

ANNEE: 2014

THESE N°:20

**INFECTIONS ET COLONISATIONS URINAIRES
A ENTEROCOQUE A L'HMI MOHAMMED V
DE RABAT
THESE**

Présentée et soutenue publiquement le:.....

PAR

Mlle. VUKE-WELEDJI Sitsopé Amen
Née le 18 Avril 1987 à Atakpamé(TOGO)

Pour l' Obtention du Doctorat en Pharmacie

MOTS CLES:Infection – colonisation - urinaire – Entérocoque.

JURY

Mr. ZOUHDI MIMOUN

Professeur de Microbiologie

Mme. CHADLI MARIAMA

Professeur de Microbiologie

Mme. TELLAL Saida

Professeur de Biochimie

Mr. SEKHSOKH YASSINE

Professeur de Microbiologie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES





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

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOU
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNIAOUI
Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Toufik DAKKA
Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

**1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
Pr. TAOBANE Hamid*

Chirurgie Cardio-Vasculaire
Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif

Chirurgie Thoracique

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI

Rhumatologie

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne
Anesthésie - Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima
Pr. BENSAD Younes
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie



Pr. FELLAT Rokaya
 Pr. GHAFIR Driss*
 Pr. JIDDANE Mohamed
 Pr. OUAZZANI Taibi Med Charaf Eddine
 Pr. TAGHY Ahmed
 Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAARFAR Noureddine
 Pr. BEN RAIS Nozha
 Pr. CAOUI Malika
 Pr. CHRAIBI Abdelmjid
 Pr. EL AMRANI Sabah
 Pr. EL AOUD Rajae
 Pr. EL BARDOUNI Ahmed
 Pr. EL HASSANI My Rachid
 Pr. ERROUGANI Abdelkader
 Pr. ESSAKALI Malika
 Pr. ETTAYEBI Fouad
 Pr. HADRI Larbi*
 Pr. HASSAM Badredine
 Pr. IFRINE Lahssan
 Pr. JELTHI Ahmed
 Pr. MAHFOUD Mustapha
 Pr. MOUDENE Ahmed*
 Pr. RHRAB Brahim
 Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
 Pr. ABDELHAK M'barek
 Pr. BELAIDI Halima
 Pr. BRAHMI Rida Slimane
 Pr. BENTAHILA Abdelali
 Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
 Pr. BERRADA Mohamed Saleh
 Pr. CHAMI Ilham
 Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
 Pr. EL ABBADI Najia
 Pr. HANINE Ahmed*
 Pr. JALIL Abdelouahed
 Pr. LAKHDAR Amina
 Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
 Pr. AMRAOUI Mohamed
 Pr. BAIDADA Abdelaziz
 Pr. BARGACH Samir
 Pr. CHAARI Jilali*
 Pr. DIMOU M'barek*
 Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
 Pr. EL MESNAOUI Abbes

Cardiologie
 Médecine Interne
 Anatomie
 Gynécologie Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie

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

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

Réanimation Médicale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Gynécologie Obstétrique
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale



Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
 Pr. HDA Abdelhamid*
 Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
 Pr. MANSOURI Aziz*
 Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
 Pr. SEFIANI Abdelaziz
 Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Oto-Rhino-Laryngologie
 Cardiologie
 Urologie
 Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Génétique
 Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
 Pr. BELKACEM Rachid
 Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
 Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
 Pr. GAOUZI Ahmed
 Pr. MAHFOUDI M'barek*
 Pr. MOHAMMADI Mohamed
 Pr. OUADGHIRI Mohamed
 Pr. OUZEDDOUN Naima
 Pr. ZBIR EL Mehdi*

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

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
 Pr. BEN SLIMANE Lounis
 Pr. BIROUK Nazha
 Pr. CHAOUIR Souad*
 Pr. ERREIMI Naima
 Pr. FELLAT Nadia
 Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
 Pr. HAIMEUR Charki*
 Pr. KADDOURI Nouredine
 Pr. KOUTANI Abdellatif
 Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
 Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
 Pr. OUAHABI Hamid*
 Pr. TAOUFIQ Jallal
 Pr. YOUSFI MALKI Mounia

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

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
 Pr. BENOMAR ALI
 Pr. BOUGTAB Abdesslam
 Pr. ER RIHANI Hassan
 Pr. EZZAITOUNI Fatima
 Pr. LAZRAK Khalid *
 Pr. BENKIRANE Majid*
 Pr. KHATOURI ALI*
 Pr. LABRAIMI Ahmed*

Gastro-Entérologie
 Neurologie
 Chirurgie Générale
 Oncologie Médicale
 Néphrologie
 Traumatologie Orthopédie
 Hématologie
 Cardiologie
 Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
 Pr. AIT OUAMAR Hassan
 Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd

Pneumophtisiologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie



Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
 Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
 Pr. ECHARRAB El Mahjoub
 Pr. EL FTOUH Mustapha
 Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
 Pr. EL OTMANY Azzedine
 Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
 Pr. ISMAILI Hassane*
 Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
 Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
 Pr. TACHINANTE Rajae
 Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Neurochirurgie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Traumatologie Orthopédie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
 Pr. AIT OURHROUI Mohamed
 Pr. AJANA Fatima Zohra
 Pr. BENAMR Said
 Pr. CHERTI Mohammed
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
 Pr. EL HASSANI Amine
 Pr. EL KHADER Khalid
 Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
 Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
 Pr. HSSAIDA Rachid*
 Pr. LAHLOU Abdou
 Pr. MAFTAH Mohamed*
 Pr. MAHASSINI Najat
 Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
 Pr. NASSIH Mohamed*
 Pr. ROUIMI Abdelhadi*

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

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELLAH *

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
 Pr. BALKHI Hicham*
 Pr. BELMEKKI Mohammed
 Pr. BENABDELJLIL Maria
 Pr. BENAMAR Loubna
 Pr. BENAMOR Jouda
 Pr. BENELBARHDADI Imane
 Pr. BENNANI Rajae
 Pr. BENOUACHANE Thami
 Pr. BENYOUSSEF Khalil
 Pr. BERRADA Rachid
 Pr. BEZZA Ahmed*
 Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 Pr. BOUMDIN El Hassane*
 Pr. CHAT Latifa
 Pr. DAALI Mustapha*

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



Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. GOURINDA Hassan
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
 Pr. EL BARNOUSSI Leila
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HADDOUR Leila
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. ISMAEL Farid
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOULE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Gynécologie Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie



Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. NIAMANE Radouane*
 Pr. RAGALA Abdelhak
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 Pr. AKJOUJ Said*
 Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 Pr. BENCHEIKH Razika
 Pr. BIYI Abdelhamid*
 Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. ESSAMRI Wafaa
 Pr. FELLAT Ibtissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. GHADOUANE Mohammed*
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina
 Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir
 Pr. LAATRIS Abdelkader*
 Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*
 Pr. OUANASS Abderrazzak
 Pr. SAFI Soumaya*
 Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 Pr. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Saïda*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila
 Pr. ACHOUR Abdessamad*
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
 Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AMMAR Haddou*

Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

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

Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 ORL



Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHABOUZE Samira
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. LEZREK Mohammed*
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

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

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Nouredine*
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENHALIMA Hanane
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAOUI Sakina *
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie (mise en disponibilité)
 Pédiatrie



Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed *
 Pr. BALOUCH Lhousaine *
 Pr. BENZIANE Hamid *
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHERKAOUI Naoual *
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 Pr. EL ABSI Mohamed
 Pr. EL BEKKALI Youssef *
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GANA Rachid
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid *
 Pr. ICHOU Mohamed *
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 Pr. LOUZI Lhoussain *
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed *
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 Pr. MOUTAJ Redouane *
 Pr. MRABET Mustapha *
 Pr. MRANI Saad *
 Pr. OUZZIF Ez zohra *
 Pr. RABHI Monsef *
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine *
 Pr. SIFAT Hassan *
 Pr. TABERKANET Mustafa *
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour *
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Parasitologie
 Anesthésie réanimation
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Neuro chirurgie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie biologique
 Anesthésier réanimation
 Parasitologie
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale



mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
Pr. AGADR Aomar *
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
Pr. AIT BENHADDU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali *
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMAHZOUNE Brahim *
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. AZENDOUR Hicham *
Pr. BELYAMANI Lahcen *
Pr. BJJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae *
Pr. BOUI Mohammed *
Pr. BOUNAIM Ahmed *
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
Pr. CHAKOUR Mohammed *
Pr. CHTATA Hassan Toufik *
Pr. DOGHMI Kamal *
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid *
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KADI Said *
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. L'KASSIMI Hachemi*
Pr. LAMSAOURI Jamal *
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
Pr. ZOUHAIR Said*

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Rhumatologie
Neuro-chirurgie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédique
Hématologie biologique
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Traumatologie orthopédique
Pédiatrie
Microbiologie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-Phtisiologie
Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :
Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*

Anesthésie réanimation
Médecine Interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine Aéronautique



Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Biochimie- Chimie
 Radiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Plastique et Réparatrice
 Urologie
 Gastro Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Hématologie
 Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil *
 Pr. BELAIZI Mohamed *
 Pr. BENCHEBBA Driss *
 Pr. DRISSI Mohamed *
 Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
 Pr. EL KHATTABI Abdessadek *
 Pr. EL OUAZZANI Hanane *
 Pr. ER-RAJI Mounir
 Pr. JAHID Ahmed
 Pr. MEHSSANI Jamal *
 Pr. RAISSOUNI Maha *

Chirurgie pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Traumatologie orthopédique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumophtisiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID SAMIR
 Pr. AIT EL CADI MINA
 Pr. AMRANI HANCHI LAILA
 Pr. AMOR MOURAD
 Pr. AWAB ALMAHDI
 Pr. BELAYACHI JIHANE
 Pr. BELKHADIR ZAKARIA HOUSAIN
 Pr. BENCHEKROUN LAILA
 Pr. BENKIRANE SOUAD
 Pr. BENNANA AHMED*
 Pr. BENSEFFAJ NADIA
 Pr. BENSGHIR MUSTAPHA *
 Pr. BENYAHIA MOHAMMED *
 Pr. BOUATIA MUSTAPHA
 Pr. BOUABID AHMED SALIM*
 Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
 Pr. CHAIB ALI *
 Pr. DENDANE TAREK
 Pr. DINI NOUZHA *
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI MOHAMED ALI

Pharmacologie
 Toxicologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Réanimation Médicale
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie-Chimie
 Hématologie
 Informatique Pharmaceutique
 Immunologie
 Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chimie Analytique
 Traumatologie orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie
 Réanimation Médicale
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation



Pr.ECH-CHERIF EL KETTANI NAJWA
 Pr.ELFATEMI NIZARE
 Pr.EL HARTI JAOUAD
 Pr.EL JAoudi RACHID *
 Pr.EL KABABRI MARIA
 Pr.EL KHANNOUSSI BASMA
 Pr.EL KHLouFI SAMIR
 Pr.EL KORAICHI ALAE
 Pr.EN-NOUALI HASSANE *
 Pr.ERRGUIG LAILA
 Pr.FIKRI MERYIM
 Pr.GHANIMI ZINEB
 Pr.GHFIR IMADE
 Pr.IMANE ZINEB
 Pr.IRAQI HIND
 Pr.KABBAJ HAKIMA
 Pr.KADIRI MOHAMED *
 Pr.LATIB RACHIDA
 Pr.MAAMAR MOUNA FATIMA ZAHRA
 Pr.MEDDAH BOUCHRA
 Pr.MELHAOUi ADYL
 Pr.MRABTI HIND
 Pr.NEJJARI RACHID
 Pr.OUKABLI MOHAMED *
 Pr.RAHALI YOUNES
 Pr.RATBI ILHAM
 Pr.RAHMANI MOUNIA
 Pr.REDA KARIM *
 Pr.REGRAGUI Wafa
 Pr.RKAIN HANAN
 Pr.ROSTOM SAMIRA
 Pr.ROUAS LAMIAA
 Pr.ROUIBAA FEDOUA *
 Pr.SALIHOUN MOUNA
 Pr.SAYAH ROCHDE
 Pr.SEDDIK HASSAN *
 Pr.ZERHOUNI HICHAM
 Pr.ZINE ALI *

AVRIL 2013

Pr.EL KHATIB MOHAMED KARIM *
 Pr.GHOUNDALE OMAR *
 Pr.ZYANI MOHAMMAD*

* Enseignants Militaires

Radiologie
 Neuro-chirurgie
 Chimie Thérapeutique
 Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologique
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne



2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS/PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootecnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSI Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

Mise à jour le 13/02/2014 par le
Service des Ressources Humaines



Dédicaces



*Toutes les lettres ne sauraient former les mots qu'il faut et tous les mots
ne sauraient exprimer ma gratitude, mon amour, mon Respect, ma
reconnaissance ; alors, c'est tout simplement que je te dédie cette thèse
mon DIEU:*

*« Car ta parole est droite, et toutes tes œuvres s'accomplissent avec
fidélité »*

*Toi le Maître des temps et des circonstances, Toi qui as toujours pris
soin de moi, toi qui as toujours été mon guide, mon réconfort et mon
appui. Ce travail est le fruit de ton amour pour moi.*

Reçois la louange et l'honneur à jamais !

A ma très chère mère Mme KWASSI EUGENIE,

Pour ton soutien tout au long de mes études, tes qualités humaines exceptionnelles, les valeurs que tu as su m'enseigner, et surtout pour tout ton amour. Reste la même, je t'aime !

A mon père, merci pour tout !

A mon grand papa Mr KWASSI Daakpo Albert

Merci pour tout ! Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, et le respect que j'ai toujours eu pour toi.

A ma petite grand-mère Pierrette

Pour ton amour et toutes tes prières. Merci !

A la mémoire de mes grands-parents paternels et ma grand-mère maternelle

Le destin ne nous a pas laissé le temps de jouir de ce bonheur ensemble et de vous exprimer tout mon respect.

Puisse DIEU Tout Puissant vous accorder sa clémence, sa miséricorde et vous accueillir dans le paradis.

A maman Cécile

Pour tout le soutien inestimable et l'amour que tu m'as donné. Merci !

A mes très chers oncles : Yemah, Raphael, Romain, Love, Ludovic

Je tiens à travers cette modeste dédicace à vous exprimer toute mon affection et mon profond respect.

Puisse DIEU, tout puissant vous rétablir, vous procurer santé et jouissance.

A mes tantes

Je vous remercie pour tout le soutien que vous m'avez apporté et tout le caractère exemplaire que vous avez su adopté à mon égard.

A mes très chers frères : Dr VUKE Kekeli et mon petit frère Mathieu

Je ne peux exprimer à travers ces lignes tout l'amour et la tendresse que j'ai pour vous.

Puisse l'amour et la fraternité nous unir à jamais.

Je vous souhaite la réussite dans votre vie, avec tout le bonheur qu'il faut pour vous combler.

A tata Christy et sa famille,

Qui font partie de ces personnes rares par leur gentillesse, leur tendresse et leur grand cœur.

Qu'elles trouvent ici, le témoignage de tout mon amour et toute ma reconnaissance.

A ma merveilleuse famille du MAROC : Achraf, Sandrine, Firdaws, Corine, Komla, Eve.

Merci pour votre amour, votre amitié. Vous étiez toujours là pour me soutenir, m'aider et m'écouter.

Que DIEU vous protège et vous procure joie et bonheur et que notre amitié reste à jamais.

A mes très chers amis:

Rissi, Mawauli, Mokpokpo, Edem, Elipkim, Lonlon, Anicette, Edouard, Lolo, Gilles, Akpèné, Emile

Vous êtes mes amis depuis si longtemps ; vous partagerez toujours une partie de ma vie et de mon cœur.

Que DIEU vous procure tout le bonheur que vous méritez.

A Dr Rodrigue PADJA,

A Abdoulaye,

A Sara,

A tous mes promotionnels étrangers et marocains j'espère que cette amitié que nous avons tissée tout au long, se perdurera au-delà du royaume. Je vous souhaite bonne chance dans vos projets respectifs.

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

A tous mes enseignants tous au long de mes études.

A l'Agence Marocaine de Coopération Internationale (AMCI)

A l'Amicale des Médecins et Pharmaciens Etrangers à Rabat(AMPER)

Aux membres de la confédération des étudiants et stagiaires togolais au Maroc (CESTOM)

À tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à ma formation, à mon éducation et à l'élaboration de la présente thèse.

Ce travail est le vôtre. Merci pour votre soutien et vos encouragements

Que Le Seigneur vous bénisse tous!

À tous ceux qui ont cette pénible tâche de soulager les gens et de diminuer leurs souffrances.

Remerciements



J'adresse mes sincères remerciements

A Notre Maitre et Président du jury

Pr. ZOUHDI MIMOUN

Grande a été notre joie et profonde notre gratitude lorsque vous avez accepté de présider le jury de notre thèse en mettant votre confiance en notre travail.

Nous sommes très sensibles au grand honneur que vous nous faites.

Nous vous présentons tout notre respect devant vos compétences professionnelles, vos qualités humaines et votre disponibilité.

Veillez agréer, cher maître, l'expression de notre vive reconnaissance, notre profond respect et notre respectueuse considération.

Merci !

A Notre Maitre et Rapporteur de Thèse

Pr. CHADLI MARIAMA

Je vous suis infiniment reconnaissante pour votre investissement dans ce travail.

Je vous remercie pour la confiance que vous m'avez accordée en me donnant ce sujet de thèse, pour votre disponibilité, votre patience et vos conseils qui m'ont été très précieux tout au long de ce travail.

Vous m'avez toujours réservé un bon accueil malgré vos obligations professionnelles.

Je suis très heureuse de pouvoir exprimer ma profonde gratitude pour tous les efforts que vous avez déployés afin que ce travail puisse aboutir.

Merci !

A Notre Maitre et Juge de Thèse

Pr. SEKHSOKH YASSINE

C'est pour nous un honneur et un grand privilège de vous avoir dans notre jury de thèse.

Merci pour la simplicité que vous avez témoigné en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse.

Veillez recevoir l'expression de notre reconnaissance et de notre respect.

Merci !

À Notre Maître et Juge de thèse

Pr. TELLAL Saïda

Vous nous avez reçus avec beaucoup d'amabilité, nous en avons été touchés. C'est pour nous un immense honneur de vous avoir dans notre Jury pour juger notre travail.

Veillez trouver dans ce travail, l'expression de notre gratitude et de notre grande estime.

Merci !

Liste des abréviations.

AMX : Amoxicilline

ASP : Abdomen sans préparation

ATB :Antibiotique

ATCD : Antécédents

BCP : Bromo-crésol Pourpre

BEA : Bile Esculine Agar

CASFM : Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie

CMI : concentration minimale inhibitrice

CRP : C-Réactive Protéine

CTX : Céfotaxime

ECBU : Examen Cytobactériologique des Urines

E.coli : *Escherichia.coli*

E. faecalis :*Enterococcus.faecalis*

E.faecium : *Enterococcus.faecium*

ERY : Erythromycine

FSF : Fosfomycine

GENT : Gentamicine

ICUE : Infection et colonisation urinaire à entérocoque

IU : infection urinaire

IUN : infection urinaire nosocomiale

KMC : Kanamycine

LNC : Lincomycine

LXV : Lévofoxacine

NFS : Numération formule sanguine

OXA : Oxacilline

P.aeruginosa : *Pseudomonas aeruginosa*

PHA : Produit Hydro alcoolique

PLP : protéine de liaison à la pénicilline

P.mirabilis : *Proteus mirabilis*

PRY : Pristinamycine

RIF : Rifampine

SMX/TMC : Sulfaméthoxazole + Triméthoprim

SRA : Syndrome urétral aigu

TDM : tomodensitométrie

TEI : Teicoplanine

TET : Tétracycline

UFC : Unité Formant Colonie

UIV : Urographie intraveineuse

VAN : Vancomycine

LISTES DES FIGURES
ET TABLEAUX

Liste des figures :

Figure 1 : Répartition des patients selon l'âge	14
Figure 2 : Répartition selon le sexe.....	14
Figure 3 : Répartition des infections / colonisations urinaires à entérocoque.....	20
Figure 4 : Répartition des leucocyturies des patients.....	21
Figure 5 : Répartition des bactériuries des patients.....	22
Figure 6 : Répartition des espèces d'entérocoques.....	23
Figure 7 : Pourcentage de résistance des souches de notre étude vis-à-vis des antibiotiques testés.....	24

Liste des tableaux :

Tableau I : Type de résistance aux antibiotiques des entérocoques.....	59
Tableau II : Caractéristiques de la résistance aux glycopeptides.....	59
Tableau III : Répartition des tranches d'âge des patients.....	13
Tableau IV : Antécédents urologies des patients.....	15
Tableau V : Des antécédents neurologiques recensés.....	16
Tableau VI : Antibiothérapie antérieure des patients.....	17
Tableau VII : Caractéristiques démographiques des patients.....	18
Tableau VIII : Leucocyturie des patients.....	21
Tableau IX : Bactériurie des patients.....	22

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
MATERIEL ET METHODES.....	4
1. LES PATIENTS	6
1.1 Recueil de données cliniques	6
1.2 Examen cytot bactériologique des urines : ECBU	7
2. ANALYSE MICROBIOLOGIQUE DES INFECTIONS URINAIRES	7
ENTEROCOQUE :	7
2.1 Examen cytologique.....	7
2.2 Mise en culture des entérocoques :	8
2.3 Identification	8
3. ANTIBIOGRAMME	10
RESULTATS.....	12
1. PATIENTS.....	13
1.1 Age	13
1.2 Sexe	14
2. ANTECEDENTS :	15
2.1 Antécédents urologique et néphrologique :	15
2.2 Les antécédents neurologiques :	16
2.3 Les autres antécédents.....	16
2.4 Antibiothérapie antérieure :.....	17
3. DONNEES CLINIQUES.....	17
3.1 Caractéristiques démographiques et motif d'admission.....	17
3.2 Sondage.....	19
3.3 Symptômes et distinction entre infection et colonisation.....	19
4. DONNEES MICROBIOLOGIQUES :	20
4.1 Résultat de l'ECBU	20
4.2 Espèces	23
4.3 Résistances et sensibilités aux antibiotiques :	23
DISCUSSION	25
1. DONNEES BIBLIOGRAPHIQUES.....	26
1.1 Les infections urinaires.....	26
1.1.1 Définition :	26
a. Infection urinaire :	26
b. Bactériurie asymptomatique ou colonisation urinaire :	26
1.1.2 Les différents types d'infections urinaires :	27
1.1.3 Epidémiologie :	29
1.1.4 Physiopathologie :	31
c. Les facteurs favorisant les Infections Urinaires :	33
1.1.5 Etiologies :	34

1.1.6	Infections urinaires à entérocoque :.....	35
1.1.7	Diagnostic :	39
1.2	LES GENERALITES SUR LES ENTEROCOQUES Erreur ! Signet non défini.	
1.2.1	Caractère bactériologique :	51
1.2.2	Réservoir et mode de transmission :	53
1.2.3	Facteurs de virulence :.....	53
1.2.4	Pathogénicité de l'entérocoque :.....	55
1.2.5	Principaux mécanismes de résistance aux antibiotiques :	57
1.3	Traitement des infections urinaires à entérocoque	60
1.3.1	Recommandations thérapeutiques :.....	60
1.3.2	Le traitement des colonisations urinaire a entérocoque :	62
1.3.3	Antibiothérapie des prostatites à entérocoque :	63
2.	DISCUSSION DES RESULTATS	68
2.1	Justification de la méthode adoptée pour notre étude :	68
2.2	Les facteurs de risques d'une infection ou colonisation urinaires à entérocoque :	68
2.2.1	Infection et colonisation urinaire à entérocoque(ICUE) et l'âge : 68	
2.2.2	ICUE et sexe :.....	69
2.2.3	UICE et ATCD :	69
2.2.4	Entérocoque et infection urinaire nosocomiale :	70
2.3	Entérocoques impliqués dans les IU :	70
2.4	Distinction entre infection et colonisation à entérocoque :....	71
2.5	Entérocoque et antibiorésistance	73
3.	RECOMMANDATIONS	75
3.1	Mesures générales sur le sondage urinaire :	75
3.2	Recommandations aux services de l'HMIMV de Rabat	79
3.3	Mesures d'hygiène	81
CONCLUSION		83
RÉSUMÉ		89

INTRODUCTION



INTRODUCTION

Les sociétés savantes françaises, européennes et américaines se consentent aujourd'hui pour définir les infections urinaires par l'association d'une bactériurie significative et de symptômes évocateurs d'infection urinaire en l'absence d'autres foyers infectieux[1]. Cette association les différencie des colonisations urinaires, qui au contraire sont définies par une bactériurie significative sans symptôme associé. Selon l'IDSA (Infectious Diseases Society of America), les symptômes et signes cliniques concordants avec une infection urinaire peuvent être diversifiés, allant de signes fonctionnels urinaires tels que la pollakiurie ou les brûlures mictionnelles, jusqu'à des symptômes aspécifiques comme la fièvre, les frissons, un malaise, un ralentissement psychomoteur, une confusion chez le sujet âgé, ou encore, chez les patients ayant une atteinte de la moelle épinière, une augmentation de la spasticité ou une dysautonomie[1].

Les infections urinaires occupent le 2ème rang des infections bactériennes communautaires, juste derrière les infections de l'appareil respiratoire, et sont au 1er rang des infections associées aux soins, représentant 40% d'entre elles [2]. Elles sont plus rencontrées chez les femmes, ainsi 40 à 50% d'entre elles ont subi au moins un épisode d'infection urinaire au cours de leur vie.

Les enfants, les femmes enceintes, les personnes âgées ou immunodéprimées, les personnes ayant une malformation urinaire ou un cathéter urinaire sont aussi souvent exposées. Les bactéries qui sont souvent à l'origine de ces infections sont *Escherichia coli* (75 % des cas), *Proteus mirabilis*, *Klebsiella* (toutes trois des entérobactéries); ainsi que *Staphylococcus saprophyticus*, des cocci à gram-positif dont les entérocoques, et plus rarement quelques autres germes.

Les entérocoques représentent moins de 5% des causes d'infection urinaire non compliquée chez les femmes [3-4]. Ils sont plus fréquemment incriminés dans les infections communautaires touchant les hommes, ainsi que dans les infections nosocomiales [4-5-6].

Les entérocoques sont avant tout ubiquitaires. Ce sont, entre autres, des bactéries de la flore commensale de l'Homme; elles sont donc présentes dans la bouche, les voies biliaires, la cavité vaginale, mais leur localisation principale reste le tractus intestinal; elles sont retrouvées dans les selles de plus de 90% des adultes sains. Dans la plupart des cas, les entérocoques manifestent leur pouvoir pathogène à partir de leur habitat naturel. Ils sont isolés dans diverses infections, notamment dans les infections urinaires.

Les infections et colonisations urinaires à entérocoque représentent une épidémiologie mal connue car la plupart des études ne dissocient pas les colonisations des infections urinaires [6-7-8]. Elles ne précisent pas s'il s'agit de cystites, de pyélonéphrites, ou de prostatites, et prennent en compte les ECBU polymicrobiens [9 -10], rendant alors hypothétique la participation de l'entérocoque aux symptômes.

La prise en charge de l'infection urinaire à entérocoque cumule plusieurs problématiques: l'entérocoque a une pathogénicité estimée moindre et donc des indications de traitement plus délicates à poser; de plus, un nombre limité de molécules sont potentiellement actives sur cette bactérie.

L'objectif de notre travail est donc d'analyser les caractéristiques épidémiologiques et microbiologiques des infections et colonisations urinaires à entérocoques, ceci afin de pouvoir distinguer entre ces deux entités, dans le but de rationaliser la prescription d'antibiothérapie dans les cas de colonisation.

MATERIEL ET METHODES



I. MATERIELS ET METHODES

Ce travail a été réalisé au Laboratoire de Bactériologie de l'Hôpital Militaire MOHAMED V de RABAT et a porté sur les ECBU (examen cytotbactériologique des urines) pratiqués de janvier 2013 à décembre 2013. Les urines proviennent de patients hospitalisés. Notre étude est subdivisée en deux :

- une étude rétrospective concernant les ECBU de janvier à juillet 2013, soit sur une durée de 7 mois.
- et une étude prospective concernant les ECBU d'août 2013 à décembre 2013, soit sur une durée de 5 mois.

D'une manière générale, les deux études se sont basées sur l'ECBU de culture positive à *Enterococcus spp* uniquement. Tout patient ayant une culture positive à *Enterococcus spp* était recensé et après, les renseignements cliniques des patients ont été recueillis auprès des services de l'hôpital concernés, grâce à un questionnaire.

Ce travail, par son caractère rétrospectif a été limité par l'absence de certaines informations dans les dossiers médicaux des patients, ce qui a engendré quelques imprécisions dans la quête des données.

Toutefois, des données pertinentes ont été retrouvées et celles-ci ont permis de relever les caractéristiques déterminantes de la population étudiée.

1. LES PATIENTS

Notre étude a porté sur un collectif de patients hospitalisés qui ont un ECBU positif à *Enterococcus spp* uniquement, sur lesquels nous chercherons à diagnostiquer une infection ou une colonisation urinaire à entérocoque.

1.1 Recueil de données cliniques

Une fiche de recueil standardisée a été renseignée. Elle portait sur :

- le patient (âge, sexe, motif d'hospitalisation, antécédents urologiques et néphrologique) ;
- terrain favorisant (diabète, immunodépression, chimiothérapie, présence de sonde ou cathéter urinaire) ;
- les signes cliniques ;
- l'antibiothérapie antérieure.

Ce recueil avait pour but de déterminer pour chaque patient s'il s'agissait d'une colonisation ou d'une infection urinaire. L'infection urinaire était définie dans notre étude par la présence d'un ECBU mono microbien à entérocoque en concentration significative associé à au moins un signe ou symptôme compatible avec une infection urinaire: fièvre, frissons, douleur périnéale ou lombaire, dysurie, hématurie, pollakiurie, impériosités, sensibilité prostatique au toucher rectal, douleur à la palpation suspubienne, rétention aigüe d'urines, sans qu'une autre pathologie n'explique ces symptômes.

Le diagnostic de colonisation urinaire était retenu chez les patients dont l'ECBU avait les mêmes caractéristiques que les patients infectés, mais qui ne présentaient aucun signe fonctionnel ou clinique en lien avec la bactériurie à entérocoque.

Une souche d'entérocoque était considérée comme nosocomiale quand le patient était hospitalisé depuis au moins 48 heures.

1.2 Examen cytot bactériologique des urines : ECBU

L'Examen cytot bactériologique des urines consiste en un prélèvement aseptique des urines dans un récipient stérile afin d'en effectuer une analyse bactériologique quantitative et qualitative pour affirmer ou infirmer la présence d'une infection urinaire et contribuer à son diagnostic médical.

2. ANALYSE MICROBIOLOGIQUE DES INFECTIONS URINAIRES A ENTEROCOQUE :

2.1 Examen cytologique

❖ Aspect quantitatif

A l'aide d'un dispositif à numération type cellule de Malassez de préférence à usage unique, on dénombre les différents éléments figurés contenus dans un volume donné de l'urine à étudier. Leur nombre est rapporté au millimètre.

A l'état physiologique, l'urine contient moins de 1000 leucocytes ou hématies par ml. En cas d'infection urinaire, le processus inflammatoire se traduit le plus souvent par l'augmentation du nombre de leucocytes (supérieur à 10.000 /ml).

Si la présence de cylindres leucocytaires s'avère importante à prendre en compte, la notion d'altération des leucocytes n'amène pas d'élément sémiologique supplémentaire.

❖ Aspect qualitatif

L'examen du frottis réalisé à partir de l'urine homogénéisée et colorée au Gram (examen peu indispensable) peut conforter les données

précédentes, en permettant d'observer les éventuels micro-organismes présents et oriente le choix des milieux de culture selon leur(s) morphologie(s) et leur(s) affinité(s) tinctoriale(s). Ainsi les entérocoques se présentent en diplocoques ou en chaînette gram positif. La présence de cellules épithéliales d'origine vaginale signale une contamination et peut entraîner le rejet de l'examen.

2.2 Mise en culture des entérocoques :

❖ Dénombrement des micro-organismes :

L'évaluation quantitative de la bactériurie peut s'opérer par dilution des urines ou par technique de l'anse calibrée ou encore par méthode de la lame immergée.

❖ Ensemencement :

Le milieu de type CLED (Cystine Lactose Electrolyte Déficient) ou BCP (Bromo-Crésol Pourpre) se prête bien à la culture des urines ; c'est un milieu non sélectif qui est utilisé pour l'isolement de nombreuses espèces n'appartenant pas aux entérobactéries, telles que les entérocoques. On incube à 37°C pendant 18H-24H.

Les milieux chromogènes peuvent aussi être utilisés comme milieu primaire d'isolement pour les cultures d'urines ; on incube à l'abri de la lumière pendant 20H à 24H à 35° / 37°C.

2.3 Identification

2.3.1 Sur milieu BCP :

Les entérocoques ont donné une culture de petites colonies.

- o Une coloration de gram est effectuée sur une partie des petites colonies obtenues ; l'observation au microscope a révélé des cocci gram positifs en forme de diplocoque ou de petites chainettes.
- o Après nous avons effectué un test de catalase, qui s'est révélé négatif ; indiquant ainsi que notre souche est catalase négative.
- o Ensuite, ces petites colonies sontensemencées sur le milieu BEA (Bile Esculine Agar) qui est un milieu sélectif pour l'isolement des Entérocoques. Après 24H à 37°C en aérobiose, l'obtention de couleur noirâtre indique l'hydrolyse de l'esculine en glucose et esculétine (esculétine + citrate de fer: coloration noire) par les bactéries : *Enterococcus faecalis*.

Si la culture s'est révélée négative sur BEA, on réalise une galerie d'identification type Api 20 strept pour identifier l'espèce d'entérocoque.

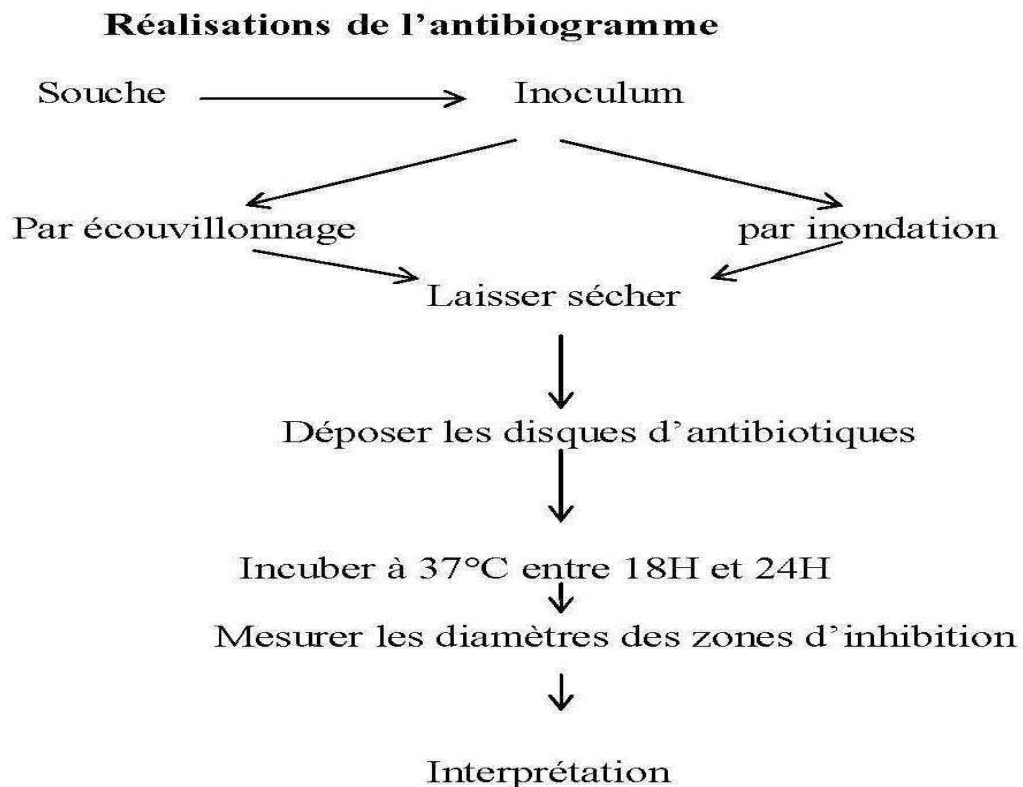
- o L'antibiogramme streptocoque est réalisé ensuite sur le milieu Muller Hinton additionné ou non de sang de mouton.

2.3.2 Sur milieu Chromogène :

- o Les entérocoques ont donné une culture de colonies de petite taille, bleu-vert à bleu.
- o Quelques-unes de ces petites colonies sontensemencées sur le milieu BEA :
 - si la culture est positive, on est en présence d'*Enterococcus faecalis* ;
 - si elle est négative, la réalisation d'une galerie d'identification est indispensable pour identifier l'espèce en question.
- o Ensuite, l'antibiogramme est effectué.

3. ANTIBIOGRAMME

Le but de la réalisation d'un antibiogramme est de tester la sensibilité d'un germe vis-à-vis d'un ou plusieurs antibiotiques dans une optique essentiellement thérapeutique. Il concourt également à la surveillance épidémiologique de la résistance bactérienne, à l'identification bactérienne par la mise en évidence de résistances naturelles. Le paramètre le plus souvent utilisé pour évaluer l'effet d'un antibiotique est la CMI (concentration minimale inhibitrice). Elle correspond à la concentration minimale d'antibiotique qui inhibe la croissance visible de la bactérie en 24H. De nos jours les méthodes de réalisation des antibiogrammes se sont automatisées et standardisées, permettant une bonne réalisation de l'antibiogramme et la réduction des erreurs. Dans notre étude, nous avons utilisé la méthode par diffusion des disques imprégnés d'ATB et la mesure des diamètres.



Les résultats sont interprétés en fonction des diamètres critiques définis par le CASFM.

Trois catégories cliniques ont été retenues pour l'interprétation des tests de sensibilité in vitro : Sensible (S), Résistant (R) et Intermédiaire (I).

- Les souches catégorisées (S) : sont celles pour lesquelles la probabilité de succès thérapeutique est forte dans le cas d'un traitement par voie systémique avec la posologie recommandée dans le résumé des caractéristiques du produit.
- Les souches catégorisées (R) : sont celles pour lesquelles il existe une forte probabilité d'échec thérapeutique quels que soient le type de traitement et la dose d'antibiotique utilisée.
- Les souches catégorisées (I) : sont celles pour lesquelles le succès thérapeutique est imprévisible. Ces souches forment un ensemble hétérogène pour lequel les résultats obtenus in vitro ne sont pas prédictifs d'un succès thérapeutique.

La liste des antibiotiques testés (15) est la suivante :

Oxacilline5ug; Amoxicilline ; Céfotaxime; Erythromycine; Lincomycine ;
Pristinamycine; Gentamicine500ug; Kanamycine1000;
Lévofoxacine; Tétracycline;Rifampicine ; Fosfomycine;
Sulfaméthoxazole+Triméthoprine ; Teicoplanine; Vancomycine.

RESULTATS



II. RÉSULTATS

1. PATIENTS

Grâce à notre questionnaire d'enquête (cf. annexe 1) qui a porté sur 54 patients hospitalisés au sein de l'ensemble des services de l'HMIMV, nous avons récolté de nombreuses données et par conséquent pu analyser notre population de manière assez précise.

1.1 Age

L'âge des patients au moment de la réalisation de l'ECBU varie de 1 an à 88 ans avec un âge moyen de 54 ans.

Tableau III : Répartition des tranches d'âge des patients

Tranche d'âge	0-25 Ans	25-50 Ans	≥ 50 Ans
Effectif	5	11	38
Pourcentage	9%	21%	70%

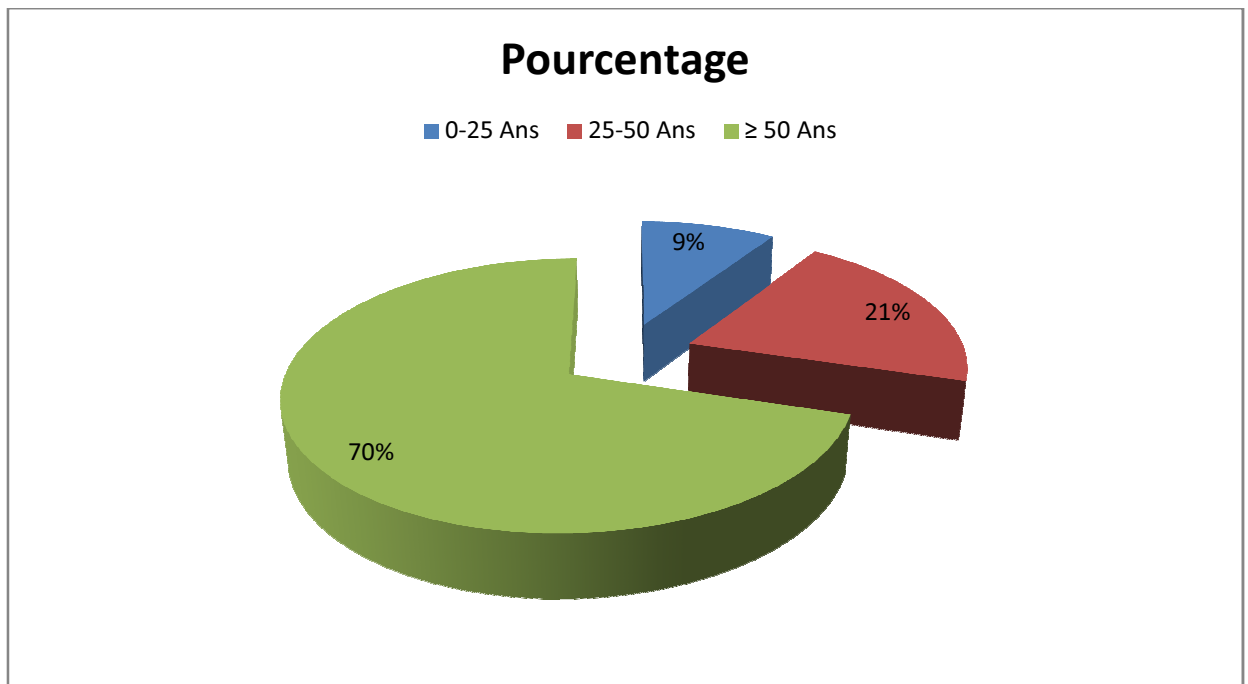


Figure 1: Répartition des patients selon l'âge

1.2 Sexe

Sur les 54 patients, nous avons recensé 28 de sexe masculin (52%) et 26 de sexe féminin (48%) donc un ratio H/F de 1,07.

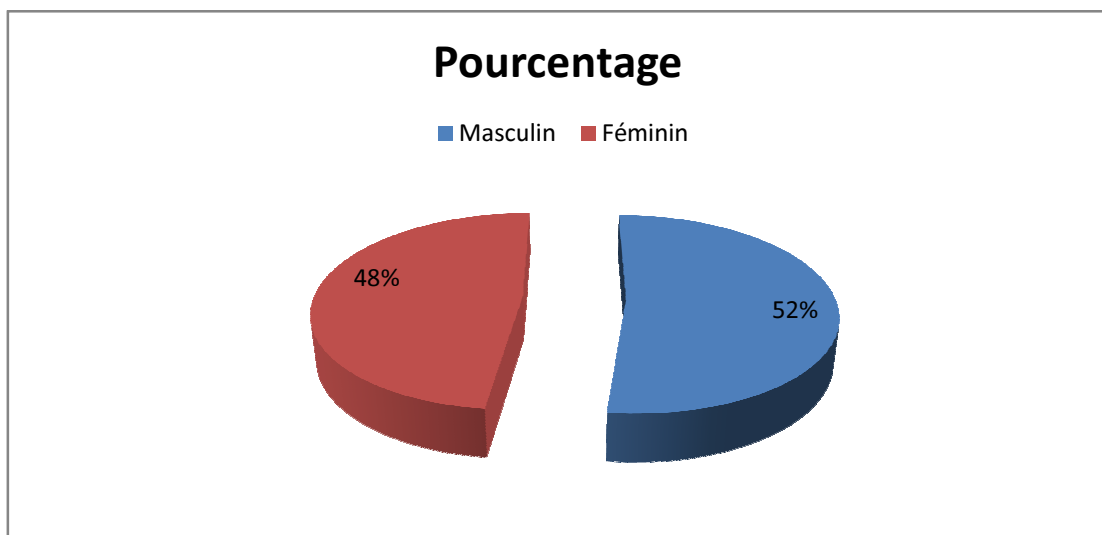


Figure 2 : Répartition selon le sexe

2. ANTECEDENTS :

2.1 Antécédents urologique et néphrologique :

Dans la population étudiée, 28/54 patients (52%) avaient un antécédent urologique ou néphrologique. (L'ensemble des antécédents uro-néphrologiques est rangé dans le tableau IV).

Une infection urinaire récente était relevée dans 13% des cas, 6 patients (11%) avaient un antécédent d'insuffisance rénale. On a recensé chez 5 patients (9%) un adénome de la prostate et chez 5 autres des calculs urinaires. La population étudiée comprenait également des patients ayant eu une tumeur de la vessie (4%), les patients ayant eu une néphropathie (4%). D'autres antécédents urologiques comme l'incontinence urinaire étaient aussi présents.

Tableau IV : Antécédents urologies des patients.

Antécédent urologique	Effectif	Pourcentage
Infection Urinaire récente	7	13 %
Insuffisance Rénale	6	11%
Adénome de la prostate	5	9%
Calculs urinaires	5	9%
Néphropathie	2	4%
Tumeur de la vessie	2	4%
Incontinence urinaire	1	2%

2.2 Les antécédents neurologiques :

Sur les 54 patients, il y a 10 patients qui ont un antécédent neurologique, ce qui représente 19% de notre population d'étude. Parmi les pathologies neurologiques recensées, certaines avaient un retentissement sur la miction : 2/54 patients (4%) avaient un antécédent d'accident vasculaire cérébral(AVC). Les autres antécédents neurologiques recensés sont la neuropathie diabétique (4%), le syndrome de Guillain-barré (4%), le traumatisme crânien (2%), l'autisme (2%), le syndrome ataxo-spasmodique (2%).

Tableau V : Des antécédents neurologiques recensés.

Antécédents neurologique	Effectifs	Pourcentage
Présence	10	19%
Absence	44	81%

2.3 Les autres antécédents

Plus de la moitié de notre population d'étude avait un facteur généralement favorisant les infections : 19 patients de notre population ont le diabète ce qui représente 35% ; et 4 parmi eux (7%) présentaient les complications du diabète comme la néphropathie diabétique ; 3 (6%) étaient immunodéprimés ; 2 (4%) étaient sous chimiothérapie.

2.4 Antibiothérapie antérieure :

Chez 24 patients (44%), une prescription récente d'antibiotiques était retrouvée: 17 patients avaient une monothérapie, 6 avaient une bithérapie et 1 patient avait une trithérapie. Les classes d'antibiotique utilisées sont les bêtalactamines, les fluoroquinolones, et l'association bêtalactamines + aminosides.

Tableau VI : Antibiothérapie antérieure des patients.

Antibiothérapie antérieure	Effectifs	Pourcentage
Monothérapie	17	31%
Bithérapie	6	11%
Trithérapie	1	02%

3. DONNEES CLINIQUES

3.1 Caractéristiques démographiques et motif d'admission

Les caractéristiques démographiques ont été analysées tant en rétrospectif qu'en prospectif; les résultats présentés portent sur les 54 patients analysés.

Les caractéristiques démographiques des patients sont résumées dans le tableau VII.

Tableau VII : Caractéristiques démographiques des patients :

Service	chirurgie	médecine	pédiatrie	brulés
NOMBRE DE PATIENTS	28	22	3	1
POURCENTAGE	52%	41%	5%	2%

Les 54 patients inclus étaient le plus souvent hospitalisés, notamment en urologie (17/54, soit 32% des hospitalisations). Le prélèvement urinaire était majoritairement réalisé dans un contexte nosocomial ou associé aux soins (41/ 54 cas, soit 76%).

Pour 24 des 54 patients hospitalisés (44%), le motif d'admission n'était ni une fièvre, ni un symptôme urologique. Ils étaient hospitalisés au sein des services suivants : endocrinologie, neurologique, neurochirurgie, chirurgie cardiovasculaire, chirurgie viscérale, gastro-entérologie, dermatologie, ORL, ophtalmologie, traumatologie, brûlés.

8 patients sur les 54 (15%), avaient comme motif d'admission la fièvre ou un signe d'infection urinaire.

Les 17 patients (32%) qui sont hospitalisés en urologie, avaient comme motif d'admission : des calculs urinaires (11%), une tumeur de la vessie (6%), une adénome prostatique (6%), une infection urinaire (6%), une incontinence urinaire (2%) et une tumeur pelvienne (2%).

A signaler aussi qu'il y avait 5 patients en néphrologie (9%) : ces 5 patients présentaient une insuffisance rénale dont 2 parmi eux (4%) avaient une insuffisance rénale chronique en phase terminale.

3.2 *Sondage*

Nous avons noté la présence d'une sonde ou cathéter urinaire chez 31 de nos patients ce qui équivaut à 57%. La durée minimale du sondage était de 1 jour et la durée maximale était de 180 jours ainsi la durée moyenne est de 34 jours.

3.3 *Symptômes et distinction entre infection et colonisation*

Au sein de notre population d'étude, 13 patients sur les 54, soit 24% avaient de la fièvre ;

24/54 patients (44%) avaient au moins un signe évident d'infection urinaire à entérocoque comme la dysurie, la pollakiurie, les brûlures mictionnelles, 7/54 patients (13%) avaient un signe probable d'infection urinaire à entérocoque comme l'incontinence urinaire, hématurie, rétention urinaire, la colique néphrétique, l'altération de l'état général.

A préciser que parmi les 13 patients qui avaient la fièvre, l'origine de ce symptôme chez 3 patients n'était probablement pas l'infection urinaire d'après leur tableau clinique.

Nous avons donc retenu le diagnostic d'infection urinaire pour 41 patients (76%) et le diagnostic de colonisation pour les 13 restants : ce qui représente 24% de notre population d'étude.

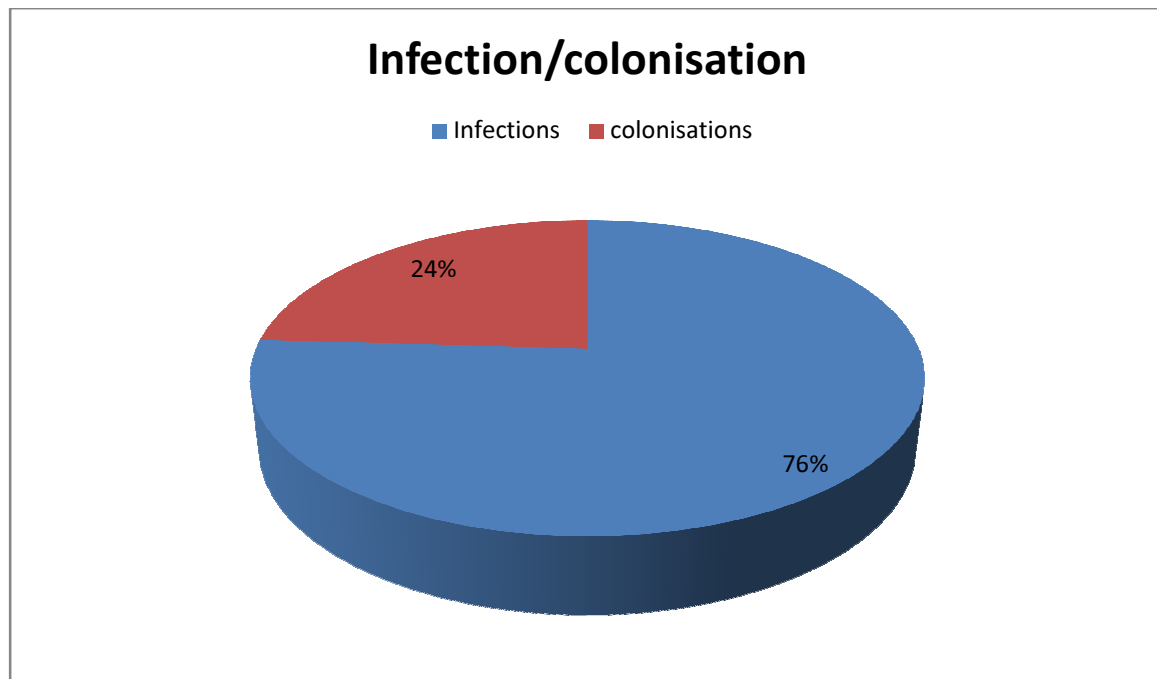


Figure 3 : Répartition des infections / colonisations urinaires à entérocoque.

4. DONNEES MICROBIOLOGIQUES :

Après l'analyse des données relatives aux patients, il convient d'étudier les résultats obtenus relatifs aux isolats.

4.1 Résultat de l'ECBU

L'Examen Cytobactériologique des Urines de nos patients a donné les résultats suivants résumés dans les tableaux ci-dessous.

4.1.1 Leucocyturie :

Tableau VIII : Leucocyturie des patients.

LEUCOCYTURIE					
		Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	0	16	29,5	29,5	29,5
	10^3 - 10^4	7	13	13	42,5
	10^4	31	57,5	57,5	100,0
	Total	54	100,0	100,0	

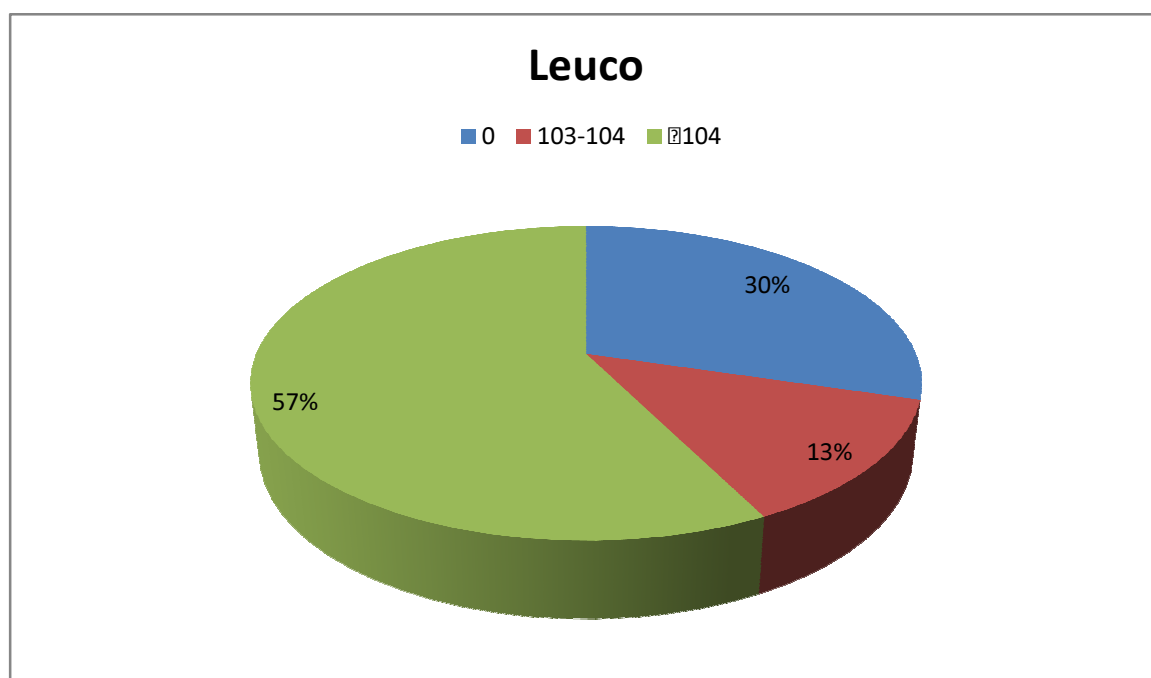


Figure 4 : Répartition des leucocyturies des patients.

A signaler, parmi les 16 patients qui avaient une leucocyturie nulle, 3 seulement avaient une bactériurie de 10^3 ; les autres (24% de nos patients)

avaient une bactériurie supérieur ou égale à 10^4 . 2 patients parmi les 16 (4% de la population d'étude) étaient immunodéprimés.

A souligner que chez les 3 patients qui avaient une leucocyturie nulle et une bactériurie de 10^3 , ils n'ont pas de symptômes d'infection urinaire ; ainsi ils rentrent dans le cas d'une colonisation urinaire à entérocoque.

4.1.2 Bactériurie :

Tableau IX : Bactériurie des patients.

BACTERIURIE					
		Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	1000	5	9,3	9,3	9,3
	10000	17	31,5	31,5	40,7
	100000	23	42,6	42,6	83,3
	1000000	9	16,7	16,7	100,0
	Total	54	100,0	100,0	

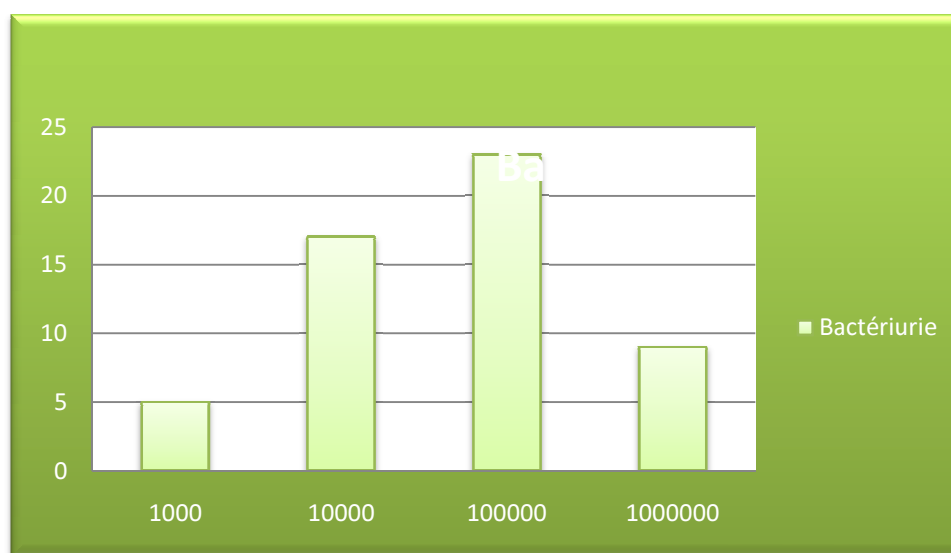


Figure 5 : Répartition des bactériuries des patients.

60% de nos patients avaient une bactériurie $\geq 10^5$.

Les patients qui avaient une bactériurie de 10^3 , avaient recours à une antibiothérapie récente : inférieur à trois mois.

4.2 Espèces

Nous avons isolé 2 espèces d'Entérocoques ; *Enterococcus faecalis* était majoritairement isolé dans 51/54 cas (94%) contre 3 cas d'*Enterococcus faecium* (6%).



Figure 6 : Répartition des espèces d'entérocoques.

4.3 Résistances et sensibilités aux antibiotiques :

La lecture des antibiogrammes réalisée sur les souches d'entérocoques isolées a permis de déterminer la sensibilité et la résistance de nos isolats à

15 antibiotiques préalablement choisis en fonction de leur action sur les entérocoques selon la CASFM.

Les souches de notre population de patients sont très nettement résistantes (100%) à *Oxacilline 5ug*.

Elles sont également résistantes (taux de résistance entre 80 et 100%) à *Cefotaxime, Tétracycline, Lincomycine*.

Elles sont aussi résistantes (taux de résistance entre 50 et 70%) à *Kanamycine 1000, Pristinamycine, Erythromycine, Levofloxacin et Sulfaméthoxazole+Triméthoprim*.

Nos souches restent formellement sensibles (100%) à Teicoplanine et à la Vancomycine.

Elles sont aussi sensibles (taux de sensibilité entre 80 et 100%) à Rifampicine, Fosfomycine, Gentamycine 500ug, Amoxicilline.

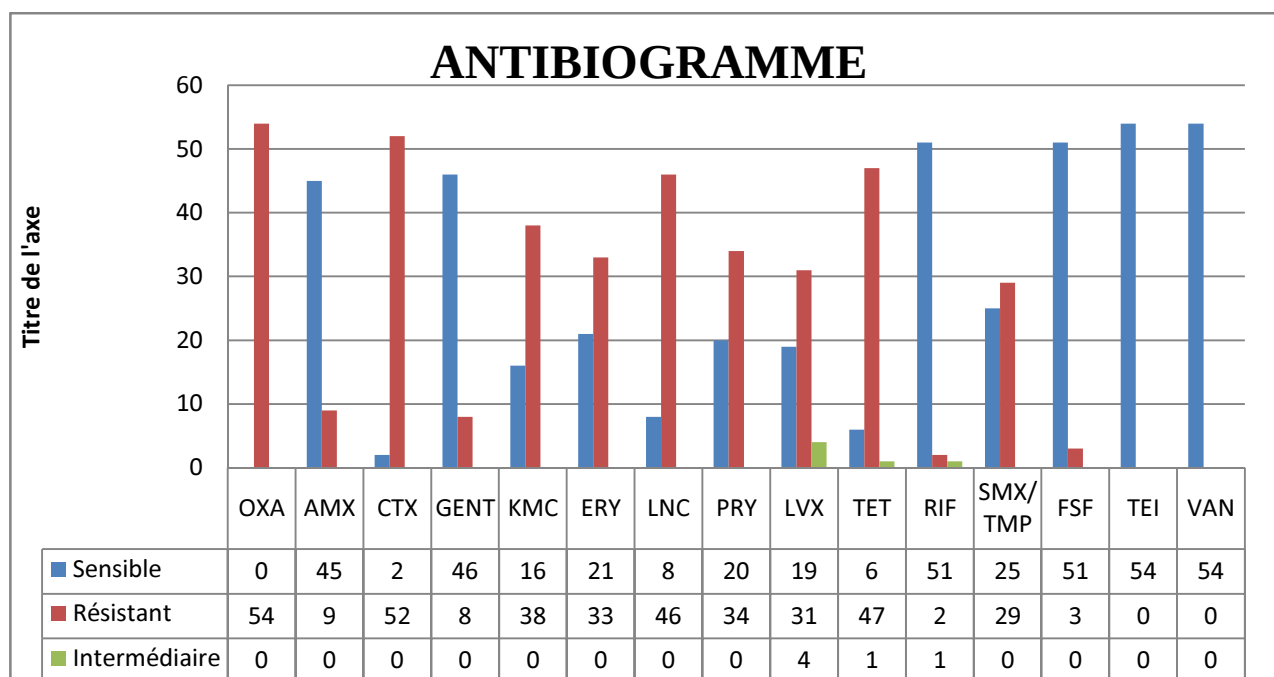


Figure 7 : Pourcentage de résistance des souches de notre étude vis-à-vis des antibiotiques testés

DISCUSSION



1. DONNEES BIBLIOGRAPHIQUES

1.1 Les infections urinaires

1.1.1 Définition :

a. Infection urinaire :

Une infection urinaire correspond à l'agression d'un organe de l'appareil urinaire par un ou plusieurs micro-organisme(s) générant une réponse inflammatoire ; les signes et symptômes sont de natures et d'intensité variables selon le terrain. Elle associe :

- au moins un des signes suivants : fièvre (sup à 38°C), impériosité mictionnelle, pollakiurie, brûlures mictionnelles ou douleur sus-pubienne, en l'absence d'autre cause infectieuse ou non,
- à une uro-culture positive.

La pertinence des données cliniques et biologiques est à apprécier en fonction des différentes situations [26].

On distingue essentiellement deux types d'infections urinaires :

- L'infection urinaire simple, avec la cystite ou la pyélonéphrite simple de la femme de 15 à 65 ans sans antécédents ni complications.
- L'infection urinaire compliquée qui est une IU survenant chez des patients ayant au moins un facteur de risque pouvant rendre l'infection plus grave et le traitement plus complexe.

b. Bactériurie asymptomatique ou colonisation urinaire :

L'arbre urinaire est normalement stérile à l'exception de la partie distale de l'urètre. Une colonisation correspond à la présence d'un(ou de plusieurs) micro-organisme dans l'arbre urinaire (présence de germes dans les prélèvements urinaires : supérieur à 10^5 /ml) ; sans qu'il ne génère par lui-

même de manifestations cliniques [26]. Elle survient le plus souvent chez le sujet âgé ou après un sondage. Elle est découverte à l'occasion d'un examen systématique contrôlé (deux ECBU).

1.1.2 Les différents types d'infections urinaires :

a. Les cystites :

❖ **Définition :**

- La cystite est « un état inflammatoire aigu ou chronique d'origine infectieuse atteignant la vessie » et responsable de brûlures mictionnelles, pollakiurie, impériosités, dysurie, hématurie et rarement pyurie. A noter qu'il n'y a ni fièvre ni douleur lombaire.

❖ **Les différentes formes cliniques:**

✓ **La cystite aiguë simple :**

Elle touche les femmes de 15 et 65 ans. Elle consiste en un épisode isolé et en absence de tout facteur de risque.

✓ **Les cystites récidivantes :**

Elles correspondent à plus de quatre épisodes de cystite par an ou un dernier épisode de moins de 3 mois. Ce diagnostic ne peut être accepté qu'après avoir écarté, par un bilan complet, toute anomalie urologique ou gynécologique sous-jacente.

✓ **Cystite compliquée :**

C'est une cystite marquée par des situations, favorisantes (geste chirurgical ou endoscopie, résidu post mictionnel par obstacle ou dysfonctionnement) ou des anomalies urologiques (sténose urétrale, lithiases vésicales, tumeurs vésicales, corps étrangers).

En plus des signes habituels de cystite, il peut y avoir une dysurie témoin de l'anomalie sous-jacente. Le risque de récurrence est considérable, tant que l'anomalie n'a pas été traitée.

✓ **Syndrome urétral aigu : SRA**

On parle de syndrome urétral aigu si chez la femme apparaît, des signes de cystites avec leucocyturie élevée et à l'uro-culture une numération de germes entre 10^2 et 10^4 /ml. Le SRA peut survenir par une contamination par des germes uropathogènes ou par voie sexuelle (Chlamydia et Mycoplasme).

b. Pyélonéphrite aiguë

✓ Définition :

La pyélonéphrite aiguë est une inflammation aiguë pyélocalicielle, urétérale et parenchymateuse rénale d'origine bactérienne. Cette infection affecte non seulement la voie excrétrice urinaire mais aussi le parenchyme rénal voisin. Le début de la pyélonéphrite aiguë est souvent soudain et s'accompagne de 3 signes principaux :

- un syndrome infectieux : élévation de la température du corps jusqu'à 40°C associée à des frissons et parfois des céphalées et une sensation de malaise,
- une douleur lombaire unilatérale,
- des signes mictionnels comme : pollakiurie, brûlures mictionnelles, impériosités.

En l'absence de traitement approprié, la pyélonéphrite peut progresser vers : une nécrose papillaire, une septicémie, un abcès du rein, une pyonéphrose, un phlegmon périnéphrétique, une pyélonéphrite chronique.

c. Prostatite

✓ Définition :

La prostatite aiguë est une infection aiguë du parenchyme prostatique. Cette infection touche l'homme quel que soit son âge. Cependant, elle reste exceptionnelle avant la puberté.

Les bactéries à Gram négatif représentent 95 % des germes en cause dans les prostatites. À lui seul, *Escherichia coli* représente 80 % des germes retrouvés[19]. Plus rarement il s'agit de *Proteus*, *Klebsiella*, *Pseudomonas* ou *Enterobacter*. Les autres bactéries à Gram négatif sont devenues exceptionnelles.

Les bactéries à Gram positif représentent 5 % des cas. Il s'agit de l'entérocoque. Le rôle des autres streptocoques et du staphylocoque est beaucoup plus discuté. Les germes à Gram positif anaérobies doivent en revanche être suspectés en cas d'évolution de la prostatite vers l'abcédation [15].

La présentation clinique est généralement bruyante associant signes fonctionnels urinaires, signes cliniques locaux (douleur pelvienne, rétention d'urine) et systémiques (fièvre, frissons, malaise) [2-27].

1.1.3 Épidémiologie :

Les infections urinaires occupent le 2ème rang des infections bactériennes communautaires (après les infections de l'arbre respiratoire) et sont au 1er rang des infections bactériennes nosocomiales. Si l'ensemble des données scientifiques atteste une augmentation de la fréquence des infections urinaires, les écarts notés dans les définitions retenues (symptômes ou non, seuils de leucocyturie et de bactériurie), les

populations étudiées (hommes, femmes, enfants, personnes âgées), et les sources de données (laboratoires ou services hospitaliers, laboratoires ou cabinets médicaux de ville) rendent délicat l'extraction de données épidémiologiques concises. Spécifiquement, la plupart des études sur les infections urinaires englobent tous les patients ayant une bactériurie significative, qu'ils soient symptomatiques ou non, et ainsi ne dissocient pas les infections des colonisations urinaires [2-6].

Aux Etats-Unis, les infections urinaires constituaient , en 2006-2007 plus de 8 millions de consultations médicales par an, soit 0,7% de l'ensemble des consultations, dont environ 24% avaient lieu aux urgences[28]. Elles adviennent 2 à 3 fois plus fréquemment chez les femmes, hormis des premiers mois de la vie, où elles révèlent généralement de malformations urinaires, plus courantes chez les garçons[29]. Une femme sur 3 a déjà eu une infection urinaire avant l'âge de 25 ans, et 40 à 50% d'entre elles auront au moins un épisode au cours de leur vie [29]. Les pyélonéphrites simples sont moins fréquentes que les cystites simples (ratio = 1/28); leur incidence annuelle est estimée à 25 cas pour 10000 femmes entre 15 et 34 ans [3], et les récurrences sont fréquentes : 24% des jeunes femmes récidivent dans les 6 mois suivant un 1er épisode de cystite simple [16].

Chez les enfants, le risque de faire une infection urinaire avant la puberté est estimé à 3% chez les filles et 1% chez les garçons. Le risque de récurrence est également élevé. Chez les enfants ayant un 1er épisode avant l'âge d'un an, le risque de récurrence dans les 3 années suivantes est estimé à 35% pour les garçons et 32% pour les filles [29]. Chez les garçons de moins de 6 mois, la circoncision est un facteur protecteur contre les infections urinaires (risque 12 fois plus élevé chez les non-circoncis)[29].

La prévalence des infections urinaires est de 5% chez les femmes et inférieur à 0.1% chez l'homme. Cette prévalence accroit avec l'âge chez la

femme avec deux pics observés : le premier au début de l'activité sexuelle et le second à la période post ménopausique [30].

Chez l'homme la fréquence d'apparition d'infections urinaires reste faible et constante au cours de la vie mais hausse chez les sujets âgés de plus de 50 ans. On estime donc un ratio femme/homme de 30/1 à l'âge adulte jeune et de 3/1 chez les sujets âgés [31].

1.1.4 Physiopathologie :

a. Défenses naturelles

Les mécanismes physiologiques de défense sont abondants pour limiter le risque d'infection urinaire. A part la partie distale de l'urètre, colonisée par des germes de la flore cutanée, digestive, et vaginale chez les femmes, l'appareil urinaire est normalement stérile.

Les infections urinaires sont communément secondaires à une ascension de ces bactéries, de l'urètre colonisé jusqu'à la vessie, puis quelquefois via les uretères jusqu'aux reins. Les infections d'origine hématogène, par exemple secondaires à une bactériémie à *Staphylococcus aureus*, sont peu fréquentes. Le réservoir majeur des pathogènes urinaires est le tube digestif de l'homme, et dans une moindre mesure, sa flore cutanée et génitale [2]. La longueur de l'urètre est un premier mécanisme de défense, expliquant l'incidence hautement plus faible des infections urinaires chez les hommes. Le rinçage automatique de l'urètre lors des mictions et des éjaculations constitue aussi un moyen naturel de protection. De plus les caractéristiques physiques et chimiques de l'urine s'opposent à la croissance de la majorité des bactéries de la flore urétrale. Certaines glycoprotéines (par exemple, la protéine de Tamm-Horsfall) ou certains oligosaccharides, physiologiquement présents dans les urines œuvrent comme des récepteurs solubles pour les bactéries et facilitent ainsi leur clairance urinaire. Cependant, si une bactérie parvient à coloniser la

muqueuse vésicale, l'intégralité de celle-ci doit empêcher l'invasion tissulaire. De plus, des inhibiteurs de l'adhésion bactérienne sont présents à la surface de l'urothélium. Finalement, il existe des phénomènes de bactéricidie locale, de mécanisme inconnu, et d'exfoliation des cellules urothéliales infectées, contribuant aussi à la lutte antibactérienne naturelle. L'invasion bactérienne vers les reins est freinée par le sphincter vésico-urétéral, ainsi que le flux permanent de l'urine pyélique. Chez l'homme, la prostate contribue également aux mécanismes de défense, en sécrétant certaines substances ayant un effet antibactérien.

Les infections urinaires découlent d'un déséquilibre entre ces défenses naturelles et la virulence de la souche bactérienne.

b. Infections urinaires associées aux soins :

Les infections liées aux soins, sont privilégiées par l'altération des mécanismes naturels de défense. Elles se manifestent généralement chez des patients porteurs d'un cathéter urinaire. Dans une étude européenne incluant 298 épisodes d'infections urinaires nosocomiales (définies par une bactériurie supérieur ou égale à 10^5 UFC/ml ou d'une fungurie supérieur ou égale à 10^5 UFC/ml), 62,8% des patients avaient un cathéter urinaire [2]. Le déroulement d'une bactériurie sur sonde se fait par voie endoluminale (mécanisme rare depuis l'utilisation de systèmes clos) ou extraluminaire péri-urétrale tardive, par migration par capillarité le long du cathéter des bactéries de la flore urétrale. La prévalence de la bactériurie augmente avec la durée de cathétérisation, et environne les 100% après 30 jours [57]. Le risque infectieux au moment de la pose de la sonde est moindre, de moins de 1% en pathologie communautaire à 20% chez des patients hospitalisés [2]. La présence d'un cathéter urinaire concourt également à pérenniser l'infection: urothélium abimé par la sonde urinaire, formation de biofilm bactérien à la surface de la sonde. Enfin,

chez le patient sondé, la vidange vésicale est inachevée, et le résidu urinaire persistant facilite la multiplication bactérienne.

Très peu, les infections urinaires nosocomiales adviennent après un geste invasif sur les voies urinaires (cystoscopie, geste chirurgical). Dans 20% des infections urinaires nosocomiales, aucun facteur favorisant flagrant n'est retrouvé [42].

c. Les facteurs favorisant les Infections Urinaires :

❖ **Chez les deux sexes :**

- anomalie de l'appareil excréteur: sténose, lithiase, urétérale ou urétrale, reflux vésiculo-urétral.
- corps étrangers intra-vésicaux
- facteurs iatrogènes (sondage, endoscopie, biopsie)
- certains états pathologiques : diabète, vessie neurologique...

❖ **Chez la femme :**

- la brièveté urétrale
- le changement de la flore et du pH vaginal par la diminution physiologique des œstrogènes au moment de la ménopause ou certaines habitudes d'hygiène (douche intime)
- la grossesse à cause de l'augmentation de la progestérone dont l'effet myolaxant favorise le résidu post-mictionnel

❖ **Chez l'homme :**

L'homme est moins exposé aux facteurs favorisant ce qui explique la faible prévalence chez le genre masculin.

Toutefois l'abaissement des sécrétions prostatiques au rôle bactéricide, l'hypertrophie prostatique et la présence de résidus mictionnels sont des facteurs pouvant faciliter l'apparition d'infection urinaire chez les hommes.

On constate chez l'homme que les infections urinaires sont des infections compliquées.

1.1.5 Etiologies :

L'étiologie des infections urinaires diverge selon le terrain. *Escherichiacoli* prime l'épidémiologie des infections urinaires communautaires. Dans une étude italienne récente analysant 13820 prélèvements urinaires communautaires (colonisations et infections), *Escherichia coli* représentait 68% des isolats. *Klebsiella pneumoniae* (8,8%), *Enterococcus faecalis* (6,3%), *Proteus mirabilis* (5,2%), *Pseudomonas aeruginosa* (2,5%), et *Streptococcus agalactiae* (2,3%) étaient aussi isolés [32]. Les auteurs se sont intéressés aux étiologies en fonction de l'âge et du sexe des patients et constatent que la place d'*E. coli* est beaucoup moins importante chez les hommes 60 ans et plus (52,2%) et les enfants de 14 ans et moins (51,3%). A l'inverse, *P. mirabilis* est très fréquent chez les garçons de 14 ans et moins (21,2%), et *E. faecalis* et *P. aeruginosa* sont des étiologies importantes chez les hommes de 60 ans et plus (11,6% et 7,8% respectivement).

L'épidémiologie des infections urinaires nosocomiales diffère de façon notable. Une étude réalisée dans 25 pays d'Europe estimait leur incidence à 3,55 épisodes/1000 patients-jour et leur prévalence à 10,65/1000 patients [33]. Cent quatre-vingt-sept patients (62,8%) étaient porteurs d'un cathéter urinaire et seulement 78,5% d'entre eux avaient un système de drainage clos. Les microorganismes les plus rencontrés étaient *E. coli* (30,6%), *Enterococcus spp* (14,1%), *Candida albicans* (12,9%), *Klebsiella spp* (10%), *P. aeruginosa* (8,2%), *Proteus spp* (7,4%), *Enterobacter spp* (4,1%), et *Staphylococcus aureus* (3,5%).

L'épidémiologie de la résistance bactérienne est en évolution permanente, elle est étroitement liée à la prescription d'antibiotiques. A l'heure actuelle, l'épidémiologie des infections urinaires est reflétée par l'émergence de 2 types de situations préoccupantes :

- les souches communautaires d'*Escherichia coli* sécrétrices de bêta-lactamase à spectre élargi (BLSE), qui sont passées de 1,7% des isolats urinaires communautaires en Grèce entre 2005 et 2007 à 3,5% entre 2008 et 2010 ($p=0,0005$) [2].
- les infections urinaires nosocomiales, durant lesquelles les pathogènes prépondérants (entérobactéries, entérocoques, *Pseudomonas aeruginosa*) ont des taux de résistance élevés.

En particulier, le pourcentage de résistance à la vancomycine des *E. faecium* aux Etats-Unis est passé de 0% au début des années 80 à plus de 80% en 2007. En Europe, en 2007, la résistance à la vancomycine concernait de 1% (pays scandinaves) à > 30% des souches d'entérocoques (Grèce, Irlande) [34].

1.1.6 Infections urinaires à entérocoque :

Les données sont en général issues d'articles ne faisant pas la distinction entre hommes et femmes, ni entre infections et colonisations urinaires.

Les entérocoques constituent globalement 5 à 10% des infections urinaires de l'homme [5,13], mais leur fréquence est plus élevée dans certains contextes.

Principalement, parmi les infections urinaires nosocomiales, la part des entérocoques est plus considérable: dans une étude rétrospective française comportant 371 prostatites aiguës bactériennes, les entérocoques étaient incriminés dans 16 cas, soit 6% [13], la moitié d'entre eux ont une origine nosocomiale. L'entérocoque était en effet, responsable de 8/295

prostatites communautaires (4%) et 8/76 prostatites nosocomiales (14%). Une étude canadienne effectuée dans différents services de soins intensifs (réanimation médicale, chirurgicale et cardiaque) indiquait que l'entérocoque représentait 15% (57/356) des bactériuries, classant ce pathogène au 3ème rang après *E. Coli* et *Candida albicans* [6]. A noter que plus de 90% des patients avaient une sonde urinaire. Dans cette étude canadienne toujours, il n'existait pas d'association significative en analyse multivariée entre la présence d'une infection urinaire et la mortalité. Néanmoins on remarque qu'aucune donnée clinique n'était prise en compte, et qu'une infection urinaire était définie par un critère biologique seul (bactériurie de 1 ou 2 microorganismes: supérieur ou égale à 10^5 UFC/ml), ne permettant pas de dissocier les colonisations urinaires des infections.

La part des entérocoques dans les infections nosocomiales est probablement en hausse. Kang et al. se sont préoccupés de l'évolution des pathogènes rencontrés dans les infections nosocomiales entre 1980 et 2008 en Caroline du Nord. La fréquence des entérocoques a augmenté de 3,8% globalement (8,1% en 1980-84, 5,8% en 1985-89, 10,7% en 2005-2008), et surtout dans les infections urinaires, définies dans cette étude par une bactériurie associée à au moins 1 symptôme, la fréquence des entérocoques a augmenté de 5,7% en 28 ans [33].

L'entérocoque est aussi incriminé comme un pathogène potentiel dans les prostatites chroniques. Dans une étude prospective incluant 65 cas de prostatites chroniques diagnostiquées par la présence de leucocytes dans les sécrétions prostatiques associés à une concentration bactérienne supérieur ou égale à 10^4 UFC/ml dans les urines ou les sécrétions prostatiques recueillies après massage prostatique, 16 (22,8%) étaient dues à un entérocoque (2ème rang après *E.coli*) [35]. Certains auteurs, spécialement en Italie, le classent même au 1er rang des étiologies de prostatite chronique [36, 37].

De plus, les entérocoques semblent être principalement en cause lors des infections urinaires survenant chez les transplantés rénaux. Golebiewska et *al.* ont recueilli 1170 ECBU chez 89 transplantés rénaux entre janvier et décembre 2009. Globalement, *E. faecium* était le pathogène le plus souvent retrouvé avec *E. coli*, et tout particulièrement pendant le 1^{er} mois après la transplantation, où les 3 principales bactéries étaient *E. faecium*, (n=24, 33%), puis *E. coli* et *E. faecalis* [38]. Toutefois, Golebiewska et *al.* précisent que dans l'ensemble, 65% des infections urinaires étaient asymptomatiques, et que les épisodes symptomatiques étaient plus impressionnants après le 1^{er} mois de transplantation, justement au moment où la part des entérocoques diminue. Au sein des patients touchés par une infection urinaire, (67%) de patients avaient au moins 2 épisodes (extrême = 8 épisodes chez un même patient). Pour (82%) des patients, au moins un des épisodes était symptomatique. Aucun entérocoque n'était mentionné parmi les épisodes d'urosepsis, définis par un ECBU et une hémoculture positive au même germe. En analyse multi variée, seul le sexe féminin était d'une manière marquante associé à la présence d'une bactériurie (symptomatique ou non). On constate tout de même que sept patients ayant une anomalie urologique après transplantation (reflux vésico-urétéral, rétrécissement de la jonction vésico-urétérale) ont présenté des bactériuries récurrentes. Dans cette étude de Golebiewska et *al.*, les transplantés rénaux ont reçu systématiquement 7 à 10 jours de ceftriaxone en péri-opératoire, ce qui pourrait expliquer en partie la forte proportion d'entérocoques observés le 1^{er} mois, néanmoins, cela n'explique pas la nette prédominance des *E. faecium* parmi les entérocoques. D'autre part, tous les patients ayant un ECBU positif recevaient une antibiothérapie, y compris en cas de bactériurie asymptomatique. Cela pourrait expliquer le faible taux d'infections symptomatiques. Néanmoins, ces patients ayant déjà eu des épisodes de

bactériurie asymptomatique et qui sont pourtant traités, ont développé plus d'infections urinaires symptomatiques par la suite que les patients jamais colonisés par le passé, évoquant alors que le traitement des bactériuries asymptomatiques échouait à prévenir le risque infectieux.

Lloyd et *al.* ont comparé des patients (hommes et femmes) ayant une bactériurie à entérocoque avec des patients porteurs d'un autre pathogène afin de rechercher les facteurs de risque de colonisation urinaire à entérocoque. Cette étude met en évidence qu'une exposition récente (dans les 30 derniers jours) à une antibiothérapie était plus courante chez les patients ayant une infection ou colonisation urinaire à entérocoque [39].

D'autres études se sont intéressées aux facteurs favorisant les infections ou colonisations à entérocoques résistants à la vancomycine (ERV). Une étude américaine a comparé 145 *E. faecium* résistants à la vancomycine (cas), à 145 *E. faecium* sensibles à la vancomycine (témoins), inclus entre mars 1990 et décembre 1992. La majorité des entérocoques venaient de prélèvements urinaires (40%), de plaies (31%) et d'hémocultures (11%), sans qu'il existe de différence significative entre les cas et les témoins concernant le site d'origine. Tous les cas avaient une acquisition estimée, comme nosocomiale (134 hospitalisations depuis plus de 72 heures, les 11 cas restants ayant une histoire d'hospitalisation dans les 2 mois précédents), alors que 28 témoins avaient les critères d'acquisition communautaire. La résistance à la vancomycine était d'une manière importante associée à un âge supérieur ou égale à 50 ans (OR=3,5), avec un âge médian de 67 ans pour les cas, et de 46 ans pour les témoins. En analyse multivariée, les facteurs significativement associés à l'acquisition d'un ERV étaient une durée d'hospitalisation entre l'admission et la réalisation du prélèvement supérieur ou égale à 7 jours (OR=2,06), un transfert intra-hospitalier au cours du séjour (OR=1,73), une antibiothérapie

préalable par vancomycine ou céphalosporine de 3ème génération (OR=2,35 et 1,93 respectivement),et finalement, une durée d'utilisation de la vancomycine supérieur ou égale à 7 jours (OR=1,87) [40]. Cette étude plaide en faveur d'une origine multifactorielle de l'acquisition d'ERV. Dans cette étude, il n'existait pas de disparité significative de mortalité entre les cas et les témoins après stratification sur l'âge.

L'ensemble de ces études mélangeait colonisations et infections urinaires. De rares études ont essayé de dissocier ces 2 entités: la proportion d'infection retrouvée diversifiait alors selon les études de 45% à 65% [40-38].

Très peu de données ont été retrouvées par une recherche dans la base de données Medline® à propos de l'évolution et la mortalité des infections urinaires à entérocoque. La plupart des études pronostiques s'intéressent aux bactériémies à entérocoques, dont la mortalité est élevée, estimée entre 34 et 68% [41]. Patterson et *al.* ont étudié l'évolution de 110 patients ayant une infection sévère à entérocoque (endocardites, bactériémies, ostéoarthrites, méningites.) parmi lesquelles 14 (13%) avaient une infection urinaire (12 urosepsis et 2 abcès rénaux). Dans 64% des cas d'infection à entérocoque, l'évolution clinique était positive. Une rechute et une réinfection étaient diagnostiquées dans 6,8% des cas. Enfin, 23% des patients sont décédés, parmi lesquels 3 décès étaient secondaires à l'infection à entérocoque [41]. Les facteurs inhérents à un mauvais pronostic en analyse multivariée étaient un score APACHE II de sévérité clinique à l'admission élevé et une résistance à l'ampicilline.

1.1.7 Diagnostic :

Pour diagnostiquer une infection urinaire, on a recours à trois principales méthodes.

a. Diagnostic clinique

Les IU sont ordinairement caractérisées par des signes fonctionnels urinaires et/ou un syndrome infectieux.

- Signes urinaires : il s'agit particulièrement de la pollakiurie, des brûlures mictionnelles et l'émission d'urines troubles parfois hématuriques. La dysurie souvent ajoutée, montre un obstacle à l'écoulement de l'urine mais ne représente pas un signe de cystite.
- Syndrome infectieux : il exprime une atteinte parenchymateuse.
- Fièvre : elle peut être d'aspect « canalaire » et s'ajouter de frissons évocateurs d'une bactériémie.

A retenir que la pyélonéphrite et la prostatite constituent des IU fébriles, à l'inverse des cystites et urétrites qui ne s'accompagnent pas de fièvre.

Les autres signes cliniques pouvant exprimer une IU sont les douleurs abdominales et ou lombaires qui orientent vers une pyélonéphrite.

Ce sont des lombalgies basses unilatérales à irradiation descendante vers le pubis et les organes génitaux et des douleurs hypogastriques à type de pesanteur pelvienne. Chez l'homme, elles orientent vers une prostatite.

b. Imagerie

- Examens de première intention:

Ils sont pratiqués dans l'exploration d'une pyélonéphrite

ASP (Abdomen sans préparation) : est effectué pour rechercher une opacité de tonalité calcique en regard des voies excrétrices.

Echographie rénale : c'est un examen peu coûteux et non invasif, permettant de mettre en évidence un obstacle en décelant une dilatation des cavités pyélocalcielles.

✓ Autres examens :

- Urographie intraveineuse : l'UIV est pratiquée pour rechercher une aberration anomalie de l'arbre urinaire.
- Examen tomodensitométrique : une TDM de type uro-scanner (uro TDM) peut être faite à la phase aiguë, en cas de pyélonéphrite.
- Exploration de la vessie : Ces examens cadrent à la cystographie mictionnelle, la cystoscopie et l'étude urodynamique de la miction.

c. Diagnostic biologique :

✓ Examen d'orientation

-Numération formule sanguine (NFS) : Pour chercher une hyperleucocytose

- Dosage de la CRP : protéine fabriquée par le foie et déversée dans le sang à un stade très précoce de la réaction inflammatoire, constitue un marqueur spécifique et sensible de la phase aiguë de l'inflammation : correspond ainsi à un syndrome infectieux.

-Les bandelettes urinaires : Elles dépistent la présence de leucocytes (dont la présence révèle une réaction de l'hôte à une infection) et les nitrites témoins de la présence de bactéries grâce aux nitrates réductase.

L'examen avec des bandelettes réactives a une valeur prédictive négative très élevée (98%) mais certaines bactéries ne produisent pas de nitrates réductases (cocci gram+ comme les entérocoques, et BGN aérobies comme les *Pseudomonas spp*).

La bandelette est donc non satisfaisante pour le diagnostic d'une IU et notamment des IU à entérocoque d'où la nécessité d'un ECBU.

- **ECBU : Examen Cytobactériologique des Urines :**

L' examen cytologique et bactériologique des urines fournit des renseignements précieux pour le diagnostic des maladies de l'arbre urinaire et singulièrement des infections urinaires.

C'est la technique de référence dans le diagnostic des infections urinaires. La technique de réalisation de L'ECBU en elle-même étant normalisée, les étapes cruciales qui déterminent sa réussite sont : la phase préanalytique et l'interprétation.

Phase préanalytique

Elle comporte le prélèvement, la conservation et le transport de l'échantillon; il s'agit d'étapes décisives pour la qualité de l'examen.

Des conditions de prélèvement, de conservation et de transport déficientes peuvent modifier abondamment la nature et le niveau de la bactériurie, de la candidurie, voire de la leucocyturie et ainsi entrave l'interprétation.

❖ Prélèvement

Le milieu du jet, représentatif de l'urine vésicale normalement exempt de tout germe infectieux, doit être recueilli, en prévenant sa contamination au moment de la miction par la flore commensale qui colonise l'urètre et chez la femme, la région génitale externe. Le recueil doit satisfaire à ces conditions.

➤ Cas général habituel

Le recueil est dit « à la volée » ou « du milieu de jet ». Le patient fait le prélèvement lui-même après avoir été convenablement informé. Le prélèvement est fait, si possible, au moins quatre heures après la miction précédente pour avoir un temps de stase suffisant dans la vessie.

Après lavage hygiénique des mains et toilette méticuleuse (savon, lingette, par exemple) du méat et de la région vulvaire d'un seul geste de l'avant vers l'arrière :

- o Eliminer le 1^{er} jet (20 ml) d'urines pour ne recueillir dans un flacon stérile que les 20-30 ml suivants, au maximum, en faisant attention de ne pas effleurer le bord supérieur du flacon ;
- o Fermer hermétiquement le flacon, en nettoyer l'extérieur et réaliser un geste hygiénique des mains ;
- o Identifier le flacon et le porter aussitôt au laboratoire accompagné de la prescription et de l'heure de prélèvement.

Le recueil d'urines du milieu du jet n'est pas une technique facile en pratique.

➤ Patient sondé à demeure

Chez le patient porteur de sonde urinaire, il ne faut jamais prélever dans le sac collecteur où la prolifération microbienne est considérable, ni briser le caractère clos du système de drainage vésical en déconnectant la sonde du sac collecteur pour prélever les urines.

Le recueil se fera par ponction après désinfection sur le site spécifique du dispositif de sonde. Néanmoins, ce type de prélèvement ne donne pas des résultats aussi représentatifs des espèces bactériennes réellement présentes dans la vessie que la ponction sus-pubienne qui reste *le « gold standard »*.

Quand un ECBU est demandé à l'occasion d'un changement de la sonde, il est recommandé de recueillir l'urine à partir de la nouvelle sonde pour avoir un prélèvement plus représentatif des micro-organismes réellement présents dans la vessie et éviter de recueillir les micro-organismes qui ont adhéré à la paroi intérieure de la sonde.

➤ Nourrisson et jeune enfant

Le prélèvement d'urine au milieu du jet après désinfection soigneuse de la vulve, du prépuce ou du gland reste la technique non invasive à privilégier chez les enfants qui ont une miction volontaire. Elle peut être aussi utilisée chez les nourrissons ou les enfants trop jeunes pour uriner spontanément en considérant le fait que les nourrissons, sauf en cas de déshydratation liée à la fièvre, urinent d'habitude toutes les 20 à 30 minutes.

Le prélèvement se servant d'un collecteur d'urine, bien que de plus en plus discuté, est encore la méthode la plus utilisée chez les enfants de moins de 2 à 3 ans. Il est, si possible, posé au laboratoire. Ce dispositif à usage unique adapté à l'anatomie est placé après désinfection soigneuse de la vulve, du méat urinaire et du périnée, ou après désinfection soigneuse du gland et du prépuce, et ne peut être maintenu en place plus d'une heure. Passé ce délai, si l'enfant n'a pas uriné, le dispositif est éliminé et substitué par un collecteur neuf. Dès la miction terminée, le collecteur est enlevé et les urines sont transvasées avec précaution dans un flacon stérile puis amenées rapidement vers le laboratoire.

En cas de complication, principalement dans un contexte hospitalier, on peut recourir au cathétérisme, voire à la ponction sus-pubienne en fonction des habitudes et des possibilités locales. Le prélèvement par cathétérisme utilisant une sonde souple prélubrifiée de petit calibre est également une technique sûre, plus simple à réaliser chez la fille que chez le garçon. Il est préconisé, d'éliminer les premières gouttes d'urine.

➤ Urétérostomie (sans sonde)

Après nettoyage soigneux de la stomie on met en place un collecteur stérile et l'on opère comme pour le nourrisson.

➤ Recueil des urines chez le patient incontinent

Chez la femme, le recueil d'urines par sondage urinaire aller/retour à l'aide d'une sonde de petit calibre n'est acceptable que si le recueil des urines lors de la miction est impossible. Mais même chez la femme incontinente, le sondage n'est pas nécessaire et un prélèvement après toilette génitale soigneuse peut être admis.

Chez l'homme, pour éviter le risque de prostatite lié au sondage, on choisit le recueil par collecteur pénien propre, voire par cathétérisme sus-pubien en cas de rétention d'urine.

➤ Circonstances particulières

Le recueil des urines du premier jet est avantageux en cas de suspicion d'infection urétrale ou prostatique ou pour la recherche de mycoplasmes urogénitaux, de *Chlamydia trachomatis* ou de *Neisseriagonorrhoeae*.

La recherche de mycobactéries ou de schistosomes est un examen de seconde intention exécuté sur prescription spécifique. Par exemple, pour les mycobactéries, il doit être fait sur la totalité de la première miction du matin, trois jours de suite. Le prélèvement par ponction vésicale sus-pubienne est un geste spécialisé. Après désinfection méticuleuse des téguments, l'urine est ponctionnée directement de la vessie.

Le prélèvement par cathétérisme urétéral permet l'obtention d'urines émanant distinctivement du rein droit ou du rein gauche.

Le prélèvement chez les patients atteints d'affection neurologique (auto- ou hétéro-sondages intermittents) équivaut à l'urine recueillie au milieu du jet.

En cas de miction réflexe incontrôlée, on préfère le recueil du milieu du jet après stimulation par percussion pour déclencher une miction réflexe, à celui du sondage urinaire aller/retour.

❖ **Conservation- transport**

Les urines recueillies dans un flacon stérile doivent être acheminées rapidement au laboratoire. Elles ne doivent jamais être conservées plus de 2h à température ambiante avant la mise en culture afin d'éviter la prolifération microbienne.

L'utilisation de milieux de conservation comme l'acide borique, arrête la multiplication bactérienne et diminue la cytolyse ; permettant ainsi la conservation des urines à température ambiante pendant 48h.

A défaut, les urines peuvent être conservées à + 4°C pour une durée maximale de 24h. Cependant, au-delà de 12h à + 4°C, si la bactériurie n'est pas modifiée, les leucocytes peuvent s'altérer et se grouper en amas, ce qui peut fausser les résultats.

Méthodologie de réalisation de l'ECBU proprement dit

❖ **Examen cytologique :**

L'examen en cellule de Malassez permet de dénombrer les éléments figurés contenus dans un volume donné de l'urine à étudier. Leur concentration est exprimée par millilitre (ml).

La méthode de numération semi-quantitative par champ microscopique au fort grossissement sur urine centrifugée n'est pas reproductible et ne doit plus être utilisée pour l'évaluation de la leucocyturie.

A l'état physiologie, l'urine contient moins de 1000 leucocytes ou hématie par ml. Quelques cellules urothéliales, témoins d'une desquamation de la muqueuse, peuvent également être observées. La présence de cylindres doit être signalée. La notion d'altération des leucocytes n'apporte pas d'élément sémiologique supplémentaire.

Examen bactériologique: recherche d'une infection urinaire

Uroculture :

L'uroculture consiste à ensemencer l'urine prélevée sur des milieux adéquats, à compter les colonies qui se forment (UFC) par millilitre d'urine.

Une bactériurie > 10³ UFC/mL traduit l'infection des urines.

Une bactériurie < 10³ UFC/mL exclut l'infection urinaire.

Une bactériurie comprise entre 10² et 10³ UFC/mL fait demander un ECBU de contrôle car elle peut traduire une infection dans certaines circonstances.

Remarque: les infections urinaires sont en règle générale monomicrobiennes. Sauf dans des cas particuliers comme les infections sur sonde, l'isolement de plusieurs bactéries est le signe d'une contamination de l'échantillon (toilette mal faite, transport trop long). Il faut alors refaire l'examen.

❖ Identification

Pour l'identification, la technique à utiliser résulte de la morphologie des colonies complétée si besoin d'une coloration de Gram et de la recherche de caractères biochimiques comme l'oxydase et la catalase. Le nombre limité d'espèces microbiennes impliquées facilite le choix de la galerie commerciale à utiliser.

Quand le prélèvement est adéquat, quatre catégories de microorganismes peuvent être identifiées en fonction de leur niveau d'implication dans l'étiologie des infections urinaires :

- o 1^{re} Catégorie : elle regroupe les bactéries considérées comme systématiquement responsables d'IU il s'agit d'*E coli*, *staphylococcus saprophyticus*, *les salmonella spp* et les mycobactéries.
- o 2^e catégorie : il s'agit des bactéries moins souvent responsables d'IU mais fréquemment impliquées dans les infections nosocomiales ou

lorsqu'il existe des facteurs anatomiques ou iatrogènes favorables. Ce groupe comprend de nombreuses entérobactéries comme *Proteusspp*, *Klebsiellaspp*, *Enterobacterspp*, *Citrobacterspp*, *Morganellamorganii*, *Providenciastuarti*.

- o 3^ecatégorie : c'est le groupe des pathogènes dits « douteux » regroupant des espèces à gram- (*Acinetobacterspp*, *Oligellaurethralis*, *Stenotrophomonasmaltophilii*...) et des espèces à gram + (*Streptococcus agalactiae*, *Aerococcusurinae*, les entérocoques, les staphylocoques à coagulase négative autres que *S. saprophyticus*...). Leur implication et leur responsabilité dans une IU exige une bactériurie élevée.
- o 4^ecatégorie : ceux sont des espèces considérées comme contaminants et appartiennent à la flore urétrale ou génitale de proximité : *Lactobacillus spp*, streptocoques alpha hémolytiques, *Gardnerellavaginalis*, bacilles corynéformes. Leur présence associée à une présence de cellules épithéliales urinaires signe la contamination à l'occasion du prélèvement, ceux sont des bactéries qui ne doivent être prises en compte que si elles sont détectées par ponction vésicale sus-pubienne.

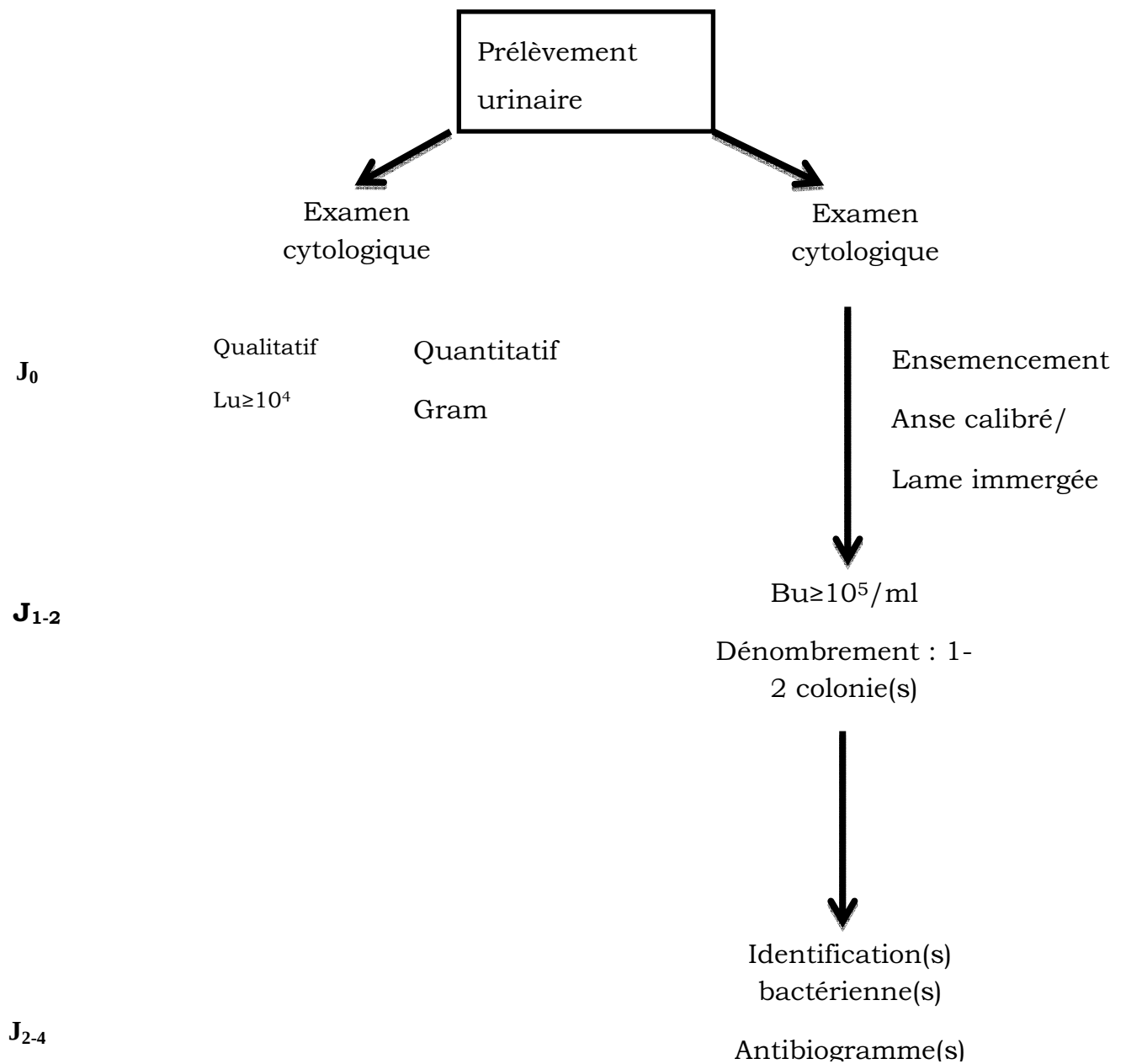
Interprétation

❖ **Critères d'interprétation générale**

La notion d'IU est associée à la présence de symptômes. Ces symptômes sont toujours absents lors d'une colonisation. Les différentes étapes de la phase préanalytique étant assurées (prélèvement, conservation, transport, identification, renseignements cliniques), une interprétation correcte (satisfaisante) de l'ECBU doit prendre en considération tous les paramètres suivants [43]:

- o le contexte épidémiologique (infections associées aux soins ou communautaires, antécédents, terrain) ;
- o les facteurs de risques (cathétérisme urinaire, intervention sur les voies urinaires) ;
- o la présence de symptômes urinaires ou de fièvre ;
- o une éventuelle antibiothérapie en cours ;
- o le niveau de la leucocyturie ;
- o le recueil objectivé par l'absence de flore de proximité à la coloration de gram ;
- o le niveau de bactériurie et de la nature des micro-organismes isolés

Schéma : principe de l'ECBU



1.2 LES GENERALITES SUR LES ENTEROCOQUES

1.2.1 Caractère bactériologique :

Les entérocoques sont des cocci à gram positif caractérisés par un certain polymorphisme: coques souvent de dimensions inégales, en diplocoques ou courtes chaînettes. Ils sont immobiles et sans capsules. Ils sont anaérobies facultatifs. Pendant très longtemps, les entérocoques ont été classés au sein du genre des *Streptococcus*, dont ils sont très proches morphologiquement. Leur morphologie ne permet donc pas de les distinguer avec précision d'autres genres de la famille des *Streptococcaceae*, notamment les genres *Leuconostoc*, *Pediococcus* et *Peptostreptococcus*. Les entérocoques font partis des streptocoques du groupe D selon la classification de Lancefield, qui distingue les streptocoques selon leur antigène de paroi [18]. L'émergence des techniques de biologie moléculaire ont permis de découvrir d'importantes différences par rapport aux autres genres streptocoques, conduisant à individualiser le genre *Enterococcus* en 1984.

Le genre *Enterococcus* contient 27 espèces dont 2 priment largement en pathologie humaine : *E. faecalis* (80 à 90% des infections), et *E. faecium* (5 à 10%). Les autres espèces comme *E. gallinarum*, *E. hirae*, *E. casseliflavus*, *E. avium*, *E. durans*, *E. raffinosus*, ou encore *E. flavescens*, bien que parfois rencontrées, sont marginales dans la pratique clinique [52].

Malgré quelques exceptions, les entérocoques sont aptes à survivre dans les conditions hostiles : culture à 10°C et 40°C, voire même survie à 60°C pendant au moins 30 minutes, mais aussi en présence de 40% de bile, à pH = 9,6, ou en présence de NaCl à 6,5% (propriété halophile). Ils ne produisent généralement pas de catalase, sont capables d'hydrolyser la L-pyrrolidonyl-3-naphthylamide (PYR) [44] et l'esculine ; cette dernière propriété est due à la présence d'une bêta-glucosidase. Cette enzyme est

à l'origine de la formation de colonies vertes sur géloses CPS® (bioMérieux). La capacité des entérocoques à se multiplier en présence de la bile et à hydrolyser l'esculine explique la formation d'un halo noir autour des colonies sur gélose bile-esculine. Néanmoins, ces propriétés sont autant présentes chez les streptocoques du groupe D comme *S.gallolyticus* et *S.equinus*. Les entérocoques sont généralement alpha- ou non-hémolytiques, mais certaines espèces peuvent être bêta-hémolytiques selon les conditions de culture [44].

La présence d'un antigène de paroi chez les entérocoques permet en 80% de les classer dans le groupe D de la classification de Lancefield. Ils ont très rarement un antigène du groupe Q [44]. L'antigène D n'est pas spécifique aux entérocoques, on le trouve aussi chez les streptocoques (*S.gallolyticus* et *S.equinus*). En pratique, pour différencier les streptocoques du groupe D des entérocoques, le test le plus discriminant est la production de pyrolidonylarylamidase. Cette propriété est en effet partagée par tous les entérocoques, les genres *Aerococcus*, *Gemella*, et quelques streptocoques n'appartenant pas au groupe D.

Les caractères cultureux, biochimiques et antigéniques permettent l'identification au rang d'espèces des entérocoques. En pratique, les systèmes automatisés sont d'une grande aide pour l'identification des entérocoques en fonction de leurs caractères biochimiques : on peut citer comme exemple, les galeries Api 20 strep® et rapid ID32 STREP® (bioMérieux) [2]. Les caractères les plus distinguants sont la production d'acétoïne, l'hydrolyse de l'arginine, la fermentation des polyalcools et polysaccharides (mannitol, sorbitol, L-raffinose, saccharose, lactose), tandis que le caractère protéolytique est d'habitude moins étudié.

1.2.2 Réservoir et mode de transmission :

Les entérocoques sont des bactéries ubiquitaires. Leur réservoir principal est le tube digestif de l'homme et de nombreux animaux. Relativement résistants, ils peuvent survivre dans le sol, l'eau et les aliments contaminés par les fèces. Il est possible de les trouver aussi dans l'environnement hospitalier.

Chez l'homme, les entérocoques colonisent essentiellement le tube digestif, mais on peut aussi les trouver au niveau de l'oropharynx, du périnée et du vagin.

La majorité des infections à entérocoque sont d'origine endogène, à partir de la flore digestive des patients, que ce soit directement par perforation digestive, ou par mécanisme ascendant lors des infections urinaires. Cependant, l'apparition des techniques de biologie moléculaire, a permis de caractériser avec précision les souches d'entérocoques lors d'épidémies nosocomiales, et ainsi de démontrer l'existence d'acquisitions exogènes, provenant de l'environnement. Par exemple, un CHU de Pékin a connu en 2008 deux épidémies d'*E. faecium* résistants à la vancomycine, avec un total de 8 infections, dont 3 aux soins intensifs des urgences et 5 en réanimation chirurgicale [48]. Parmi les prélèvements réalisés dans l'environnement (brassards à tension, adaptables, barreaux de lits, ventilateurs...), 14 retrouvaient un *E. faecium* résistant à la vancomycine. Quinze écouvillons rectaux chez des patients hospitalisés dans ces unités étaient également positifs.

1.2.3 Facteurs de virulence :

a. Transfert de gènes de virulence et de résistance

Les entérocoques sont capables d'échanger du matériel génétique entre genres et espèces différentes, ainsi ils sont capables d'être vecteurs de virulence ou de résistance aux antibiotiques [45]. Entre entérocoques, le

mécanisme fondamental décrit est un transfert de plasmides en réponse à une sécrétion de phéromones. Le contact indispensable à la conjugaison entre 2 entérocoques, le « donneur » et le « receveur », se réalise grâce à une protéine appelée substance d'agrégation. Le nom donné aux phéromones dérive du plasmide dont elles induisent spécifiquement le transfert, l'exemple le plus décrit étant celui de la phéromone cAD1 induisant le transfert du plasmide pAD1 [46]. Les échanges de matériel génétique avec les bactéries d'un autre genre sont moins courants [45]. Ils s'opèrent soit par transfert de plasmides peu spécifiques entre bactéries à gram-positif, par exemple le plasmide pAMBéta1, ce transfert étant parfois facilité par une phéromone ; soit par des transposons que l'on trouve aussi bien chez des bactéries à gram-positif que chez les bactéries à gram-négatif.

b. Adhésion

La première étape décisive dans la genèse d'une infection est l'adhérence bactérienne au tissu de l'hôte. Kreft et *al.* ont prouvé que la substance d'agrégation facilitait l'adhérence des entérocoques aux cellules épithéliales rénales. En effet, l'adhésion est augmentée par la production de cette substance d'agrégation induite par la phéromone Cad1 ; elle est moindre pour les souches n'exprimant pas cette protéine [47]. D'autres mécanismes permettant l'adhésion des entérocoques sur les cellules endothéliales urinaires ont été décrits.

Une étude française, rapporte que les souches d'entérocoques isolés d'infections urinaires sont plus adhérentes à l'urothélium que ne le sont les souches isolées chez des patients ayant une endocardite à entérocoque. Ces résultats prouvent que l'adhérence est d'une grande portée dans la physiopathologie des infections urinaires [2].

c. Biofilm

E. faecalis a la faculté de former du biofilm [10], ce qui lui permet de survivre dans un environnement hostile, particulièrement en présence d'antibiotiques. Dans une étude de Seno et al. effectuée au Japon sur 352 souches d'*E. faecalis* isolées dans des urines, 64 (18,2%) d'entre-elles avaient une production considérable de biofilm, 156 (44,3%) et 132 (37,5%) d'entre-elles avaient une production de biofilm respectivement modérée et faible [10]. Dans cette étude, la présence des gènes *asa1*, *esp*, et *cylA*, tout comme la production d'hémolysine étaient surtout associées à une formation plus importante de biofilm ($p=0,0176$ / $p=0,0276$ / $p=0,0116$ / $p=0,0384$ respectivement). On notait que la plupart des souches (230/352 soit 65%) avaient à la fois les gènes *asa1* et *esp*, et que ce double portage était significativement associé à la présence d'un autre gène de virulence, *cylA* et du gène *aac(6')/aph(2'')* conférant une résistance à la gentamicine. Ce constat pourrait être explicité par le rôle du gène *asa1*, qui, codant pour la protéine d'agrégation Agg, favoriserait le transfert de matériel génétique entre les souches d'entérocoques. Au contraire, aucune association significative n'a été mise en évidence par les auteurs entre la formation de biofilm et les données cliniques. Il faut toutefois préciser que la fièvre était définie dans cette série d'étude par une température supérieure ou égale à 37°C, et que 57,4% des patients avaient des ECBU polymicrobiens, ces 2 éléments laissant conjecturer que la plupart de ces cas étaient des colonisations urinaires.

1.2.4 Pathogénicité de l'entérocoque :

Les entérocoques sont néanmoins moins uropathogènes que les entérobactéries malgré toute leur gravité potentielle. Dans une étude prospective observationnelle réalisée dans le service des urgences d'un hôpital de Jérusalem en l'an 2000, Raveh et al. ont prouvé que les

bactériuries à entérocoques étaient significativement moins symptomatiques, en comparaison avec un groupe témoin de bactériuries à E. Coli. En effet, 35% des patients (9/26) qui avaient un ECBU positif à entérocoque étaient asymptomatiques, contrairement à 11% seulement des patients (8/71) qui avaient une bactériurie à E. Coli [49]. Les études chez l'animal montrent que la dose létale (DL50) de l'entérocoque est plus élevée que la DL50 des staphylocoques ou *Streptococcus pyogenes*, témoignant d'une moindre virulence des entérocoques [18].

Les entérocoques sont principalement à l'origine d'infections urinaires, essentiellement compliquées et/ou associées aux soins. A l'inverse, l'entérocoque n'est en cause que dans moins de 5% des infections urinaires chez les femmes sans comorbidités [44]. La faible virulence des entérocoques pourrait expliquer qu'il ne devienne pathogène que lorsque le terrain est propice.

Les entérocoques peuvent également être responsables d'infections abdomino-pelviennes, par exemple en cas de perforation digestive (péritonite appendiculaire, diverticulaire, perforation d'origine traumatique), ou d'infections hépatobiliaires (cholécystite, abcès hépatique). Il s'agit alors le plus souvent d'infections polymicrobiennes, dans lesquelles le rôle pathogène de l'entérocoque reste incertain [18].

Plus rarement encore, les entérocoques sont à l'origine de bactériémies et d'endocardites. Dans une cohorte internationale menée en 2008, incluant 2781 adultes ayant un diagnostic d'endocardite infectieuse certaine, 10% des cas (8% en Amérique du Sud, 9% en Europe, et 13% en Amérique du Nord) étaient dus à des entérocoques [50].

Les autres sites d'infections à entérocoque sont : infections de pieds de patients diabétiques, de site opératoire, méningites, survenant là-encore généralement sur un terrain particulier. Ainsi, parmi 140 cas de méningites à entérocoque, Pintado et *al.* notaient que 82 cas (59%) étaient

diagnostiqués dans un contexte neurochirurgical (après chirurgie neurologique, après traumatisme crânien, associée à du matériel étranger, à une tumeur cérébrale), et 35% des cas survenaient chez des enfants de moins de 10 ans (dont 32 cas avant l'âge d'un an et 18 cas avant 1 mois). Parmi les 58 cas de méningites sans contexte neurochirurgical 27 (47%) avaient un facteur d'immunodépression (immunosuppresseur, néoplasie, infection par le VIH, splénectomie) [51].

1.2.5 Principaux mécanismes de résistance aux antibiotiques :

Les entérocoques sont naturellement résistants à un certain nombre d'antibiotiques. Mais, ils peuvent acquérir des résistances les rendant notamment difficiles à traiter. Les profils de résistance naturelle sont exposés dans le tableau I.

Bêta-lactamines

Les entérocoques se distinguent par une CMI (concentration minimale inhibitrice) aux β -lactamines de 10 à 100 fois plus élevée que les autres streptocoques [52]. Ceci est dû à la présence d'une protéine de liaison à la pénicilline (PLP) de bas poids moléculaire, ayant une faible affinité pour les β -lactamines. Les entérocoques sont considérés comme tolérants aux β -lactamines, c'est-à-dire que les germes ne sont pas tués par des concentrations d'antibiotiques plusieurs fois au-dessus de la CMI, alors qu'ils sont rendus sensibles sur l'antibiogramme. L'hyperproduction d'une PLP modifiée (PLP5) est responsable de la grande majorité de la résistance des *E. faecium* à l'amoxicilline. Cette résistance à l'amoxicilline octroie une résistance à toutes les β -lactamines.

Il a été décrit depuis peu, la production d'une pénicillinase par presque uniquement *E. faecalis*, associée à un phénotype de haut niveau de résistance à la gentamicine [53]. Cette pénicillinase est récupérée par les

inhibiteurs de β -lactamases comme l'acide clavulanique ou le tazobactam. Mais ces souches sont rares.

Aminosides

Les entérocoques sont naturellement résistants à bas niveau aux aminosides, cette résistance est due à la très mauvaise pénétration des aminosides dans la bactérie. La production d'enzymes inactivant les aminosides occasionne l'acquisition d'un haut niveau de résistance à la gentamicine. Il en existe plusieurs types dont la conséquence est toujours la perte de synergie avec les β -lactamines.

Glycopeptides

Les premières souches d'entérocoque résistantes aux glycopeptides ont été décrites en 1986, soit 30 ans après l'introduction de la vancomycine. Depuis, leur fréquence ne cesse d'augmenter, à tel point que cette résistance est considérée comme une pathologie émergente. La cause la plus probable de cette émergence a été l'utilisation massive de glycopeptides oraux pour traiter les diarrhées à *Clostridium difficile* [52]. La paroi des entérocoques est essentiellement constituée de peptidoglycane et d'acide lipotéichoïque. Le peptidoglycane normal se termine par une chaîne D-Ala-D-Ala, site de fixation des glycopeptides [48]. De nombreuses mutations affectent cette terminaison du peptidoglycane ne permettant plus la fixation des glycopeptides. Cinq phénotypes de résistance ont été décrits : VanA, VanB, VanC, VanD et VanE. Leurs caractéristiques sont exposées dans le tableau II [52]. La régulation de ces gènes de résistance est complexe. Seuls les phénotypes de résistance VanA et VanB sont transférables entre les souches. Ils concernent essentiellement *E. faecium* et à un degré moindre *E. faecalis*. Les phénotypes VanD (*E. faecium*) et VanE (*E. faecalis*) sont acquis mais non transférables et le phénotype VanCest constitutif (*E. gallinarum* et *E. casseliflavus*)

Tableau I. Type de résistance aux antibiotiques des entérocoques.	
Type de résistance	Antibiotique
Naturelle	céphalosporines aminosides bas niveau clindamycine quinolones de 1 ^{ère} génération cotrimoxazole oxacilline ertapénème

Tableau II. Caractéristiques de la résistance aux glycopeptides.					
Caractéristique	Type				
	VanA	VanB	VanC	VanD	VanE
Génétique	Acquis	Acquis	Naturel	Acquis	Acquis
Fin du peptidoglycane	D-Ala-D-Lac	D-Ala-D-Lac	D-Ala-D-Ser	D-Ala-D-Lac	D-Ala-D-Ser
Transférable	oui	oui	non	non	non
CMI ($\mu\text{g}\cdot\text{mL}^{-1}$)					
vancomycine	64 à > 1 000	4 à > 100	2-32	16-64	16
téicoplanine	16-512	0,5-1	0,5-1	2-4	0,5
Sensibilité					
vancomycine	R	R	I-R	R	R
téicoplanine	R	S	S	S	S
Entérocoques	<i>faecium</i> <i>faecalis</i>	<i>faecalis</i> <i>faecium</i>	<i>gallinarium</i> <i>casseliflavus</i>	<i>faecium</i>	<i>faecalis</i>
CMI : concentration minimale inhibitrice ; S : sensible ; I : intermédiaire ; R : résistant.					

1.3 Traitement des infections urinaires à entérocoque

1.3.1 Recommandations thérapeutiques :

Les directives des diverses sociétés savantes sur les infections urinaires ne prennent pas en considération l'entérocoque dans le choix du traitement probabiliste. Ceci est confirmé par les données épidémiologiques, principalement la faible fréquence à laquelle on retrouve ce pathogène, et sa moindre virulence. Ainsi, les recommandations françaises de 2008 suggèrent en traitement probabiliste des pyélonéphrites et prostatites aiguës les céphalosporines de 3ème génération ou les fluoroquinolones, à savoir des molécules ayant une activité nulle ou faible sur l'entérocoque. Ainsi que, si la fosfomycine-trométamol et la nitrofurantoïne sont proposées respectivement pour les cystites simples et compliquées, ce choix n'est pas justifié par leur activité sur l'entérocoque. Ce choix est fait seulement pour l'excellente activité de ces antibiotiques envers *Escherichia coli*, leurs bonnes tolérance (en cas de traitement court pour la nitrofurantoïne), l'efficacité clinique, et l'absence de résistance croisée avec d'autres antibiotiques.

Les aminopénicillines (ampicilline et amoxicilline) sont le traitement de référence des infections à entérocoque. Parmi les autres β -lactamines, la ticarcilline est peu efficace avec des CMI beaucoup plus élevées que la pipéracilline sur les entérocoques. L'imipénème est aussi efficace. En général, la résistance à l'amoxicilline confère une résistance à toutes les β -lactamines, quelle que soit la souche [52].

L'association de la gentamicine à la β -lactamine est l'association de référence, à condition que le germe n'ait pas un profil « haut niveau » de résistance. Dans les infections urinaires basses, une monothérapie par ampicilline par voie orale (50 mg·kg⁻¹·j⁻¹) ou parentérale est généralement suffisante [54].

Des échecs ont été rapportés avec l'utilisation de nitrofuranes, de fluoroquinolones et de cotrimoxazole [54].

Les recommandations formulées par l'Afssaps en 2008 mentionnent que «l'amoxicilline demeure le traitement de référence dans les pyélonéphrites à entérocoques» [2].

En cas de résistance aux aminopénicillines notamment rencontrée avec quelques souches d'*E. faecium*, on a comme alternative thérapeutique dans cette situation que les glycopeptides. Les glycopeptides sont aussi utilisés en première intention en cas d'allergie aux β -lactamines [52]. Les deux molécules utilisables sont la vancomycine ($30 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{j}^{-1}$) et la téicoplanine ayant la même activité sur des souches sensibles. Sur des souches exprimant le phénotype VanA, ni l'une ni l'autre sont actives, alors que sur des souches de phénotype VanB, seule la téicoplanine possède une activité. La posologie de téicoplanine pour traiter un entérocoque est de $20 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ pendant 4 jours puis de $10 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{j}^{-1}$. Une association à la gentamicine doit être utilisée quand il existe un bas niveau de résistance associé [52]. Les concentrations sériques résiduelles de vancomycine et de téicoplanine à obtenir sont probablement moindres que celles nécessaires pour traiter une infection à staphylocoque, mais des valeurs autour de $20 \text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$ semblent raisonnables.

Enfin, de nouvelles molécules possèdent une activité particulièrement intéressante sur les entérocoques, même résistants à la vancomycine [52]. La première molécule est l'association quinupristine-dalfopristine (Synercid®) qui possède une activité sur tous les *E. faecium* même résistants à la vancomycine, alors que les *E. faecalis* ne sont pas sensibles à cette association [55]. Une autre molécule, le linézolide, de la classe des oxazolidinones, a une activité intéressante sur tous les entérocoques, même résistants à la vancomycine. Ces deux molécules (quinupristine-dalfopristine

et linézolide) ne sont que bactériostatiques sur tous les entérocoques. D'autres antibiotiques ont été présentés, mais sans travaux cliniques justifiant leur utilisation. Il s'agit de la ziracine de la famille des éverninomicines et d'un glycopeptide de synthèse le LY333328. Ces deux molécules auraient un spectre adapté au traitement des infections à entérocoque [52].

Le « Johns Hopkins HospitalAntimicrobialStewardship Program » 2012 précise simplement que les infections urinaires à entérocoques sont « plus difficiles à traiter » [56].

1.3.2 Le traitement des colonisations urinaire a entérocoque :

Une colonisation urinaire n'est pas l'indication d'un traitement systématique par les antibiotiques, que le patient soit sondé ou non, diabétique, âgé ou ayant une vessie neurologique.

En général l'antibiothérapie est inutile car :

- o la surmortalité est liée seulement aux sondes et aux cancers ;
- o la surmortalité témoigne en générale d'une mauvaise santé qui n'est en rapport ni avec les reins ni avec une infection au niveau du système urinaire ;
- o pas de surmortalité ;
- o une augmentation de la résistance bactérienne et des effets secondaires des antibiotiques, en cas d'une antibiothérapie.

Cependant le traitement d'une colonisation urinaire pourrait être justifié dans certains cas particuliers :

- sujets chez lesquels la colonisation urinaire est un facteur de risque de morbi-mortalité : neutropéniques, immunodéprimés et femmes enceintes;
- patients en situation préopératoire : chirurgie et explorations urologiques, mise en place de prothèses ;

- patients porteurs d'une prothèse articulaire, vasculaire ou cardiaque lors de manœuvres invasives;
- épidémie à bactérie multirésistante dans une unité hospitalière [22].

1.3.3 Antibiothérapie des prostatites à entérocoque :

Parmi les différents types d'infections urinaires, l'entérocoque est assez souvent retrouvé dans des prostatites.

a. Amoxicilline

L'amoxicilline présente à elle seule l'avantage d'une satisfaisante biodisponibilité orale (75-90%), d'une élimination urinaire de 70%, et d'une remarquable activité in vitro sur la majorité des *E. faecalis*. Après tout, c'est une molécule acide, ayant une faible constante de dissociation et une faible solubilité lipidique, justifiant sa faible diffusion dans la prostate.

b. Fluoroquinolones

Les fluoroquinolones diffusent amplement dans la prostate: elles ont la faculté d'être des zwitterions, c'est-à-dire que leur constante de dissociation (pKA) fluctue avec le pH du milieu [29]. Elles ont aussi l'atout d'avoir une remarquable biodisponibilité (60 à 100%), autorisant leur administration par voie orale. Elles se révèlent ainsi une thérapeutique de choix pour le traitement des infections urinaires à entérocoque sensible. Les données cliniques sont cependant limitées : dans une étude prospective non comparative comportant 65 patients souffrant de prostatite symptomatique chronique bactérienne[35], Naber et *al.* Suggéraient un traitement de 21 à 28 jours avec la ciprofloxacine per os, à la dose de 500 mg 2 fois par jour. Entre les 13 patients infectés par *E. faecalis*, 3 échecs microbiologiques ont été relevés (23%), quoique des CMI sont inférieures ou égales à 0,5 mg/l. Dans ces 3 cas, il y avait paradoxalement une

disparition des symptômes cliniques à un mois, ce qui peut faire douter de la responsabilité des entérocoques dans la symptomatologie de ces 3 patients. Van Nieuwkoop *et al.* ont relaté le cas d'un patient de 47 ans, transplanté rénal, qui a développé une bactériémie à *E. faecalis*, ayant une origine urinaire (ECBU positif au même germe) 2 semaines après la greffe [58]. Il a été traité par l'amoxicilline, 1g x4/jour IV pendant 1 semaine puis 750mg x3/jour per os durant 3 semaines. Au cours de la 2ème semaine de traitement la sonde JJ et la sonde urinaire ont été enlevées. La guérison précoce clinique et microbiologique était ainsi acquise. Deux semaines après la fin du traitement antibiotique, une seconde phase d'infection urinaire bactériémique à *E. faecalis* était constatée, sans argument en faveur d'une endocardite associée. Un traitement par amoxicilline, 1g x4/jour était à nouveau administré, pendant 2 semaines, favorisant une guérison clinico-microbiologique. Après deux semaines, une 2ème récurrence était diagnostiquée. La prostate était souple et palpable au toucher. L'étude de la souche par E-test® indiquait une sensibilité à l'amoxicilline, à la nitrofurantoïne et à la moxifloxacine (CMI=0,19 mg/l). La ciprofloxacine avait une CMI de 1,5 mg/l. Cette 3ème bactériémie a été ainsi traitée par amoxicilline 1g x4/jour pour 10 jours, avec cette fois un relais par moxifloxacine 400mg/jour per os durant 6 semaines. Au cours des 6 mois suivant, aucune récurrence clinique ni microbiologique n'est survenue. Van Nieuwkoop *et al.* ont gardé, le diagnostic de prostatite bactérienne chronique à *E. faecalis*, en échec de traitement par l'amoxicilline, puis traitée de manière efficace par moxifloxacine.

c. Glycopeptides

Les glycopeptides disposent d'une très bonne activité *in vitro* sur la majorité des entérocoques, y compris *E. faecium*, et une élimination urinaire de 90%, néanmoins ils ont l'inconvénient de ne pouvoir être utilisés

que par voie parentérale. D'autre part, il n'existe pas de données relatives à leur diffusion dans la prostate. Schmit et *al.* ont analysé l'efficacité de la teicoplanine dans diverses infections à entérocoque. L'étude de Schmit et *al.* comprenait 63 patients, 29 d'entre eux avaient une infection urinaire, majoritairement à *E. faecalis* (CMI₉₀ = 0,24 mg/l), définie par un critère microbiologique seul (bactériurie > 10⁵ en cas de recueil standard, et >10³ en cas de prélèvement sur sonde ou par ponction supubienne). Il s'agissait de 18 hommes et de 11 femmes, d'âge moyen de 65 ans. Tous sont traités par teicoplanine en monothérapie, avec une dose de charge de 6,5 mg/kg en moyenne en 1 jour puis 4,6 mg/kg durant 6,4 jours. Les taux de guérison clinique et microbiologiques étaient respectivement de 89,7% et 86,2% [8]. Trois patients étaient sujets à une récurrence clinique et microbiologique, ils étaient traités pendant 8 à 10 jours et ils avaient aussi un cathéter urinaire.

d. Cotrimoxazole

Le triméthoprimine a l'avantage d'une biodisponibilité élevée et d'une forte concentration dans les sécrétions prostatiques acides. La moindre diffusion de sulfaméthoxazole dans la prostate donne un soupçon sur la synergie des deux composants dans ce site [5]. L'intégration de folates exogènes présents dans les urines est capable de diminuer son efficacité. D'autre part, des échecs cliniques ont été relatés, en dépit d'une sensibilité au triméthoprimine *in vitro*. Goodhart a mentionné 2 cas de bactériémies à entérocoques développées lors d'un traitement par cotrimoxazole pour une infection urinaire à entérocoque [59]. Le second cas avait toutefois des arguments en faveur d'une endocardite associée, ce qui ne permet pas de conclure sur l'inefficacité du cotrimoxazole dans les infections urinaires. Wisell et *al.* ont procédé à une synthèse des quelques études cliniques évaluant l'efficacité du triméthoprimine dans les infections urinaires à

entérocoque. Au total, 38 patients répartis dans 3 études étaient évaluables sur le plan thérapeutique, sans que soit précisé s'il s'agissait de cystites, de pyélonéphrites ou de prostatites. Parmi ces 38 cas, 31 étaient considérés guéris pendant le suivi, soit un taux de succès de 82% [60].

e. Macrolides

Les macrolides constituent la famille d'antibiotique possédant le taux le plus élevé de diffusion prostatique. Néanmoins, leur concentration urinaire est relativement faible. Leur activité *in vitro* sur l'entérocoque est très restreinte. En outre, l'activité des macrolides est amoindrie en milieu acide (perte d'efficacité de 90% par point de pH en moins). Cette famille d'antibiotique serait donc plus appropriée en cas de prostatite chronique où les sécrétions prostatiques deviennent plus alcalines. Cette indication paraît d'autant plus adaptée que les macrolides pourraient infiltrer et inhiber le biofilm, dont le rôle est suspecté dans les difficultés de traitement des prostatites, en particulier dans les prostatites chroniques. Leur efficacité a été spécialement évaluée dans une étude prospective randomisée contrôlée chez 89 patients ayant une prostatite chronique à *Chlamydiae trachomatis*, traités par azithromycine (4,5 g au total, répartis sur 3 semaines) ou ciprofloxacine (500 mg x 2/jour pour 20 jours). Le taux d'éradication bactériologique était plus excellent pour l'azithromycine (80%) que pour la ciprofloxacine (38,6%), ainsi que le taux de guérison clinique (69% pour l'azithromycine et 34% pour la ciprofloxacine) [61].

f. Daptomycine

La daptomycine a une parfaite activité *in vitro* sur l'entérocoque, une élimination urinaire convenable (66%), pourtant aucune étude n'a déterminé sa diffusion prostatique, et son usage n'est que parentéral. Fisher et al. mentionnent l'utilisation de la daptomycine chez 5 patients

porteurs d'une sonde urinaire, traités pour des infections urinaires à entérocoques résistants à la vancomycine [17]. Cette étude incluait 4 femmes et 1 seul homme. La symptomatologie, et en particulier le type d'infection urinaire (cystite, pyélonéphrite) n'était pas spécifiée. La daptomycine a été utilisée à faible posologie (250mg/jour, soit 1,4 à 3,7 mg/kg), pour une courte durée (5 jours). Au 3ème jour de traitement, la sonde urinaire a été changée pour 4 patients et retirée pour le dernier. Les 5 patients ont eu un ECBU de contrôle 48 heures et 10 à 15 jours après la fin du traitement ; tous étaient stériles. Aucun effet secondaire n'a été exposé et le suivi 15 jours après la fin n'a indiqué aucune récurrence clinique.

Aucune donnée relative à l'efficacité des autres antibiotiques dans le traitement des infections urinaires masculines à entérocoque n'a été retrouvée.

2. DISCUSSION DES RESULTATS

Après avoir effectué une analyse scrupuleuse des 54 patients inclus dans notre étude, ainsi que celle des antibiogrammes effectués, il convient maintenant de discuter les résultats afin de pouvoir appréhender les caractéristiques épidémiologiques et microbiologiques des infections et colonisations urinaires à entérocoque.

2.1 Justification de la méthode adoptée pour notre étude :

Nous avons opté pour une étude prospective pour avoir suffisamment de données cliniques ; afin de distinguer aisément une colonisation d'une infection urinaire. Nous avons aussi inclus les ECBU des mois antérieurs (Janvier à juillet 2013), ce qui constitue la partie rétrospective de notre étude. Cette partie rétrospective a permis d'avoir un nombre de cas assez représentatif pour une interprétation plus conséquente.

2.2 Les facteurs de risques d'une infection ou colonisation urinaires à entérocoque :

Le premier constat concerne les patients, avec la mise en évidence de nombreuses caractéristiques communes.

2.2.1 Infection et colonisation urinaire à entérocoque(ICUE) et l'âge :

Nous pouvons dire que notre population est d'âge avancé, ce qui est tout à fait cohérent vu qu'il s'agit là d'une étude relative aux infections urinaires dont la prévalence est très élevée chez les sujets âgés [21]. Les personnes âgées ont aussi beaucoup de co-morbidité, constituant ainsi un terrain favorable pour les infections à entérocoques. Ceci a été observé dans de nombreuses études relatives aux entérocoques. Comme exemple, l'étude de **N. Bourbon** sur l'épidémiologie de résistance aux antibiotiques chez les entérocoques[11].

2.2.2 ICUE et sexe :

Généralement dans les IU, les femmes sont majoritaires ce qui n'est pas le cas de notre échantillon puisque on a recensé 28 hommes contre 26 femmes (ratio H/F =1,07 en faveur des hommes). Ceci peut être expliqué par l'âge avancé de notre population car *E. faecalis* est une étiologie importante d'infection urinaire chez les hommes de 60 ans et plus (11,6%) [11 ,2]. A signaler que notre étude est faite au sein d'un hôpital militaire, ainsi la proportion élevée des hommes peut s'expliquer par le fait que c'est le sexe dominant des consultations hospitalières.

2.2.3 UICE et ATCD :

Plus de la moitié de nos patients (52%) avaient un antécédent urologique ou néphrologique dont l'insuffisance rénale, l'adénome de la prostate, des calculs urinaires et aussi une infection urinaire récente; ces différents antécédents fragilisent le système de l'appareil urinaire et ainsi devient un terrain propice au développement des bactéries comme les entérocoques. En effet les entérocoques sont moins uropathogènes que les entérobactéries ; ils ne deviennent pathogènes que lorsque le terrain est propice. Ils causent alors les infections urinaires qualifiées de compliquées [12].

On a relevé aussi au sein de notre population de patients, une forte proportion (64%) d'autres antécédents comme : le diabète, les antécédents neurologiques, l'immunodépression, la chimiothérapie qui constituent généralement un terrain favorable pour la survenue des infections et colonisations urinaires.

Ces différentes données considérées sont donc compatibles avec les facteurs de risque décrits dans la littérature [2 ,12], et aussi avec une étude française réalisée en 2012 par **Chauffrey** sur les infections et colonisations urinaires à entérocoque [2].

On peut donc conclure que les infections et colonisations urinaires à entérocoque adviennent le plus souvent sur les terrains propices pour leur développement.

2.2.4 Entérocoque et infection urinaire nosocomiale :

La plupart de nos patients provenaient du service d'urologie, cela s'explique par la réalisation de prélèvements urinaires systématiques dans ce service, surtout en peropératoire.

Le prélèvement urinaire était majoritairement réalisé dans un contexte nosocomial ou associé aux soins.

Ainsi plus de la moitié de nos patients avaient une sonde ou cathéter urinaire lors de la réalisation de l'ECBU ; on est donc en présence d'infection urinaire ou colonisation à entérocoque liée aux soins.

On peut souligner aussi, un séjour de plus de 48h à l'hôpital chez la majorité de nos patients avant la réalisation de l'ECBU. On peut donc affirmer que la grande partie de nos infections ou colonisations urinaires est d'origine nosocomiale et (ou) associé aux soins ; ainsi nos résultats concordent bien avec les données de la littérature qui stipulent que parmi les infections urinaires nosocomiales, la part des entérocoques est considérable et même en hausse [2-13].

2.3 Entérocoques impliqués dans les IU :

Le second constat réside dans l'analyse épidémiologique de notre échantillon. La répartition des espèces responsables d'infections urinaires à entérocoque dans notre population montre que la situation actuelle est la même comparativement à ce qui est décrit de nos jours dans les pays développés. Ainsi, les deux espèces d'Entérocoque très fréquemment rencontrées dans les isolats cliniques sont : *Enterococcus faecalis* (80- 90% des isolats), et *Enterococcus faecium* (5- 10%) [14].

2.4 Distinction entre infection et colonisation à entérocoque :

Nos résultats ont donné 76% d'infections urinaires à entérocoque contre 25% colonisations.

Les bactériuries étaient toutes positives à entérocoque et monomicrobiennes ; ainsi l'infection ou la colonisation était totalement imputable à l'entérocoque. On n'est pas du tout confronté aux cas d'ECBU polymicrobien dans lesquels le rôle pathogène de l'entérocoque reste incertain car l'entérocoque est une bactérie commensale de l'Homme et moins uropathogène. Il est rencontré en plusieurs endroits chez l'Homme à savoir : la bouche, les voies biliaires, la cavité vaginale, mais leur localisation principale reste le tractus intestinal, ...Ils peuvent donc contaminer facilement les urines si le recueil de l'urine pour l'ECBU est mal fait. De nombreuses études concernant les infections à entérocoque sont confrontées à ces cas d'ECBU polymicrobiens [18].

L'infection urinaire était définie dans notre étude par la présence d'un ECBU mono microbien à entérocoque en concentration significative associé à au moins un signe ou symptôme compatible avec une infection urinaire.

Le diagnostic de colonisation urinaire était retenu chez les patients dont l'ECBU avait les mêmes caractéristiques que les patients infectés, mais qui ne présentaient aucun signe fonctionnel ou clinique en lien avec la bactériurie à entérocoque.

Ainsi nous avons respecté les définitions dans la littérature concernant une infection urinaire ou une colonisation [22], mais il est à souligner qu'il existe peu d'études dans lesquelles cette distinction est faite. Une distinction, est pourtant primordiale pour juger de l'indication d'une antibiothérapie. En effet, plusieurs auteurs ont déjà évoqué cette difficulté à

distinguer les infections des colonisations, et dénoncent des diagnostics excessifs d'infections urinaires [9, 20].

La distinction entre colonisation et infection urinaire, est primordiale pour déterminer si une antibiothérapie doit être indiquée, ou à l'inverse éviter une antibiothérapie inutile et ses conséquences en termes d'iatrogénie et de pression de sélection. Cette distinction repose sur des signes cliniques. Ces signes cliniques font souvent défaut ou sont moins évidents (surtout chez les patients âgés qui ont beaucoup de morbidités) pour poser un diagnostic de certitude. Pour ce fait, les médecins se basent tout simplement sur une leucocyturie significative pour dissocier une colonisation d'une infection urinaire. Cette manière de faire peut conduire à un diagnostic à tort d'infection urinaire et par conséquent à une prescription exagérée d'antibiotiques.

La littérature signale que la bactériurie asymptomatique survient le plus souvent chez les personnes âgées [21], c'est le cas de notre étude aussi car notre population est d'âge avancé.

La majorité des auteurs sont d'accord pour considérer qu'en l'absence d'obstruction une bactériurie asymptomatique chez la personne âgée est bénigne et ne doit pas être traitée [21].

Cependant, le traitement d'une colonisation urinaire pourrait être justifié dans certains cas particuliers :

- sujets chez lesquels la colonisation urinaire est un facteur de risque de morbimortalité : neutropéniques, immunodéprimés et femmes enceintes;
- patients en situation préopératoire : chirurgie et explorations urologiques, mise en place de prothèses ;
- patients porteurs d'une prothèse articulaire, vasculaire ou cardiaque lors de manœuvres invasives [22].

2.5 Entérocoque et antibiorésistance

L'étude de profils de résistance de nos différents isolats à partir des antibiogrammes réalisés montre que les souches isolées sont toutes résistantes à l'Oxacilline 5ug et à 95% résistantes au céfotaxime. Ce résultat concorde parfaitement aux données de la littérature qui relatent que les entérocoques sont naturellement résistants à ces deux antibiotiques. Ce caractère confirme l'appartenance de nos différentes souches à la classe de bactérie étudiée.

La sensibilité des souches par rapport à la Gentamycine 500ug, l'Amoxicilline, l'Erythromycine est en accord avec de nombreuses études réalisées en France. L'une de ces études est notamment faite dans le cadre de la surveillance de la résistance aux antibiotiques [23].

Les pourcentages de sensibilité de l'Amoxicilline et de la Gentamycine sont presque satisfaisants pour que les deux molécules assurent le traitement d'infection à entérocoque comme conseillé par les revues de la littérature [24].

Quant à la sensibilité aux glycopeptides, nos souches sont toutes nettement sensibles à 100% à la Vancomycine et à la Teicoplanine ; ainsi on peut dire que le Maroc n'est pas face à l'émergence des souches d'entérocoques résistantes aux glycopeptides. En effet, cette émergence a vu le jour aux USA depuis 1986, et a rejoint certains pays de l'Europe dont la France en 2004. Le taux de résistance aux USA atteint 28% en 2004 et ces souches sont responsables de vastes épidémies en particulier dans les unités de soins intensifs ; plusieurs pays de l'Europe aussi ont un taux de résistance supérieur à 10% et la France a un taux de résistance relativement inférieur à 2%[25].

L'émergence de souches d'entérocoque résistantes aux antibiotiques (glycopeptides) ainsi que l'existence d'épidémies nosocomiales, imposent la nécessité de se conformer aux mesures mises en place pour prévenir leur dissémination ; afin de ne pas se confronter au risque d'impasse thérapeutique.

3. RECOMMANDATIONS

L'entérocoque, bactérie ubiquitaire, est aussi retrouvé à l'état commensal chez l'Homme. Il est l'une des étiologies des infections urinaires nosocomiales. Les entérocoques causent le plus souvent des infections ou colonisations chez les patients sous sonde urinaire. Ainsi, nous allons énoncer quelques recommandations dans le cadre de la lutte contre ces infections et colonisations urinaires nosocomiales.

3.1 Mesures générales sur le sondage urinaire :

- Le sondage vésical doit être limité aux seules indications valides (obstruction urinaire, chirurgie des voies urogénitales, cause médicale nécessitant la surveillance de la diurèse, prévention de la macération et de l'infection d'escarre sacrée chez les patients alités) et la sonde doit être enlevée dès qu'elle n'est plus nécessaire.
- L'incontinence isolée n'est pas une indication de sondage vésical à demeure. L'utilisation de méthodes alternatives au sondage vésical à demeure (protections absorbantes, étui pénien, sondages itératifs) exposant à un risque moindre d'infection est recommandée.
- La méthode la plus adaptée à la situation de chaque patient doit être évaluée et tracée dans le dossier du patient. Une réévaluation périodique est nécessaire et doit également faire l'objet d'une traçabilité. Une sonde à demeure ou un cathéter sus-pubien doit être ôté aussi vite que possible.
- L'utilisation d'exploration échographique du contenu vésical pour définir la meilleure méthode de drainage et la meilleure périodicité en cas de sondages évacuateurs doit être développée dans toutes les spécialités.
- Hydratation des patients sondés : cette pratique, sous réserve de contre-indication médicale, pourrait apporter un bénéfice par

diminution de la stase dans la vessie qui favorise la prolifération bactérienne.

- La recherche systématique de bactériurie est déconseillée.
- Le traitement des bactériuries asymptomatiques est déconseillé. Il doit être limité à des indications précises, telles que la prise en charge du patient pour un acte chirurgical à risque infectieux.
- La formation et rétro-information des taux d'IUN aux professionnels de santé.
- La surveillance du taux d'IUN à entérocoque.
- Les professionnels de santé doivent être formés et entraînés aux différentes techniques de sondage et aux soins aux patients sondés. Les patients et leur famille doivent être éduqués sur leur rôle dans la prévention des IU (et être formés et entraînés s'ils réalisent un sondage).

3.1.1 Sondage vésical à demeure :

- Il faut choisir un matériel dont on a l'habitude, un matériel adapté aux besoins cliniques et en fonction de la durée prévisible du sondage.
- Choisir une sonde de diamètre aussi petit que possible ; un ballonnet de 10 ml est habituellement suffisant chez l'adulte ; en urologie un diamètre plus gros et un ballonnet de plus grande contenance sont recommandés.
- Utiliser un lubrifiant ou un anesthésique stérile en unidose.
- Au moment du sondage, le sondage vésical à demeure doit être connecté à un sac collecteur stérile permettant un drainage clos. S'assurer que le système ne peut être déconnecté en dehors d'impératifs cliniques tel que le changement de sac selon les recommandations du fabricant.

Autres mesures :

- ✓ se désinfecter les mains et enfiler des gants avant toute manipulation du système de sondage vésical à demeure (y compris la vidange) ; se désinfecter les mains à l'ablation des gants ;
- ✓ utiliser aseptiquement un site de prélèvement pour tous les prélèvements d'urine ;
- ✓ positionner le sac pour éviter les reflux et éviter le contact avec le sol;
- ✓ vider les sacs collecteurs assez souvent pour éviter les reflux ; utiliser un récipient propre pour chaque patient afin de limiter les contaminations des robinets de vidange ;
- ✓ ne pas mettre d'antiseptique dans le sac, ne pas faire d'antibioprophylaxie ;
- ✓ ne pas changer systématiquement les sondes, sauf en cas d'indication spécifique du fabricant ;
- ✓ l'hygiène personnelle de routine est suffisante en cas de sondage vésical à demeure;
- ✓ les irrigations ou instillations vésicales ne doivent pas être utilisées en prévention systématique de l'infection urinaire ;
- ✓ il peut être utile de changer un sondage vésical à demeure en cas d'infection urinaire mais ce changement ne doit pas intervenir avant au moins 24 heures de traitement antibiotique adapté.

3.1.2 Alternatives au sondage vésical à demeure :

a. Étui pénien :

L'étui pénien a l'avantage d'être un dispositif externe, n'altérant pas la qualité de l'épithélium vésical mais peut être responsable de stase urinaire s'il est mal positionné (torsade). Il n'est bien sûr utilisable qu'en l'absence d'obstruction urinaire.

Une hygiène de routine du patient doit être réalisée ; une attention particulière doit être apportée à l'état cutané du patient et à l'essuyage après la toilette. L'utilisation d'antiseptiques n'est pas recommandée. Un changement quotidien peut être proposé, modulable selon les dispositifs.

b. Cathéter sus-pubien :

L'intérêt potentiel de la ponction sus-pubienne est d'éviter la contamination urétrale avec à l'inverse un risque d'inoculation de l'espace de Retzius en cas d'urines infectées.

La pose du cathéter doit être faite par un chirurgien entraîné : respecter une asepsie de niveau chirurgical (douche pré-opératoire, antiseptie associant détersion, rinçage séchage et application d'un antiseptique alcoolique, habillage de l'opérateur, champ stérile protecteur et pose aseptique). Le cathéter doit être connecté à un sac collecteur stérile permettant un drainage clos. S'assurer que le système ne peut être déconnecté en dehors d'impératifs cliniques tel le changement de sac selon les recommandations du fabricant.

Autres mesures :(idem autres mesures du chapitre sondage vésical à demeure)

c. Sondage vésical évacuateur ou itératif :

Le sondage évacuateur isolé est un soin réalisé avec le même niveau d'asepsie que la pose d'un sondage vésical à demeure et avec un système clos de drainage des urines. Un matériel spécifique pré-connecté est préférable afin d'éviter la contamination de l'environnement.

Le sondage itératif est, par opposition, un geste « propre » évitant uniquement la contamination croisée.

Autres mesures :

- choisir un matériel dont on a l'habitude et préférer un matériel auto ou pré-lubrifié, à usage unique ; si ce matériel n'est pas disponible, il est possible d'utiliser plusieurs fois la même sonde chez un patient ambulatoire, à condition de la laver et de la sécher ;
- choisir une sonde de diamètre aussi petit que possible, sauf en chirurgie ou maternité où on choisira un diamètre suffisant pour réaliser une évacuation rapide et complète ;
- laver le méat urinaire à l'eau et au savon, puis rincer, avant chaque sondage, faire une antiseptie s'il s'agit d'un sondage évacuateur isolé ;
- se désinfecter les mains ou se les laver avant sondage ;
- l'hygiène personnelle de routine doit être assurée.

3.2 Recommandations aux services de l'HMIMV de Rabat

Nous proposons ici quelques recommandations concernant les pratiques quotidiennes du personnel médical et infirmier à l'HMIMV. Ainsi, il faudra :

- Dès l'admission des malades dans un service plus spécifiquement en urologie, dans le cadre d'une intervention chirurgicale sur l'arbre urinaire ou d'un geste diagnostique invasif, s'assurer que la date du dernier ECBU soit le plus récent possible (pas plus d'une semaine),

sinon, faire un nouvel examen. Ceci évitera l'introduction de nouvelles souches de germes communautaires ou hospitaliers, diminuant ainsi le risque d'IUN importée ;

- Eviter au maximum, le changement de salle d'hospitalisation des malades entrant dans un service, afin de minimiser les infections croisées ;
- Eviter l'accès des malades à la salle réservée pour les ordures ;
- Veiller à une hygiène corporelle quotidienne pour l'ensemble des malades hospitalisés ;
- A propos des soins de sonde vésicale à demeure :
 - Veillez à ce que le sac collecteur ne soit pas en contact du sol ;
 - Porter des gants propres lors des vidanges du sac collecteur ;
 - Ne jamais violer le système clos (déconnection de la sonde du sac collecteur) pour le prélèvement des urines, même en cas de désinfection du bout de la sonde, mais le faire par ponction à l'aide d'une seringue stérile après désinfection de la sonde (Bétadine*) ;
 - Changer de gants (à usage unique) entre chaque soins de sonde chez les différents malades ;
 - Suivre les recommandations internationales sur l'antibioprophylaxie en attendant de mettre en place des recommandations nationales ou locales adaptées à l'écologie bactérienne de chaque service;
 - Informer et former tout le personnel de l'hôpital sur les risques importants d'IUN afin de permettre une prise de conscience générale. Dans le même ordre d'idée, ne pas écarter les patients car le personnel soignant devra les informer sur les risques d'acquisition d'infections urinaires nosocomiales.

3.3 Mesures d'hygiène

Le réservoir des entérocoques étant surtout le tube digestif, et les urines en cas d'infection, les points critiques sont l'hygiène des mains et la gestion des excréta manipulés par les soignants.

En tout lieu, une attention toute particulière sera donc portée à l'hygiène des mains des personnes amenées à intervenir auprès d'un patient colonisé ou infecté par l'entérocoque.

L'usage des produits hydro-alcooliques (PHA) sera encouragé dans le cadre de leurs indications (hors mains macroscopiquement souillées). L'hygiène des mains sera aussi enseignée aux patients colonisés qui seront incités à réaliser une désinfection des mains par friction avec un PHA aussi souvent que de besoin.

La gestion des excréta, des déchets associés aux soins et du linge souillé est capitale pour la maîtrise de la diffusion des entérocoques.

Il conviendra d'encourager les personnels qui manient les excréta, déchets, linge souillé à :

- utiliser gants et tabliers à usage unique,
- les conditionner de manière à ce qu'ils ne soient plus sources de contamination,
- les évacuer le plus rapidement possible pour éviter qu'ils constituent des réservoirs de transmission croisée. Gants et tabliers sont éliminés dans le même temps.

Il conviendra de veiller à la qualité de l'emballage compte tenu de l'acheminement ou des stockages ultérieurs. L'élimination des déchets ainsi générés doit se faire dans la filière adaptée au risque.

Toutes ces mesures seront mises en pratique dans les établissements de santé et en médico-social.

A domicile et dans les collectivités autres que les établissements de santé (établissements scolaires...), on doit insister sur l'hygiène des mains et l'hygiène générale autour de la toilette et de l'alimentation.

CONCLUSION



Les entérocoques sont des bactéries commensales du tube digestif humain. Les deux espèces principalement isolées cliniquement chez l'Homme sont *Enterococcus faecalis* dans la grande majorité des cas et *Enterococcus faecium*.

La fréquence d'isolement d'entérocoques dans les infections augmente de façon significative depuis le début des années 1990. Les infections urinaires sont la source la plus fréquente de ces isollements d'entérocoques. Elles sont rarement compliquées, mais peuvent entraîner des pyélonéphrites et des prostatites chez l'homme.

Les infections et colonisations urinaires à entérocoque sont moins répandues que les infections et colonisations urinaires à entérobactéries ; de plus, il existe très peu d'études les concernant dans la littérature. Elles adviennent le plus souvent chez des hommes âgés, ayant des anomalies morphologiques ou fonctionnelles des voies urinaires, et sont en grande partie associées aux soins.

La prise en charge des infections urinaires à entérocoque est délicate sur le plan diagnostique : la distinction infection/colonisation est complexe parce qu'elles surviennent sur le même terrain, et que les symptômes qui par définition devraient permettre de les dissocier sont aspécifiques. A l'heure actuelle le diagnostic d'infection urinaire repose toujours sur un ensemble d'arguments cliniques, biologiques et microbiologiques. Des études complémentaires prospectives sont nécessaires pour rechercher des facteurs discriminants entre ces deux notions.

Nous sommes également face à une augmentation d'isollements de souches multirésistantes aux glycopeptides notamment aux USA, en Europe.

Heureusement, les souches rencontrées en Maroc restent pour le moment tout à fait sensibles aux traitements usuels.

En raison de l'émergence d'entérocoques multi-résistants dans de nombreux pays, du nombre limité de molécules potentiellement actives sur ces bactéries et du coût élevé des médicaments dans notre société, il est impératif que la vigilance soit maintenue dans la surveillance des infections à entérocoques dans les hôpitaux.

ANNEXES



Questionnaire :

COLONISATIONS ET INFECTIONS URINAIRES A

ENTEROCOQUES

Patient N° :

Sexe :

Age :

Antécédents à préciser :

ATCD Urologique et Néphrologique :

Terrains favorisants :

- Diabète
- Immunodéprimé
- Atteinte neurologique
- Chimiothérapie

Traitement (antibiothérapie antérieur) :

Hospitalisation :

Oui : Service : Durée :

Motif :

Clinique :

Troubles mictionnels à préciser :

Fièvre :

Présence de sonde ou cathéters : Durée : Pose

Retrait

Autres :

ECBU :

❖ Date :

❖ Aspect macroscopique :

❖ Numération des éléments :

Leucocytes :

Hématies :

❖ Culture : Bactériurie :

❖ Antibiogramme :

sensible :

Résistant :

 Oxacilline 5ug

 Amoxicilline

 Céfotaxime

 Erythromycine

 Lincomycine

 Pristinamycine

 Gentamycine 500ug

 Kanamycine 1000

 Levofloxacin

 Tétracycline

 Rifampicine

 Fosfomycine

 Triméthoprim + Sulfaméthoxazole

 Teicoplanine

 Vancomycine

RÉSUMÉ



RESUME

Titre : Infections et colonisations urinaires à Entérocoque à l'HMI
Mohammed V de Rabat.

Auteur: VUKE-WELEDJI Sitsopé Amen

Mots clés: Infection – Colonisation - Urinaire – Entérocoque.

INTRODUCTION : Les infections et colonisations urinaires à entérocoque représentent une épidémiologie mal connue ; de plus un nombre limité de molécules sont actives sur ces bactéries. Notre objectif est donc de distinguer une colonisation d'une infection urinaire à *entérocoque* afin de rationaliser leur antibiothérapie.

MATERIELS ET METHODES : Notre étude étalée sur toute l'année 2013 inclut une partie rétrospective d'une période de 7mois et une partie prospective de 5 mois. L'analyse a porté sur les dossiers de 54 patients ayant un ECBU monomicrobien à entérocoque.

RESULTATS: L'âge moyen des patients est de 54 ans. Le ratio H/F est de 1,07. Sur les 54 patients ayant un ECBU positif à entérocoque, 41 étaient réalisés dans un contexte nosocomial ou associé aux soins. 76% des patients avaient une infection urinaire et 24% une colonisation. Nous avons aussi noté que nos souches sont toutes sensibles aux glycopeptides.

DISCUSION: Les facteurs de risque relevés dans notre étude correspondaient à ceux constamment retrouvés par d'autres auteurs. *Enterococcus faecalis* et *Enterococcus faecium* sont les deux espèces isolées. La distinction entre infection et colonisation repose sur la présence ou non de signes cliniques; ces signes cliniques font souvent défaut ou sont moins évidents pour poser un diagnostic de certitude.

CONCLUSION : La prise en charge des infections et colonisations urinaires à entérocoque est délicate sur le plan diagnostique. Des études complémentaires prospectives sont nécessaires pour rechercher des facteurs discriminants entre ces deux notions.

ABSTRACT

TITLE: urinary infections and colonization by Enterococcus at military hospital of instruction Mohamed V of Rabat.

AUTHOR: VUKE-WELEDJI Sitsopé Amen

KEYWORDS: urinary-infections-colonizations- Enterococcus

INTRODUCTION: Urinary infections and colonization by Enterococcus represent a poorly understood epidemiology. Moreover, little molecules are active on them. Our goal is to distinguish colonization from urinary tract infection enterococcal to rationalize antibiotherapy.

MATERIALS AND METHODS: Our study spread over the whole of 2013 includes a part of a retrospective period of 7 months and a prospective part of five months. The analysis focused on the records of 54 patients with enterococcal urinalysis.

RESULTS: The mean age of patients was 54 years. The ratio H / F is 1.07. The 54 patients with a positive urine culture enterococci, 41 were made in a context or associated with nosocomial soins. 76% of patients had a urinary tract infection and 24% colonization. We also noted that all our strains are susceptible to glycopeptides

DISCUSSION: The risk factors identified in our study were consistent with those constantly found by other authors. Enterococcus faecalis and Enterococcus faecium are the two species isolated. Distinguish between colonization and infection based on the presence or absence of clinical signs; these clinical signs are often lacking or are less obvious for a diagnosis of certainty.

CONCLUSION: The supported of urinary tract infections and colonization with enterococci is difficult diagnostically. Further prospective studies are needed to find discriminating factors between these two notions.

ملخص

العنوان: التلaffات والاستعمارات البولية للبكتيريا المعوية في المستشفى العسكري محمد الخمس بالرباط

الكاتبة: فوك-وليدجي سيتسوبي امين

الكلمات الأساسية: تعفن - استعمار - بولي - بكتيريا معوية

المقدمة: تعتبر التعفن والاستعمارات البولية للمكورة المعوية وباءا غير معروف إضافة الى العدد المحدود من الجزئيات النشيطة على مدة البكتيريات. هدفنا هو التمييز بين الاستعمار والتعفن البولي للمكورة المعوية وذلك من أجل تبرير العلاج بالمضادات الحيوية.

المواد والطرق: دراستنا الممتدة على طول سنة 2013- وتشمل جزء رجعي لمدة 7 أشهر وجزء متوقع لمدة 5 أشهر.

ركز التحليل على دراسة سجلات 54 مريض يعانون من أحادي الميكروب للمكورة المعوية بعد التحليل السيتوبكتيريولوجي للبول.

النتائج: متوسط سن المرضى هو 54 عاما نسبة الرجال / النساء تمثل 1.07 من 54 مريض يعانون من المكورى المعوية بعد التحليل السيتوبكتيريولوجي الإيجابي، 41 منهم كانوا ضمن نطاق استشفائي أو مرتبط بالعلاج. 76 في المائة من المرضى كان لديهم تعفن بولي و 24 في المائة لاحظنا أيضا أن جميع الحالات غير مقاومة للكليكوبيتيد. المناقشة: كانت عوامل الخطر المحددة في دراستنا تتفق مع تلك التي وجدت من قبل مؤلفين آخرين.

انتيروكوكوس فيكالييس وانتيروكوكوس فيسيوم هما النوعين المعزولين. التمييز بين التعفن والاستعمار يعتمد على وجود أو غياب العاهات السريرية، وغالبا ماتكون هذه العلامات أقل وضوح لإعطاء تشخيص يقيني. الخلاصة: توجد صعوبة في تشخيص التعفنات والاستعمارات البولية للمكورة المعوية، دراسات إضافية متوقعة ضرورية للبحث على عوامل التمييز بين المفهومين.

RÉFÉRENCES

BIBLIOGRAPHIQUES



- [1]** Hooton TM, Bradley SF, Cardenas DD, Colgan R, Geerlings SE, Rice JC, Saint S, Schaeffer AJ, Tambayh PA, Tenke P et al: Diagnosis, prevention, and treatment of catheter-associated urinary tract infection in adults: 2009 International Clinical Practice Guidelines from the Infectious Diseases Society of America. *Clinical Infectious Diseases* 2010, 50(5):625-663.
- [2]** CHAUFFREY L, thèse : Colonisations et infections urinaires à entérocoque chez l'homme : Analyse clinico-microbiologie de 173 patients. *Maladies infectieuses et tropicales*, CHU Rouen, 2012.
- [3]** Hooton TM: Clinical practice. Uncomplicated urinary tract infection. *The New England journal of medicine* 2012, 366(11):1028-1037.
- [4]** Neuzillet Y, Naber KG, Schito G, Gualco L, Botto H: French results of the ARES study: clinical aspects and epidemiology of antimicrobial resistance in female patients with cystitis. Implications for empiric therapy. *Medecine et maladies infectieuses* 2012, 42(2):66-75.
- [5]** Lipsky BA, Byren I, Hoey CT: Treatment of bacterial prostatitis. *Clinical Infectious Diseases* 2010, 50(12):1641-1652.
- [6]** Laupland KB, Bagshaw SM, Gregson DB, Kirkpatrick AW, Ross T, Church DL: Intensive care unit-acquired urinary tract infections in a regional critical care system. *Critical care* 2005, 9(2):R60-65.
- [7]** Hooton TM, Bradley SF, Cardenas DD, Colgan R, Geerlings SE, Rice JC, Saint S, et al: Diagnosis, prevention, and treatment of catheter-associated urinary tract infection in adults: 2009 International Clinical Practice Guidelines from the Infectious Diseases Society of America. *Clinical Infectious Diseases* 2010, 50(5):625-663.

- [8]** Schmit JL: Efficacy of teicoplanin for enterococcal infections: 63 cases and review. *Clinical Infectious Diseases* 1992, 15(2):302-306.
- [9]** Lin E, Bhusal Y, Horwitz D, Shelburne SA, 3rd, Trautner BW: Overtreatment of enterococcal bacteriuria. *Archives of internal medicine* 2012, 172(1):33-38.
- [10]** Naber KG, Busch W, Focht J: Ciprofloxacin in the treatment of chronic bacterial prostatitis: a prospective, non-comparative multicentre clinical trial with long-term follow-up. The German Prostatitis Study Group. *International journal of antimicrobial agents* 2000, 14(2):143-149.
- [11]** M. Wolff, B. Leclercq, Les entérocoques: épidémiologie dans les hôpitaux de l'Est de la France en 1996: Réseau franc-comtois de lutte contre les infections nosocomiales. *Médecine et Maladies Infectieuses*, Volume 24, Supplement 1, February 1994, Pages 191-198
- [12]** Philip J. Klemmer, William D. Mattern: Infection du tractus Urinaire. *Médecine interne de Netter* (Second edition), 2011, Pages 1036-1043
- [13]** Etienne M, Chavanet P, Sibert L, Michel F, Levesque H, Lorcerie B, Doucet J, Pfitzenmeyer P, Caron F: Acute bacterial prostatitis: heterogeneity in diagnostic criteria and management. Retrospective multicentric analysis of 371 patients diagnosed with acute prostatitis. *BMC infectious diseases* 2008, 8:12.
- [14]** O. Lesens : L'Entérocoque résistant à la vancomycine (ERV). *Néphrologie & Thérapeutiques* (2009) 5, Suppl. 4, S261—S264
- [15]** S Dominique, V Delmas, V Horpitan, L Boccon-Gibod: Infections génitales masculines. *EMC - Maladies Infectieuses*, Volume 1, Issue 1, February 2004, Pages 55-65.

- [16]** Foxman B, Gillespie B, Koopman J, Zhang L, Palin K, Tallman P, Marsh JV, Spear S, Sobel JD, Marty MJ et al: Risk factors for second urinary tract infection among college women. *American journal of epidemiology* 2000, 151(12):1194-1205.
- [17]** Fisher L, North D: Effectiveness of low-dose daptomycin in the treatment of vancomycin-resistant enterococcal urinary tract infections. *International journal of antimicrobial agents* 2009, 33(5):493-494.
- [18]** Moellering RC, Jr. Emergence of *Enterococcus* as a significant pathogen. *Clinical Infectious Diseases* 1992, 14(6):1173-1176.
- [19]** R.O. Roberts, M.M. Lieber, D.G. Bostwick, S.J. Jacobsen A review of clinical and pathological prostatitis syndromes *Urology*, 49(1997), pp. 809–821
- [20]** Trautner BW: Management of catheter-associated urinary tract infection. *Current opinion in infectious diseases* 2010, 23(1):76-82.
- [21]** B de Wazieres : Infections urinaires nosocomiales: qui traiter, quand traiter et comment traiter en gériatrie ? *Médecine et Maladies Infectieuses*, Volume 33, Issue 9, September 2003, Pages 469-473
- [22]** H. Botto, Jury de la conférence de consensus sur les infections urinaires nosocomiales de l'adulte *Médecine et Maladies Infectieuses*, Volume 33, Issue 7, July 2003, Pages 370-375
- [23]** Conseil scientifique de l'ONERBA : Résistance bactérienne aux antibiotiques. Données de l'observatoire national de l'épidémiologie de la résistance bactérienne. *Médecine et maladies infectieuses* 35 (2005) 155–169
- [24]** F.WALLET: Traitement des infections à entérocoque, Saint Etienne –Mai 2005.

- [25]** A. Vachée*, E. Varon, E. Jouy, D. Meunier: Sensibilité aux antibiotiques chez les streptocoques (hors pneumocoque) et les entérocoques: données Onerba. *Pathologie Biologie* 57 (2009) 240–244
- [26]** J.L. Vildé, B. Byl, P. Pothier, Ph. Mangin, P. Coloby, J.L. Davin, et al: Infections urinaires nosocomiales de l'adulte. Conférence de Consensus co-organisée par la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF) et l'Association Française d'Urologie (AFU). Mercredi 27 novembre 2002 – Institut Pasteur, Paris.
- [27]** Schiller DS, Parikh A: Identification, pharmacologic considerations, and management of prostatitis. *The American journal of geriatric pharmacotherapy* 2011, 9(1):37-48.
- [28]** Schappert SM, Rechtsteiner EA: Ambulatory medical care utilization estimates for 2007. *Vital and health statistics* 2011(169):1-38.
- [29]** Foxman B: Epidemiology of urinary tract infections: incidence, morbidity, and economic costs. *The American journal of medicine* 2002, 113 Suppl 1A:5S-13S.
- [30]** B. Debre, D. Saighi, M. Peyromaure et al: *Urologie connaissance et pratique* Masson 2004.
- [31]** MI. Lahlou Amine a,*, M. Chegrib, H. L'Kassmi b. Lahlou Amine, M. Chegri, H. L'Kassmi *Épidémiologie et résistance aux antibiotiques des entérobactéries isolées d'infections urinaires à l'hôpital militaire Moulay-Ismail de Meknès Antibiotiques* (2009) 11, 90—96.
- [32]** Magliano E, Grazioli V, Deflorio L, Leuci AI, Mattina R, Romano P, Cocuzza CE: Gender and age-dependent etiology of community-acquired urinary tract infections. *The Scientific World Journal* 2012, 2012:349597.
- [33]** Kang J, Sickbert-Bennett EE, Brown VM, Weber DJ, Rutala WA: Relative frequency of health care-associated pathogens by infection site at a

university hospital from 1980 to 2008. American journal of infection control 2011, 40(5):416-20.

[34] Arias CA, Murray BE: The rise of the Enterococcus: beyond vancomycin resistance. Nature reviews 2012, 10(4):266-278.

[35] Naber KG, Busch W, Focht J: Ciprofloxacin in the treatment of chronic bacterial prostatitis: a prospective, non-comparative multicentre clinical trial with long-term follow-up. The German Prostatitis Study Group. International journal of antimicrobial agents 2000, 14(2):143-149.

[36] Magri V, Marras E, Perletti G: Chronic bacterial prostatitis: enterococcal disease? Clinical Infectious Diseases 2011, 53(12):1306-1307.

[37] Cai T, Mazzoli S, Meacci F, Boddi V, Mondaini N, Malossini G, Bartoletti R: Epidemiological features and resistance pattern in uropathogens isolated from chronic bacterial prostatitis. Journal of microbiology 2011, 49(3):448-454.

[38] Golebiewska J, Debska-Slizien A, Komarnicka J, Samet A, Rutkowski B: Urinary tract infections in renal transplant recipients. Transplantation proceedings 2011, 43(8):2985-2990.

[39] Lloyd S, Zervos M, Mahayni R, Lundstrom T: Risk factors for enterococcal urinary tract infection and colonization in a rehabilitation facility. American journal of infection control 1998, 26(1):35-39.

[40] Tornieporth NG, Roberts RB, John J, Hafner A, Riley LW: Risk factors associated with vancomycin-resistant Enterococcus faecium infection or colonization in 145 matched case patients and control patients. Clinical Infectious Diseases 1996, 23(4):767-772.

[41] Patterson JE, Sweeney AH, Simms M, Carley N, Mangi R, Sabetta J, Lyons RW: An analysis of 110 serious enterococcal infections.

Epidemiology, antibiotic susceptibility, and outcome. *Medicine* 1995, 74(4):191-200.

[42] 41./29 REF CHAUF :Bouza E, San Juan R, Munoz P, Voss A, Kluytmans J: A European perspective on nosocomial urinary tract infections II. Report on incidence, clinical characteristics and outcome (ESGNI-004study). European Study Group on Nosocomial Infection. *Clinical Microbiology and Infection* 2001, 7(10):532-542.

[43] Bertrand X, Mouchot L, Jebabli M, Bajolet O, Aho S, Blech MF, et al: Momentourologie. Trends of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) and Enterobacteriaceae-producing extended-spectrum β -lactamase (ESBLE) in eastern France: a three-year multi-centre incidence study. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2008 Nov; 27(11):1113-7.

[44] Murray BE: The life and times of the Enterococcus. *Clinical microbiology reviews* 1990, 3(1):46-65.

[45] Jett BD, Huycke MM, Gilmore MS: Virulence of enterococci. *Clinical microbiology reviews* 1994, 7(4):462-478.

[46] Clewell DB: Properties of *Enterococcus faecalis* plasmid pAD1, a member of a widely disseminated family of pheromone-responding, conjugative, virulence elements encoding cytolysin. *Plasmid* 2007, 58(3):205-227.

[47] Kreft B, Marre R, Schramm U, Wirth R: Aggregation substance of *Enterococcus faecalis* mediates adhesion to cultured renal tubular cells. *Infection and immunity* 1992, 60(1):25-30.

[48] Liu Y, Cao B, Gu L, Liu K, Feng Z: Successful control of vancomycin-resistant *Enterococcus faecium* nosocomial outbreak in a teaching hospital in China. *American journal of infection control* 2011, 40(6):568-71.

- [49]** Raveh D, Rosenzweig I, Rudensky B, Wiener-Well Y, Yinnon AM: Risk factors for bacteriuria due to *Pseudomonas aeruginosa* or *Enterococcus* spp in patients hospitalized via the emergency department. *European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases* 2006, 25(5):331-334.
- [50]** Murdoch DR, Corey GR, Hoen B, Miro JM, Fowler VG, Jr., Bayer AS, Karchmer AW, Olaison L, Pappas PA, et al: Clinical presentation, etiology, and outcome of infective endocarditis in the 21st century: the International Collaboration on Endocarditis-Pro prospective Cohort Study. *Archives of internal medicine* 2009, 169(5):463-473.
- [51]** Pintado V, Cabellos C, Moreno S, Meseguer MA, Ayats J, Viladrich PF: Enterococcal meningitis: a clinical study of 39 cases and review of the literature. *Medicine* 2003, 82(5):346-364.
- [52]** H. Dupont, G. Plantefève : Infections sévères à entérocoque en réanimation. Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS, et Sfar. Conférences d'actualisation 2002, p. 541-554.
- [53]** De Vera ME, Simmons RL : Antibiotic-resistant enterococci and the changing face of surgical infections. *Arch Surg* 1996; 131:338-42.
- [54]** Murray BE. The life and times of the *Enterococcus*. *Clin Microbiol Rev* 1990; 3: 46-65.
- [55]** Linden PK, Moellering RC, Jr, Wood CA, et al. Treatment of vancomycin-resistant *Enterococcus faecium* infections with quinupristin/dalfopristin. *Clin Infect Dis* 2001; 33: 1816-23.
- [56]** Johns Hopkins Antibiotic guidelines. Treatment recommendations for adult inpatients 2012
- [57]** Burke JP, Riley DK. Nosocomial urinary tract infections. In: Mayhall CG, editor. *Hospital epidemiology and Infection Control*, Chapter 10. Baltimore: Williams and Wilkins; 1996. p. 139-53.

- [58]** van Nieuwkoop C, Visser LG, Groeneveld JH, Kuijper EJ: Chronic bacterial prostatitis and relapsing *Enterococcus faecalis* bacteraemia successfully treated with moxifloxacin. *The Journal of infection* 2008, 56(2):155-156.
- [59]** Goodhart GL: In vivo v in vitro susceptibility of *enterococcus* to trimethoprim-sulfamethoxazole. A pitfall. *Jama* 1984, 252(19):2748-2749.
- [60]** Wisell KT, Kahlmeter G, Giske CG: Trimethoprim and enterococci in urinary tract infections: new perspectives on an old issue. *The Journal of antimicrobial chemotherapy* 2008, 62(1):35-40.
- [61]** Skerk V, Schonwald S, Krhen I, Banaszak A, Begovac J, Strugar J, Strapac Z, Vrsalovic R, Vukovic J, Tomas M: Comparative analysis of azithromycin and ciprofloxacin in the treatment of chronic prostatitis caused by *Chlamydia trachomatis*. *International journal of antimicrobial agents* 2003, 21(5):457-462.

جامعة محمد الخامس
كلية الطب والصيدلة
الرياضة -

قسم الصيدلي

بسم الله الرحمن الرحيم
والله اعلم بالصواب

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

"والله على ما أقول شهيد"



Serment de Galien

Je jure en présence des maîtres de cette faculté :

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

جامعة محمد الخامس - السويسي
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 20

سنة : 2014

التعريفات والاستعمارات البولوية للبكتيريا المعوية في
المستشفى العسكري محمد الخامس بالرباط
أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

الآنسة : فوك - وليدجي ميتسوبي امين

المزودة في: 18 أبريل 1987 بأتاكبامي (طوكو)

لنيل شهادة الدكتوراه في الصيدلة

الكلمات الأساسية: العملية القيصرية المستعجلة، العملية القيصرية المبرمجة، التخمين
للأم والجنين، مضاعفات، الاعتلال.
تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة:

رئيس

السيد: ميمون زهدي

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

مشرف

السيدة: مريامة الشادلي

أستاذة مبرزة في علم الأحياء الدقيقة

السيد : سعيدة طلال

أستاذة في علم الكيمياء الاحيائية

السيد: ياسين سخسوخ

أستاذ مبرز في علم الأحياء الدقيقة

اعضاء

{