepsie génito–urinaire
- Mise en place aseptique du système de drainage clos

b.2.1. Désinfection hygiénique des mains par friction

Six étapes bien orchestrées pour l'application des solutions moussantes ou des solutions hydro-alcooliques sur les mains

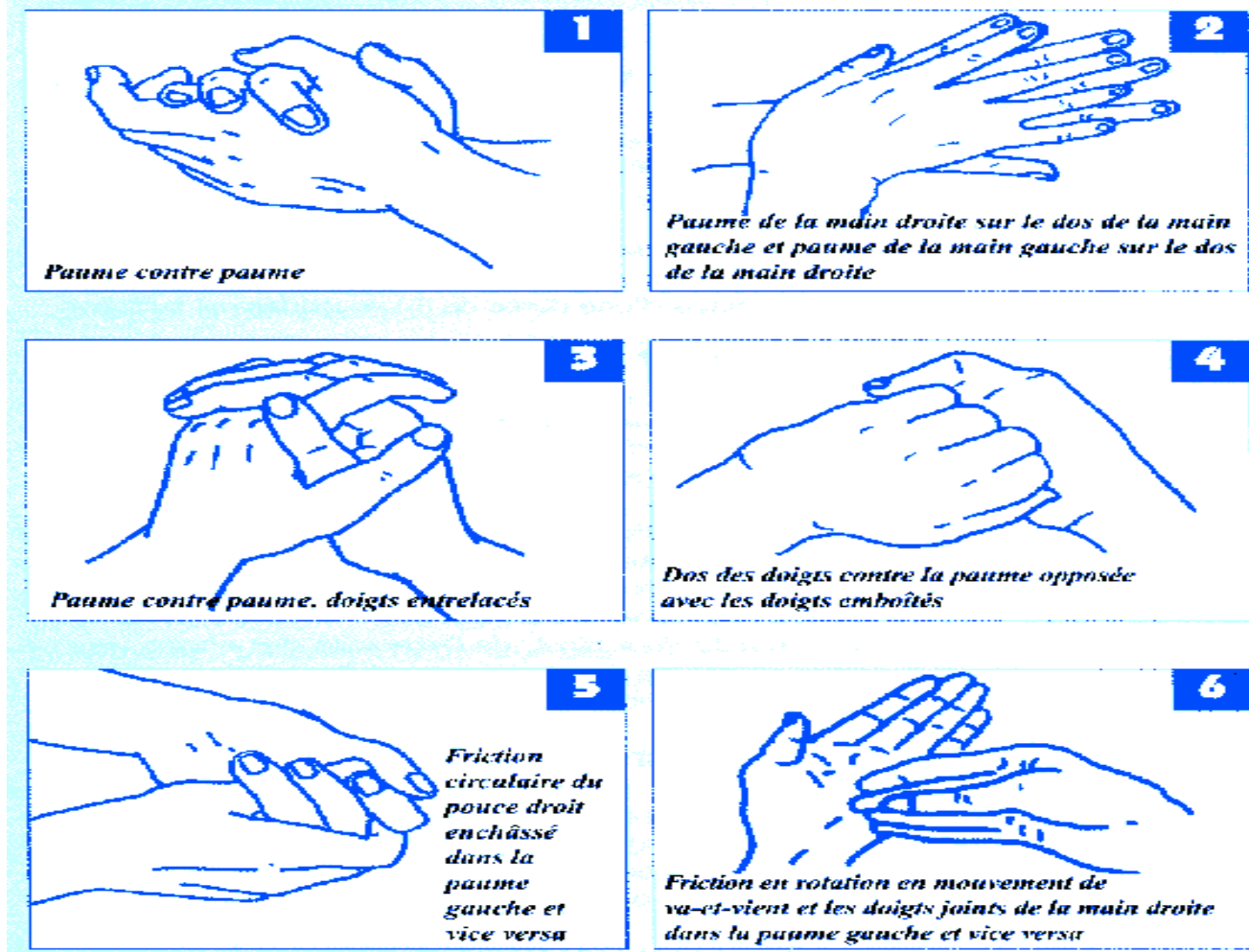


Figure 19 : différentes étapes de désinfection hygiénique des mains

b.2.2. Toilette génito-urinaire :

Toilette génito-urinaire chez la femme

- Désinfection hygiénique des mains par friction
- Gants à usage unique non stériles
- Savonner avec un gant de toilette à usage unique et un savon doux liquide
- Le pubis, la face interne des cuisses, la région anale
- Savonner avec un gant de toilette à usage unique et un savon doux liquide
- Chaque grande lèvre, chaque petite lèvre, le canal vulvaire et le méat

urinaire

- Rincer abondamment et sécher
- Retrait des gants à usage unique non stériles
- Désinfection hygiénique des mains par friction

Toilette génito-urinaire chez l'homme

- Désinfection hygiénique des mains par friction
- Gants à usage unique non stériles
- Savonner avec un gant de toilette à usage unique et un savon doux liquide
- Le pubis, la verge, la face interne des cuisses, la région anale
- Retirer le prépuce (pour les malades non circoncis) et savonner le gland avec un gant de toilette à usage unique et un savon doux liquide
- Rincer abondamment, sécher
- Ne pas replacer le prépuce sur le gland
- Retrait des gants à usage unique non stériles
- Désinfection hygiénique des mains par friction

b.2.3. Préparation aseptique du matériel

- **Matériel :**
- 1 chariot de soins désinfecté
- 1 set de sondage stérile (champ de table, champ percé, 1 pincette)
- 3 – 15 tampons stériles (compresses)
- 1 antiseptique aqueux
- 1 lubrifiant mono-dose stérile
- 1 ampoule d'eau distillée stérile (Na Cl = risque de détérioration du ballonnet)
- 1 seringue et 1 aiguille stériles
- 1 sonde vésicale stérile et un sac collecteur stérile à assembler de façon

aseptique immédiatement avant la pose

- 1 masque de soins
- 1 paire de gants stériles
- **Technique :**
- Mettre le masque de soins
- Ouvrir le set de sondage stérile
- Déposer le matériel sur le champ de table de façon aseptique
- Disposer les gants stériles
- Procéder à une désinfection hygiénique des mains par friction
- Mettre les gants stériles
- Connecter de façon aseptique la sonde vésicale stérile et le sac collecteur stérile

b.2.4. Désinfection génito urinaire :

Antisepsie génito–urinaire chez la femme

- Maintenir les grandes lèvres entre le pouce et l'index
- A l'aide d'une pincette et d'un antiseptique aqueux, désinfecter 3x en changeant à chaque fois de tampon stérile
- Chaque grande lèvre, chaque petite lèvre, le canal vulvaire et le méat urinaire
- Placer un tampon imprégné d'antiseptique aqueux à l'entrée du vagin
- Saisir le système clos par la sonde et introduire cette dernière par le méat urinaire sans forcer

Antisepsie génito–urinaire chez l'homme

- Maintenir la verge d'une main
- A l'aide d'une pincette et d'un antiseptique aqueux, désinfecter 3x le gland en changeant à chaque fois de tampon stérile, dans un mouvement

excentrique allant du méat vers l'extérieur

b.2.5. Mise en place aseptique du système de drainage clos :

- Saisir le système clos par la sonde et introduire cette dernière par le méat urinaire sans forcer
- Gonfler le ballonnet en y injectant de l'eau distillée
- Fixer la sonde sur la cuisse
- S'il est difficile de faire progresser la sonde, ne pas insister sous peine de provoquer des lésions.
- Si l'écoulement d'urine est supérieur à 500 cc, clamber le système et vider la vessie par étapes (éviter le choc a vacuo).
- Si, par erreur, c'est l'orifice vaginal qui est cathétérisé, changer la totalité du système (sonde et sac collecteur) avant le 2ème essai.
- Ne pas désunir la connexion entre sonde et poche.

b.3. Surveillance du système de drainage

- Fixation de la sonde
- Perméabilité du système de drainage
- Position déclive du sac collecteur
- Remplissage du sac
- Maintien du sac

b.4. Recommandations de prévention des infections urinaires :

➤ **Recommandations générales :**

- Apport hydrique : 1,5 litres/24 heures
- Toilette périnéale : 1x/jour et après chaque selle
- Savon doux liquide : Pas de désinfection du méat
- Nettoyage quotidien du méat urinaire avec un savon antiseptique

➤ **Attention**

Revoir quotidiennement l'indication au sondage vésical, 40% des IU peuvent être prévenues par le retrait des sondes dont l'indication n'est plus péremptoire.

➤ **Recommandations du centre de contrôle des maladies (CDC) :**

3 niveaux de recommandations

- **Fortement recommandé – Catégorie 1**
- **Moyennement recommandé – Catégorie 2**
- **Faiblement recommandé – Catégorie 3**
- **Fortement recommandé**
 - Formation du personnel
 - Limitation des indications et de la durée du sondage
 - Respect de l'hygiène des mains
 - Technique d'insertion aseptique et matériel stérile
 - Fixation du cathéter: pas de tractions
 - Système de drainage clos: pas de déconnexion
 - Prélèvements aseptiques
 - Flux d'urine continu
- **Moyennement recommandé**
 - Formation continue du personnel
 - Diamètre minimal du cathéter
 - Evitement des irrigations
 - Pas de soin particulier du méat urinaire
 - Pas de changement régulier du cathéter
- **Faiblement recommandé**
 - Alternatives au sondage
 - Remplacement du système lors de la rupture du drainage clos

- Séparation des patients porteurs de sondes
- Pas d'examen bactériologique de routine

c. Alternatives au sondage à demeure :

➤ **L'étui pénien :**

L'étui pénien en alternatif au sondage à demeure est préférable lorsqu'il est médicalement possible :

L'étui pénien a l'avantage d'être un dispositif externe, n'altérant pas la qualité de l'épithélium vésical mais il peut être responsable de stase vésicale si il est mal positionné (torsade). Il n'est utilisable qu'en absence de stase d'obstruction urinaire. Son risque infectieux paraît moindre comparé à la sonde vésicale à demeure chez des patients en institution de soins.

➤ **Le sondage intermittent :**

Il consiste à réaliser de façon répétitive et régulière des sondages évacuateurs. Il peut être réalisé par le malade lui-même ou par une tierce personne (infirmier ou par la famille du malade).

Ce type de sondage est indiqué pour toute personne ayant une rétention urinaire **aiguë** ou chronique, associée ou non à des fuites urinaires incontrôlables. Les sondages urinaires sans ballonnet sont indiqués dans les désordres urinaires d'origine neurologique comme les lésions de la moelle épinière et/ou des racines (paraplégie, tétraplégie, syndrome de la queue de cheval), les maladies neurologiques (sclérose en plaque, maladie de Parkinson, accident vasculaire cérébral), les malformations neurologiques congénitales (Spina bifida, etc.) et également dans les troubles urinaires d'origine non neurologique (post chirurgie digestive, urinaire ou prostatique, vessie hypo contractile chez les hommes âgés).

Le sondage intermittent est associé à un risque élevé d'IUN et ceci est lié au caractère répétitif de ce type de sondage.

➤ **Le catheter sus pubien :**

Mise en place par voie percutanée d'une dérivation urinaire temporaire ou définitive au moyen d'un cathéter introduit dans la vessie par voie suspubienne. C'est le 2^{ème} moyen de drainage des urines après le sondage urinaire. La présence d'un globe vésical est obligatoire pour réaliser une ponction sus pubienne.

La ponction sus-pubienne est utilisée chaque fois que le sondage par l'urètre est contre indiqué ou difficile à réaliser.

La ponction sus pubienne est associée à moins d'IU par rapport au sondage urinaire.

d. Isolement géographique des malades infectés : [102]

L'isolement géographique des malades est un geste très important et diminue de façon significative le risque d'IUN.

Une étude américaine a montré une augmentation du risque d'acquies une IUN (62% contre 17%) selon que leur voisin de chambre ait une IUN ou non.

2. Hygiène du bloc opératoire et du service :

a. Bloc opératoire : [103–104]

L'unité de stérilisation est indispensable à tous bloc opératoire tout en respectant la complémentarité architecturale et organisationnelle, en facilitant le travail du personnel du service de chirurgie et de stérilisation et en mettant en place une politique rigoureuse et efficace de gestion de la qualité et du stock.

L'approvisionnement en matériel nécessaire à l'intervention chirurgicale doit se faire par des chariots et en parcourant deux circuits différents :

- circuit sale : avec des bacs de décontamination portés par de petits chariots
- circuit propre : pour transporter le matériel stérile porté par des chariots plus hauts et roulants.

Certaines mesures sont à prendre pour assurer la bonne gestion de la qualité de la stérilisation :

- Formation continue des agents aux diverses techniques de stérilisation
- Responsabilisation individuelle des agents en imposants les signatures à toutes les étapes de la stérilisation
- Mise en place d'un système de contrôle systématique en appliquant des recommandations (contrôle des opérations de stérilisation, de l'environnement, la mesure continue du taux initial de contamination microbienne)

b. Distribution de l'air au bloc opératoire : [103–104]

Le système de distribution de l'air est indispensable dans le bloc opératoire. En plus des fonctions assurées par les salles blanches : évacuation des charges thermiques, évacuation des contaminations de l'air, introduction d'air neuf et production d'un confort thermique, s'ajoutent les fonctions assurées par le système de distribution:

- l'évacuation des gaz anesthésique
- la suppression d'infiltration provenant des pièces voisines
- la protection de toutes les zones à risque élevé contre les germes contenus dans l'air (zone opératoire, porte instruments)

Il existe plusieurs systèmes et parmi lesquels on cite « flux laminaire » et « le plafond de ventilation avec jets stabilisateurs » et qui permettent une diminution du taux de germes au bloc opératoire et donc une régression de l'infection post opératoire.

c. Nettoyage et désinfection du bloc opératoire : [103–104]

Plusieurs facteurs interviennent dans l'efficacité du nettoyage et de la désinfection du bloc opératoire

- nombre de personnes présentes, leurs tenues et leurs comportements
- Type d'intervention (septique ou aseptique)
- Durée de l'intervention

Ainsi plusieurs études ont montré que quelque soit le type d'intervention effectuée, la remise de la salle opératoire en état bactériologique satisfaisant est possible en respectant des procédures qui dépendent de la durée du geste opératoire en utilisant des produits détergents-désinfectant chlorés ou (formolés).

Le tableau suivant récapitule les gestes effectués en fonction des différentes phases.

- A. Dépoussiérage et essuyage humide des surfaces horizontales, le matin, à l'ouverture de la salle.
- B. Travail effectué à la suite d'une intervention courte (moins de 2h)
- C. Travail effectué à la suite d'une intervention moyenne (entre 2 et 3h)
- D. Travail effectué à la suite d'une intervention longue (plus de 3 h)
- E. Travail effectué en fin de journée opératoire indépendamment du programme opératoire

Tableau 52 : Gestes effectués en fonction des différentes phases de désinfection

	A	B	C	D	E
Dépoussiérage (balais applicateur)	*				
Essuyage des surfaces horizontales (tables, scailitique)	*	*	*	*	*
Evacuation des déchets et du linge		*	*	*	
Evacuation du matériel recyclable		*	*	*	
Lavage avec Faubert				*	
Lavage mécanique (autolaveuse)				*	*
Essuyage humide des murs				*	*
Pulvérisateur décontaminant SPRAY				*	*
Netoyage du matériel de la salle (roues tables, chariot de transfert)					*
Entretien lavabo (Javellisation siphon)					*
Entretien du matériel de nettoyage	*	*	*	*	*
Temps moyen de remise en fonction de la salle (en minute)	15	15	30	60	60
Nombre de personne réalisant ce nettoyage	1	1	1	2	2

d. Comportement du personnel : [105]

Le comportement du personnel médical et infirmier a un risque bien supérieur à celui que peut offrir les défauts de l'environnement mal préparé. Ce risque est plus élevé quand ces comportements se manifestent dans des lieux plus exposés comme dans le bloc opératoire.

Parmi ces comportements on peut citer :

- lorsque les portes du bloc opératoires restent ouvertes durant les interventions au dam du principe de l'asepsie progressive et des efforts en matière de suppressions atmosphériques

- ouverture et fermeture régulière des portes opératoires pour permettre aux anesthésiques d'assurer d'autres surveillances ou de se procurer des objets manquants ou aux chirurgiens d'aller aux toilettes sans changer les couvres chaussures
- lorsque un membre de l'équipe opératoire est atteint de maladie infectieuse et qui risque de contaminer le malade (rhume, furoncle)
- lorsque les instruments, qui sont normalement stérile, sont exposés durant toute la durée de l'intervention sans être protégés par le flux d'air ou par couverture efficace contre la sédimentation particulière
- lorsque les champs opératoires qui entourent la plaie opératoire sont perméables et permettent le passage des liquides organique du malade vers la plaie
- lorsqu'on parle, remue ou l'on se frotte les pieds au sol inutilement

e. Hygiène du service : [106]

Le service doit être équipé d'un mobilier mobile, permettant de le vider complètement et régulièrement en vue d'un nettoyage et d'une désinfection efficace

3. Pratiques et recommandations :

a. Lavage des mains : [107–108–109]

Le lavage des mains est parmi les pratiques hospitalières pour la prévention des infections nosocomiales manuportés.

Il existe 3 types de lavages des mains :

- le lavage de base, non antiseptique, réalisé par un savon pur ne contient pas d'antiseptique et permet l'élimination des salissures et la flore transitoire.
- le lavage hygiénique, antiseptique réalisé par un savon contenant un antiseptique et sa durée est de 10 secondes au minimum. Il permet

l'élimination de la flore transitoire récoltée lors du travail hospitalier et la réduction de la flore résidante.

- le lavage chirurgical, antiseptique, réalisé par un savon contenant un antiseptique et sa durée doit être supérieure ou égale à 5 minutes. Il empêche l'atteinte, par les micro-organismes pathogènes fixés aux mains, de la plaie opératoire et réduit suffisamment la flore permanente.

L'alcool malgré son efficacité, rapidité et sa durabilité entraîne un dessèchement des mains en cas d'application régulière.

L'application de ces recommandations dans le lavage des mains est primordiale dans la prévention des infections nosocomiales manuportées. Cependant plusieurs études ont montrées que ses règles ne sont pas toujours appliquées et que les mains des médecins sont parmi les mains les plus contaminées.

Il faut rappeler que le lavage des mains doit se faire non seulement entre deux malades mais également après manipulations de matériel ou de produits contaminés ou après s'être mouché.

b. Port de gants : [107–108]

Le port de gant permet de prévenir la contamination des mains du personnel, la transmission manuportée de micro-organisme d'un malade infecté ou contaminé à un autre malade et la contamination des malades à haut risque (immunodéprimé par exemple).

Le port de gants est indiqué en cas d'épidémie d'infections manuportées, pour la réfection du pansement (insertion d'une procédure invasive, par exemple, lavage vésical) et devant toutes les infections lorsqu'il est nécessaire de manipuler les déchets, des liquides organiques, des pansements et des lésions cutanées ou muqueuses infectées ou colonisées.

Les gants doivent être non stériles à usage unique pour évacuer les déchets, stériles pour les soins du malade et jetés dans un sac imperméable pour être incinérés.

c. Désinfection et stérilisation du matériel médical : [110–111–112]

Le matériel médico-chirurgical qui vient d'être utilisé pour un acte de soins, un acte médical ou chirurgical, que ce soit à visée diagnostique ou curative et qui a été souillé par du sang, le pus ou les sécrétions doit toujours être considéré comme potentiellement contaminant nécessitant un nettoyage, une désinfection et stérilisation.

Il existe plusieurs procédés de stérilisations :

- la stérilisation par la vapeur d'eau est la plus utilisée et la plus recommandée, la destruction des micro-organismes se fait par l'hydrolyse sous l'action conjuguée de l'eau et la température.
- la stérilisation par l'oxyde d'éthylène, n'est utilisée que lorsque l'emploi de la première méthode est impossible
- la stérilisation par l'air chaud son efficacité est diminuée par rapport à la première méthode

Quel que soit la méthode utilisée elle doit toujours être suivie d'un contrôle de qualité :

Contrôle bactériologique

Contrôle chimique

Contrôle physique

Pour la désinfection du matériel endoscopique utilisé en urologie, qui est thermosensible non stérilisable.

Cette désinfection se fait en plusieurs étapes :

Décontamination du matériel souillé

Netoyage

Rincage egoutage

Désinfection

Rincage

Utilisation

Immédiatement à la fin du geste endoscopique :

- Pré-traitement avec essuyage externe et aspiration rincage des canaux à l'eau
- Changement de local
- Premier nettoyage : 10 min qui a pour but d'abaisser le niveau de contamination
- Action mécanique (brossage) et physicochimique (bain détergent changé changer après chaque utilisation)
- Premier rinçage à l'eau du réseau
- second nettoyage de 5 min : élimine les souillures résiduelles
- Action mécanique et physico chimique dans un détergent sans écouvillonnage
- Rinçage intermediaire à l'eau du réseau
- Désinfection : aide peracétique en pratique mais également le glutaraldéhyde
- rinçage terminal : elimine toutes traces de désinfectant et se fait à l'eau stérile de façon abondante et le séchage ne se fait pas immédiatement.

La durée totale de désinfection est de 59 min.

4. Développer le système de surveillance des IUN : [103–104–112–113]

La surveillance des IUN est une activité primordiale pour la prévention de ces infections. Elle a pour rôle :

- déterminer la fréquence et la répartition des infections
- analyser les facteurs de risque et d'expositions
- donner des recommandations préventives et d'évaluer leurs efficacités
- diminuer les coûts qu'elles entraînent

Cette surveillance se fait sur la base de données recueillies qui doivent être simples reproductible avec des critères fiables.

5. l'antibioprophylaxie :[110–111–105–114–115–116]

L'antibioprophylaxie a des indications bien précise en urologie : avant la chirurgie endoscopique de la prostate, la vessie ou l'uretère, la biopsie de la prostate et la chirurgie ouverte à risque.

Les ATB sont en fonction des germes susceptibles d'entraîner l'IUN.

Tableau 53 : recommandations de l'antibiprophylaxie en urologie de l'association européenne en urologie (EAU)

Geste		Germe	ATB	Alternatif
Chirurgie ouverte	Urinaire avec usage de segment digestif	BGN Anaérobie Staphylocoque	Amox protégée C2G-métronidazole	C3G pour les patients à risque
	Sans segment digestif	BGN staphylocoque	Fluoroquinolone C2G Amox protégée	C3G pour les patients à risque
	Avec implant ou prothèse	Staphylocoque	C1G ou C2G	
	En dehors de l'appareil urinaire	Staphylocoque	C1G ou C2G	
Endoscopie		BGN Staphylocoque	Fluoroquinolone C2G Amox protégée	Cotrimoxazole aminoglycoside
Biopsie trans rectale		BGN Anaérobie Enterocoque streptocoque	Fluoroquinolone C2G+métronidazole Amox protégée	Cotrimoxazole aminoglycoside

CONCLUSION

L'IU est parmi les infections les plus fréquentes aussi bien dans le milieu hospitalier que dans le milieu extrahospitalier.

L'IUN se caractérise par la multiplication des facteurs de risques et le caractère multirésistants des bactéries en cause.

Dans notre étude nous avons essayé d'établir le profil épidémiologique et surtout bactériologique de l'IUN et de l'IUC et d'évaluer le niveau de résistance aux différentes familles d'ATB étudiées.

C'est une étude rétrospective, menée au service d'urologie à l'Hôpital Hassan II de Fès, portant sur 160 ECBU de patients hospitalisés au service (tous les ECBU des patients ont été recueillis que ce soient ceux faits avant ou après leurs hospitalisations) et dont 74 étaient des IUN.

L'IU survient chez 26.6% des patients hospitalisés au service d'urologie (incluant IUN et IUC), en particuliers chez les hommes âgés souffrant de pathologies tumorales ou lithiasiques. La particularité de ces infections et surtout les IUN est liée au fait qu'elles sont liées dans la plus part des cas à des techniques chirurgicales ou instrumentales et notamment du sondage urinaire à demeure.

L'étude a montré que la plus part des germes isolés étaient des BGN (89.7%), l'E coli arrive en tete avec un pourcentage de 52.5% (IUN et IUC).

La résistance des bactéries isolées aux ATB 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 ATB, tout en adaptant l'antibiothérapie à l'antibiogramme, au patient et à son environnement (thérapie ciblée).

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

RESUMES

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 et ceci est lié aux gestes réalisés sur l'appareil urinaire.

L'objectif de ce travail est d'établir le profil épidémiologique et bactériologique de l'IUN et de tester le niveau de résistance aux différentes familles d'ATB étudiées.

MATERIEL ET METHODES : Il s'agit d'une étude rétrospective au cours de laquelle nous avons étudié les dossiers de 126 patients ayant développé 160 épisodes d'IU hospitalisés au service d'urologie CHU Hassan II de Fès entre le 1er janvier 2015 et le 31 Décembre 2015. Nous avons retenu 74 épisodes d'IUN documentées bactériologiquement et 86 épisodes d'IUC.

RESULTATS : Nos patients étaient répartis en 88 hommes et 38 femmes. L'âge variait de 19 à 93 ans avec une moyenne de 57 ans. Les facteurs favorisant étaient dominés par le sondage vésical et diabète. Les germes isolés étaient des bacilles à Gram négatif (BGN) dans 90.4% (IUN à 88% et IUC à 92.8%). Parmi les BGN, l'*Escherichia coli* était prédominant, isolés dans 49.5% des cas. La plus part des patients (74.4%) hospitalisés au service ont eu un séjour aux urgences (qui est considéré dans ce cas comme service de transition). La durée moyenne d'hospitalisation est de 11.5 jours variant entre 1 et 34 jours. Dans notre étude, 27 patients ont eu deux infections urinaires et 3 ont eu 3 IU.

CONCLUSION : les IUN au service d'urologie sont un véritable problème .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.

Abstrat

INTRODUCTION: The urinary tract infection is the leading cause of nosocomial infection and involves about 1–2% of hospital admissions. In urology services, this incidence is still much higher and this is related to gestures performed on the hospital, Urinary tract.

The objective of this work is to establish the epidemiological and bacteriological profile of the INN and to test the level of resistance to the different families of ATB studied.

MATERIALS AND METHODS: It is a retrospective study in which we studied the files of 126 patients who developed 160 episodes of UI hospitalized in the department of Urology CHU Hassan II of Fez between January 1, 2015 and December 31, 2015. We selected 91 episodes of bacteriologically documented BUNs and 69 episodes of CTUs.

RESULTS: Our patients were divided into 88 men and 38 women. The age ranged from 19 to 93 years with an average of 57 years. Favoring factors were dominated by the bladder and diabetes survey. Seed germs were Gram-negative bacilli (BGN) in 90.4% (88% BUN and 92.8% CI). Among the BGN, *Escherichia coli* was predominant, isolated in 49.5% of cases. Most patients (74.4%) hospitalized in the service had an emergency stay (which is considered in this case as a transition service). The mean hospital stay is 11.5 days, ranging from 1 to 34 days. In our study, 27 patients had two urinary tract infections and three had 3 UIs.

CONCLUSION: nosocomial UTIs in urology are veritable problem. Their frequency and their consequences remain worrying and justify optimal management. Prevention – the cornerstone to control this scourge – involves the use of simple rules of hygiene regularly taught and the development of a program involving all the parties concerned.

ملخص

مقدمة:

التهاب المسالك البولية هو السبب الرئيسي لعدوى المستشفيات ويؤثر على حوالي 1-2٪ من حالات دخول المستشفيات. في مصلحة جراحة المسالك البولية، هذا المعدل أعلى بكثير، وهذا مرتبط بالعدد الكبير للعمليات التي تجرى على المسالك البولية في المصلحة.

الهدف من هذا العمل هو إنشاء لمحة وبائية وجراثومية واختبار مستوى المقاومة لعائلات مختلفة من المضادات الحيوية تمت التي دراستها.

المواد والطرق:

هذه دراسة استيعابية التي درسنا سجلات 126 مريضا الذين طوروا 160 حلقة من التهاب المسالك البولية في قسم المسالك البولية بالمستشفى الاستشفائي الجامعي الحسن الثاني بفاس ما بين 1 يناير 2015 و 31 ديسمبر 2015. وجدنا 91 حلقة من التهاب المسالك البولية المكتسبة بالمستشفيات موثقة الميكروبيولوجية و 69 حلقة مكتسبة خارج المستشفيات .

النتائج:

تم تقسيم المرضى إلى 88 رجلا و 38 امرأة. تراوحت أعمار 19-93 سنة بمتوسط 57 عاما. سيطر السكري والقسطرة على العوامل التي ادت إلى التهاب المسالك البولية. وكانت العصيات سالبة الجرام (NGB) متواجدة في 90.4٪ من الحالات (88٪ من التهاب المسالك البولية المكتسبة بالمستشفيات و 92،8٪ المكتسبة خارج المستشفيات). من بين العصيات سالبة الجرام ، الإشريكية القولونية كانت سائدة، و معزولة في 49.5٪.

وكان معظم المرضى تم استشفاءهم في مصلحة المستعجلات (و التي تعتبر مصلحة انتقالية). بلغ متوسط الإقامة في المستشفى 11.5 يوما بين 1 و 34 يوما. في دراستنا، كان 27 من المرضى مصابون باثنين من التهابات المسالك البولية، وكان 3 من المرضى مصابون بثلاثة التهابات المسالك البولية .

استنتاج:

عدوى المسالك البولية المكتسبة بالمستشفيات في مصلحة المسالك البولية هي مشكلة حقيقية. ارتفاع وتيرتها وعواقبها الوخيمة تبقى مصدر قلق و تتطلب الرعاية المثلى. لذا يجب استخدام قواعد بسيطة من النظافة ووضع بانتظام برنامج وقائية والتي تشارك فيها جميع الأطراف المعنية.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] R.GAUZIT, C.NATHAN, J.L POURIAT infections urinaires périopératoires
Département d'anesthésie-réanimation, centre hospitalier universitaire Jean Verdier, Université Paris XIII, avenue du 14-Juillet France en 2002
- [2] Martine BUTREAU-LEMAIRE, Henry BOTTO Infections urinaires nosocomiales
Service d'Urologie, CMC Foch, Suresnes, France Progrès en Urologie (Bulletin épidémiologique hebdomadaire. Juin 1992)
- [3] Bactériurie asymptomatique de l'adulte Marie-Laure Ivanov, Raffaele Malinvern
2008
- [4] SPILF 2015 Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes
communautaires de l'adulte (Actualisation au 11 décembre 2015 des recommandations initialement mises en ligne en mai 2014)
- [5] 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.
- [6] Infections urinaires nosocomiales de l'adulte, Texte long. Médecine et Maladies Infectieuses. 2003;33 (Supplement 4):223-44.
- [7] 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.
- [8] Isenber HD. Clinical microbiology 2nd edition In: Gorbach SL, Bartlett JG, Blacklow NR, editors. Infectious deases. Philadelphia, PA: Saunders Compagny. 1988:123-44.
- [9] Schaeffer AJ. Catheter-associated bacteriuria. Urol Clin N Am 1986;13:735-47.
- [10] Foley F. Cystoscopic prostatectomy: a new procedure and instrument; preliminary report. J Urology 1929; 21:289-306.

- [11] 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.
- [12] Philippon A; Résistance bactérienne : définitions, mécanismes, évolution ; EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) ; Maladies infectieuses ; 2008 ; 8–006–N–10.
- [13] LOZNIEWSKI A., RABAUD C., Nancy RESISTANCE BACTERIENNE AUX ANTIBIOTIQUES CCLIN juillet 2010
- [14] 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.
- [15] Lejeune B. Les infections urinaires nosocomiales de l'adulte Nosocomial urinary tract infections in adults. Médecine et Maladies Infectieuses. 2003;33(9):431–7.
- [16] Garibaldi RA, Burke JP, Dickman ML, Smith CB. Factors predisposing to bacteriuria during indwelling catheterization. N Engl J Med 1974;291:215–9.
- [17] 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.
- [18] Girrard R, Pierre B. Infections urinaires: Fiche conseils pour la prévention du risque infectieux. Cclin sud-ouest janvier 2009.
- [19] 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.

- [20] 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.
- [21] Platt R, Polk B, Murdock B, Rosner B. Risk factors for nosocomial urinary tract infection. *Am J Epidemiol* 1986;12:977–85.
- [22] Cox C. Nosocomial urinary tract infections. *Urology* 1988;32:210–5.
- [23] Maki DG, Tambyah PA. Engineering out the risk for infection with urinary catheters. *Emerg Infect Dis* 2001;7:342–7.
- [24] Saint S, Lipsky BA. Preventing catheter-related bacteriuria. *Arch Intern Med* 1999;159:800–8.
- [25] 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.
- [26] Platt R, Polk BF. Mortality associated with nosocomial urinary tract infection. *N Engl J Med* 1982;307:637–42.
- [27] 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.
- [28] Carpeti EA. Randomized study of sterile versus non-sterile urethral catheterization. *Ann R Coll Surg England* 1994;76:59–60.
- [29] 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.
- [30] Stray-Pedersen B, Daly-Grandeau E, Huber-Bulchholz MN. Urological complications associated with cesarian section. *Eur J Obstret Gynec* 1994;56:161–3.

- [31] Smaill F. Asymptomatic bacteriuria in pregnancy. Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology. 2007 Jun;21(3):439–50.
- [32] 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.
- [33] 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.
- [34] 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.
- [35] 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.
- [36] Gobert F. Quand prescrire un ECBU. Obj Méd 1990 ; 79 : 51–54.
- [37] Gobert F. Infection urinaire conduite pratique. Obj Méd. 1993, spécial maladies infectieuses ; 11–14.
- [38] 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.
- [39] 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.
- [40] 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.

- [41] Burnichon N. DES Bactériologie; l'antibiogramme ; détermination des sensibilités aux antibiotiques, 2003.
- [42] KASS E.H: Bacteriuria and diagnosis of infection of the urinary tract. Arch. Inter. Med., 1957. 100, 709–71
- [43] STAMM W.E: Criteria for the diagnosis of UTI and for the assessment of therapeutic effectiveness. Infection 20, 1992. Suppl.3, S151– S154
- [44] CHOUAÏB Ali M. Les infections urinaires nosocomiales en urologie.(thèse de médecine).Fés:Université Hassan Ben Abdellah, Faculté de Médecine et de Pharmacie. 2007
- [45] Les infections nosocomiales au service d'urologie à propos de 39 cas réalisés sur des patients hospitalisés au service d'urologie au CHU HASSAN II de FES en 2013
- [46] Belmokhtar.M. La surveillance des infections nosocomiales au service d'urologie.Casablanca:Université Hassan II, Faculté de Médecine et de Pharmacie. 2004.
- [47] 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.
- [48] 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
- [49] L'infection nosocomiale: Prévalence 2001, incidence et signalement des infections nosocomiales. Ministère de la santé (France)
- [50] 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.

- [51] Thiolet JM. et al. Enquête nationale de prévalence des infections nosocomiales, France, 2006 (groupe de travail Raisin ENP 2006).
- [52] Amazian K. et al. Prévalence des infections nosocomiales dans 27 hôpitaux de la région méditerranéenne. EMHJ • Vol. 16 No.10 • (2010)
- [53] Emmerson AM, Entone JE, Griffin M, Kelsey MC, Smyth ETM. The second national prevalence survey of infection in hospitals—overview of the results. J Hosp Infect 1996 ; 32 : 175–19
- [54] Carlet J. L'infection nosocomiale sous surveillance. Lettre de l'infectiologue 2002 ; XVII (7) : 199–200
- [55] Gikas A, Pediaditis I, Roumbelaki M, Troulakis G, Romanos J, Tselentis Y. Repeated multi-centre prevalence surveys of hospital-acquired infection in Greek hospitals. J Hosp Infect 1999 ; 41 : 11–18
- [56] Scheel O, Stormark M. National prevalence survey on hospital infections in Norway. J Hosp Infect 1999 ; 41 : 331–335.
- [57] Christensen M, Jepsen OB. Reduced rates of hospital-acquired UTI in medical patients. Prevalence surveys indicate effect of active infection control programmes. J Hosp Infect 2001, 47 : 36–40
- [58] Klavs I, Bufon Luznik T, Skerl M. Prevalence of and risk factors for hospital acquired infections in Slovenia: results of the first national survey, 2001. J Hosp Infect 2003 ; 54 : 149–157
- [59] Atif ML., Bezzaoucha A, Mesbah S, Djellato S, Boubechou N, Bellouni R. Evolution de la prévalence des infections H. FKI et al. Rev Tun Infectiol, Janvier 08, Vol 2, N°1, 22 – 31 30 nosocomiales dans un centre hospitalier universitaire en Algérie (2001 à 2005). Med Mal Infect 2006 ; 36 : 423–42

- [60] Duerink DO, Roeshadi D, Wahjono H, Lestari ES, Hadi U, Wille JC, De Jong RM, Nagelkerke NJD, Van den broek PJ. Surveillance of healthcare-associated infections in Indonesian hospitals. J Hosp Infect 2006 ; 62 : 219–229
- [61] Floret N, Bailly P, Bertrand X, Claude B, Louis–Martinet C, Picard A, Tueffert N, Talon D. Results from a four–year on the prevalence of nosocomial infections in Franche–Comté : attempt to rank the risk of nosocomial infection. J Hosp Infect 2006 ; 63 : 393–398
- [62] F. Bruyère, M. Vidoni, Y. Péan, J.A. Ruimy, R. Elfassi Analyse microbiologique de plus de 600 infections urinaires fébriles prises en charge dans un réseau de soin sur la base de données de SPHERES, réseau parisien de médecins généraliste.
- [63] les recommandations 2008 de l'AFSSAPS (Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé) : DIAGNOSTIC ET ANTIBIOTHERAPIE DES INFECTIONS BACTERIENNES COMMUNAUTAIRES DE L'ADULTE
- [64] Infections urinaires communautaires et nosocomiales à bacilles à Gram négatif en milieu gériatrique M. Perrin , J. Le Garzic *, A. Tas , J.L. Avril 1998 France, vol. 28, n°6–7, pp. 505–510 (15 ref).
- [65] M.C Blanc– Bimar, S. Arnaud, J. Albanaise, C Martin. Hopital nord MARSEILLE infections urinaires nosocomiales : incidence en fonction du système de drainage.
- [66] A , COLAU infections urinaires après résection trans–urétérale de la prostate.
- [67] 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
- [68] Lobel L B , Soussy C. Les infections urinaires. Monographie en urologie. 2007 ; 36: 3–76.

- [69] Jeandel C, Blain H. Antibiotiques chez le sujet âgé . EMC ,Médecine Akos 1999;54–59.
- [70] Nicolle L, Bjornson J, Harding K ,Mac Donell J. Bacteriuria in elderly institutionalized. N Engl J Med 1997 ;309 :1420–1425.
- [71] FaucherN , Cudennec T. Les infections urinaires bactériennes Hôpital Sainte Péline, Paris. 2003.
- [72] 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.
- [73] 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.
- [74] 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.
- [75] Geerlings SE. Urinary tract infections in patients with diabetes mellitus epidemiology, pathogenesis and treatment. Int J Antimicrob Agents ; 31S : S54–7. 2008 .
- [76] 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.
- [77] GONTHIER R. Infection urinaire du sujet âgé.La Revue de Gériatrie, Tome 25, N°2 Février. 2000.
- [78] Bertal Filali K, Fouad Z, Diouri A. Infections urinaires et Diabète. Diabetes and metabolism 2008; 34:81.

- [79] Dwyer PL, O'Reilly M. Recurrent urinary tract infection in the female. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2002 ;14:537–43.
- [80] 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.
- [81] 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.
- [82] Christian BRUN-BUISSON, Isabelle DURAND-ZALESK Impact économique des infections nosocomiales Les infections urinaires et post-opératoires
- [83] 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.
- [84] 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.
- [85] Etude des mecanismes d'interaction des souches pathogenes de escherichia coli avec des cellules epitheliales : role du systeme d'adhesion afa = a study of interaction mechanisms between pathogenic escherichia coli strains with epithelial cells : role of the afa adhesion system travaux universitaires – thèse nouveau doctorat 1999

- [86] 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.
- [87] 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.
- [88] 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.
- [89] 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.
- [90] Janda, J. M., & Abbott, S. L. (2006). The Genera *Klebsiella* and *Raoultella*. *The Enterobacteria* (2nd ed., pp. 115–129). Washington, USA: ASM Press.
- [91] Abbott, S. L. (2007). *Klebsiella, Enterobacter, Citrobacter, Serratia, Plesiomonas, and Other Enterobacteriaceae*. In P. R. Murray, E. J. Baron, J. H. Jorgensen, M. L. Landry & M. A. Pfaller (Eds.), *Manual of Clinical Microbiology* (9th ed., pp. 698–711). Washington, USA: ASM Press
- [92] Podschun, R., & Ullmann, U. (1998). *Klebsiella* spp. as nosocomial pathogens: epidemiology, taxonomy, typing methods, and pathogenicity factors. *Clinical Microbiology Reviews*, 11(4), 589–603.
- [93] 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.

- [94] Haidi Sanaa. Infection urinaire nosocomiale ; Thèse de pharmacie ; Faculté de médecine et de pharmacie Rabat, Université Mohamed V ; 2002 ; n°64
- [95] Boutiba–Ben Boubaker I et al. Épidémie d'infections urinaires nosocomiales à *Pseudomonas aeruginosa* multirésistant aux antibiotiques. Pathologie Biologie 2003 Tunisie ; 51 :147–50.
- [96] Floret N et al. Infections nosocomiales à *Pseudomonas aeruginosa* : origine exogène ou endogène de la bactérie responsable ? Pathologie Biologie 2009; 57 : 9–12.
- [97] Pavese P. Infections urinaires nosocomiales : définition, diagnostic, physiopathologie, prévention, traitement ; Méd Mal Infect 2003 ; 33 : 266–74.
- [98] Vachée A et al. Sensibilité aux antibiotiques chez les streptocoques (hors pneumocoque). Pathologie Biologie 2009 ; 57 : 240–44.
- [99] Leclerco 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.
- [100] 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 –
- [101] Girou E. Prevention of nosocomial urinary tract infections in institutions : isolation, Med Mal Infect 2003; 33: 529–33.
- [102] E Girou prévention des risques d'infection urinaire nosocomiale dans les collectivités (hospitalières et extra hospitalières) : l'isolement
- [103] G carion infection urinaire nosocomiale : prévention en chirurgie
- [104] M Butreau–Lemaire : infection nosocomiale en chirurgie

[105] ESU organized course “urinary infections and trauma”

Nosocomial infections in urology: facts and solutions

[106] Conference de concensus: infections urinaires nosocomiales en réanimation

[107] A Lepape C Arich infections urinaires nosocomiales en réanimation : moyens de prévention et mise en application

[108] B Durand- Gasselin Prévention des infections urinaires en médecine, en gériatrie et chez les patients immunocompétants

[109] C Auboyer infection urinaire en réanimation :diagnostic et traitement

[110] A Colau infections nosocomiales après résection trans ureterale de la prostate

[111] B Boussely I Secher F Carreau J Caillaud utilisation du matériel consommable en urodynamique : étude bactériologique prospective

[112] J Jaisson- Hot, C Haond, F Tissot, Guerraz : infections nosocomiales en réanimation. Trois années de surveillanceportant sur 815 patients de réanimation chirurgicale

[113] Tristan Didierjean : Role de l'informatique et du PMSI dans la gestion de l'infection nosocomiale

[114] Recommandations de l'EAU

[115] Bouza E San juan R Munoz P Voss A European perspective on nosocomial tract infection. Clin microbial infect 2001

[116] I Arnaud D Elkouri G Potel P lombrail:Bonnes pratiques de prescription des antibiotiques pour la prise en charge des infections urinaires en milieu hospitalier