

**ETUDE PRELIMINAIRE DE L'INFECTION
URINAIRE EN UROLOGIE
(A propos de 468 Cas)**

T H E S E

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

PAR

DIALLO OUSSEINI

Né le 15 Janvier 1962 à BOBO

De l'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - RABAT

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

Mots clés : ECBU - INFECTIONS IATROGENES - ANTIBIOPROPHYLAXIE - QUINOLONES

J U R Y

Mr. D. DRAOUI MHARZI
Professeur d'Urologie

President et Rapporteur

Mr. S. NEJMI
Professeur de Médecine Préventive

Mme F. CHOUKTAB BENRADI Ep. DRAOUI
Maître de conférence agrégé d'Endocrinologie et
Maladies Métaboliques

Juges

Mr. CH. LAZREK
Maître de conférence agrégé d'anesthésie
Réanimation

Mr. H. MABROUK
Maître de conférence agrégé d'anesthésie -
Réanimation

-o- DOYENS HONORAIRES -o-

- Docteur Abdelmalek FARAJ
- Professeur Abdellatif BERBICH
- Professeur Bachir LAZRAC
- Professeur Taieb CHKILI

-o- ADMINISTRATION -o-

- Professeur Sidi Med Tahar ALAOUI : Doyen
- Professeur Abderrahim BAROUDI : Vice-Doyen
- Monsieur Ahmed SBAI : Secrétaire Général

1) PROFESSEURS :

Promotion des Agrégés : Décembre 1967

- | | |
|---------------------------|-------------------------|
| 1) Pr. BERBICH Abdellatif | Pathologie Médicale |
| 2) Pr. LARAKI Azzedine | Pneumophtisiologie |
| 3) Pr. TOUNSI Abdelkader | Pathologie Chirurgicale |

Promotion des Agrégés : Décembre 1970

- | | |
|-------------------------------|-------------------------|
| 4) Pr. ALAOUI My Abderrahmane | Microbiologie |
| 5) Pr. BENABDELJLIL Claude | Biochimie |
| 6) Pr. BENCHEKROUN Abdellatif | Urologie |
| 7) Pr. BENYAHIA Benaceur | Pathologie Chirurgicale |
| 8) Pr. MAAOUNI Ali | Pathologie Chirurgicale |
| 9) Pr. OSSTOWAR Kodratollah | Gynécologie Obstétrique |

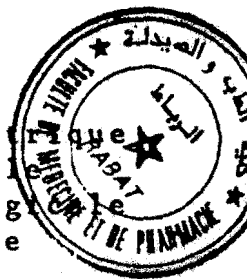
Promotion des Agrégés : Février 1973

- | | |
|-------------------------------|---------------------|
| 10) Pr. BENNANI Abdellah | Pathologie Médicale |
| 11) Pr. BENMANSOUR Houreddine | Parasitologie |
| 12) Pr. BENOMAR Mohamed | Cardiologie |
| 13) Pr. CADI SOUSSI Mohammed | Parasitologie |
| 14) Pr. LAZRAC Bachir | Dermatologie |

Promotion des Agrégés : Septembre-Décembre 1973

- | | |
|-------------------------------|-------------------------|
| 15) Pr. ALAOUI Sidi Med Tahar | Gynécologie Obstétrique |
| 16) Pr. ARCHANE My Idriss (M) | Pathologie Médicale |
| 17) Pr. BELMAHI Abdelmajid | Pathologie Chirurgicale |
| 18) Pr. BOUZEKRI Mouloud | Pneumophtisiologie |

.B. : (M) = Enseignant Militaire



19) Pr. CHAOUI Abdellatif	Gynécologie Obstétrique
20) Pr. CHKILI Taïeb	Neuro-Psychiatrie
21) Pr. LAHLAIDI Abdelhafid	Anatomie
22) Pr. SEBTI Mohammed Fouad	Pathologie Médicale

Promotions des Agrégés : Janvier et Décembre 1976

23) Pr. BAROUDI Abderrahim	Pédiatrie
24) Pr. EL MALKI Amina (ép. TAZI)	Pédiatrie
25) Pr. HASSAR Mohamed	Pharmacologie Clinique
26) Pr. LAHRECH Med Tahar	Pédiatrie
27) Pr. LAKRISSA Ahmed	Urologie
28) Pr. RACHID TAHRI Omar	Pédiatrie
29) Pr. TAZI MOKHA Abdelhakim	Médecine Interne

Promotion des Agrégés : Février 1977

30) Pr. AGOUMI Abdelaziz	Parasitologie
31) Pr. BENKIRANE Najia (ép. AGOUMI)	Hématologie
32) Pr. EL BIED Farida (ép. IMAMI)	Radiologie
33) Pr. EL HACHIMI Azzouz	Anatomie Pathologique

Promotion des Agrégés : Février 1978

34) Pr. ARHARBI Mohamed	Cardiologie
35) Pr. BALAFREJ Leila (ép. FARAJ)	Néphrologie
36) Pr. DRAOUI MHARZI My Driss (M)	Urologie
37) Pr. HASSANI Mohamed	Histologie-Embryologie
38) Pr. M'HAMMEDI ALAOUI Abderrahmane	Chirurgie Cardio- Vasculaire
39) Pr. MOULAY Idriss (M)	Traumatologie-Orthopédie
40) Pr. NEJMI Slimane (M)	Médecine Préventive
41) Pr. SEKKAT Abdelhak (M)	Dermatologie
42) Pr. SLAOUI Abdelmalek	Anesthésie-Réanimation

Promotion des Agrégés : Novembre 1978

43) Pr. BOUAMAMA Lakhdar (M)	Radiologie
44) Pr. LANRICHI Mohamed	Biochimie
45) Pr. RHOUNIMI Ali (M)	Ophtalmologie

Promotion des Agrégés : Mai 1979

46) Pr. ABDELLAOUI MAANE Med	Pédiatrie
47) Pr. BARAHOUI Mohamed	Chirurgie Pédiatrique
48) Pr. LAMDOUAR Naïma (ép. BOUAZZAOUI)	Pédiatrie

ج. : (M) = Enseignant Militaire

Promotion des Agrégés : Mars 1980

49) Pr. BALAFREJ Saïd	Pathologie Chirurgicale
50) Pr. BENAÏSSA Abdelkamel	Gastro-Entérologie
51) Pr. BENHAMMOU Mohammed	Chirurgie Pédiatrique
52) Pr. BENNIS Abdelkrim	Pneumophtisiologie
53) Pr. BOUKHRISSI Najat	Radiologie
54) Pr. EL KHAMLICHY Abdesslam	Neuro-Chirurgie
55) Pr. JOUHARI OUARAINI Abdellatif	Médecine Légale, Médecine de Travail et Déontologie
56) Pr. MESBAHI Redouane	Cardiologie
57) Pr. RAFI Mostapha	Ophtalmologie
58) Pr. SEQAT Mohamed	Physiologie

Promotion des Agrégés : Septembre 1980

59) Pr. BOUCHTA Fatima (ép. BENNIS)	Pédiatrie
60) Pr. MOUHID Aïcha (ép. BELHADJ)	Pédiatrie
61) Pr. MSEFER Fouzia (ép. ALAOUI)	Pédiatrie

Promotion des Agrégés : Mai 1981

62) Pr. ALAOUI Idriss	Anesthésie-Réanimation
63) Pr. BAAJ Abdeljalil (M)	Microbiologie
64) Pr. BENBOUMEHDI Mohamed (M)	Oto-Rhino-Laryngologie
65) Pr. BENOMAR Saïd (M)	Anatomie Pathologique
66) Pr. BOUZOUBAA Abdeljalil	Cardiologie
67) Pr. EL NANOVAR Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
68) Pr. EL MASLOUT Abderrahman	Pathologie Chirurgicale
69) Pr. HALHAL Ahmed	Pathologie Chirurgicale
70) Pr. HAMMANI Ahmed (M)	Cardiologie
71) Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio- Vasculaire
72) Pr. OUTARAHOUT Olaïd	Chirurgie Pédiatrique
73) Pr. SBIHI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
74) Pr. TAOBANE Hamid (M)	Chirurgie Thoracique
75) Pr. ZIZI Mohamed Ali	Pathologie Chirurgicale

Promotions des Agrégés : Novembre 1982

76) Pr. KADIRI Sidi Abdelkrim	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
77) Pr. BENSOUDA Mohamed	Anatomie
78) Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
79) Pr. GUEDIRA Abdelghafour	Biochimie et Chimie
80) Pr. HBABI Naïma (ép. AMRANI)	Physiologie
81) Pr. JORIO Meryem (ép. BENKHRABA)	Pédiatrie
82) Pr. KTIRI Mohamed	Chirurgie Pédiatrique
83) Pr. PAES Mehdi	Psychiatrie
84) Pr. FARAJ Allal (M)	Pathologie Chirurgicale
85) Pr. SENANE HADDOU (ép. EL FIIHRI) (M)	Gynécologie-Obstétrique



Promotion des Agrégés Novembre 1982

- 86) ABROUQ Ali (M)
87) Pr. JIDAL Bouchaïb (M)

Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Maxillo-Faciale

Promotion des Agrégés : Novembre 1983

- 88) Pr. ACHOUR Mohamed
89) Pr. ALAOUI TAHRI Kébir (M)
90) Pr. BALAFREJ Amina
91) Pr. BELLAKHDAR Fouad
92) Pr. HAJJAJ Najia (ép. HASSOUNI)
93) Pr. SRAIRI Jamal-Eddine
94) Pr. HAFIDI Aïcha (ép. EL HAMIANI)

Gynécologie-Obstétrique
Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Neuro-Chirurgie
Rhumathologie
Cardiologie
Endocrinologie et
Maladies Métaboliques

Promotion des Agrégés : Décembre 1984

- 95) Pr. CHAARA Assad
96) Pr. EL GUEDDARI BRAHIM EL Khalil
97) Pr. EL HARIM Laïla (ép. ROUDIES)
98) Pr. EL HARIM Latifa (ép. EL MDOUAR)
99) Pr. EL KABBAJ Mohamed
100) Pr. MAAOUNI Abdelaziz
101) Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
102) Pr. NAJI M'barek (M)

Cardiologie
Radiothérapie
Pédiatrie
Pédiatrie
Médecine Interne
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Immuno-Hématologie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES :

Promotion des Agrégés : Octobre 1981

- 1) Pr. Ag. SEFRIQUI Abderrahim

Pathologie Chirurgicale

Promotion des Agrégés : Novembre 1982

- 2) Pr. Ag. BENONAR Mohamed
3) Pr. Ag. CHBICHEB Abdelkrim

Chirurgie Cardio-
Vasculaire
Biophysique

Promotion des Agrégés : Novembre 1983

- 4) Pr. Ag. BENRADI CHOUKTAB Fatima
(ép. DRAOUI)

Endocrinologie et Maladies
Métaboliques

Promotion des Agrégés : Novembre-Décembre 1984

- 5) Pr. Ag. BOUCETTA Mohamed (M)
6) Pr. Ag. DERFOUFI Mohamed
7) Pr. Ag. OUKHEIRA Hammou (M)

Neuro-Chirurgie
Traumatologie-Ortho
Urologie

: (M) = Enseignant Militaire



Promotion des Agrégés : Novembre 1985

8) Pr. Ag. BELGHMAIDI Mohamed (M)	Neuro-Chirurgie
9) Pr. Ag. BENNOUNA Farida (ép. BIAZ)	Dermatologie
10) Pr. Ag. BENSALD Younes	Pathologie Chirurgicale
11) Pr. Ag. EL ALAOUI FARIS El Mostafa	Neurologie
12) Pr. Ag. EL ALAOUI Mohamed	Pathologie Chirurgicale
13) Pr. Ag. IHRAI Hssaïn (M)	Stomatologie
14) Pr. Ag. IRAQI Ghali	Pneumophtisiologie
15) Pr. Ag. KTIOUET Jamal-Eddine	Psychiatrie
16) Pr. Ag. KZADRI Mohamed	Oto-Rhino-Laryngologie
17) Pr. Ag. LAMDOUAR Nouama (ép. BELLAKHDAR)	Ophtalmologie
18) Pr. Ag. OUKHOUIA Benaïssa	Gynécologie Obstétrique
19) Pr. Ag. BENJELLOUN Halima	Cardiologie

Promotion des Agrégés : Janvier et Décembre 1987

20) Pr. Ag. AJANA Ali	Radiologie
21) Pr. Ag. AMMAR Fanid	Pathologie Chirurgicale
22) Pr. Ag. AOUM EL Hassan (M)	Traumatologie Orthopédie
23) Pr. Ag. BELABBES Mohammed	Anatomie-Pathologique
24) Pr. Ag. BELKHADIR Jamal	Médecine Interne
25) Pr. Ag. BENABED Kébira	Médecine Interne
26) Pr. Ag. BOUINIDANE Abdellah (M)	Pathologie Chirurgicale
27) Pr. Ag. BORKI Kacem (M)	Pathologie Chirurgicale
28) Pr. Ag. CHAHED OUAZZANI Houria (ép. TAOBANE)	Gastro-Entérologie
29) Pr. Ag. EL FASSI Rkia	Physiologie
30) Pr. Ag. EL FASSY Fihri Mohamed Taoufiq	Pneumophtisiologie
31) Pr. Ag. EL HAITEM Naïma	Cardiologie
32) Pr. Ag. EL MANSOURI Abdellah (M)	Chimie-Toxicologie- Expertise
33) Pr. Ag. EL YAACOUBI Moradh	Traumatologie Orthopédie
34) Pr. Ag. ESSAID EL FEYDI Abdellah	Gastro-Entérologie
35) Pr. Ag. FADLI Fatima (ép. FAIK)	Gastro-Entérologie
36) Pr. Ag. FATHI Khadija	Radiologie
37) Pr. Ag. HAJJI Ahmed (M)	Pathologie Chirurgicale
38) Pr. Ag. JAZOULI Nezha (ép. MJAHED)	Oto-Rhino-Laryngologie
39) Pr. Ag. KAMRI Bouchaïb	Oto-Rhino-Laryngologie
40) Pr. Ag. KERKEB Omar	Réanimation Médicale
41) Pr. Ag. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
42) Pr. Ag. LAZREQ Chakib	Anesthésie-Réanimation
43) Pr. Ag. MABROUK El Houcine (M)	Anesthésie-Réanimation
44) Pr. Ag. MEHDAOUI Ahmed	Informatique Médicale
45) Pr. Ag. MJAHED Abdellah	Pathologie Chirurgicale
46) Pr. Ag. SETTAF Abdellatif	Pathologie Chirurgicale
47) Pr. Ag. OUAZZANI Najib	Traumatologie Orthopédie
48) Pr. Ag. OUDANANE Mohamed	Pathologie Chirurgicale
49) Pr. Ag. OHAYON Victor (M)	Médecine Interne
50) Pr. Ag. YACOUBI Ahmed	Pathologie Chirurgicale
51) Pr. Ag. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

B. : (M) = Enseignant Militaire



Promotion des Agrégés : Novembre-Décembre 1988

52) Pr. BACADI Driss	Radiologie
53) Pr. BELHAJ Ahmed Saad	Chirurgie-Cardio- Vasculaire
54) Pr. BENAMOUR Houria	Radiologie
55) Pr. BENHMAMOUCH Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
56) Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali (M)	Cardiologie
57) Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie
58) Pr. EL ALLAME Lahcen	Pathologie Chirurgicale
59) Pr. FAIK Mohamed	Urologie
60) Pr. FIKRI BENBRAHIM Noureddine	Médecine Préventive
61) Pr. HERMAS Mohamed	Traumatologie Orthopédie
62) Pr. LAZRAK Abdennassar	O.R.L.
63) Pr. MEKOUAR Med Hassan	Anesthésie-Réanimation
64) Pr. MIRI Abdelhamid	Chirurgie Pédiatrique
65) Pr. MKINSI Wafa (ép. SLAOUI)	Rhumatologie
66) Pr. MOHATTANE Abdelhamid	Médecine Interne
67) Pr. MOUSSAOUI Ahmed	Gynécologie-Obstétrique
68) Pr. SLAOUI Salaheddine	Chirurgie Maxillo-Faciale, Réparatrice et Esthétique
69) Pr. SOUADKA Abdellilah	Chirurgie Cancérologique
70) Pr. TOLOUNE Farida (ép. ZIADI) (M)	Médecine Interne

-o- ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES -o-

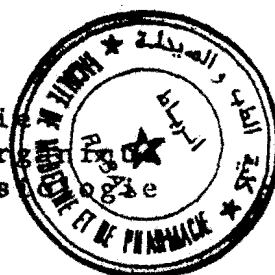
PROFESSEURS :

Pr. BOURJOUANE Mohamed Microbiologie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES :

Pr. Ag. ETTAIB Abdelkader
Pr. Ag. HMAMOUCHI Mohamed
Pr. Ag. HARANDI Mohammed

Zootéchnie
Chimie Org
Neurophys



JE

DEDIE

CE

TRAVAIL...

AU BURKINA FASO

AU MAROC

A MON PERE ET A MON FRERE HASSAN (in memorium) :

J'aurais aimé que vous soyez parmi nous,
pour partager ce moment de joie dans la famille.

A MA MERE :

Pour votre courage et les sacrifices
consentis à l'égard de tous vos enfants.

Je vous souhaite longue vie.

A MES FRERES ET SOEURS

Pour votre soutien, vos conseils tout au long de
mes années passées au Maroc.

Tous mes voeux de santé et de bonheur

A MON BEAU FRERE GUIRE ALASSANE

Vous m'avez toujours encouragé, puissiez trouver ici
l'expression de mon profond respect

A SODRE APPOLLINAIRE et FAMILLE

Pour tout ce que vous faites pour les miens

A MES ONCLES ET A MES AUTRES BEAU-FRERES

A MES COLLEGUES MEDECINS BURKINABE ET ELEVES OFFICIERS

MEDECINS BURKINABE DE L'ERSSM

Jean-François, Pascal, Boubakar,

David, Jérôme, Alexis, Arma,

Anatole, Alain.

Recevez ici le témoignage de mon attachement à vous.

AU DOCTEUR DRABO JOSEPH ET A TOUTE SA FAMILLE

A NOS AINES AU MAROC : les docteurs BADINI Harouna, YAMEOGO
Noël et OUEDRAOGO Alfred ; SAWADOGO Yaya, BOULSA Ousmane

A tous les étrangers de l'ERRSSM

A tous mes amis Djiboutiens.

A mes collègues et amis de l'ERSSM : DARNOUNI Hamid, CHORO
Abdelkrim, EL LALAM Mustapha, DIDAH Mostapha , Abberda
BOUGRINE et ALIFDAL Mustapha

A mes amis : Zida Maurice, Bassono Joseph Traoré Hermann,
Traoré Toussaint, Compaoré Salif, Kaboré Raphaël

AU ELEVES OFFICIERS BURKINABE DE L'ARM

Lallé Djibril, Ky Antoine, Zalla Mamadou, Bagoro Jean-
Claude, Yamdogo Williame, Boukougou Omar, Paré Sidi.

AU COMMANDANT KOUME LONGUE

Respect et considérations

Aux sous-lieutenants DIABATE Oumanou et KAM Victor Emmanuel

Amitiés

Au Docteur Toé François et à Sangaré Boureima

Toutes mes amitiés

A tous les étudiants et stagiaires Burkinabé au Maroc

A tout le personnel médical et para-médical des services de
Chirurgie A, de réanimation et du laboratoire.

A tout le personnel administratif de l'ERSSM

Au SERGENT MANSOURI Bouchaïb qui m'a beaucoup aidé dans les
archives

A Madame Malika SENOUSSE, son mari Hassane, sa fille Sanae
et sa soeur Latifa : je vous dois beaucoup pour ce
fastidieux travail dactylographique.

Tous mes voeux de santé et de bonheur.

AU CHEF D'ETAT MAJOR GENERAL DES FORCES ARMEES POPULAIRES DU
BURKINA FASO

AU DIRECTEUR CENTRAL DU SERVICE DE SANTE MILITAIRE DU
BURKINA FASO

A TOUS LES MEDECINS MILITAIRES DU BURKINA FASO

AU PERSONNEL PARAMEDICAL DU SERVICE DE SANTE MILITAIRE DE
BURKINA FASO

A MONSIEUR LE MEDECIN COLONEL MAJOR B. BOUMEHDI
Inspecteur du service de santé militaire

A MONSIEUR LE COLONEL MAJOR I.MOULAY
Médecin Chef de l'HMI Med V

A MONSIEUR LE MEDECIN COLONEL MAJOR IDRIS ARCHANE
Directeur de l'ERSSM et de l'ERMIM

A Notre Maître Président et rapporteur de Thèse
Monsieur le Médecin Colonel My DRISS MHARZI DRAOUI

Professeur d'urologie

Chef de service de Chirurgie A de l'hôpital Militaire de
Rabat

Mon colonel, vous nous faites l'honneur de
présider cette thèse.

Vous nous avez accueilli avec simplicité et
amabilité dans votre service, où vous nous avez inspiré
ce travail.

Nous ne cessons de découvrir, d'apprendre et
d'aimer grâce à vous, cette discipline qu'est
l'urologie.

Nous avons trouvé en vous un second père, et vos
qualités humaines et professionnelles seront pour nous
un exemple permanent.

Très respectueusement, recevez ici tous nos vœux
de bonheur et de longévité pour vous et votre famille

A Notre Maître et Juge

Monsieur le Médecin Colonel Slimane NEJMI

Professeur de Médecine Préventive

**Chef de Service du Laboratoire de Microbiologie de l'Hôpital
Militaire de Rabat**

Vous nous faites un grand honneur en acceptant spontanément de siéger dans notre jury de thèse.

Vous nous avez beaucoup aidé dans ce travail.

Nous avons eu le privilège de bénéficier de votre enseignement clair et fructueux.

Veillez trouver ici l'expression de notre profond respect et de notre reconnaissance.

A Notre Maître et Juge

Madame Fatima BENRADI EP. DRAOUI

**Maître de Conférence Agrégée d'Endocrinologie et de
Maladies Métaboliques**

Vous nous faites l'honneur d'accepter avec une très grande amabilité de siéger dans notre jury de thèse.

Nous vous exprimons nos plus vifs remerciements.

Soyez assurée de notre gratitude et de notre respect.

A Notre Maître et Juge

Monsieur Chakib LAZRAQ

Maître de Conférence Agrégé d'Anesthésie Réanimation

Nous sommes très honorés de vous avoir parmi nos juges.

Vous nous avez encadré fructueusement lors de notre passage dans votre service.

Votre sympathie à notre égard nous a profondément marqué.

Soyez assuré de notre vive gratitude et de notre haute considération.

A Notre Maître et Juge

**Monsieur le Médecin Commandant El Houcine MABROUK
Maître de Conférence Agrégé d'Anesthésie Réanimation**

Nous vous remercions du grand honneur que vous nous faites en acceptant de faire partie de notre jury de thèse.

Veillez trouver ici l'expression de notre profond respect et de notre reconnaissance.

Au Medecin Capitaine M'barek DIMOU
Maître Assistant d'Anesthésie Réanimation à l'Hôpital
Militaire de Rabat

Vous nous avez inspiré ce travail

Vous n'avez ménagé ni votre temps, ni vos efforts pour
sa réalisation.

Veillez trouver ici l'expression de notre
reconnaissance.

Au Docteur L'KASSMI HACHAMI

Pour l'aide que vous m'avez fournie au Laboratoire.

SOMMAIRE

	PAGE
LISTE DES ABREVIATIONS	
INTRODUCTION	1
HISTORIQUE	3
MATERIEL ET METHODE	7
I - DEFINITIONS	7
II - PHYSIOPATHOLOGIE	8
III - LES MOYENS DE DIAGNOSTIC	21
IV - MATERIEL ET PROTOCOLE D'ETUDE	30
ETUDE ANALYTIQUE	39
I - ETIOLOGIE ET FACTEURS FAVORISANTS	39
II - PROFIL BACTERIOLOGIQUE	62
III - TRAITEMENT	84
IV - PRONOSTIC	99
ETUDE SYNTHETIQUE	102
I - LES MALADIES	102
II - LES FACTEURS FAVORISANTS IATROGENES	105
III - LES GERMES	108
IV - LE TRAITEMENT	110
CONCLUSION	112
RESUME	116
BIBLIOGRAPHIE	

LISTE DES ABREVIATIONS

IU	:	Infection urinaire
ECBU	:	Examen Cytobactériologique des Urines
O.G.E	:	Organes Génitaux externes
TUG	:	Tuberculose Uro-génitale
UCR	:	Uréthro-cystographie rétrograde
IR	:	Insuffisance Rénale
ATB	:	Antibiotique
IVD	:	Intraveineuse Directe
IV	:	Intraveineuse
IM	:	Intramusculaire
PO	:	Per os
G	:	Germe
B	:	Bactériurie
DID	:	Diabète Insulino-dépendant
DNID	:	Diabète Non Insulino-dépendant

INTRODUCTION

L'infection urinaire (IU.) est une pathologie très fréquente comme en témoigne le nombre constant des consultations quotidiennes.

De par cette fréquence, ses aspects bactériologiques et son pronostic, elle reste encore un problème préoccupant de tout service d'urologie.

En effet, ses risques évolutifs sont variables : septicémie avec choc septique aigu, ou inversement, infection chronique et récidivante avec des lésions scléreuses, tout ceci aboutissant à une atteinte rénale avec insuffisance rénale aiguë ou chronique.

Elle peut aussi être redoutable après explorations invasives des voies excrétrices urinaires !

Face à ces problèmes, des progrès certains ont été accomplis dans la recherche de la pathogénie de l'IU., dans les explorations à visée diagnostique et étiologique.

Les techniques chirurgicales ou exploratrices ont été largement modifiées, avec surtout le développement de la chirurgie endoscopique.

De nouveaux antibiotiques puissants et à large spectre (Quinolones, Bêta-lactamines etc...) sont également apparus.

Malgré ces progrès, les infections récidivantes sans cause apparemment décelable, les infections iatrogènes grandissantes, et les infections multi-résistantes qui sont les plus graves, ne sont pas exceptionnelles.

On est aussi frappé par le nombre restreint des publications
Cela est-il dû à un désintéressement ou à des difficultés ?

C'est pourquoi nous avons voulu faire le point sur les
principaux aspects de l'IU. chez l'adulte, dans le service
de chirurgie A de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed
V de Rabat, dirigé par le Professeur DRAOUI.

Ceci dit, il est important de signaler que :

- ce travail ne concerne que les malades hospitalisés
- sur le plan microbiologique, nous nous intéressons
seulement aux infections bactériennes non spécifi-
ques, donc nous éliminons les bacilles de Koch, les
mycoses, les mycoplasmes, les parasites.

Après quelques données historiques, nous exposerons succés-
sivement :

- le matériel d'étude
- la méthodologie bactériologique
- une étude analytique de nos données
- puis enfin, une synthèse et une analyse de nos
résultats sous le terme d'étude synthétique.

HISTORIQUE

TABLEAU N°1 : ETAPES HISTORIQUES DE L'U.I

NOM DES AUTEURS	EPOQUES HISTORIQUES	APPORTS HISTORIQUES
HIPPOCRATE	Antiquité	a établi une classification des entités urologiques
GALIEN	Antiquité	a établi les "cartes de l'urine" selon 5 critères
WOLCOM, SIMON, GUSTANE, HEIDELBERG	XVIème siècle	ont échoué dans leurs interventions chirurgicales en urologie pour absence d'asepsie
PASTEUR	XIXème s	a découvert la bactériologie
LISTER	1867	a réalisé la 1ère intervention chirurgicale aseptique
ALBARAN	1889	a exposé les voies de pénétration des germes dans l'IU.
CHAPUT	1890	a inventé les gants en caoutchouc
KASS	1956	a distingué la contamination accidentelle des urines de l'IU. vraie
BEESON	1958	a souligné les risques des cathétérismes en urologie
MARTIN	1962	a préconisé l'irrigation de la vessie par des solutions d'ATB
KUNIN	1966	a démontré la valeur des sacs de drainage en plastique
GARIBALDI	1980	a déconseillé l'application locale d'ATB à la porte d'entrée des germes

Au IVème siècle, HIPPOCRATE a donné une classification qui servira de base pour définir et clarifier les entités en urologie.

Il parlait alors de dysurie (douleur) de strangurie (miction en goutte à goutte) et d'ischirie (absence d'urine)... (5)

Dans cette même époque (antiquité), des "cartes des urines" étaient établies pour le diagnostic des troubles urinaires en tenant compte selon GALIEN, de l'odeur, de la couleur, de la saveur, de la consistance et du sédiment ou contenta (5).

Au XVIème siècle, les progrès de la chirurgie urologique étaient toujours lents, car l'infection et la suppuration étaient de règle.

C'est ainsi que dans le même ordre d'idée, plusieurs chirurgiens (WOLCOTT, GUSTANE, SIMON, HEIDELBERG) ont vu leurs opérations sur le rein couronnées d'infections mortelles, sous forme de péritonite le plus souvent. (5)

La bactériologie, née des découvertes de PASTEUR a permis de mieux comprendre les infections urinaires.

LISTER s'en est inspiré pour établir les bases scientifiques de l'antisepsie et réaliser la première intervention chirurgicale aseptique en 1867. (5)

PASTEUR commença l'enseignement de l'asepsie aux chirurgiens en 1878. (5)

Dans sa thèse consacrée aux reins des urinaires, ALBARAN en 1889 va plus loin en montrant le rôle de l'obstacle à l'écoulement des urines, ainsi que les chemins suivis par les germes pour atteindre les reins dans les infections urinaires. (3)

En 1890, CHAPUT, dans le but d'obtenir une meilleure asepsie, inventa les gants en caoutchouc.

Le diagnostic positif des infections urinaires a posé pendant longtemps de nombreux problèmes.

Ce n'est qu'en 1956 que les travaux de KASS (43) ont facilité la distinction entre la contamination accidentelle des urines et l'infection urinaire vraie.

En 1957, le même auteur a démontré l'importance de la voie périurétrale, comme chemin d'entrée des bactéries dans la vessie.

En 1958, BEESON a alerté la profession médicale sur les risques du cathétérisme des voies excrétrices sans une asepsie rigoureuse, et parfois malgré cette dernière. (50)

En 1962, MARTIN a préconisé l'irrigation de la vessie avec des solutions d'antibiotiques, dans le but de tuer les germes pathogènes stagnant dans le réservoir vésical. (50)

En 1966, KUNIN a démontré la valeur des sacs de drainage fermé en plastic, dans la prévention de l'IU. chez les malades cathétérisés à court terme. (50)

En 1980, GARIBALDI est revenu sur la voie périurétrale comme voie d'entrée des bactéries décrite par KASS ; il a souligné son importance et a même indiqué que l'application locale d'antiseptiques n'est pas utile. (50)

Enfin, sur le plan thérapeutique, depuis une dizaine d'années, de nouveaux ATB (de la famille des fluoroquinolones et des Bêta-lactamines) sont découverts, avec des propriétés pharmacocinétiques et une efficacité supérieure. Il n'en reste pas moins vrai que malgré toutes les précautions et les traitements, l'IU. peut parfois tuer le rein de façon plus ou moins rapide et de révéler grave, voire fatale !

MATERIEL ET METHODE

I - DEFINITIONS

II - PHYSIOPATHOLOGIE

A - LES MOYENS DE DEFENSE NATURELS

B - LES FACTEURS INTERVENANT DANS LA PATHOLOGIE DE
L'INFECTION URINAIRE

III - LES MOYENS DE DIAGNOSTIC

A - DIAGNOSTIC POSITIF

B - DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE ET ETIOLOGIQUE

IV - MATERIEL ET PROTOCOLE D'ETUDE

A - ETUDE DES DOSSIERS

B - LES PRELEVEMENTS D'URINE

C - LE LABORATOIRE DE BACTERIOLOGIE DE L'HOPITAL
MILITAIRE DE RABAT

I - DEFINITIONS

L'infection urinaire est une notion recouvrant des réalités cliniques, physiopathologiques et anatomopathologiques variées.

Sa définition doit tenir compte de trois éléments de valeur :

- le contenant (parenchyme urinaire)
- le contenu (l'urine)
- et un micro-organisme.

Ainsi, l'urine étant normalement stérile, nous retenons comme infection urinaire une entité qui, en dehors de toute souillure, traduit une prolifération microbienne dans les urines, sans préjuger d'une atteinte parenchymateuse, ni d'une origine donnée.

Cette définition nous ouvre la voie à certaines précisions qui ont un intérêt d'ordre pronostic :

▪ Premièrement : au lieu de la distinction classique, infection urinaire haute, infection urinaire basse de KUNIN (47), la plupart des auteurs préfèrent parler maintenant :

* d'infection urinaire simple (IUS) : pathologie limitée seulement à l'urine et à l'urothélium.

* d'infection urinaire compliquée (IUC), avec atteinte parenchymateuse (pyélonéphrite, prostatite etc...)

▪ Deuxièmement : la récurrence de l'infection urinaire : c'est une réinfection par un germe différent de celui initialement en cause.

▪ Troisièmement : la rechute de l'infection urinaire : c'est la réapparition du même germe après un traitement médical correct.

II - PHYSIOPATHOLOGIE

Nous traiterons dans ce paragraphe, à côté des moyens de défense naturels de l'organisme, les facteurs intervenant dans la pathogénie de l'IU.

A - LES MOYENS DE DEFENSE NATURELS DE L'ARBRE URINAIRE

Les barrières physiologiques du système urinaire à l'agression bactérienne, s'exercent à des degrés variables le long de l'arbre urinaire.

1 - LES URINES

L'urine a des propriétés inhibitrices, voire bactéricides, surtout pour les inoculations de faible importance, par le biais de plusieurs mécanismes :

- la variation de l'osmolalité de l'urine ainsi que de son PH a été étudiée par ASCHER et collaborateurs (6), qui concluent que des urines très diluées ou très concentrées, ou alors avec un PH bas, sont inhibitrices.

- Selon SCHLEGEL (82), l'urée urinaire à des concentrations élevées, a un effet bactériostatique.

- D'après STAMEY (87), les sécrétions prostatiques évacuées dans les urines ont une forte activité bactéricide.

- Enfin, le flux urinaire qui empêche l'adhésion des bactéries à la paroi.

2 - LA REGION PERIURETHRALE ET LE PERINEE

De nombreux facteurs ont fait l'objet d'études (variation de l'adhérence, présence d'IgA de la glaire cervicale...) mais selon STAMEY et KAUFMAN (86), seul le rôle du PH vaginal bas chez la femme semble être un moyen de défense à ce niveau.

3 - LA VESSIE

Des bactéries marquées inoculées expérimentalement dans la vessie ont tendance à disparaître spontanément après une courte période de multiplication. (21)

En effet, hormis le rôle de l'urine, la vessie participe à la lutte contre l'infection par :

- le déclenchement de la miction, éliminant les germes avec les urines.

- l'existence, à ce niveau, d'un mécanisme antiadhérence : PARSONS (64) par des expérimentations sur le lapin a démontré que la destruction par de l'acide chlorhydrique diluée, de la couche de mucopolysaccharides recouvrant la muqueuse vésicale, augmentait de 20-30 fois l'adhérence bactérienne.

Cette couche lutte contre l'adhérence, en suspendant les bactéries dans l'urine, permettant ainsi leur élimination par la miction.

- la mise en jeu d'un système bactéricide tissulaire par deux phénomènes :

* une endocytose qui aboutit à l'enclavement des bactéries dans les cellules urothéliales superficielles. Ces cellules infectées desquament et sont éliminées dans la vessie avec les bactéries (71).

* une phagocytose vient très vite compléter le premier phénomène. Des cellules polymorphes s'attaquent aux cellules épithéliales infectées et de ce fait, aux bactéries aussi bien intracellulaires, intercellulaires que périvasculaires.

4 - LE REIN : intervient dans la lutte contre l'infection par plusieurs mécanismes :

- le flux urinaire y est très important, opposant une force aux germes qui, le plus souvent, essayent d'y accéder par voie ascendante.

- la sécrétion d'uromucoïdes dont le rôle a été étudié par ORSKOVI et Collaborateurs (63) : ce sont des protéines appelées protéines de TAMMHORSFALL riches en mannose. On sait par ailleurs que l'éschérichia coli contient presque constamment des expansions (pili) qui peuvent se lier au mannose.

Ces auteurs pensent, après des expériences in vitro, qu'au niveau de l'organisme, l'eschérichia coli s'attache de façon avide aux uromucoïdes et est éliminé avec eux dans les urines.

- La formation d'un exsudat inflammatoire qui se voit surtout au cours des pyélonéphrites. C'est une réaction à polynucléaires qui limite l'extension de l'infection.

- D'après BEESON et ROWLEY (7), la médullaire rénale est une zone particulièrement sensible à l'infection pour sa richesse en ammoniacque qui inactive le complément et son hypertonie lui conférant un chimiotactisme leucocytaire faible.

Ces mêmes auteurs pensent que cette "faiblesse médullaire" est redressée par une corticale très résistante à l'infection.

5 - LA REPONSE IMMUNITAIRE

La réponse immunitaire accompagnant l'IU. fait l'objet de travaux perpétuels. La plupart des auteurs (45, 61, 74, 84...) présentent les réactions sous deux pôles :

- lorsque la pullulation est limitée à la colonne d'urine ou à une partie superficielle de l'épithélium urinaire, on ne constate aucune réaction à l'infection.

- par contre, lorsque la bactérie atteint les parenchymes (rein, prostate...) ou la muqueuse vésicale profonde, une réaction immune apparaît avec des lymphocytes sécrétant les différentes classes d'immunoglobulines.

Les réactions sont essentiellement humorales, (anticorps sériques et urinaires). L'immunité à médiation cellulaire a été peu étudiée chez l'homme et les travaux chez l'animal ne donnent pas encore de conclusion nette comme nous l'indiquent SMITH et Collaborateurs (84).

B - LES FACTEURS INTERVENANT DANS LA PATHOGENIE DE L'INFECTION URINAIRE

L'infection est le résultat de l'action d'un germe sur une zone cible, servant d'hôte. Au niveau de l'arbre urinaire, plusieurs facteurs (que nous regrouperons en trois rubriques) interfèrent avec les moyens de défense naturels pour déterminer l'infection urinaire.

1 - LES FACTEURS MICROBIOLOGIQUES :

a) Origines des germes et voies de pénétration (Fig.2)

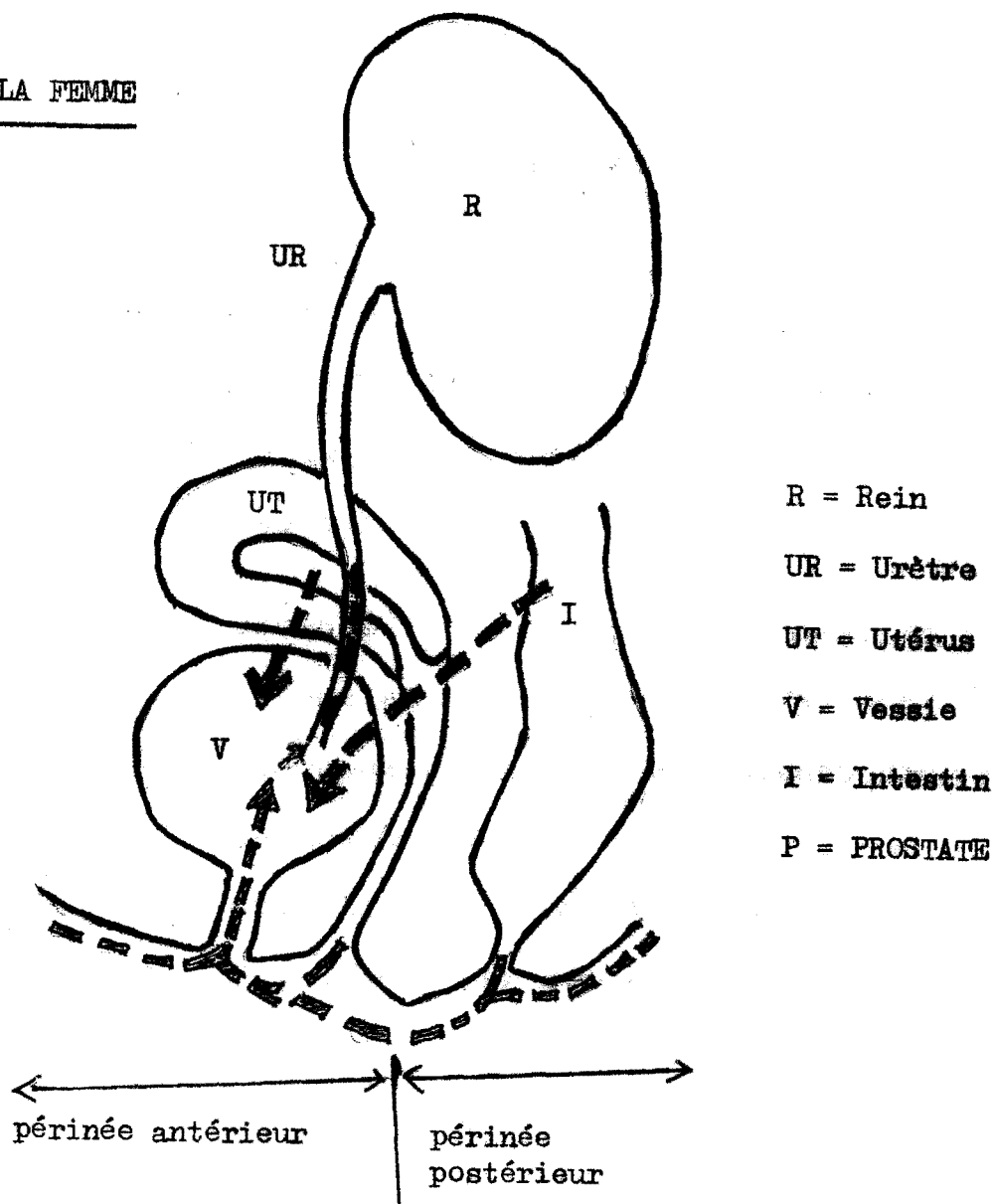
Celles-ci sont différentes selon le sexe.

• Chez la femme, l'écosystème périnéal est composé de trois niches bactériennes :

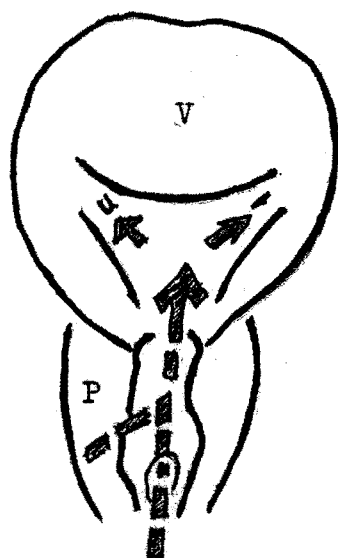
- * le périnée antérieur (essentiellement le vestibule) où prédomine la flore vaginale.
- * le périnée postérieur (région périanale) où sont en majorité, les entérobactéries.

FIGURE N°1 : ORIGINES ET VOIES DE CONTAMINATION DES GERMES DANS L'U.
d'après BOITEUX (21)

CHEZ LA FEMME



CHEZ L'HOMME



—————➔ = chemins suivis
par les germes dans la voie
urinaire ascendante.

* la périphérie du périnée qui abrite la flore cutanée commensale (staphylocoque).

BOLLGREN et WINBERG (8) ont démontré qu'il y a une abondante flore faite d'entérobactéries, au niveau de la zone périurétrale chez les hommes sujets à des infections urinaires à répétition, alors que cette flore est inexistante chez les personnes qui ne font pas d'infection urinaire.

Il ressort de ces données que les bactéries responsables des infections urinaires peuvent être d'origine :

- muco-cutanée : staphylocoques, saprophytes cutanés banales
- intestinale : les entérobactéries.

Cette origine (intestinale) a suscité de nombreuses controverses. Et c'est finalement par des études sérologiques que RANTZ (73) comme d'autres auteurs sont arrivés à démontrer que le sérotype colibacillaire dominant dans les selles était souvent celui que l'on retrouvait dans les urines.

Le passage de l'intestin à l'arbre urinaire est précédé par la colonisation de la région périurétrale comme l'a mis en évidence STAMEY (85).

- loco-régionale à partir d'un foyer infectieux vaginite, salpingite, endométrite, balanite, urétrite...

Les bactéries peuvent emprunter deux voies pour déterminer une infection urinaire :

- les voies hématogènes et lymphatiques sont rarement en cause. Le parenchyme rénal ou prostatique est d'abord colonisé à partir d'un foyer infectieux dentaire, oto-rhino-laryngologique, cutané, prostatique puis les urines sont infectées secondairement.

- La voie urinaire ascendante transite la quasi-totalité des germes uropathogènes, soit par contamination progressive à partir du périnée, ou alors par le reflux d'urine infectée de la vessie vers le haut appareil urinaire.

Ceci nous amène à signaler l'importance des manoeuvres endoscopiques en urologie et des rapports sexuels, qui peuvent beaucoup favoriser cette voie d'emprunt des germes.

b) La virulence des germes

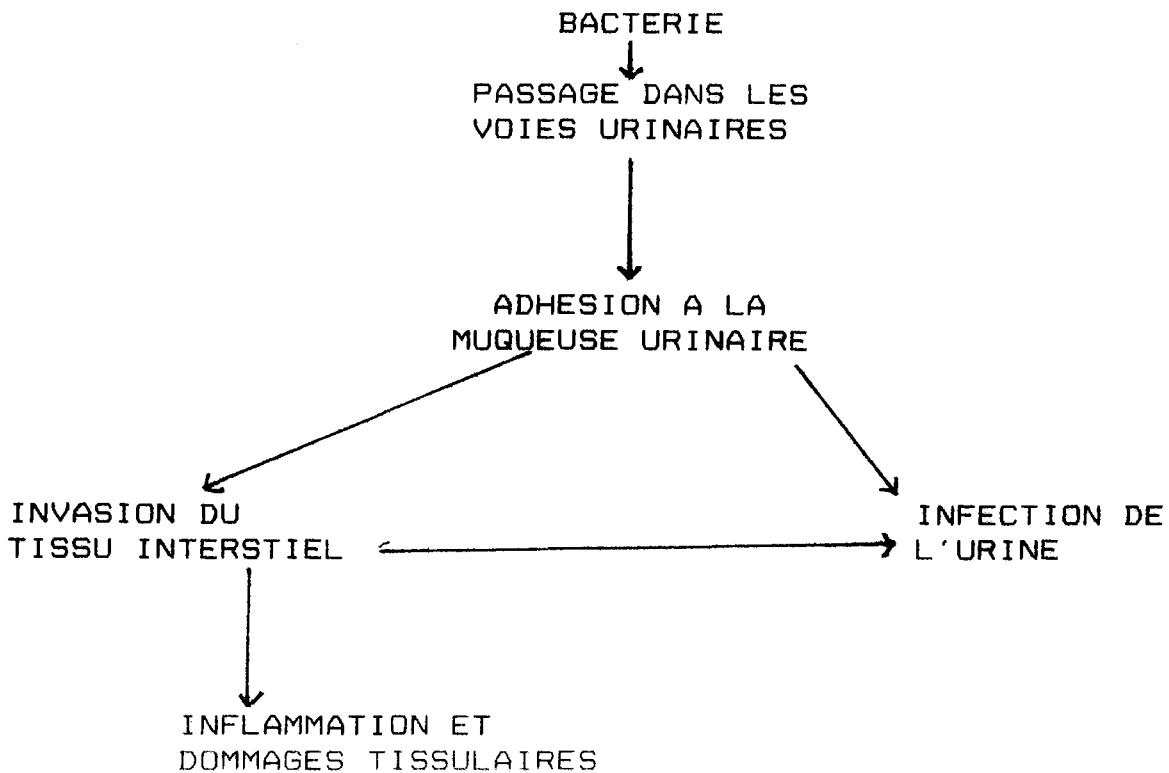
Pour contrevenir les barrières qui leur sont opposées, les bactéries possèdent un ou plusieurs facteurs de virulence, résumés dans le tableau ci-dessous :

TABLEAU N°2 : FACTEURS DE VIRULENCE DES BACTERIES d'après
PECHERE (66)

PROPRIETES MICROBIOLOGIQUES		ROLE DANS LA VIRULENCE
1	La présence de Fimbriae ou pili	qui permet l'adhésion des bactéries à des récepteurs spécifiques
2	La sécrétion de glycocalix	qui permet l'adhésion non spécifique
3	La présence d'une capsule	qui entrave la phagocytose
4	La présence de protéines de surface	qui bloquent l'accès du complément à la membrane interne et limite l'effet bactéricide du sérum
5	L'incorporation du fer par la bactérie	qui favorise la croissance bactérienne
6	La présence d'endotoxines	qui entraînent des dommages tissulaires
7	La présence d'exotoxines	qui entraînent des dommages tissulaires
8	La sécrétion d'enzymes	coagulasses, protéases etc...

La figure N°1 résume schématiquement les étapes franchies par les bactéries pour déterminer une infection urinaire :

FIGURE N°2 d'après PECHERE (66), modifié



Comme nous l'indique ce schéma, l'adhésion bactérienne est une étape essentielle à la pathogénie de l'IU. (contenant ou contenu).

Cette propriété permet aux germes de résister au flux urinaire. Les moyens d'attache en cause peuvent être spécifiés ou non :

- les moyens d'attache non spécifiques : consistent en la production par les bactéries d'un glucide (glycocalix) qui leur permet de se coller à une surface quelconque.
- les moyens d'attache spécifiques : ils dépendent du germe en cause.

Au niveau de l'arbre urinaire, le cas de *Escherichia coli* est intéressant à exposer, car a fait l'objet d'études poussées : la médiation de l'adhérence de ce germe se fait par l'intermédiaire d'un digalactoside spécifiques ressemblant à des poils, à la surface de la bactérie et qui est appelée fimbrial ou pili.

Les récepteurs épithéliaux au niveau des parois sont des glycosphingolipides dont la fraction moléculaire nécessaire à l'attachement est un disaccharide, le D galactose 1-4 D galactose.

2 - ANOMALIES DE L'HOTE PREDISPOSANT A L'INFECTION URINAIRE

Ces anomalies agissent soit en diminuant les défenses de l'organisme, soit au contraire, en favorisant la prolifération bactérienne.

a) L'obstruction des voies urinaires :

Elle intervient par le biais de plusieurs facteurs :

- la stase urinaire qui permet aux germes de mieux adhérer à l'épithélium
- l'augmentation des pressions en amont de l'obstacle, diminuant le flux sanguin et par la même occasion les cellules inflammatoires sanguines.
- des lithiases qui en plus des deux premiers effets suscités, vont entraîner d'une part des érosions de la muqueuse "urinaire", et d'autre part, offrir un habitat aux germes qui s'incrusteront dans les aspérités du calcul.

b) Le reflux vésico-urétéral entraîne :

- une augmentation des pressions au niveau du rein
- le maintien d'un résidu d'urine infectée dans la vessie
- pour les reflux importants, un passage de la protéine TAMM HOR FALL dans l'interstitium rénal déclenchant une réponse immunitaire avec pour résultat, une néphrite interstitielle.

c) Les terrains débilisés font intervenir plusieurs facteurs :

- L'âge physiologique, qui, en dehors de la vulnérabilité physiologique, expose à une souillure fréquente du périnée chez les incontinents.

Les sécrétions prostatiques perdent aussi leur pouvoir bactéricide.

- selon RONDEAU (78), il faut rechercher certains facteurs généraux favorisant devant toute IU. :

* le diabète mal équilibré qui agit par le biais de la glycosurie favorable au développement de certains germes. A ce propos, le DID est plus prédisposant à l'I.U que le DNID. Pour ce dernier, l'incidence de l'I.U est à peu près la même que pour les sujets normaux. (16 % contre 14 %)

* les déficits immunitaires (S.I.D.A, Insuffisance rénale etc...)

* les traitements immunosuppresseurs.

3 - LES FACTEURS IATROGENES

Sondages et manoeuvres endoscopiques peuvent introduire des germes dans la vessie et déterminer une infection urinaire. En présence d'urines déjà infectées, ces gestes exposent à des risques de bactériémie surtout à GRAM négatif.

Le risque d'infection dépend :

- de la durée du cathétérisme : les infections les plus sévères surviennent en général sur des sondes à demeure restées pendant plusieurs jours.
- du sexe, de l'âge et des maladies associées.

Les principaux mécanismes impliqués sont :

- l'irritation de la muqueuse et l'introduction de germes.
- la pression sur la muqueuse urétrales pouvant entraîner une épidymite ou une prostatite par l'obstruction de leurs conduits urétraux.
- un dépôt de calcaire dans la vessie autour du ballonnet et dans la lumière de la sonde. L'importance de ce calcaire qui

est un nid infectieux a été souligné par RUBIN (79), qui précise que ce dépôt commence à partir de la première semaine de la mise en place de la sonde. Ceci a comme corollaire sur le plan pratique, la nécessité de changer toute sonde urétrale au plus tard tous les 8-10 jours !

- l'entretien par les cathéters, de leur propre écosystème bactérien. Ce fait a également été démontré par RUBIN (79) qui signale que , quand les cathéters sont remplacés, il y a plus de germes dans les urines des anciens cathéters que dans celles des cathéters nouvellement insérés.

III - LES MOYENS DE DIAGNOSTIC

A - LE DIAGNOSTIC POSITIF

Nous envisagerons dans ce chapitre quelques données cliniques. Et parmi les nombreux moyens paracliniques, nous nous limiterons à l'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) qui pose facilement le diagnostic et qui est la base de ce travail.

1 - LA CLINIQUE

Tout d'abord, il est utile d'apporter certaines précisions sous forme de remarque :

- le polymorphismes clinique de l'infection urinaire. Toutes les localisations, tous les degrés de gravité et toutes les associations peuvent se voir.

- les symptômes sont évocateurs mais non pathognomoniques, car peuvent traduire d'autres pathologies en urologie (lithiases, tumeurs, adénomes prostatiques etc...)

- pour les malades hospitalisés, les signes de la maladie motif d'hospitalisation, peuvent masquer ceux d'une infection urinaire contractée pendant le séjour à l'hôpital. Ceci étant précisé, nous savons que la plupart des IU. sont latentes (surtout les infections chroniques) et de découverte systématique.

Lorsque le tableau est parlant (les infections aiguës surtout), les signes peuvent être :

- des douleurs lombaires unilatérales plus rarement bilatérales

- des troubles mictionnels : pollakiurie, dysurie, oligurie, brûlures mictionnelles, hématurie.

- des douleurs abdominales, hypogastriques avec souvent un iléus par irritation péritonéale, des vomissements, simulant une pathologie digestive.

- la fièvre inconstante, traduit le plus souvent une atteinte parenchymateuse (prostatite, pyélonéphrite)

- une septicémie peut se voir en cas de terrain fragilisé ou taré.

- enfin, l'aspect trouble des urines, mais il faut considérer cet aspect avec prudence et le confronter aux autres signes. (Car une urine limpide peut être infectée, alors qu'une urine troublée par des phosphates peut être stérile).

Par ailleurs, l'interrogatoire s'efforcera de noter les antécédents médicaux, chirurgicaux et gynéco-obstétricaux utiles.

L'examen clinique recherchera un éventuel gros rein, une défense ou un empâtement hypogastrique, les points douloureux urétéraux, une sonde urinaire bouchée.

Il se terminera par les touchers pelviens, un examen gynécologique complet et l'examen des autres appareils.

2 - L'EXAMEN CYTOBACTERIOLOGIQUE DES URINES (ECBU)

2-1. Les méthodes : comportent 3 volets :

a) l'examen direct qui permet :

* la détermination de la leucocyturie et traduit indirectement l'existence d'une réaction inflammatoire.

Le compte d'ADDIS, ou appréciation du débit leucocitaire (leucocytes/min) est plus avantageuse que la leucocyturie exprimée en leucocytes/ml.

En effet, la quantité de leucocytes émis dépend de la réaction inflammatoire, mais aussi du débit urinaire.

L'appréciation de la leucocyturie par champs microscopique est peu précise et varie d'un laboratoire à l'autre.

* la détermination des autres éléments figurés de l'urine :

cristaux, cylindres, hématies

* la coloration du GRAM qui permet de mettre en évidence la présence d'éventuelles bactéries.

b) La numération des germes :

qui est indispensable pour la mise en évidence des germes dans l'urine.

La technique originelle de KASS (43) comporte des dilutions successives au 1/10 de l'urine, qui sontensemencées sur une gélose nutritive dans le but de séparer les colonies. Puis KASS utilisait 3 échantillons d'urine pour bien distinguer la bactériurie vraie d'une simple contamination :

- sur le premier échantillon était réalisé le décompte des colonies bactériennes ou bactériométrie.

- les deux autres échantillons sont mis en culture (l'un provenant des prélèvements par les voies naturelles, l'autre de la ponction suspubienne).

L'analyse des résultats permettait de définir les critères de l'IU. :

TABLEAU N°3 : CRITERES D' IU SELON KASS (43)

Bactérimétrie	Uroculture classique	Uroculture d'urines de ponction suspubienne	Interprétation
Nombreuses colonies	+	+	Infection des voies urinaires
Rares colonies	+	-	Contamination sans valeur pathologique
Absence de croissance bactérienne	-	-	Absence d'infection urinaire

Les causes d'erreur de ce procédé relèvent surtout des modalités de prélèvement (urines fraîches du matin, ponction suspubienne).

Cette méthode trop complexe et très coûteuse a été remplacée par des méthodes semi-quantitatives : les laboratoires disposent de différents procédés pour ensemer un volume constant d'urine à la surface de bouillons de culture, afin de permettre une numération des germes. La lecture se fait 18 à 24 heures après.

D'autre part, des tests chimiques indirects que nous ne ferons que citer parce que non utilisés dans notre formation, peuvent aussi permettre de déceler la présence de bactéries : (test à la catalase, épreuve au nitrite...)

c) la culture qui comporte plusieurs avantages : Elle fournit le type de germe, le nombre de colonies et permet de réaliser l'antibiogramme.

Elle se fait sur une gélose au sang pour évaluer l'ensemble de la flore urinaire, et sur une gélose spéciale (EMB ou MAC CONKEY) pour déterminer le décompte des bacilles GRAM négatif.

Enfin, il faut signaler que des procédures spéciales et des milieux spécifiques sont appliqués à certaines bactéries telles les anaérobies, les mycobactéries, les chlamydiae et les mycoplasmes...

2 - 2. L'interprétation de l'ECBU

a) Pour la leucocyturie : plusieurs méthodes sont proposées pour mieux la préciser et différencier une infection vraie, d'une contamination des urines ou d'une simple souillure.

C'est pour cela qu'en principe, chaque laboratoire devrait donner aussi la valeur normale selon sa technique.

Les arguments en faveur d'une infection urinaire sont :

- la présence de polynucléaires altérés groupés en amas dans les urines. Mais les leucocytes peuvent avoir un aspect normal au début de l'infection, lors d'une rechute, ou si un traitement est en cours.

- une leucocyturie supérieure à 2 000 leuc/min (ou à 10 leucocytes/champs, ou à 10^4 leucocytes/ml)

b) pour les éléments figurés : la présence de cylindres granuleux témoigne de l'atteinte parenchymateuse rénale (car ce sont des moulages des tubules rénaux)

c) Pour la bactériurie : un schéma simple ressort des travaux de KASS (44).

$B > 10^5$ germes/ml = IU certaine

$B < 10^4$ germes/ml = souillure

$10^4 < B < 10^5$ = répéter l'ECBU

B = Bactériurie.

Depuis lors, les concepts ont évolué et la bactériurie prise dans son contexte clinique voit ressortir plusieurs schémas d'interprétation dont voici quelques exemples.

- une bactériurie inférieure à 10^5 bactéries/ml, ou supérieure à 10^5 avec plusieurs espèces bactériennes oriente vers une souillure.

- une bactériurie comprise entre 10^3 et 10^5 bactéries/ml peut orienter vers une contamination ou une infection, il est conseillé de faire dans ce cas un contrôle.

- une bactériurie supérieure à 10^5 bactéries/ml mais avec une pyurie, oriente vers une infection urinaire.

- Aucune bactérie/ml avec une pyurie, il faut alors penser aux infections à anaérobies, mycoplasmes, chlamydiae etc...

d) Pour la culture : elle identifie la germe

et permet de réaliser l'antibiogramme.

Certains germes saprophytes des voies urinaires sont importants à connaître afin de ne pas donner d'interprétation erronée de la culture d'urine. Ce sont : les diphtéroïdes, les lactobacilles, les streptocoques Beta et Alfa hémolytiques, les streptocoques D (non entérocoques) les staphylocoques coagulose négative, les coliformes, les bacillus.

2 - 3. Conclusion sur l'ECBU

Les résultats de l'ECBU ne doivent pas être interprétés de façon hâtive.

La présence d'un germe n'est pas synonyme d'infection urinaire.

Par ailleurs, les causes d'erreur sont multiples :

- faux négatif :

* par des urines trop diluées n'ayant pas séjourné suffisamment dans la vessie.

* par la présence d'antibiotiques

* par la contamination de l'échantillon par un antiseptique lors des prélèvements.

* enfin, par le fait que les germes se développent lentement. (surtout les germes GRAM positif)

- faux positifs :

* par un prélèvement incorrect ou

* par un ensemencement retardé

Malgré ces inconvénients, la numération des germes reste la technique de base pour identifier une infection urinaire.

Les modes de prélèvement des urines doivent être entourés du maximum d'asepsie :

- le recueil par voie naturelle doit être toujours précédé d'une toilette soignée et douce par un antiseptique, suivie éventuellement par un lavage ou sérum physiologique pour enlever l'excès d'antiseptique.

- pour les patients porteurs de sonde à demeure, le prélèvement ne doit se faire ni à l'orifice externe du cathéter, ni au niveau du système de vidange du collecteur d'urine. Il faut ponctionner directement le cathéter avec une aiguille et une seringue stériles après une désinfection et un clamage de la sonde pendant au moins deux heures.

L'échantillon d'urine doit être acheminé immédiatement au laboratoire ou être conservé à + 4° pendant une période n'excédant pas deux heures.

Un examen positif doit être confirmé par une deuxième culture à moins que le contexte clinique ou l'abondance de la leucocyturie n'imposent le diagnostic d'emblée.

Toute culture doit être accompagnée d'une identification du germe.

La sensibilité des germes aux antibiotiques sera déterminée systématiquement, afin de permettre au praticien de choisir les antibiotiques les plus efficaces in vitro.

Enfin, les bulletins de demande d'ECBU doivent noter avec concision l'orientation clinique et la prise éventuelle d'antibiotiques par le malade.

B - LE DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE ET ETIOLOGIQUE

Après avoir posé le diagnostic positif, le bilan de toute infection urinaire, s'attache par des moyens (que nous ne développerons pas) biologiques, radiologiques, endoscopiques, isotopiques, angiographiques etc..., à déterminer les facteurs locaux et généraux favorisants.

Il s'efforcera également dans certaines conditions, de préciser le siège de l'infection urinaire en vue d'une meilleure thérapeutique.

Après ces rappels physiopathologiques et diagnostics, nous verrons maintenant le matériel et le protocole d'étude.

IV - MATERIEL ET PROTOCOLE D'ETUDE

Cette étude rétrospective se déroule dans le service de chirurgie générale et urologique de l'hôpital militaire de Rabat et couvre une période de quatre ans (de janvier 1986 à janvier 1990).

TABLEAU N° 3 : LE MATERIEL D'ETUDE

ANNEES	NOMBRE DE DOSIERS	NON INF. A L'ENTREE	INFECTES A L'ENTREE		INFECTES PENDANT L'HOSPITAL.		TOTAL DES INFECTES		UROCULTURES		
									TOTAL	+	-
1986	389	273	116	36%	35	9%	151	39%	630	203	427
1987	276	211	65	23,5%	31	11%	96	35%	580	99	481
1988	285	213	72	25%	23	8%	95	33%	795	126	669
1989	368	234	94	25,5%	32	8%	126	34%	930	168	762
TOTAL	1318	971	347	26%	121	9%	46	35%	2935	596	2339

A - ETUDE DES DOSSIERS

La base de ce travail étant l'examen cytobactériologique des urines (ECBU), nous nous sommes intéressés uniquement aux dossiers où un ou plusieurs ECBU étaient retrouvés, qu'ils soient positifs ou négatifs. Ceci a nécessité la lecture de plus de 20 000 fiches et l'analyse détaillée de près de 2 000 cas. Tous les infectés n'ont pas été strictement répertoriés :

En effet, certains ECBU , alors que demandés, n'ont pas été classés ou ont été perdus ou alors certains malades n'en ont pas bénéficié.

Les malades retenus comme infectés l'ont été avec preuve bactériologique à l'appui (isolement et identification du germe à la culture).

1 318 malades ont été retenus durant cette période d'étude (4 ans), ce qui équivaut au nombre de malades hospitalisés en moyenne par année dans le service. Cela s'explique par le fait que nous avons voulu traiter des cas représentatifs du service.

971 des malades retenus n'étaient pas infectés à l'entrée, contre 347 infectés (26 %)

121 malades (9 %) ont été infectés pendant leur hospitalisation.

Ceci donne un taux global d'infection dans le service de 35,5 % soit 468 malades.

2 935 ECBU ont été pratiqués. 596 (20 %) seulement se sont révélés positives. Ce pourcentage d'ECBU positifs bas s'explique par le nombre élevé d'ECBU de contrôle.

En effet, l'expérience nous a appris un certain nombre de faits pratiques :

1) Le germe pathologique du premier ECBU peut muter ou laisser sa place à un autre germe.

2) Pour un antibiotique donné et un germe pathogène donné, l'efficacité in vitro vis à vis de ce germe n'est pas forcément vraie in vivo. Lors d'un antibiogramme, on a une équation à 2 paramètres

$$G + ATB = \text{Efficacité} + \text{ou} -$$

In vivo, s'ajoute le milieu intérieur qui est une inconnue impossible à tester. Ainsi, notre formule devient :

$$G + ATB + \text{Milieu Intérieur} = \text{Efficacité} ?$$

Ainsi, certains ATB efficaces in vitro n'arrivent pas à stériliser des urines infectées. On fait des ECBU de contrôle et on retrouve le même germe, sensible à l'ATB utilisé avant. N'y a-t-il pas dans le milieu intérieur quelque chose qui a rendu inefficace cet ATB reconnu efficace in vitro ?

Nous verrons quels sont les corollaires de ces constatations

B - LES PRELEVEMENTS D'URINE

1 - LES PRECAUTIONS

Déjà dans la définition de l'IU, nous évoquons un problème capital : la souillure.

Si des conditions rigoureuses d'asepsie ne sont pas observées, l'urine peut être contaminée au moment de son émission, par des micro-organismes se trouvant en grand nombre au niveau du méat urétral.

Elle peut être aussi contaminée par les mains de celui qui fait les prélèvements ou celles du malade lui même.

C'est pour cela que le prélèvement des urines doit être effectué dans un tube à essai stérile à vis ou à bouchon. Il doit être acheminé dans le laboratoire dans l'heure qui suit, pour éviter la multiplication des germes.

Au laboratoire, l'urine peut être conservée au réfrigérateur pendant quelques heures, ou mieux, dans de la glace fondante.

2 - LES MODALITES DE PRELEVEMENT

Dans le service, les prélèvements corrects des urines se font de la manière suivante :

* si le malade maîtrise sa miction (malade non porteur de sonde urétrale) :

- chez l'homme : le gland et la région périnéale sont nettoyés au sérum physiologique puis au Dakin. L'excès de solution antiseptique est asséché par une compresse stérile.

Le premier jet (1 - 5 ml) sera éliminé et l'on prélève 20 ml au milieu de la miction.

- chez la femme : on désinfecte la région vulvaire périnéale, la patiente maintient écartées les grandes et les petites lèvres, en position accroupie sur un récipient stérile à large ouverture, le premier jet est éliminé et l'on recueille à la volée, environ 20 ml d'urines dans le milieu de la miction.

* si le malade est porteur d'une sonde, on clampé la sonde pendant au moins deux heures, puis la désinfection est faite à la BETADINE, et le prélèvement se fait par ponction directe du cathéter désinfecté avec une aiguille stérile montée sur une seringue stérile.

* lorsqu'il existe des cas douteux, ou que le recueil des urines par voie naturelle ou par sondage s'avère difficile, on a recours à la ponction suspubienne. C'est une méthode de référence car c'est le seul moyen d'obtenir des urines exemptes de contamination.

3 - CONCLUSION SUR LES PRELEVEMENTS D'URINE

Ces conditions rigoureuses d'asepsie apparemment simples doivent rester à l'esprit du personnel médical et paramédical, chaque fois qu'il s'agit d'un prélèvement pour ECBU.

En effet, vue la pratique fréquente de cet examen, on risque de se laisser induire en erreur par la routine des gestes et pratiquer de mauvais prélèvements.

Les urines prélevées sont immédiatement acheminées au laboratoire. Tout retard risque de fausser les résultats bactériologiques.

C - LE LABORATOIRE DE BACTERIOLOGIE DE L'HOPITAL MILITAIRE

Suivons donc ces prélèvements et étudions leur devenir au laboratoire de bactériologie dirigé par le professeur NEJMI SLIMANE.

La réalisation de l'ECBU comprend ainsi donc plusieurs examens :

1 - L'EXAMEN MACROSCOPIQUE

Cet examen a une valeur d'orientation capitale.

L'aspect macroscopique des urines doit être noté dès l'émission, car des modifications physico-chimiques peuvent apparaître rapidement ; exemple, la précipitation des cristaux donnant un aspect opaque.

- les urines normales sont claires, avec un reflet jaune paille.
- les urines infectées sont troubles ou franchement purulantes, parfois hémorragiques ou contiennent des débris et des filaments.

2 - L'EXAMEN MICROSCOPIQUE

Il est pratiqué essentiellement sur un culot de centrifugation de 10 ml d'urines fraîches. Le culot de centrifugation, dans lequel se trouvent concentrés les cellules et les éléments anormaux, fera l'objet d'un examen microscopique à l'état frais entre lame et lamelle, au microscope optique à faible grossissement. Puis, après coloration au GRAM et éventuellement au MGG, la lecture se fait au fort grossissement.

3 - LA MISE EN CULTURE

Elle doit être rapide, car à partir de la 4ème heure, la plupart des germes se multiplient dans les urines et rendent difficile l'isolement de l'agent pathogène.

L'ensemencement se fait directement par inondation de 2 ml d'urine dans un milieu solide, gélosé, enrichi, choisi en fonction des données de l'examen direct. Classiquement, les milieux utilisés sont la gélose lactosée au bromocrésol pourpre et la gélose columbia. Ces milieux permettent l'isolement de la plupart des germes responsables des infections urinaires.

Selon les renseignements cliniques, d'autres milieux peuvent être utilisés.

L'incubation est effectuée à 37°C pendant 18 à 24 heures.

Au bout de ce délai, les colonies obtenues vont permettre une étude morphologique, biochimique et antigénique pour aboutir à l'identification du germe en cause.

Parallèlement à cette étude, l'antibiogramme est réalisée par la méthode de diffusion sur gélose.

4 - LA DETERMINATION DE LA BACTERIURIE

L'évaluation quantitative de la bactériurie est déterminée par l'utilisation de milieux tels que ceux de MAC CONKEY et CLED.

ETUDE ANALYTIQUE

I - ETIOLOGIE ET FACTEURS FAVORISANTS

A - LES MALADIES

B - LES TERRAINS DEBILITES

C - LES FACTEURS FAVORISANTS IATROGENIQUES

II - PROFIL BACTERIOLOGIQUE

A - EPIDEMIOLOGIE BACTERIENNE DU SERVICE

B - SENSIBILITE D'APRES L'ANTIBIOGRAMME

C - LA RESISTANCE DES GERMES

III - TRAITEMENT

A - MISE AU POINT

B - EFFICACITE DES AGENTS D'APRES LES RESULTATS DE
L'ANTIBIOGRAMME

C - PROTOCOLE THERAPEUTIQUE DU SERVICE

IV - LE PRONOSTIC

I - ETIOLOGIE ET FACTEURS FAVORISANTS

Nous avons essayé d'expliquer dans ce paragraphe, l'origine de l'état infectieux urinaire des malades depuis leur entrée jusqu'à la sortie du service.

Ceci permettra de voir les maladies exposant à l'IU, et les facteurs iatrogéniques impliqués dans notre série.

A - LES MALADES

Nous avons regroupé dans les tableaux N° 4 - 5 - 6 - 7 et 8 selon les étiologies, les différentes maladies ayant motivé l'hospitalisation.

Lorsqu'une atteinte est la conséquence d'une autre, nous prenons en compte la cause primitive.

Pour les pourcentages indiqués dans ces tableaux :

- le % 1 est le pourcentage par rapport à l'ensemble des maladies répertoriées dans le service chaque année.

- le % 2 est le pourcentage d'infection dans une pathologie donnée

$$\frac{\text{nombre d'infectés}}{\text{total (non infectés + infectés)}}$$

- le % 3 est le pourcentage d'infection par rapport au total des malades infectés répertoriés chaque année.

TABLEAU N°4 - LES MALADIES EN 1986

MALADIES	TOTAL		NON INFECTES	INFECTES		
		%1		%2	%3	
PATH. PROSTATIQUE	35	9	15	20	57	17
LITHIASES	68	17	53	15	22	13
TUMEURS	12	3	8	4	33	3
PATH. URETRALE	35	9	23	12	34	10
CYSTITES	52	13	35	17	33	15
MALFOR. CONGEN.	18	5	13	5	28	4
O.G.E.	77	19	68	9	12	8
BILANS	22	6	12	10	45	9
INSUFF. RENALE	10	2,5	6	4	40	3
T.U.G.	7	2	5	2	29	2
IU ISOLEES	10	2,5	0	10	100	9
AUTRES	46	11,5	38	8	-	7
TOTAUX	389	100	273	116	30	100

TABLEAU N°5 - LES MALADIES EN 1987

MALADIES	TOTAL		NON INFECTES	INFECTES		
		%1		%2	%3	
PATH. PROSTATIQUE	28	10	15	13	46	20
LITHIASES	57	21	44	13	23	20
TUMEURS	2	1	2	0		
PATH. URETRALE	30	11	22	8	27	12
CYSTITES	10	4	8	2	20	3
MALFOR. CONGEN.	20	7	14	6	30	9
O.G.E.	64	22	62	2	3	3
BILANS	16	6	13	3	19	5
INSUFF. RENALE	4	1,5	3	1	25	2
T.U.G.	7	2,5	5	2	29	3
IU ISOLEES	4	1,5	0	4	100	6
AUTRES	36	13,5	25	15	-	23
TOTAUX	276	100	211	65	23,5	100

TABLEAU N°6 : LES MALADIES EN 1988

MALADIES	TOTAL		NON INFECTES	INFECTES		
		% 1		%2	%3	
PATH.PROSTATIQUE	38	13	20	18	47	25
LITHIASES	63	22	50	13	21	18
TUMEURS	18	6	11	7	39	10
PATH. URETRALE	21	7,5	12	9	43	13
CYSTITES	13	5	9	4	31	5,5
MALFOR. CONGEN.	11	4	11	0	0	0
O.G.E.	59	20	57	2	4	3
BILANS	15	5	13	2	13	3
INSUFF. RENALE	3	1	2	1	33	1
T.U.G.	4	1,5	0	4	100	5,5
IU ISOLEES	4	1,5	0	4	100	1
AUTRES	38	13	26	12	-	17
TOTAUX	285	100	213	72	25	100

TABLEAU N°7 - LES MALADIES EN 1989

MALADIES	TOTAL		NON INFECTES	INFECTES		
		%1		%2	%3	
PATH. PROSTATIQUE	37	10	15	22	60	23
LITHIASES	76	21	55	21	28	22
TUMEURS	14	4	8	6	43	6,5
PATH. URETRALE	29	8	22	7	24	7,5
CYSTITES	27	7	21	6	22	6,5
MALFOR. CONGEN.	23	6	19	4	17	4,5
O.G.E.	73	19	71	2	3	2
BILANS	23	6	21	2	9	2
INSUFF. RENALE	5	1	1	4	80	4,5
T.U.G.	5	1	2	3	60	3
IU ISOLEES	6	2	0	6	100	6,5
AUTRES	53	14	42	11	-	12
TOTAUX	368	100	274	94	25,5	100

TABLEAU N°8 - RECAPITULATIF

MALADIES	TOTAL		NON INFECTES	INFECTES		
		%1		%2	%3	
PATH. PROSTATIQUE	138	11	65	73	53	21
LITHIASES	264	20	202	62	23	17
TUMEURS	46	3	29	17	37	5
PATH. URETRALE	115	9	77	38	33	11
CYSTITES	102	8	73	29	28	8
MALFOR. CONGEN.	72	6	57	15	21	4
O.G.E.	273	20	258	15	6	4
BILANS	76	6	59	17	22	5
INSUFF. RENALE	22	1	12	10	45	5
T.U.G.	23	1	15	8	35	2
IU ISOLEES	24	2	0	24	100	7
AUTRES	173	13	127	46	-	13
TOTAUX	1 318	100	971	347	26	100

1 - LA PATHOLOGIE PROSTATIQUE : regroupe les adénomes et quelques rares cas de prostatite, abcès prostatiques, maladie du col et diverticules vésicaux.

Ce groupe présente le plus grand nombre d'infections, 73 cas soit 21 % du total des infections des 4 années.

C'est dans l'adénome de la prostate que l'on retrouve étudiées la majorité de ces infections, 60 cas au total soit 17 % du total des infections.

54 % des adénomes étaient infectés, 41 % des diverticules et maladies du col l'étaient aussi. Quant aux prostatites et abcès prostatiques, 70 % étaient infectés.

Cette pathologie occupe grosso-modo le troisième rang des hospitalisations (11% des hospitalisations) depuis 1986 jusqu'à 1989. Elle vient après les lithiases et les atteintes des organes génitaux externes. Sa place au premier rang dans les infections est également conservée d'une année à l'autre.

2 - LA PATHOLOGIE LITHIASIQUE : constitue la 2ème rubrique et se subdivise en :

- lithiases rénales (55 % des lithiases)
- lithiases urétérales (38 % des lithiases)
- lithiases vésicales (7 % des lithiases)

Elles occupent avec les atteintes des organes génitaux externes, la première place des hospitalisations annuelles (20 % en moyenne).

62 malades malades (23 %) des 264 cas de lithiase répertoriés étaient infectés. Ceci place les lithiases au 2ème rang des infections (17 % de ces infections) après la pathologie prostatique.

Si en 1986 et 1987 elles constituaient la 2ème cause des hospitalisations après la pathologie des organes génitaux externes, l'ordre s'est inversé pour les années 1988 et 1989.

Les lithiases vésicales sont plus infectées que les lithiases rénales, elles mêmes plus infectées que les lithiases urétérales. Les taux d'infection de ces lithiases sont stables d'une année à l'autre (23 % en moyenne).

3 - LA PATHOLOGIE URETRALE : occupe le troisième rang des hospitalisations (9 %) avec 115 cas. Elle regroupe les rétrécissements urétraux et quelques rares cas de fistules à point de départ urétral, d'urétrite et de polype du méat.

38 malades sont infectés soit 33 % d'infections, représentant 11 % du total des malades infectés.

4 - LES CYSTITES : avec 8 % des hospitalisations viennent en quatrième position. Ce sont les cystites bilhaziennes (45 %) et les cystites banales et hémorragiques (55 %).

29 malades étaient infectés (28 % d'infections) sur un total de 102 cas.

Elles occupent un rang variable dans les causes des hospitalisations, par exemple, en 1986, elles occupaient la 3ème place, alors qu'en 1989, elles n'occupent que la 5ème place des hospitalisations.

Cette pathologie qui nécessite des manoeuvres endoscopiques fréquentes, représente 8 % du total des infectés des quatre années.

5 - L'INFECTION URINAIRE PURE

Ce groupe concerne les infections urinaires traînantes, et dont le bilan ne révèle ni anomalie de l'arbre urinaire, ni un terrain débilisé. Ces infections nécessitent le plus souvent des traitements, et révèlent surtout de la virulence du germe. 24 cas ont été relevés sur les quatre années soit 7 % du total des infectés. Le plus grand nombre a été noté en 1986, avec 10 cas.

6 - LES TUMEURS MALIGNES : représentent 3 % des hospitalisations avec 46 cas recensés sur les 4 ans. En dehors de 1988, où seulement deux tumeurs sont notées, la fréquence de ces tumeurs est assez stable avec au moins 10 tumeurs par année. Les tumeurs prostatiques sont les plus fréquentes (20 cas) contre 15 cas pour les tumeurs vésicales.

Ces tumeurs sont infectées dans 17 cas soit 37 % et représentent 5 % du total des malades infectés.

Signalons ici également la grande fréquence de l'infection dans les tumeurs prostatiques (60 %).

Il est à noter aussi que la seule tumeur de la verge rencontrée durant les 4 années était polyinfectée.

7 - LES BILANS : concernent les malades qui sont hospitalisés pour un trouble urinaire quelconque (sans diagnostic précis) ; par exemple, colique néphrétique, dysurie etc...

76 cas sont notés soit 6 % des hospitalisations. Le bilan urologique de ces malades se révèle le plus souvent normal, ceci explique dans ce groupe un pourcentage d'infections relativement bas : 22 % (17 cas infectés au total).

Ce groupe occupe le même rang que les tumeurs dans les malades infectés soit 5 % .

8 - LES MALFORMATIONS CONGENITALES : sont subdivisées en 3 grands groupes :

- les malformations rénales : 24 % des malformations qui regroupent les ptoses rénales, les reins en fer à cheval, les hypoplasies rénales et les malformations pyelocalicielles.

- les malformations urétérales : 58% des malformations. C'est essentiellement les syndromes de la jonction pyélo-urétérale, à côté desquels on trouve quelques rares urétérocèles et méga-urétéres.

- les malformations urétrales qui sont les hypospadias, les valves urétrales et les sténoses du méat urétrales. 72 malformations ont été répertoriées, soit 6 % des hospitalisations.

15 malades (21 %) étaient infectés soit 4 % des malades infectés de notre série.

Les malformations urétérales sont plus infectées que les deux autres groupes.

9 - LA PATHOLOGIE DES ORGANES GENITAUX EXTERNES

(O.G.E.) :

englobe les varicocèles, les hydrocèles, les orchio-épididymites, les cryptorchidies, les kystes épiddymaires et les fistules scrotales.

Ce groupe occupe le 1er rang des hospitalisations : 273 cas soit 20 % .

Dans ce groupe, il y a le plus bas pourcentage d'infections 6% (15 cas) représentant en tout 4 % des infectés.

10 - LES INSUFFISANCES RENALES : ont été individualisées en 1 groupe mais sont en réalité secondaires à une autre atteinte urologique (adénome, lithiase etc...), ou sont le terme ultime d'atteintes dépassées sur le plan chirurgical (néoplasie de la prostate par exemple).

22 cas sont notés soit 1 % des hospitalisations, 10 cas infectés (45 %), 3 % des infectés.

Ce pourcentage d'infection élevé est sans doute dû aux maladies sous jacentes (surtout les obstacles) et à la diminution de l'urée urinaire et de son activité bactéricide.

11 - LES ASSOCIATIONS : concernent les malades qui présentent à la fois plusieurs maladies. Par exemple, un adénome de la prostate + une lithiase vésicale , une lithiase rénale + un kyste rénal etc...

31 cas ont été relevés soit 2 % des hospitalisations, 11 malades étaient infectés (35 %) soit 3 % des infectés.

12 - LA TUBERCULOSE URO-GENITALE (T.U.G) : comme c'était le cas pour la bilharziose. Nous ne nous intéressons ici qu'aux infections surajoutées.

Il y a eu 23 cas de tuberculoses soit 2 % des hospitalisations, 35 % d'infections (8 cas) et 2 % des infectés.

13 - LES AUTRES PATHOLOGIES :

a - Les traumatismes comprennent aussi bien les traumatismes périnéo-scrotaux, les fractures de verges que les grands polytraumatisés par fracture du bassin blessure par balle...

36 cas ont été répertoriés représentant 3 % des hospitalisations, 8 étaient infectés (22 %) soit 2 % des infectés.

5 des 6 cas de polytraumatisme étaient infectés.

b) La pathologie infectieuse rénale réunit :

- les pyélonéphrites : 6 cas
- les pyonéphroses : 2 cas
- les phlegmons périnéphrétiques : 2 cas.

Le nombre de cas faible s'explique par le fait que nous n'avons pas tenu compte des cas conséquence d'autres atteintes de l'appareil urinaire.

Ces 10 cas représentent 1 % des hospitalisations, sont infectés à 60 % (6 cas) et font 2 % des infectés.

c) les kystes rénaux sont subdivisés en :

- kystes hydatiques : 7 cas
- kystes banals : 19 cas

Ces 26 cas représentent 2 % des hospitalisations, sont infectés à 19 % (5 cas) et font 1,5 % des infectés.

Les kystes hydatiques à eux seuls font 60 % des infectés dans ce groupe et sont infectés à 43 % (3 cas sur 7).

d) Nous avons regroupé sous le nom de pathologie de voisinage :

- 4 cas de fistules vésico-vaginales
- 37 cas de hernies inguino-scrotaux.

Cette pathologie qui représente 3 % des hospitalisations (41 cas) est infectée à 12 % (5 cas) et constitue 1,5 % des infectés.

Les fistules vésico-vaginales sont à 100 % infectées.

Une seule hernie était infectée, mais très souvent, cette pathologie est révélatrice d'une anomalie urologique sous-jacente (adénome prostatique, infection urinaire, rétrécissement urétral...)

Dans ces cas, nous avons pris en compte la cause primitive.

e) 11 cas d'incontinence ont été notés, ce qui représente 1 % des hospitalisations. 4 étaient infectés (36 %) soit 1 % des infectés.

f) Nous avons regroupé sous le terme de vessie neurologique deux cas d'atteinte post-traumatique de l'innervation de la vessie, entravant son fonctionnement normal. Ces deux cas étaient bien sûr tous infectés et représentaient 0,5 % des hospitalisations et 0,5 % des infectés.

A - LES TERRAINS DEBILITES

Nous avons préféré individualiser ce paragraphe pour parler de l'âge des patients et du diabète, les autres causes débilantes n'ayant pas été observées dans notre série.

1 - LE DIABETE

Les diabétiques en général sont orientés vers les services de médecine interne. Mais le service Urologie en reçoit, si

le diabète est associé à une maladie urologique parlante ou lors des complications urologiques du diabète.

23 cas ont été répertoriés pendant les quatre années, 11 étaient infectés (48 %). La part du diabète dans ces infections est souvent difficile à déterminer, car il est souvent associé à des atteintes urologiques majeures (adénome de la prostate) et à un âge avancé .

2 - L'AGE DES PATIENTS

Le service qui abrite indiscutablement une pathologie variée reçoit presque toutes les tranches d'âge de malades.

Mais le plus souvent, les enfants sont orientés en pédiatrie. Si les lithiases, les rétrécissements urétraux...atteignent surtout des sujets jeunes (de 20 à 40 ans), les adénomes, les néoplasmes de la prostate, de la vessie, atteignent des sujets âgés (de 40 à 75 ans)

C - LES FACTEURS FAVORISANTS IATROGENIQUES

Pour analyser ces facteurs, nous avons suivi l'évolution bactériologique urinaire des malades depuis leur entrée jusqu'à la sortie du service. Les données sont schématisées dans les figures 3 - 4 - 5 - 6 et 7.

Quand on regarde dans les lignes, on peut dire que le séjour hospitalier :

- n'a pas eu d'incidence sur l'état bactériologique urinaire dans 68 % des malades : en effet, 850 malades (64 %) sont restés constamment stériles, 59 malades (4 %) sont restés constamment infectés.

- a aggravé l'état bactériologique urinaire de 3 % des malades (34 cas)

- a amélioré l'état bactériologique urinaire de 22 % des malades (282 cas).

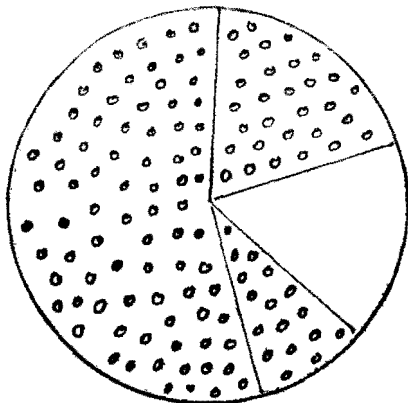
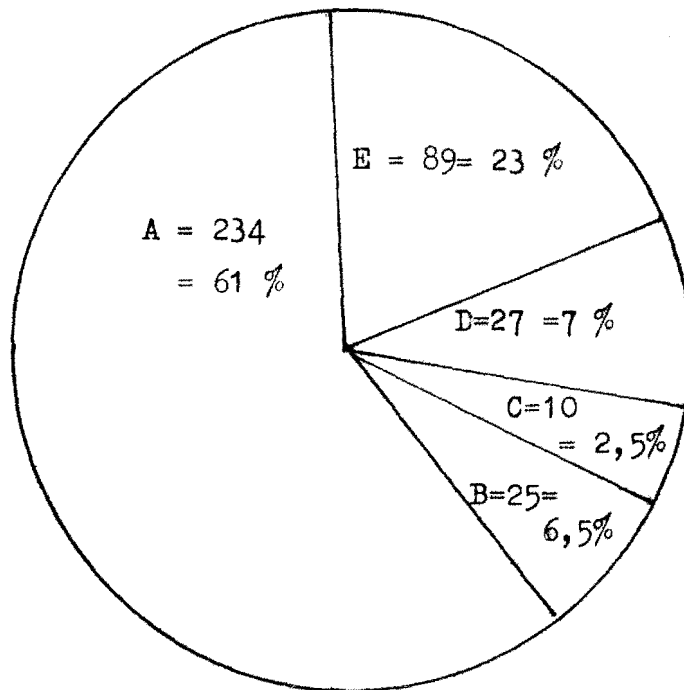
87 malades (7 %) ont été temporairement infectés.

En somme, sur les 1 318 malades sélectionnés durant cette période de quatre ans, seulement 93 (7 %) se retrouvent avec un examen cyto-bactériologique des urines positif en fin d'hospitalisation. Cette variation de l'état bactériologique urinaire donne des valeurs comparables d'une année à l'autre.

Pour mieux cerner ces infections nosocomiales, nous avons pris une série de 121 malades (B + c) infectés au service et essayé d'en déterminer la part de chaque geste urologique dans le tableau N°9

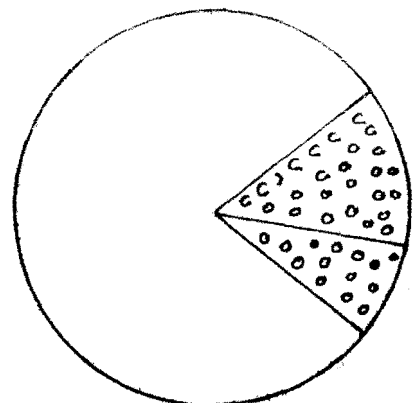
FIGURE N°3 - EVOLUTION BACTERIOLOGIQUE URINAIRE DES 389 MALADES EN 1986
(273 non infectés à l'entrée contre 116 infectés)

- A : Malades constamment stériles
- B : Malades entrés stériles, infectés puis stérilisés
- C : Malades entrés stériles puis sortis infectés
- D : Malades constamment infectés
- E : Malades entrés infectés, sortis stériles



A + B + E = 352 = 90,5 %

Etat bactériologique
urinaire - en fin
d'hospitalisation

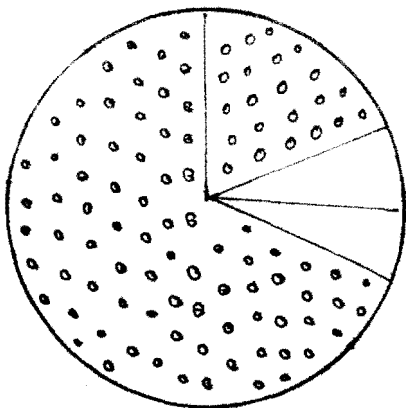
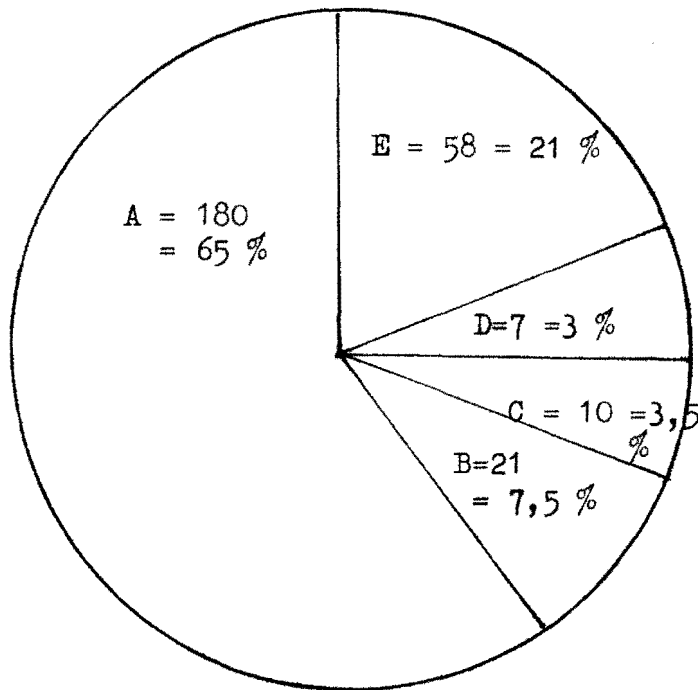


C + D = 37 = 9,5 %

Etat bactériologique
urinaire + en fin
d'hospitalisation

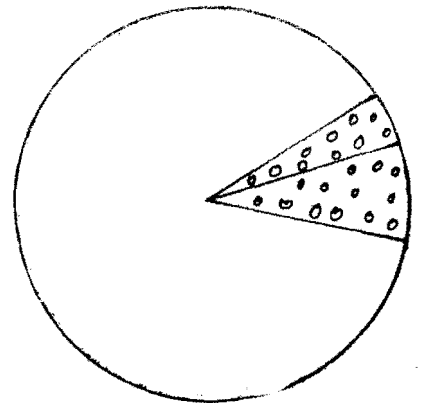
FIGURE N°4 - 1987 . EVOLUTION BACTERIOLOGIQUE URINAIRE DES 276 MALADES.
(211 non infectés à l'entrée contre 65 infectés)

- A : Malades constamment stériles
- B : Malades entrés stériles, infectés puis stérilisés
- C : Malades entrés stériles puis sortis infectés
- D : Malades constamment infectés
- E : Malades entrés infectés, sortis stériles



A + B + E = 259 = 23,5 %

= Etat bactériologique urinaire - en fin d'hospitalisation



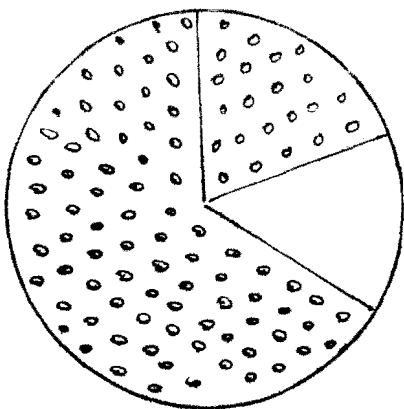
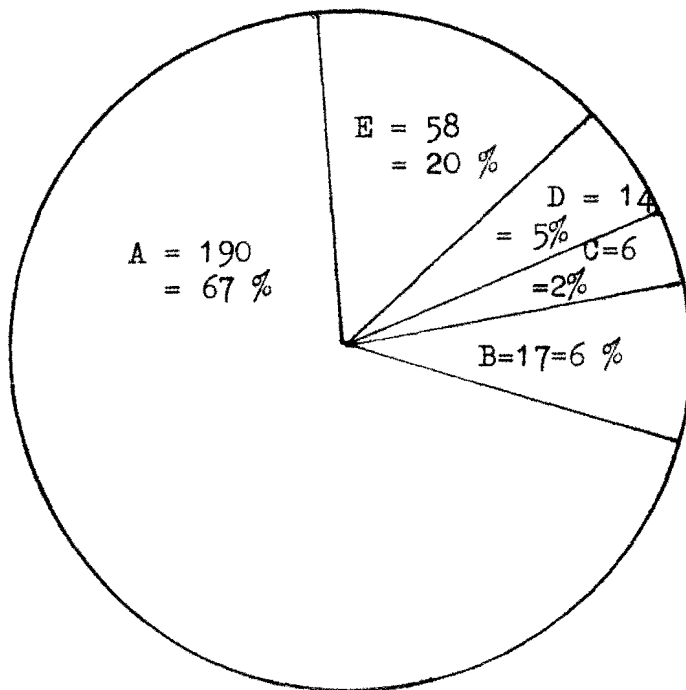
C + D = 17 = 6,5 %

= Etat bactériologique urinaire + en fin fin d'hospitalisation

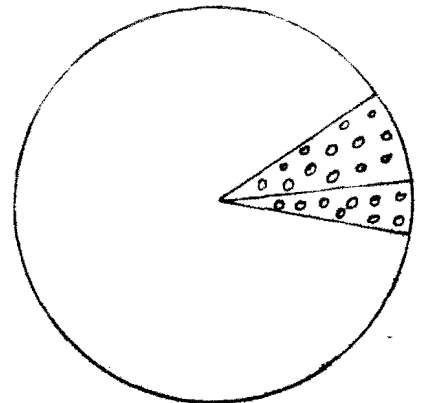
FIGURE N°5 - EVOLUTION BACTERIOLOGIQUE URINAIRE DES MALADES EN 1988

(213 non infectés à l'entrée contre 72 infectés)

- A : Malades constamment stériles
- B : Malades entrés stériles, infectés puis stérilisés
- C : Malades entrés stériles puis sortis infectés
- D : Malades constamment infectés
- E : Malades entrés infectés, sortis stériles



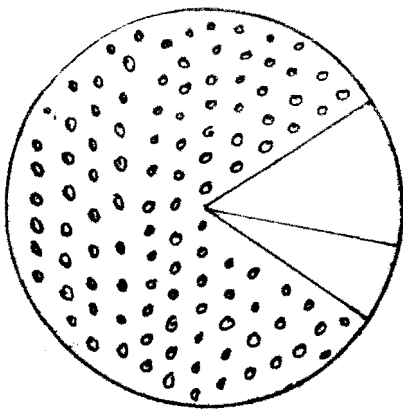
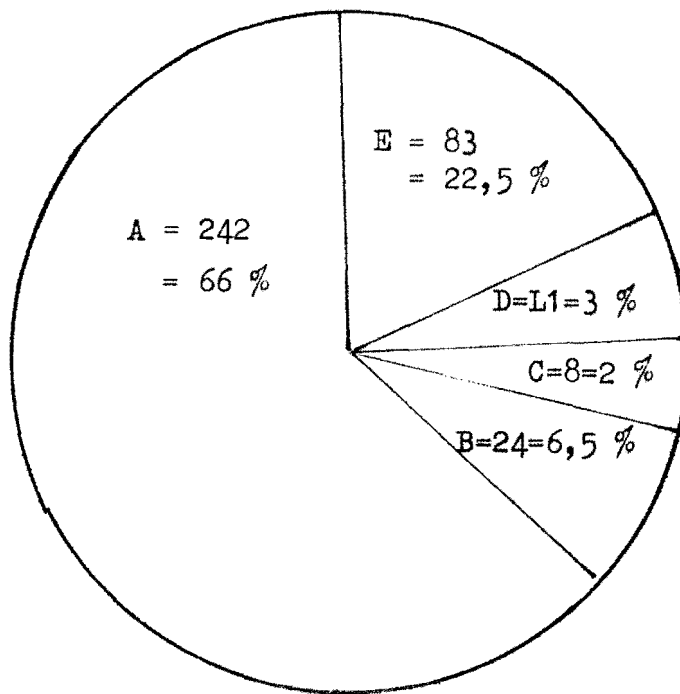
A + B + E = 265 = 93 %
= Etat bactériologique urinaire - en fin d'hospitalisation



C + D = 20 = 7 %
Etat bactériologique urinaire + en fin d'ospitalisation

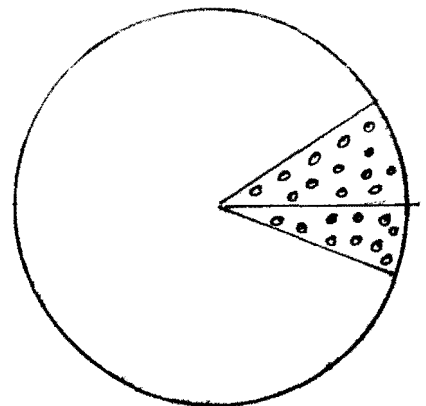
FIGURE N°6 - EVOLUTION BACTERIOLOGIQUE URINAIRE DES 368 MALADES EN 1989
(274 non infectés à l'entrée contre 94 infectés)

- A : Malades constamment stériles
- B : Malades entrés stériles, infectés puis stérilisés
- C : Malades entrés stériles puis sortis infectés
- D : Malades constamment infectés
- E : Malades entrés infectés, sortis stériles



A + B + E = 349 = 95 %

Etat bactériologique
urinaire - en fin
d'hospitalisation

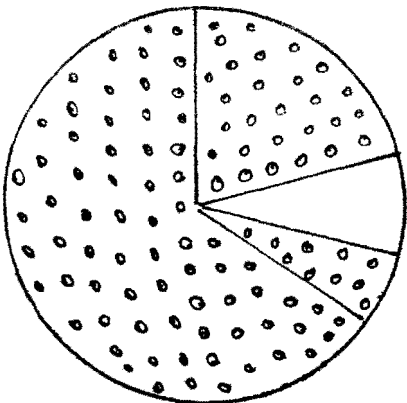
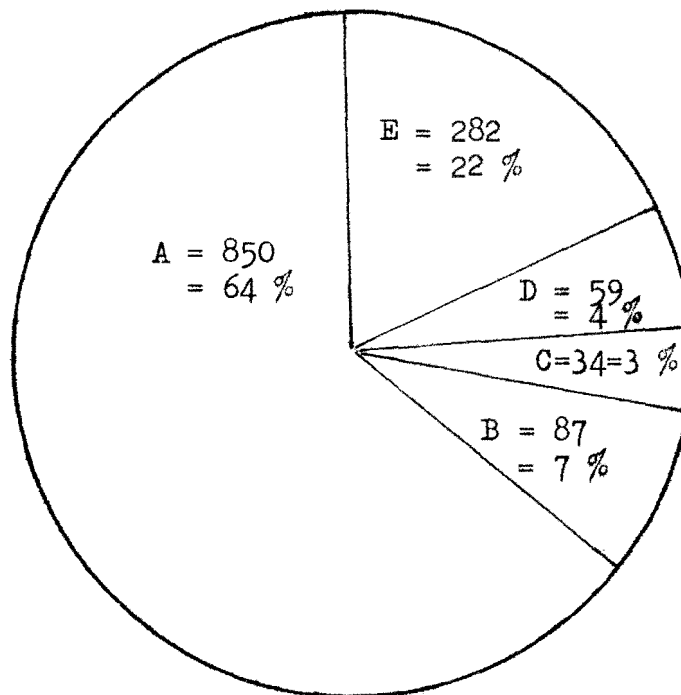


C + D = 19 = 6 %

Etat bactériologique
urinaire + en fin
d'hospitalisation

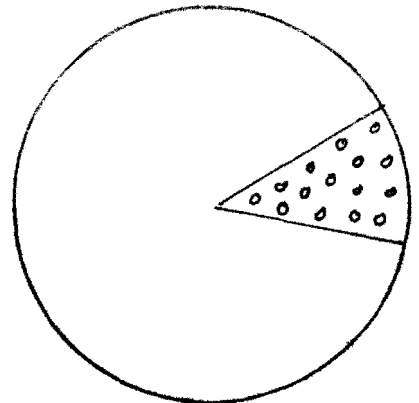
FIGURE N°7 - RECAPITULATIF DE L'EVOLUTION BACTERIOLOGIQUE URINAIRE DES QUATRE ANNEES (1 318 malades dont 971 non infectés à l'entrée contre 347 infectés)

- A : Malades constamment stériles
- B : Malades entrés stériles, infectés puis stérilisés
- C : Malades entrés stériles puis sortis infectés
- D : Malades constamment infectés
- E : Malades entrés infectés, sortis stériles



$$A + B + E = 1\ 225 = 93 \%$$

= Etat bactériologique urinaire - en fin d'hospitalisation total des 4 années



$$C + D = 93 = 7 \%$$

= Etat bactériologique urinaire + en fin d'hospitalisation total des 4 années

A côté des malades n'ayant reçu qu'un traitement médical (c'est à dire ceux chez qui aucune manoeuvre endoscopique, aucun sondage ni aucun acte chirurgical n'a été pratiqué), nous avons isolé comme facteur favorisant :

- l'endoscopie qui englobe : les uréthro-cystoscopies, les cystographies (UCR), les pyelographies (UPR) et les dilatations urétrales.

- le port d'une sonde (surtout en post-opératoire)

- les interventions chirurgicales (y compris resections et dilatations endoscopiques).

Tous les malades de notre échantillon (121 malades) avaient une cytotbactériologie des urines négative avant le geste incriminé. Nous avons tenu un acte responsable de l'infection urinaire lorsque celle-ci apparaissait dans un intervalle de 20 jours au maximum, depuis le jour où le geste a été pratiqué.

Lorsque plusieurs gestes sont pratiqués en même temps, nous prenons en compte sur des présomptions cliniques et en fonction de la pathologie en cause, celui qui paraît le plus infectant. C'est ainsi par exemple qu'on prendra la cystoscopie pour responsable d'une infection urinaire, chez un malade ayant subi à la fois une UCR et une cystoscopie.

TABLEAU N°9 - LES FACTEURS IATROGENES DES QUATRE ANNEES

DIAGNOSTIC	Endosco- pie	Opération	Sondage	Traitem. médical	TOTAL
Maladies pros- tatiques	16	8	8	3	35
Lithiases	11	6	10	5	32
Tumeurs	4	1	7	2	14
Uretro- pathologie	11	5	0	0	16
Cystite	3	0	0	0	3
Malformation congénitale	5	3	2	0	10
O G E	0	0	0	2	2
I R	2	0	0	2	4
T U G	1	1	0	0	2
Traumatisme	1	1	0	0	2
T O T A U X	53 44%	24 20%	27 22%	17 14%	121 100%

% = part dans l'infection iatrogène

Ces résultats nous montrent que l'endoscopie est responsable de 44 % des infections nosologies avec 53 cas recensés. Elle est plus infectante que le sondage qui vient en 2ème position (avec 22 %), lui même plus infectant que les opérations (20 %).

Les malades n'ayant subi aucun geste ni aucun acte chirurgical viennent en dernière position et occupent 17 % des infections nosocomiales.

Ces 17 % sont une proportion importante à considérer car les germes en cause sont en général très virulents comme nous l'indique une étude américaine faite chez 58 patients et qui trouve que, 100 % des souches d'Escherichia coli des malades de cette catégorie, portent les fimbaiae (pili), alors que pour les malades ayant faits l'objet d'un geste au moins, ce pourcentage varie de 60 à 20 % (40).

Les germes en cause seront vus dans le chapitre suivant.

II - PROFIL BACTERIOLOGIQUE

Nous allons voir dans ce chapitre important l'épidémiologie bactérienne du Service, la sensibilité des germes d'après l'antibiogramme, le problème de la résistance des germes.

A - EPIDEMIOLOGIE BACTERIENNE DU SERVICE

Sur 2 935 urocultures faites chez 1 318 malades, 596 (20 %) étaient positives et ont permis la mise en évidence de 633 germes.

Nous avons classé ces germes selon leur fréquence dans les tableaux 10 - 11 - 12 - 13 et 14 et l'évolution de cette fréquence est notée dans la figure n°8.

1 - L'ESCHERICHIA COLI : occupe la première place dans la fréquence des germes sur ces quatre années d'études. Il est retrouvé 153 fois soit 24 % des germes et 26 % des urocultures positives.

Ce bacille GRAM négatif est le plus fréquent des entéro-bactéries. Commensal de l'intestin, il est retrouvé également au niveau des muqueuses buccales, génitales, sur la peau, le sol et dans l'eau.

Comme nous l'indique la figure n°8, Escherichia coli a un regain d'ascension de 1988 à 1989, probablement en rapport avec une sélection de sérotypes colibacillaire plus résistants.

Ce germe a en outre été incriminé 15 fois dans les infections hospitalières, soit 10 % des germes de ces infections.

2 - LES PROTEUS : viennent en deuxième position, sont retrouvés 127 fois soit 20 % des germes et 21 % des urocultures positives.

Ces bacilles GRAM négatif, producteurs d'uréase, sont des saprophytes de l'environnement et de l'intestin et appartiennent à la famille des entérobactéries.

Les espèces bactériennes isolées sont : les protéus mirabilis, morganii, rettgeri et vulgaris.

Dans notre série, ce sont les premiers germes des infections iatrogènes où ils sont retrouvés 48 fois soit 32 % des germes en cause dans ces infections.

Leur évolution au cours des quatre années par rapport au total des germes est :

- 17 % en 1986

- 17 % en 1987

- 29 % en 1988

- 19 % en 1989

3 - LES KLEBSIELLA : 116 fois retrouvés, ces germes font 18,5 % du total des germes et sont présents dans 19 % des urocultures positives.

Ce sont des entérobactéries GRAM négatif, répandus dans la nature et saprophytes habituels des voies respiratoires et de l'intestin. Les espèces bactériennes sont : les klebsiella pneumoniae, ozonae, rhinoscléromatis, oxytoca.

Ces klebsiella sont en accroissement progressif sur les quatre années et constituent le deuxième groupe de germes de surinfection dans notre série soit 21 % des germes des infections urosocomiales.

4 - LES PSEUDOMONAS ERUGINOSA ou pyocyaniques sont retrouvés 52 fois soit 8 % des germes et 9 % des urocultures positives.

Ce sont des bacilles GRAM négatif aérobies stricts, différents des entérobactéries qui sont aéro-anaérobies facultatifs. Ces germes élaborent des pigments verts ou bleus qui sont pathognomoniques.

Ces saprophytes de l'homme et des animaux sont impliqués dans une proportion importante (10 %) de nos infections hospitalières. Leur fréquence est progressivement croissante dans notre série.

5 - LES COCCI GRAM POSITIF comprennent :

- les staphylocoques épidermidis ou blancs retrouvés 45 fois soit 7 % des germes et 8 % des urocultures positives.

Ce sont des germes de souillure habituellement non pathogènes mais ils peuvent être responsables de septicémie sur des terrains débilite ou chez les malades porteurs de prothèses. Dans notre série, nous n'avons pas noté de septicémie à staphylocoques blancs.

- les staphylocoques auréus ou dorés : sont recensés 41 fois soit 6,5 % des germes et 7 % des urocultures positives. Ils sont les cocci GRAM + les plus fréquemment en cause dans les septicémies post-opératoires, avec comme voie d'entrée la plaie opératoire ou l'instrumentation.

Ils occupent la troisième place après les protéus et les klebsiella dans nos infections nosocomiales soit 12 % de ces infections avec 18 cas.

Il faut remarquer que ces staphylocoques dorés sont en diminution progressive en fréquence sur les quatre années d'études.

- Les entérocoques 26 cas soit 4 % des germes et 4 % des urocultures positives.

6 - LES ENTEROBACTER : ce sont des entérobactéries proches des klebsiella. Retrouvés 22 fois soit 3,5 % des germes et 3,5 % des ECBU + ,ils sont impliqués dans 5 % des infections nosocomiales.

7 - LES CITROBACTER : ces entérobactéries proches de l'escherichia coli, sont retrouvées chez 23 malades soit 3,5 % des germes et 4 % des urocultures positives.

8 - LES SERRATIA nous en avons recensé un nombre de cas relativement faible : 15 cas soit 2 % des germes et 2,5 % des urocultures positives.

9 - LES AUTRES GERMES SONT TRES RARES : se

répartissent comme suit :

- 9 acinétobacter : 1,5 % des germes
- 3 achromobacter (pseudomonas sans pigment) : 1 % de germes
- 1 salmonella paratyphi B.

TABLEAU N°10 1986 : GERMES RETROUVES SUR 630 UROCULTURES
DONT 203 POSITIVES (32 %)

G E R M E S	NOMBRE	% par rapport au total des germes de l'année	% par rapport au total des urocultures + de l'année
ESCHERICHIA COLI	72	33,5	35
KLEBSIELLA	37	17	18
PROTEUS	36	17	18
PSEUDOMONAS AERUGINOSA	9	4	4
STAPHYLOCOQUE DORE	19	9	9
ENTEROCOQUE	7	3	3
ENTEROBACTER	2	1	1
SERRATIA	5	2,5	2,5
CITROBACTER	4	2	2
ACINETOBACTER	3	1	1
ACHROMOBACTER	0	0	0
SALMONELLA PARATYPHI B	0	0	0
STAPHYLOCOQUE BLANC	21	10	10,5
T O T A U X	215	100 %	

TABLEAU N° 11 - GERMES RETROUVES SUR 580 UROCULTURES DONT
1987 99 POSITIVES (17 %)

G E R M E S	NOMBRE	% par rapport au total des germes de l'année	% par rapport au total des urocultures + de l'année
ESCHERICHIA COLI	24	22	24
KLEBSIELLA	17	16	17
PROTEUS	18	17	18
PSEUDOMONAS AERUGINOSA	8	7	8
STAPHYLOCOQUE DORE	7	7	7
ENTEROCOQUE	4	4	4
ENTEROBACTER	4	4	4
SERRATIA	3	3	3
CITROBACTER	12	11	12
ACINETOBACTER	1	1	1
ACHROMOBACTER	1	1	1
SALMONELLA PARATYPHI B	0	0	0
STAPHYLOCOQUE BLANC	8	7	8
T O T A U X	107	100 %	

TABLEAU N° 12 - GERMES RETROUVES SUR 795 UROCULTURES DONT
1988 126 POSITIVES (16 %)

G E R M E S	NOMBRE	% par rapport au total des germes de l'année	% par rapport au total des urocultures + de l'année
ESCHERICHIA COLI	14	10	11
KLEBSIELLA	24	17	19
PROTEUS	39	29	31
PSEUDOMONAS AERUGINOSA	11	8	9
STAPHYLOCOQUE DORE	9	7	7
ENTEROCOQUE	10	7,5	8
ENTEROBACTER	10	7,5	8
SERRATIA	3	2	2
CITROBACTER	4	3	3
ACINETOBACTER	3	2	2
ACHROMOBACTER	0	0	0
SALMONELLA PARATYPHI B	0	0	0
STAPHYLOCOQUE BLANC	9	7	7
T O T A U X	136	100 %	

TABLEAU N°13 - 1989 : GERMES RETROUVES SUR 930 UROCULTURES
DONT 168 POSITIVES (18 %)

G E R M E S	NOMBRE	% par rapport au total des germes de l'année	% par rapport au total des urocultures + de l'année
ESCHERICHIA COLI	43	25	25,5
KLEBSIELLA	38	22	22,5
PROTEUS	34	19	20
PSEUDOMONAS AERUGINOSA	24	14	14
STAPHYLOCOQUE DORE	6	3,5	3,5
ENTEROCOQUE	5	3	3
ENTEROBACTER	6	3,5	3,5
SERRATIA	4	2	2
CITROBACTER	3	2	1
ACINETOBACTER	2	1	1
ACHROMOBACTER	2	1	1
SALMONELLA PARATYPHI B	1	0,5	0,5
STAPHYLOCOQUE BLANC	7	4	4
T O T A U X	175	100 %	

TABLEAU N° 14 - RECAPITULATIF DES GERMES RETROUVES SUR LES
4 ANNEES PAR 2 935 UROCULTURE DONT 596
POSITIVES (20 %)

G E R M E S	NOMBRE	% par rapport au total des germes de l'année	% par rapport au total des urocultures + de l'année
ESCHERICHIA COLI	153	24	26
KLEBSIELLA	127	20	21
PROTEUS	116	18,5	19
PSEUDOMONAS AERUGINOSA	52	8	9
STAPHYLOCOQUE DORE	41	6,5	7
ENTEROCOQUE	26	4	4
ENTEROBACTER	22	3,5	3,5
SERRATIA	23	3,5	4
CITROBACTER	15	2	2,5
ACINETOBACTER	9	1,5	2
ACHROMOBACTER	3	1	0,5
SALMONELLA PARATYPHI B	1	0,5	0,25
STAPHYLOCOQUE BLANC	45	7	8
T O T A U X	633	100 %	

FIGURE 1. 8

EVOLUTION DE LA FREQUENCE DES CINQ PREMIERS
GERMES DE NOTRE SERIE D'ETUDE

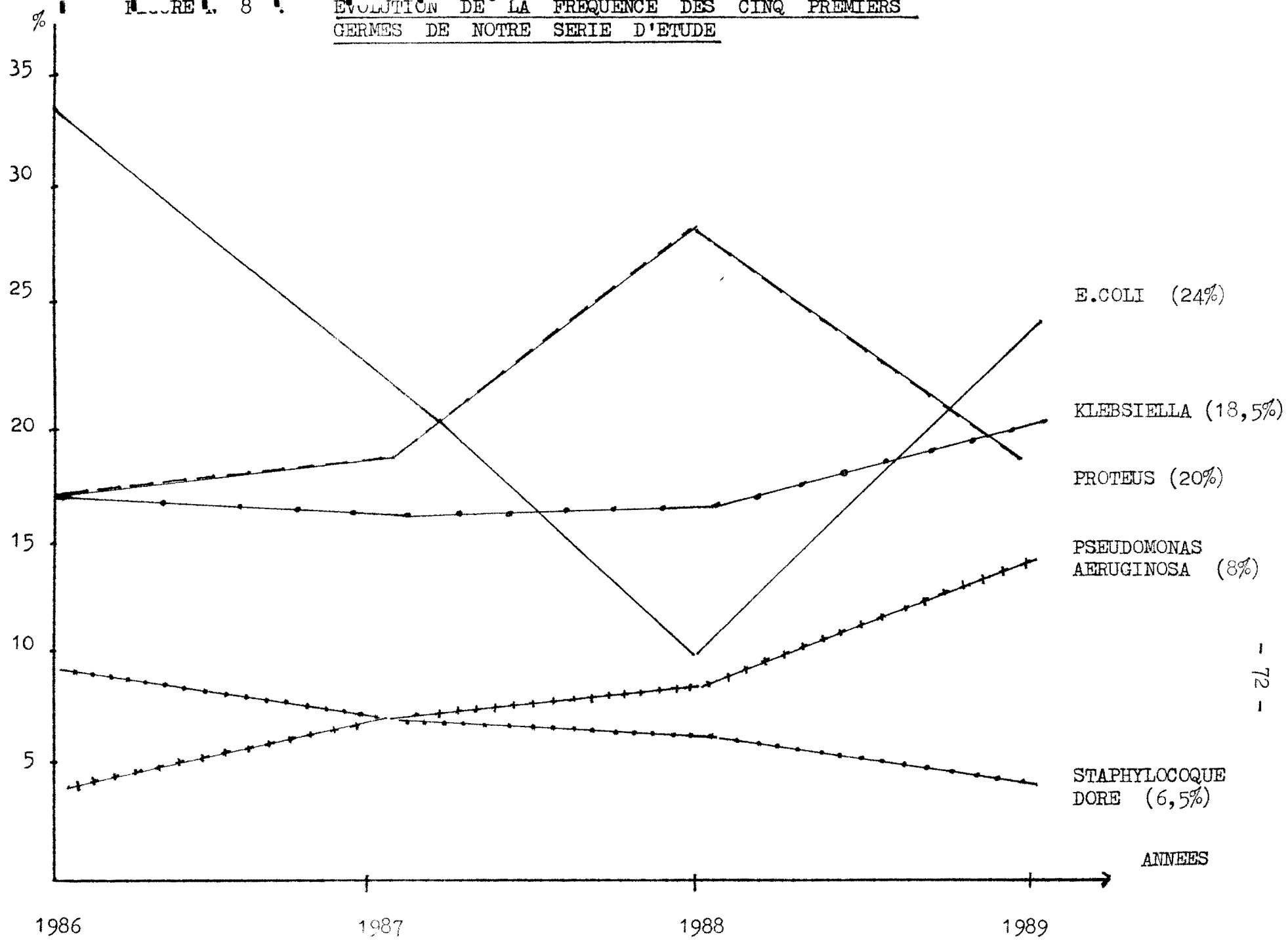


TABLEAU N° 15 - ASSOCIATIONS DE GERMES RETROUVES SUR LES 4 ANNEES

ANNEES	1986	1987	1988	1989	TOTAL
GERMES					
Proteus + Klebsiella	2	3	2	1	8
Klebsiella + E coli	2	0	3	1	6
Klebsiella+Entérocoque	2	1	1	0	4
E coli + Protéus	3	0	1	0	4
E coli + Entérocoque	1	1	0	1	3
Protéus + citrobacter	0	1	0	1	2
Protéus+ staphylocoque	0	1	1	0	2
Klebsiella+Pseudomonas	0	0	1	1	2
Citrobacter+Acinetobacter	0	0	1	1	2
Protéus + Serratia	1	0	0	1	2
E coli / Sphylo.doré	1	1	0	0	2
T O T A U X	12	8	10	7	37

TABLEAU N°16 - ESPECES BACTERIENNES ISOLEES CHEZ LES MALADES INFECTES AU SERVICE (INFECTIONS IATROGENES)

GERMES	ANNEES		1986		1987		1988		1989		TOTAL	
			%		%		%		%		%	
Protéus	9	21	10	28	12	36	17	45	48	32		
Klebsiella	10	23	7	20	8	24	7	18	32	21		
Staphylocoque auréus	9	21	3	9	3	9	3	8	18	12		
Escherichia coli	6	14	4	11	2	6	3	8	15	10		
Pseudomonas aérogenosa	5	11	3	9	3	9	4	11	15	10		
Citrobacter	2	5	5	14	1	3	0		8	5		
Enterobacter	0		2	6	3	9	2	5	7	5		
Acinetobacter	2	5	0		0		0		2	2		
Enterocoque	0		1	3	1	3	2	5	4	3		
T O T A U X	43		35		33		38		149		100%	

10 - LES DIFFERENTES ASSOCIATIONS DE GERMES ont été répertoriées dans le tableau N°14. Il faut signaler qu'une association à plus de deux germes est considérée comme une souillure par le laboratoire de notre formation hospitalière.

B - SENSIBILITE DES GERMES D'APRES L'ANTIBIOGRAMME

Partant de l'antibiogramme des ECBU, nous avons essayé de déterminer la sensibilité des germes aux différents antibiotiques. Nous parlons donc de la sensibilité de ces germes in vitro. Pour déterminer les pourcentages de sensibilité, nous prenons le nombre de germes sensibles à un antibiotique donné que nous rapportons au total de ce germe : par exemple 88 des 153 *Escherichia coli* sont sensibles à la GENTAMICINE soit 56 % des *Escherichia coli*.

Les différents pourcentages de sensibilité des germes sont notés dans le commentaire, et pour les quatre premiers bacilles GRAM négatifs, nous avons établi des graphiques de l'évolution de leur sensibilité sur les quatre ans en tenant compte des trois premiers ATB auxquels ils sont le plus sensibles.

1 - L'ESCHERICHIA COLI

La sensibilité de ce germe se répartit de la façon suivante :

- 56 % sont sensibles à la GENTAMICINE

- 49 % à la COLIMICINE
- 47 % AU COTRIMOXAZOLE (BACTRIM®)
- 44 % à la NITROXOLINE (NIBIOL™)
- 44 % à l'AMIKACINE.

Ce germe reste très peu sensible à l'AMPICILLINE (25 %), à l'AMOXILLINE (17 %) et aux CEPHALOSPORINE (16 %).

L'évolution de la sensibilité au cours des quatre années :

- reste la même pour la GENTAMICINE
- décroît progressivement pour l'AMIKACINE et
- est variable pour la COLIMICINE, LE CO-TRIMOXAZOLE et la NITROXOLINE.

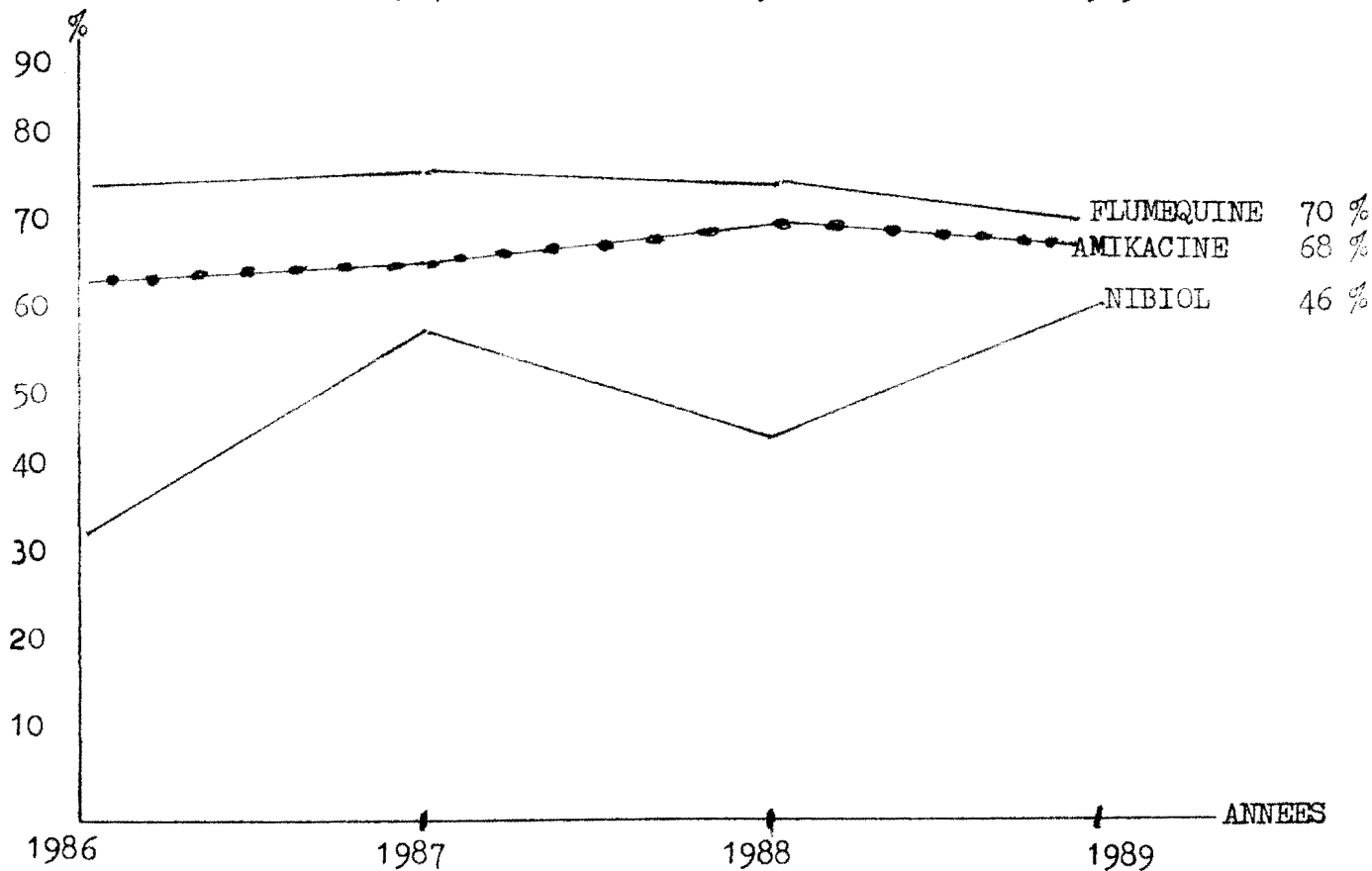
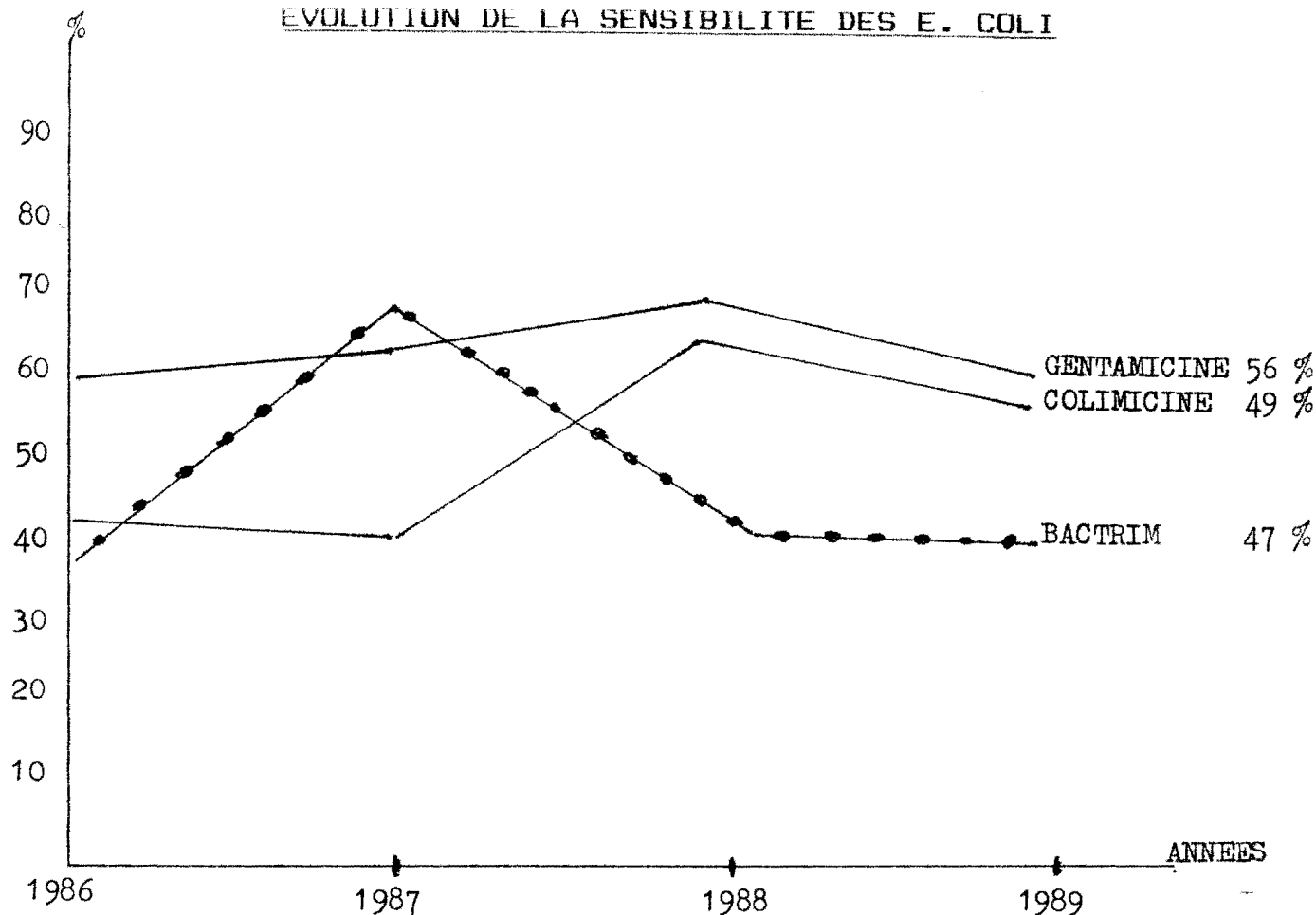
2 - LE PROTEUS :

- 70 % des protéus sont sensibles à la FLUMEQUINE
- 68 % à l'AMIKACINE
- 46 % à la NITROXOLINE
- 37 % à la GENTAMICINE
- 31 % à la CIPROFLOXACINE : ce chiffre est bas car ce

produit n'a été introduit qu'en 1987 dans l'antibiogramme du laboratoire de l'hôpital militaire.

La sensibilité du Protéus au cours des quatre années est variable d'un produit à l'autre.

EVOLUTION DE LA SENSIBILITE DES E. COLI



EVOLUTION DE LA SENSIBILITE DES PROTEUS

3 - KLEBSIELLA : ce germe est sensible

- à la NITROXOLINE (NIBIOL[®]) 66 %
- à l'AMIKACINE (AMIKLIN[®]) 64 %
- à la COLIMICINE 53 %
- à la CIPROFLOXACINE (CIPROXINE) 26 %
- à la GENTAMICINE 22 %

Le bas du tableau de sa sensibilité est représenté par l'AMPICILLINE 5 % et l'AMOXILLINE 1 %.

4 - LE PSEUDOMONAS est sensible

- à l'AMIKACINE 60 %
- à la COLIMICINE 52 %
- au BACTRIM 38 %
- à la CIPROFLOXACINE
- à la GENTAMICINE.

Ces produits ont une évolution quasi stable sur les années d'étude.

5 - LES AUTRES GERMES GRAM NEGATIF

Pour ces germes qui sont rares dans notre série, nous citerons seulement les antibiotiques auxquels ils sont le plus sensibles.

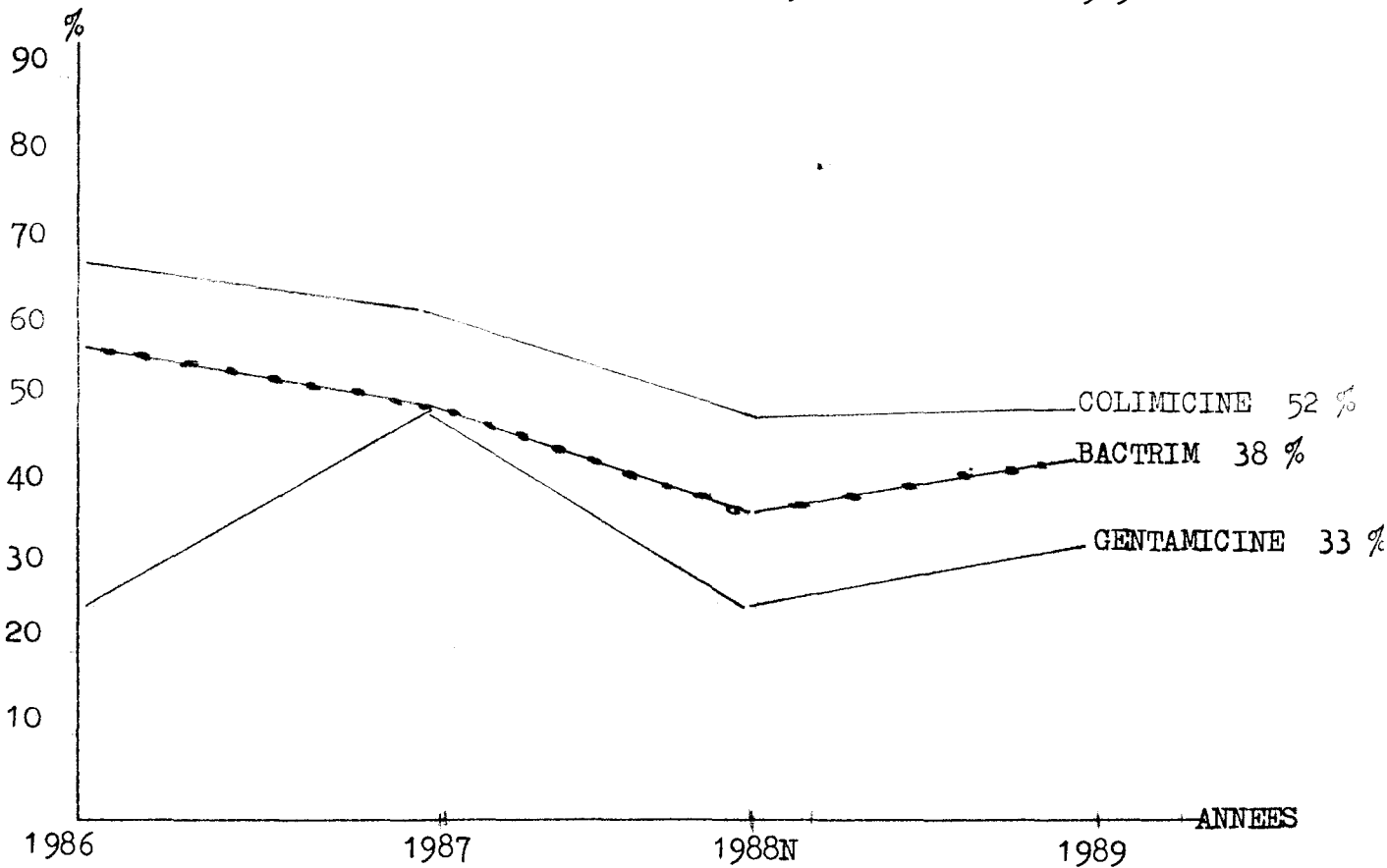
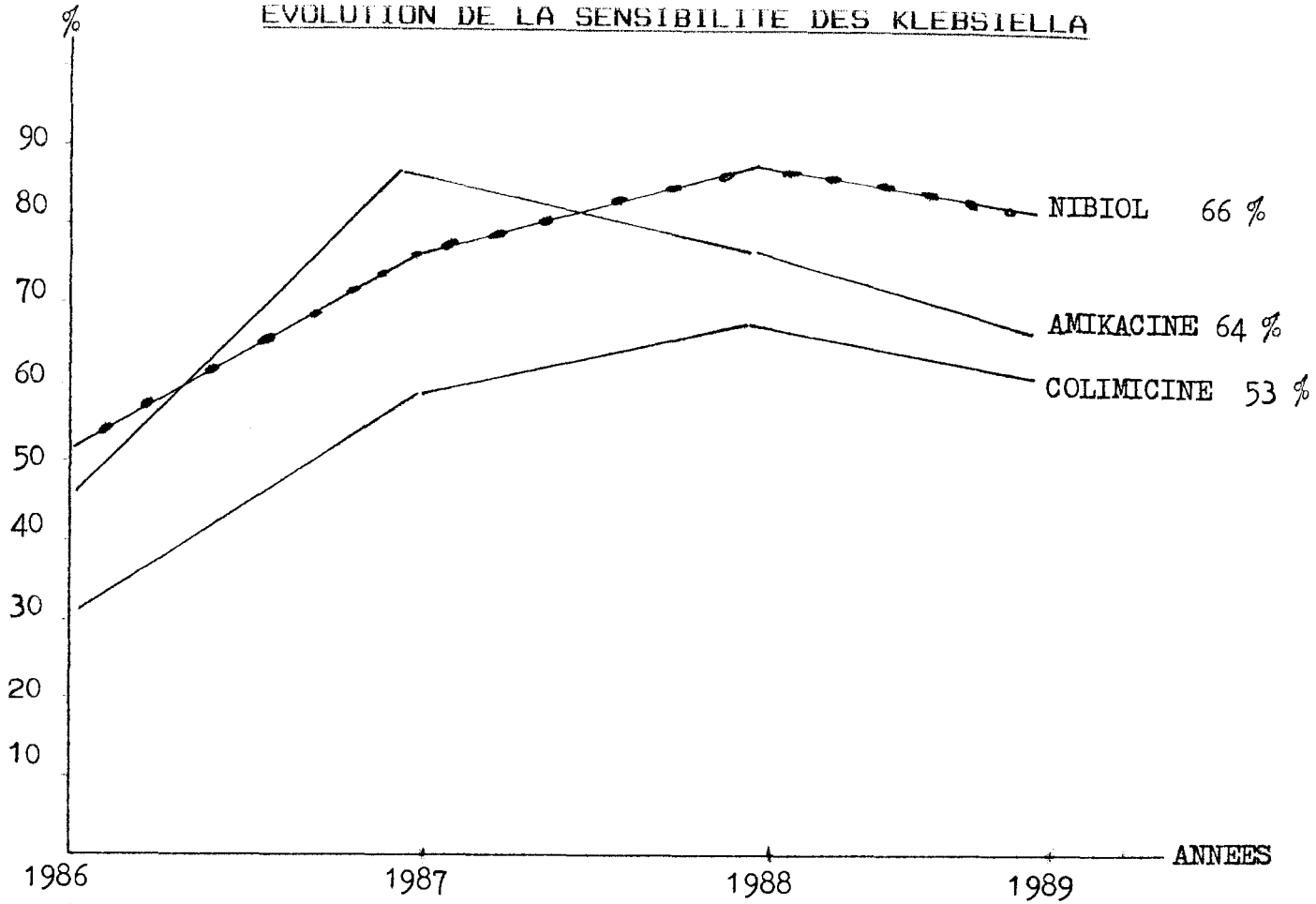
- Le NIBIOL 70 %

Le CITROBACTER :

- La FLUMEQUINE 61 %

- l'AMIKACINE 48 %

EVOLUTION DE LA SENSIBILITE DES KLEBSIELLA



EVOLUTION DE LA SENSIBILITE DES PSEUDOMONAS

- L'ENTEROBACTER :
- La FLUMEQUINE 50 %
- L'AMIKACINE 41 %

- La FLUMEQUINE 60 %
- La SERRATIA :
- L'AMIKACINE 47 %
- La CIPROFLOXACINE 40 %

- COLIMICINE 77 %
- L'ACINETOBACTER :
- FLUMEQUINE 56 %
- CIPROFOXACINE 33 %
- L'ACHROMOBACTER
- GENTAMICINE 100 %
- BACTRIM 100 %
- NIBIOL 100 %
- CIPROFLOXACINE 100 %
- COLOMICINE 67 %

- GENTAMICINE 100 %
- SALMONELLA ParatyphiB
- COLIMICINE 100 %
- FLUMEQUINE 100 %
- CIPROFLOXACINE 100 %

6 - LES GERMES GRAM POSITIF

Comprennent les staphylocoques dorés et les entérocoques :

• LES STAPHYLOCOQUES DORÉS (AUREUS) sont sensibles :

- à la PRISTINAMYCINE (PYOSTACINE®) 63 %

- à la SPIRAMYCINE (ROVAMYCINE[®]) 49 %
- au BACTRIM 32 %

Ces agents sont assez stables durant les quatre années dans leur efficacité sur ces germes.

• LES ENTEROCOQUES :

- l'antibiotique le plus actif est l'AMPICILLINE avec 69 %
- le BACTRIM vient en 2ème position et agit sur 61,5 % des entérocoques
- la GENTAMICINE quant à elle, elle est active sur 53 % des entérocoques.

Là encore, l'évolution est quasi stable sur les quatre années d'étude.

C - LA RESISTANCE DES GERMES

Nous allons faire dans ce paragraphe un certain nombre de mises au point pour comprendre ce phénomène de résistance puis dans un deuxième temps, nous verrons ce qu'il en est pour notre série.

La résistance des germes à la chimiothérapie anti-infectieuse peut être naturelle ou acquise :

- la résistance naturelle : c'est un caractère d'espèce retrouvé chez toutes les souches bactériennes.

Ces germes peuvent ainsi résister par des modifications de leur paroi (devient imperméable) et/ou par des sécrétions d'enzymes, aux antibiotiques et autres produits.

Les résistances décrites sont celles (26) :

- * des bacilles GRAM négatifs aux pénicillines G et M et aux macrolides.

- * des germes GRAM positifs aux polymyxines, quinolones et aux Nitrofurones

- * des bactéries anaérobies aux aminosides

- * des proteus et senatia aux polymyxines

- les résistances acquises se divisent en deux groupes

- * la mutation chromosomique qui est rare.

Héréditaire, elle met en jeu trois phénomènes :

- . la diminution de la perméabilité des germes (GRAM -)

- . la modification des protéines liant les ATB

(ex : germes GRAM+)

- . la sécrétion d'enzymes inactivant les ATB

(ex : B Lactamoses)

- * la résistance transférable ou plasmitique :

Elle est fréquente et consiste en un changement de matériel génétique entre deux bactéries qui ne sont pas obligatoirement de la même espèce.

Son mécanisme essentiel est l'inactivation enzymatique de l'activité de l'antibiotique.

Cette résistance dépend beaucoup plus du produit que de la dose, elle est détectée lors de l'antibiogramme et donc avant l'instauration du traitement.

Pour notre part, nous ajoutons deux remarques :

1) Une antibiothérapie inutile ou trop active même efficace, peut être grave, car elle peut éliminer les germes peu virulents (tel l'Escherichia coli) et laisser la place libre à des germes jusque là minoritaires, mais beaucoup plus virulents.

C'est pourquoi il est indispensable :

- de faire des antibiogrammes
- de choisir les ATB les plus actifs
- de choisir l'association d'ATB la plus efficace et la moins dangereuse.
- de contrôler par les ECBU, au 7ème jour, l'efficacité du traitement prescrit.

C'est ainsi que dans 31 cas, nous avons constaté la disparition de l'Escherichia coli initialement infectant et son remplacement par le staphylocoque doré 12 fois et le protéus dans 19 cas !

2) Dans notre série, nous n'avons relevé aucun germe qui soit résistant à tous les antibiotiques de l'antibiogramme. Cependant, certains malades ont vu leur infection urinaire traîner, souvent au même germe, nécessitant parfois plus de trois cures d'antibiotiques, avec changement de produit, alors qu'il était démontré une sensibilité du germe in vitro à ces ATB.

Ces infections urinaires traînantes peuvent avoir plusieurs origines et explications : anatomiques (malformation de l'arbre urinaire), iatrogéniques et bactériologiques.

Pour nous intéresser aux facteurs bactériologiques, notamment la résistance des germes, nous avons pris un sous groupe de 24 malades entrés au service pour infection urinaire traînante, sans aucune notion d'anomalie de l'arbre urinaire, de terrain débilité ni d'actes iatrogènes.

La cyto bactériologie urinaire de ces malades a noté 32 germes se répartissant comme suit :

- 15 protéus : dont 10 mirabilis et 5 morgani
- 6 klebsiella : dont 4 oxytoca et 2 pneumoniae
- 4 entérobacters : 2 closcae et 2 aérogène
- 4 staphylocoques améus
- 4 pseudomonas fluorescents .

Ces germes font 5 % de tous les germes recensés. Nous pensons qu'il y a sans doute eu pour ces 24 malades, une sélection de mutans résistants (mutation chromosomique)

III - TRAITEMENT

Dans ce chapitre, nous tenterons de faire une mise au point sur les agents antibactériens, puis nous verrons nos résultats d'après l'antibiogramme et enfin nous brosserons le protocole thérapeutique utilisé dans le service de Chirurgie A de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V.

A - MISE AU POINT

1 - Comme toute antibiothérapie, le choix d'un antibactérien dans le but de stériliser les urines doit tenir compte d'au moins 6 règles de base. Ainsi, le produit choisi :

- doit être actif sur les principales souches bactériennes en cause.

- doit avoir une bonne élimination sous forme active dans les urines.

- doit atteindre des concentrations bactéricides urinaires et parenchymateuses (rein, prostate).

- doit atteindre des taux sanguins supérieurs à sa concentration minima inhibitrice.

- doit être peu onéreux et bien toléré.

- doit avoir une durée d'administration suffisante (7 à 10 jours en moyenne).

2 - Les principales propriétés pharmacologiques des différents agents utilisés dans notre série sont résumées dans les tableaux 17 et 17 bis.

TABLEAU N°17 - PHARMACOLOGIE DES PRINCIPAUX AGENTS UTILISES

NOMS GENERIQUES	NOMS DE MARQUES	VOIE D'ADMINISTRATION	- POSOLOGIE PAR JOUR - (rythme/j)	PRINCIPAUX EFFETS SECONDAIRES
<u>AMINOSIDE</u> - AMIKACINE	AMIKLIN [®]	IM, IV	15 mg/kg (2)	Ototoxicité et néphrotoxicité
- GENTAMICINE	GENTALLIN [®] CIDOMYCIN [®]	IM IV	2 - mg/kg (2 - 3)	
CEPHALOSPORINE 3 ^è gén: -CEFOTAXINE	CLAFORAN [®]	IM	2 - 6g (2 - 3)	Hypersensibilité et néphrotoxicité
-CEFTRIAXON	ROCEFIN [®]	IV	0,5 - 3g	
<u>PENICILLINE</u> -AMOXILLINE	AMOXIL [®] CLAMOX [®]	PO, IM IV	2 - 4g (2 - 4)	Hypersensibilité et néphrotoxicité
-AMPICILLINE	TOTAPEN [®] AMBLOSIN [®] AMPICILLIN [®]	PO, IM IV	2 - 4g (2 - 4)	
-AMPICILLINE + Acide claculanique	AUGMENTIN [®]	PO, IM IV	2 - 3g (2 - 3)	
-Peni G	PENICILLIN [®]	IM	1-5 millions	
-OXACILLINE	BRISTOPEN [®] Staphylomycline	PO, IM IV	2 - 8g (2 - 4)	
THIAMPHENICOLE	THIOBACTIN [®]	PO IM, IV	2 - 3g (3 - 4)	allergie et toxicité hémato-logique
COLIMICINE	COLISTIN [®] COLYMICIN [®]	PO IM, IV	100 000u/kg 50 000u/kg (3)	Allergie et néphrotoxicité

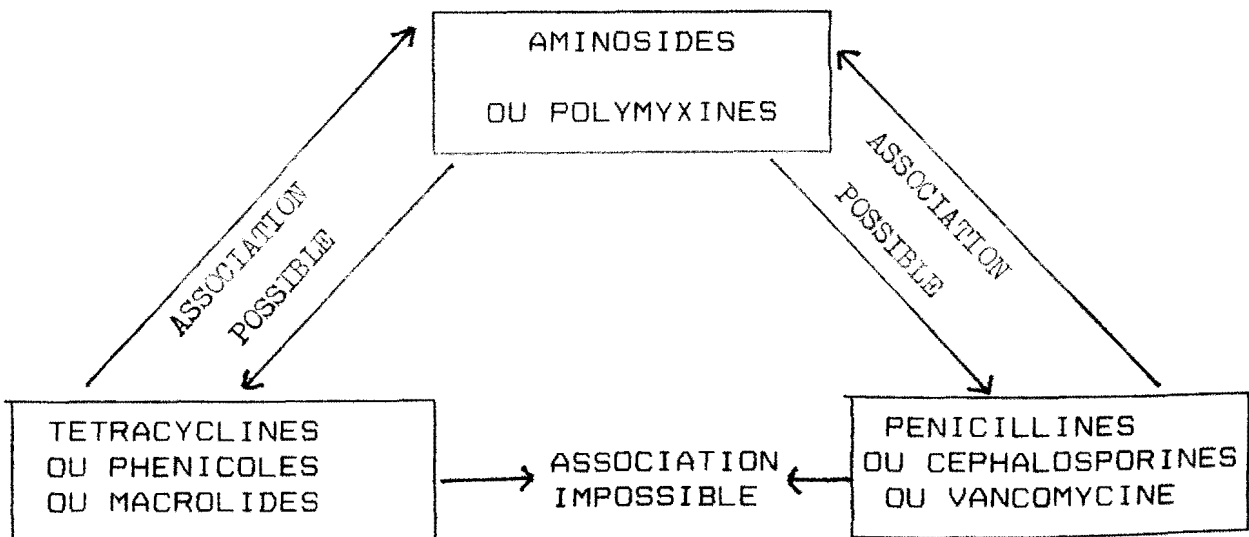
TABLEAU N°17 BIS - PHARMACOLOGIE DES PRINCIPAUX AGENTS

NOMS GENERIQUES	NOMS DE MARQUES	VOIE D'ADMINISTRATION	- POSOLOGIE PAR JOUR - (rythme/j)	PRINCIPAUX EFFETS SECONDAIRES
PRISTINAMYCINE	PYOSTACINE [®]	PO	2 - 3g (3)	Allergie
CO-TRIMOXAZOL	BACTRIM [®] TRIXAZOL [®]	PO	4 comprimés en 2 prises	Allergie, leucopénie, thrombopénie
<u>QUINOLONES</u> -FLUMEQUINE	APURONE [®]	PO	2G (3)	Troubles digestifs, visuels et cutanés
-CIPROFLOXACINE	CIPROXINE [®] CIFLOX [®]	PO IV	200 mg (2) 100 mg (2)	Troubles digestifs, allergie
-NORFLOXACINE	NOROXINE [®]	PO	800 MG (2)	thrombopénie
OXYQUINO-LEINES : NITROXOLINE	NIBIOL FORTE [®]	PO	600 mg (3)	Toxicité rénale et hépatique

3 - Les associations d'agents antibactériens gardent tout leur intérêt, car plusieurs auteurs (66) considèrent actuellement qu'elles permettent :

- d'élargir le spectre d'action dans certaines indications particulières (infections graves ou polymicrobiennes.
- de limiter la sélection de mutants résistants.
- de limiter le risque de rechute.
- enfin, de limiter certains effets secondaires en diminuant la dose d'un produit toxique.

Nous avons essayé de schématiser les différentes associations bénéfiques : SCHEMA DE MANTEN ET WISE (26)



LES AUTRES ASSOCIATIONS ADDITIVES SONT :

- QUINOLONES (par exemple la FLUMEQUINE) + AMINOSIDE
(par exemple la GENTAMICINE) ou BETA-LACTAMINES
- SULFAMIDES (BACTRIM...) + POLYMEXINE (COLIMICINE...) ou AMINOSIDE.
- AMINOSIDE + LINCOSAMIDE (LINCOCINE) ou SYNER-GISTINE (PRISTINAMYCINE).

Ces associations ne se conçoivent bien sûr, que dans le cadre d'une sélection basée sur un antibiogramme préalable.

B - EFFICACITE DES AGENTS D'APRES LES RESULTATS DE L'ANTIBIOGRAMME

Notre laboratoire utilise pour l'antibiogramme, des antibiotiques, des sulfamides et des anti-infectieux de synthèse (Quinolones, Nitrofuranes, Oxyquinoléines).

Huit familles de produits ont été représentées sur le tableau N°18.

A quelle fréquence ces différents groupes de produits ont-ils été utilisés dans l'antibiogramme du laboratoire :

- Les antibiotiques viennent incontestablement en première position et représentent 64 % des agents utilisés. A leur tête, on trouve les AMINOSIDES (25 %) et les PENICILLINES (18 %).

- Les anti-infectieux de synthèse occupent la deuxième place soit 23 % des agents utilisés. Au fil des années ces agents sont de plus en plus utilisés et ceci s'explique sans doute par l'arrivée de nouvelles quinolones (CIPROFLOXACINE, NORFLOPLAXINE). Ces dernières n'ont été introduites dans l'antibiogramme à l'Hôpital Militaire qu'à partir de 1987.

- Les sulfamides sont les moins utilisés (13 % des agents). Ils voient leur utilisation diminuer progressivement depuis 1986. Avant cette date, ils étaient autant utilisés que les agents de synthèse.

On peut peut-être expliquer cette diminution d'une part par la facilité de choix dans les antibiotiques et surtout leur disponibilité, et d'autre part, pour des raisons purement administratives, les sulfamides sont de moins en moins "réalisés" par le service de santé.

Pour ce qui est de l'activité in vitro des agents, il est à noter que 2 408 antibactériens ont été utilisés dans les antibiogrammes de notre série :

- 923 de ces produits étaient inactifs sur les germes.

- 1 485 soit 62 % étaient par contre actifs sur les germes.

Cette activité varie d'une famille à l'autre et d'un agent à l'autre.

Nous avons voulu représenter sur le tableau n°18 l'activité in vitro de ces différentes familles de produits.

TABLEAU N°18 - ACTIVITE DES AGENTS ANTIBACTERIENS D'APRES
L'ANTIBIOGRAMME

	ANTIBACTERIENS	
	NOMBRE	ACTIFS EN %
AMINOSIDES	599	69
CEPHALOS - PORINES	144	76
PENICILLINES	443	26
PHENICOLES	56	55
POLYMXINES	249	63
SYNERGISTINES	22	91
SULFAMIDES	320	44
AGENTS DE SYNTHESE	558	89
T O T A U X	2 408	62 %

1 - LES AMINOSIDES

Ce sont essentiellement l'AMIKACINE et la GENTAMICINE.

95 % des AMIKACINES testés au laboratoire étaient actifs,

55 % seulement des GENTAMICINES l'étaient.

Le spectre de l'AMIKACINE est également plus large que la GENTAMICINE. En effet, elle est très active in vitro sur l'Escherichia coli, les Protéus, le Klebsiella, le Pseudomonase, le Citrobacter, le Serratia et l'Entérobacter, alors que la GENTAMICINE n'est active que sur les quatre premiers germes.

2 - LES CEPHALOSPORINES

Ce sont les céphalosporines de IIIème génération qui ont été utilisés : la CEFOTAXIME (CLAFORAN[®]) et la CEFTRIAXION (ROCEPHINE[®]).

Ces produits ont été très actifs sur la plupart des bacilles GRAM négatifs, et ont été utilisés dans le service pour les infections graves et multi résistantes.

3 - LES PENICILLINES : ont été dans notre série les ATB les moins actifs in vitro (26 % d'activité).

Ceci peut être expliqué par le fait que ces antibiotiques sont très utilisés d'une part, et d'autre part, l'apparition

rapide de souches bactériennes résistantes dans ce groupe est très fréquente. Cette faible activité est rehaussée par l'association dans le service de la Pénicilline G à la Colimicine.

4 - LES PHENICOLES : CHLORANPHENICOLE, THIAMPHENICOLE

Ces produits ont été très peu utilisés dans les antibiogrammes et ont une moyenne d'activité de 60 % sur la plupart des entérobactéries.

5 - LES POLYMIXINES

La COLISTINE (COLIMICINE -^R est le seul produit utilisé dans ce groupe. Il a présenté une activité dans 63 % des cas en moyenne sur l'Escherichia coli, les Klebsiella, le pseudomonas, l'achromobacter et le salmonella paratyphi B.

6 - LES SYNERGISTINES 95 % des synergistines utilisés étaient actifs in vitro. Il s'agit essentiellement de la PRISTINAMICINE (PYOSFACINE^R). Nous avons intentionnellement limité sa prescription aux infections à staphylocoque doré. Et quand on connaît la virulence de ce germe, on ne peut que louer de son efficacité de l'ordre de 91 %.

7 - LES SULFAMIDES : 44 % des sulfamides utilisés dans l'antibiogramme étaient actifs in vitro. Il s'agit du CO-TRIMOXAZOLE (BACTRIM[®], TRIXAZOL[®]) dont le spectre d'action concerne les staphylocoques dorés, les entérocoques, les pseudomonas et l'Escherichia coli.

8 - LES AGENTS DE SYNTHÈSE

Les anti-infectueux de synthèse comprennent trois familles de produits :

- les QUINOLONES
- les OXYQUINOLEINES
- les NITROFURANES

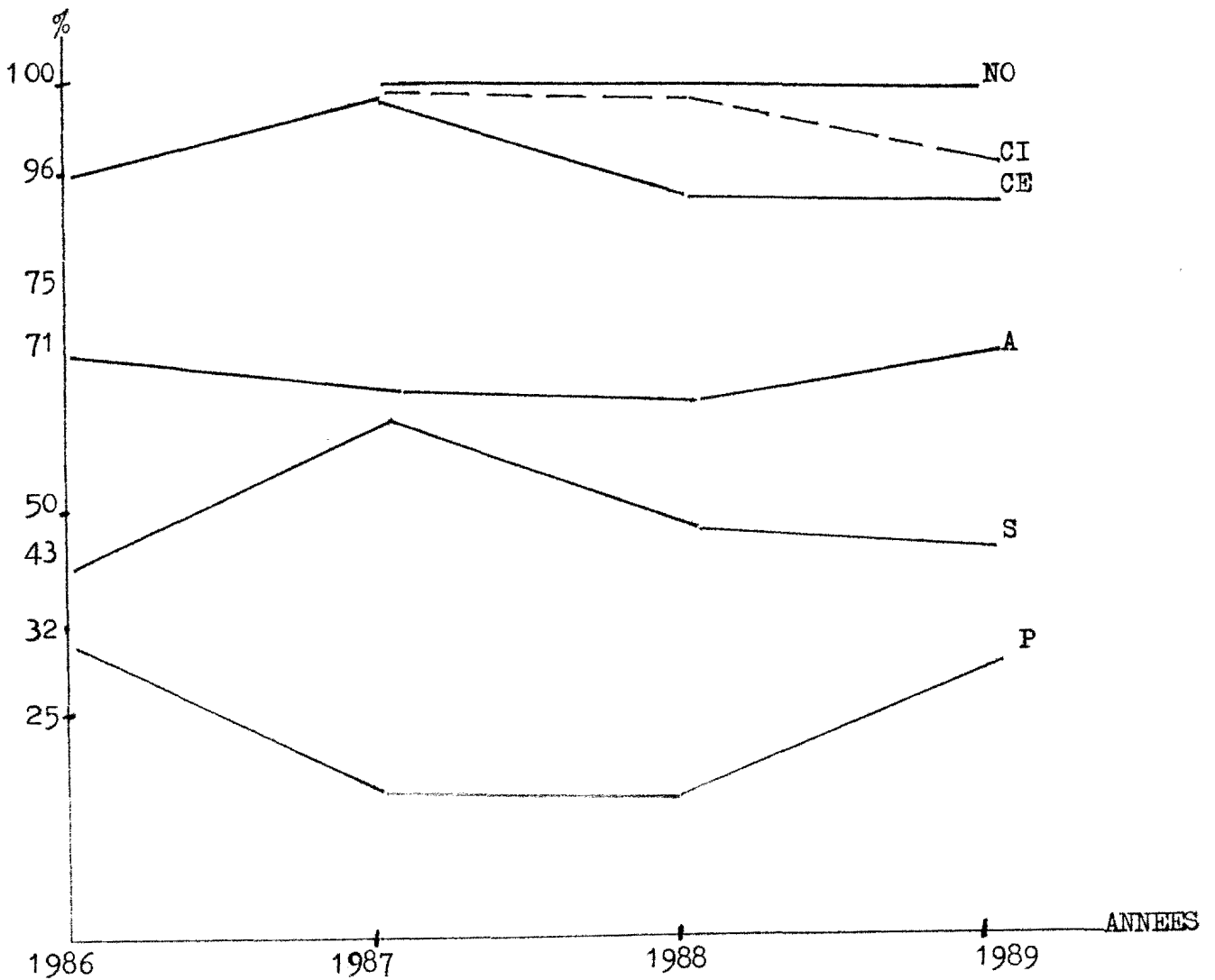
Dans notre travail, ce sont les deux premières familles qui ont été utilisées dans l'antibiogramme.

Les différents produits sont :

- pour les Quinolones : la FLUMEQUINE, l'Acide OXOLINIQUE, la CIPROFLOXACINE (CIPROXINE[®], CIFLOX[®]) et la NORFLOXACINE (NOROXINE[®]).
- pour les Oxyquinoloneines : la NITROXOLINE (NIBIOL[®])

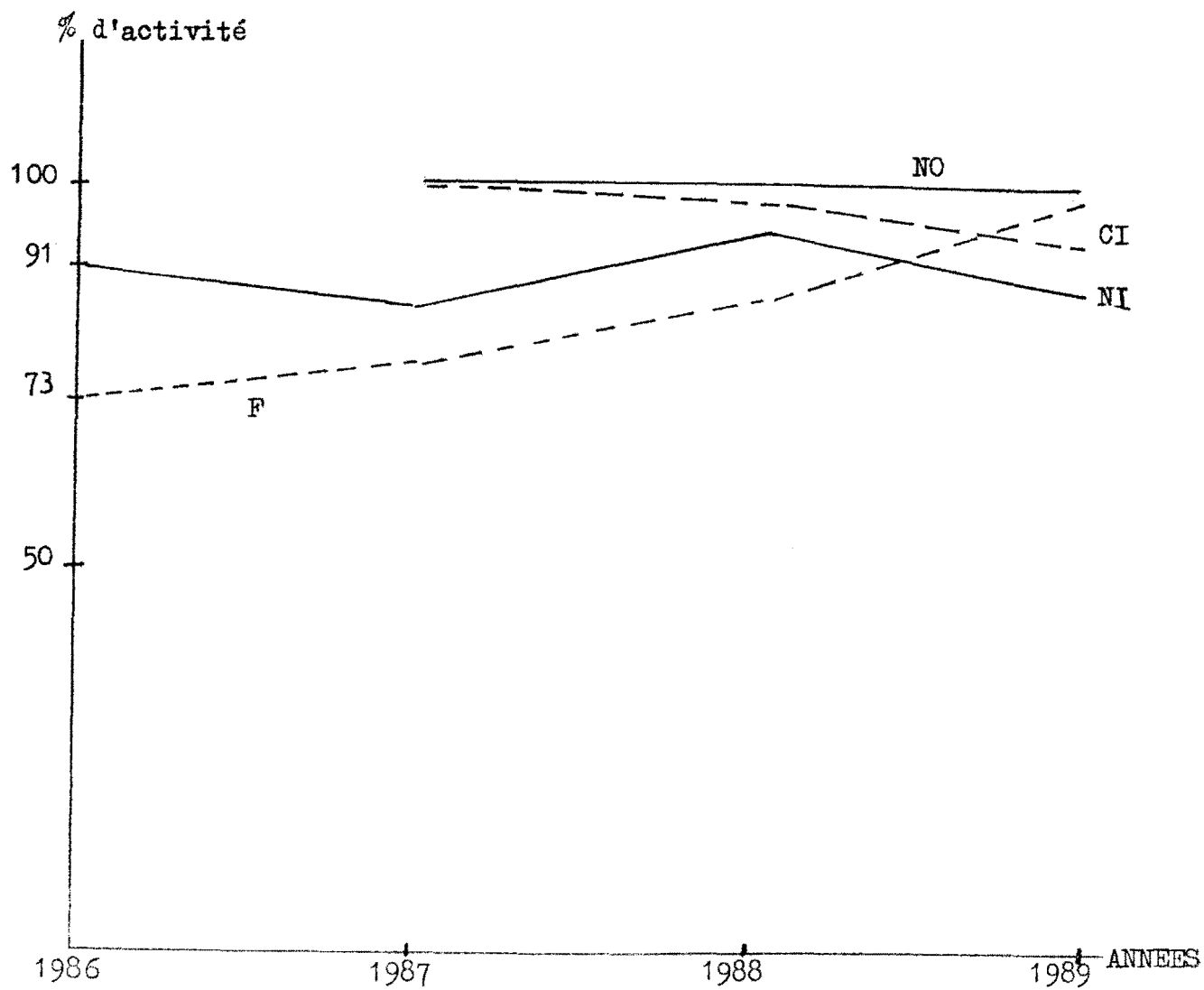
Ces agents de synthèse très utilisés et très actifs (89 % d'activité) sur les entérobactéries et le pseudomonas, méritent une attention particulière. C'est pourquoi, dans le but d'étudier cette activité in vitro, nous proposons une comparaison de l'activité des antibactériens sur les quatre années, sous forme de figures :

* Comparaison des pourcentages d'activité des 2 nouvelles quinolones (ciprofloxacine, Norfloxacine) avec quatre familles d'antibiotiques



A = AMINOSIDES, S = SULFAMIDES, P = PENICILLINES
CE = CEPHALOSPORINE IIIème Génération
CI = CIPROFLOXACINE NO = NORFLOXACINE

* Comparaison des pourcentages d'activité des agents de synthèse entre eux.



NO = NORFLOXACINE (NOROXINE[®])
CI = CIPROFLOXACINE (CIPROXINE[®])
NI = NITROXOLINE (NIBIOL[®])
F = FLUMEQUINE (APURONE[®])

Il en résulte donc les quinolones (Ciprofloxaciné, Norfloxaciné, Fluméquiné) et les céphalosporines de III^{ème} génération sont les agents les plus actifs avec un pourcentage d'activité moyen de 90. Le bas du tableau d'activité est occupé par les sulfamides et les pénicillines, tandis que les Aminosides sont en position intermédiaire avec 70 % d'activité en moyenne.

Au sein même des agents de synthèse, il est à noter que :

- la ciprofloxaciné (qui a été introduite dans notre antibiogramme en 1987 en même temps que la Norfloxaciné) a déjà été inactive sur deux germes (2 entérobactères).

- la Norfloxaciné est très peu utilisée dans l'antibiogramme de notre hôpital par rapport à la Ciprofloxaciné. Or, pour la majorité des auteurs (14 - 17 - 37), la Norfloxaciné pour sa bonne biodisponibilité urinaire est la quinolone des infections urinaires, alors que la ciprofloxaciné en raison de sa bonne distribution tissulaire, doit être utilisée pour les infections systémiques. Il serait donc intéressant de redresser cette inversion de l'usage de ces produits.

- enfin, nous avons constaté que les deux nouvelles quinolones (CIPROFLOXACINE, NORFLOXACINE) sont plus actives que la FLUMEQUINE.

C - PROTOCOLE THERAPEUTIQUE DU SERVICE

Les infections urinaires peuvent induire des complications redoutables en chirurgie urologique (bactériémie, choc septique, décès) surtout en post-opératoire.

C'est pour essayer de réduire ces risques que :

* la prophylaxie des infections urinaires

- commence en pré-opératoire par la demande systématique d'un examen cyto bactériologique des urines pour tout entrant au service, dans le but d'un diagnostic précoce d'une éventuelle infection urinaire.

- consiste, hormis les règles rigoureuses d'asepsie observées, à faire un antibioprophylaxie par une dose unique d'un aminoside (GENTAMICINE 160 MG) une heure avant l'acte opératoire. Nous suivons en cela l'attitude de médecins américains d'origine arabe, attitude qu'ils nous ont fait adopter lors du séminaire tenu en 1987 à Rabat (HILTON).

- se poursuit par des contrôles bactériologiques urinaires fréquents en post-opératoire, ce qui permet de déceler précocement les infections urinaires iatrogènes et leur traitement correct.

* L'objectif thérapeutique curatif du service est de traiter énergiquement toute infection urinaire :

- par l'association d'une BETA-LACTAMINE à un AMINOSIDE ou à une POLYMYXINE, en attendant les résultats des prélèvements si les signes sont aigus et francs.

- par l'association de deux antibiotiques choisis en fonction de l'antibiogramme.

- enfin, par la vérification du traitement par un ECBU de contrôle 2 jours après la fin du traitement.

VI - LE PRONOSTIC

Dans notre série, 49 malades ont présenté une infection urinaire compliquée. Ceci représente 12 % des malades infectés de notre série.

Ces complications se répartissent comme suit :

- 24 cas d'infections urinaires traînantes (5 %)
- 6 cas de pyélonéphrite (1 %) et 7 cas de prostatite (16 %)
- 12 cas de septicémie (3 %).

Nous avons essayé de sélectionner dans chacun de ces groupes de complication un exemple caractéristique sous forme d'observation :

* Premier exemple : DOSSIER 54/86

- Patient de 25 ans résidant à Fès, hospitalisé du 17/12/85 au 14/2/86 pour infection urinaire.
- L'ECBU à l'entrée trouve un *Klebsiella pneumoniae* et le malade est traité par la COLIMICINE + LA peni G
- Le contrôle par l'ECBU 2 semaines après retrouve le même germe et le malade est mis sous NIBIOL
- Le deuxième contrôle trouve un *protéus mirabilis*, la FLUMEQUINE fut prescrite et le malade va suivre ce traitement à titre externe.
- Conclusion : Infection urinaire traînante.

Cet exemple parmi tant d'autres nous montre que les infections urinaires traînantes évoluent sous le mode chronique, , avec des germes devenant résistants au bout de quelques jours de traitement aux antibiotiques qui étaient actifs in vitro. Le problème de ces infections est qu'elles exposent aux autres complications, mais surtout aux complications mécaniques par la fibrose induite (sténose, rétrécissement...).

*** Deuxième exemple : DOSSIER B 83/86**

- Patient de 29 ans, résidant à Taza, hospitalisé du 5/9/86 au 18/10/86 pour lithiase urétérale droite
- L'ECBU à l'entrée est stérile.
- Une urétéropyelographie rétrograde est faite le 16/9/86
- Cinq jours après ce geste, le malade fait une fièvre à 39° et un ECBU fait a noté un citrobacter bethesda.
- Le malade est traité par NIBIOL FORTE avec une évolution favorable.
- Conclusion : montée de sonde ayant occasionné une infection urinaire sévère (pyélonéphrite aiguë).

Dans ces pyélonéphrites, le germe atteint le rein par voie ascendante, et le problème ici est que des complications redoutables, tel le choc septique sont possibles. Sur les 6 cas de pyélonéphrite de notre série, un cas s'est compliqué de choc septique.

*** Troisième exemple : DOSSIER H 30/88**

- Patient de 65 ans, résidant à Rabat, hospitalisé du 20/6/88 au 30/7/88 pour adénome de la prostate
- L'ECBU à l'entrée est stérile
- Le traitement chirurgical est fait le 30/6/88
- Trois jours après, le patient accuse une fièvre à 40° et on isole à l'hémoculture un citrobacter frundii
- L'ECBU en post opératoire retrouve le même germe.

- Le patient est traité par l'association NIBIOL + COLIMICINE avec une évolution favorable.
- Conclusion :
 - Infection urinaire passée inaperçue à l'ECBU ou contractée après les prélèvements pour l'ECBU
 - Septicémie post-opératoire après intervention sur la prostate dont l'origine reste probablement rattachée à cette infection urinaire.

Pour ce dernier exemple et les 11 autres cas de septicémie, l'origine urinaire a été toujours confirmée par la concordance entre le germe présent dans le sang et celui des urines. Les septicémies en post-opératoire sont dues à des germes passés inaperçus lors de la cyto-bactériologie des urines faite à l'entrée du malade dans le service.

En somme, si aucun décès n'a été noté dans cette courte série (49 malades) en revanche, 6 malades ont été transférés dans le service de réanimation pour des soins intensifs d'un véritable choc septique.

ETUDE SYNTHETIQUE

I - LES MALADES

A - LES MALADIES FORTEMENT POURVOUYEUSES D'INFECTIONS
URINAIRES

B - LES MALADIES MOYENNEMENT POURVOUYEUSES D'INFECTION
URINAIRE

C - LES MALADIES FAIBLEMENT POURVOUYEUSES D'INFECTION
URINAIRE

II - LES FACTEURS FAVORISANTS IATROGENES

III - LES GERMES

IV - LE TRAITEMENT

Dans ce chapitre, nous ferons la synthèse de nos résultats sous quatre angles (les maladies, les facteurs iatrogéniques les germes et le traitement) ; puis, nous les discuterons avec les données de la littérature.

I - LES MALADIES

Nous avons essayé de la classer en fonction de leur pourcentage d'infection.

Cette classification n'a rien d'officiel ; elle s'inscrit uniquement dans le cadre de notre étude.

A - LES MALADIES FORTEMENT POURVOYEUSES D'INFECTION URINAIRE

Dans ce groupe sont répertoriées les maladies qui donnent un pourcentage d'infection supérieur à 50 %.

Ce sont les vessies neurogènes (100 % d'infection), la pathologie infectieuse rénale (60 % d'infection) et la pathologie prostatique (53 % d'infection).

Ce fort pourcentage d'infection des vessies neurologiques se comprend assez aisément, du fait de leur position comme carrefour de la plupart des facteurs favorisants :

- l'absence d'activité de la vessie (atonie) et toutes ses conséquences sur la rhéologie urinaire.
- la fréquence des calculs et des diverticules qui abritent des germes pathogènes

- les explorations instrumentales qui sont très souvent nécessaires et particulièrement inductrices d'infections graves. Dans une thèse présentée à Toulouse sur "l'infection urinaire en mologie" de 1971 à 1974, les vessies neurologiques étaient infectées à 80 %. Cette proportion basse par rapport à celle de notre série est due à l'utilisation chez leurs malades d'implantations de stimulateurs médullaires qui permettent un fonctionnement vésical presque normal, ceci n'a pas été le cas pour nos malades.

En ce qui concerne la pathologie infectieuse rénale, le taux de 60 % d'infection est en deçà des cas d'infection réels. En effet, si les 2 cas de pyonéphrose et les 2 cas de phlegmon périnéphrétique sont tous infectés, il n'en est pas de même pour les pyélonéphrites surtout chroniques pour lesquelles certains auteurs ont montré que la bactériurie n'est supérieure à 10^5 germes que dans 30 % des cas (1 - 4). Ces faux positifs sont en général dus à un traitement antérieur ou à des formes latentes.

La pathologie prostatique est l'exemple même de l'obstruction du bas appareil urinaire. Il est donc compréhensible qu'elle soit parmi les forts pourvoyeurs d'infection urinaire, ceci est d'autant plus vrai que très souvent, ces malades ont déjà fait l'objet de gestes instrumentaux avant leur hospitalisation, et, que certains sont même porteurs d'une sonde urétrale à demeure.

B - LES MALADIES MOYENNEMENT POURVOYEUSES D'INFECTION URINAIRE

Le pourcentage d'infection de ces maladies se situe entre 30 % au minimum et 50 % au maximum.

Ces maladies favorisent l'infection urinaire par un ou plusieurs mécanismes étudiés dans le chapitre de physiologie

Ce sont par ordre décroissant du pourcentage d'infection :

- * les insuffisances rénales (45 %)
- * les tumeurs (37 %)
- * les incontinenances (36 %) et
- * la tuberculose urogénitale (35 %)
- * les uréthropathie (33 %).

Le diabète (infecté dans 48 % des cas) n'a pas été classé car il est le plus souvent associé à une autre atteinte urologique.

C - LES MALADIES FAIBLEMENT POURVOYEUSES D'INFECTION URINAIRE

Là, le pourcentage d'infection est inférieur à 30 % .

Ce sont :

- * les lithiase (23 %)
- * les traumatismes (22 %)
- * les malformations congénitales (21 %)
- * les kystes du rein (19 %)

* la pathologie de voisinage (par exemple les hernies inguino-scrotales (12 %).

II - LES FACTEURS FAVORISANTS IATROGENES

Le tableau N°19 fait une comparaison de nos taux d'infection à l'entrés et à la sortie du service avec ceux d'autres séries.

TABLEAU N°19

		Pourcentage d'infection à l'entrée	Pourcentage d'infection à la sortie
NOTRE SERIE : DE 1986 A 1989 : 1 318 MALADES		26	7
SERVICE D'UROLOGIE DU CMC FOCH (CAMEY)(10)	1977	25	50
	1986	22	7
P. PERRIN, YGILLE L. DURAND, 1978 144 MALADES (68)		21,5	21

Nos résultats sont comparables à ceux obtenus dans le service d'urologie di Centre Médico Chirurgical FOCH (10) en 1986. Ils sont par contre de loin meilleurs aux deux autres séries, sans doute par une améliorations des conditions d'asepsie dans les services, car il faut le reconnaître, ces séries sont vieilles d'une dizaine d'années par rapport à la nôtre.

Mais il est surtout important de nous rappeler que 9 % de nos malades furent infectés au service, ceci représente une proportion assez considérable, lorsque nous savons qu'aux Etats Unis, il a été noté au total pour l'année 1982, 1,2 % d'infections nosocomiales d'origine urinaire (70,72).

Si nous nous reportons au tableau N°9 dressant la part de chaque geste dans nos infections nosocomiales :

- l'endoscopie est le geste le plus infectant. Elle représente 44 % des infections iatrogènes. En effet, c'est un acte à visée diagnostique ou thérapeutique symptomatique, il ne supprime donc pas la cause favorisante, par contre, il peut introduire des germes et provoquer une infection urinaire ou l'aggraver si elle existait.

- L'acte chirurgical : il a pour but de supprimer la maladie pouvant favoriser l'infection urinaire. Mais ce chiffre élevé (20 % des infections iatrogènes) s'explique par le rôle très infectant des stomies et dérivations souvent imposées par les découvertes opératoires.

- Les sondages post-opératoires : ils sont responsables de 22 % des infections nosocomiales. Ce sont des facteurs iatrogéniques imposés aux malades, alors qu'une maladie favorisant l'infection urinaire avait été totalement ou partiellement supprimée par l'acte chirurgical.

Si l'on considère les données de la littérature, le risque d'infection urinaire iatrogène est évalué à :

- * 12 % pour la résection trans-urétrale de la prostate par BRINGER (13)
- * 35 % pour la néphrolithotomie per cutanée par CHARTON (10)
- * 70 % dans certaines séries, pour la chirurgie prostatique (98).

En somme, le risque des gestes à visée diagnostic ou thérapeutique en urologie, reste difficile à évaluer de façon objective. Et aucune règle générale ne peut être appliquée strictement.

Cependant, la plupart des auteurs sont unanimes sur le fait que le risque de bactériémie est beaucoup plus important après cathétérisme des voies urinaires. (10 - 13 - 76 - 98 ...)

Ce risque est de 1 % des interventions pour la série recueillie à l'Hôpital de la PITIE SALPETRIERE et de 2,98 % pour celle de la Clinique Urologique de LILLE (76).

Dans notre étude, nous avons relevé 12 cas de bactériémie (3 %) dont 6 se sont compliqués de choc septique, heureusement non mortel.

III - LES GERMES

Pour ce qui est de la fréquence des germes, nous allons comparer nos résultats avec ceux d'autres séries sous forme de tableau :

	NOTRE SERIE	SERIE DE MULHOLAND(58)	SERIE DE GACEM (29)
E. COLI	24 %	30 %	61,4 %
PROTEUS	20 %	17 %	17,1 %
KLEBSIELLA	18,5 %	14 %	11,4 %

Comme nous le constatons, ces résultats sont comparables d'une série à l'autre. La seule différence est que la prédominance de l'Escherichia coli sur les autres germes est plus importante dans la série de GACEM.

En ce qui concerne les germes impliqués dans les infections iatrogènes (nosocomiales), une étude avait été réalisée par le Professeur SLIMANE NEJMI et Collaborateurs (83) de 1974 à 1976. Cette étude concernait la plupart des services de l'Hôpital Militaire de Rabat.

Après donc un recul de 10 ans environ, essayons de comparer leurs résultats pour ce qui concerne le service de chirurgie A avec ceux de notre série récente.

GERMES ISOLEES dans le service de Chirurgie A

(infection iatrogène) : comparaison de 2 séries.

	TOTAL	PROTEUS	KLEB-SIELLA	STAPHY-LOCOQUE DORE	PSEUDO-MONASE	E. COLI
SERIE DU PROFESSEUR NEJMI DE 1974 A 1976	84 100 %	7 %	5 %	33 %	53 %	1 %
NOTRE SERIE DE 1986 A 1989	149 100 %	32 %	21 %	12 %	10 %	10 %

Ces cinq germes sont très souvent en cause dans les infections hospitalières. La première place du protéus et du Klebsiella dans ces infections de notre série, peut s'expliquer par le fait que ces germes ont été très fréquent dans le total des germes recensés alors que le pseudomonas et le staphylocoque doré étaient relativement rares. Ce qui paraît important de noter, c'est que 44 % des staphylocoques dorés et 29 % des pseudomonases ont été impliqués dans les infections hospitalières.

Le protéus mirabilis, le Klebsiella et le pseudomonas, outre leur grande fréquence dans les infections iatrogènes, posent des problèmes importants dans l'entretien de l'infection chez les malades porteurs de sonde à demeure. En effet, ces germes sont producteurs d'uréase qui hydrolyse l'urée en ammoniaque et en gaz carbonique, ceci entraîne la formation de cristaux de struvite et d'apatite qui peuvent boucher les sondes.

IV - LE TRAITEMENT

* Faut-il administrer des antibiotiques aux malades avant tout acte en chirurgie urologique pour les préserver d'une éventuelle infection urinaire ?

Cette question fait l'objet de nombreuses controverses, aucune règle d'or n'est appliquée (tant l'écologie bactérienne des services, les techniques utilisées et les produits sont variables). Mais de la synthèse des données de la littérature (10 -11 - 15 - 16 - 20 - 30 - 62) il ressort deux attitudes pratiques :

- Lorsque le risque infectieux de l'acte est faible, il est inutile de faire une antibiothérapie prophylactique. Ces cas concernent la lithotripsie extracorporelle, les cystoscopies en ambulatoire, la ponction aspiration de la prostate, la ponction percutanée du bassinet, les sondes à demeure de durée inférieure à quatre jours après chirurgie endoscopique...

- Dans les autres cas, l'antibiotique utilisé devra obéir à diverses conditions :

- + être efficace sur les germes présumés.
- + avoir une bonne pharmacocinétique.
- + être le moins toxique possible.
- + ne pas risquer d'induire des résistances.

Plusieurs protocoles sont appliqués à côté de celui du service décrit plus haut. Nous en donnons deux exemples récents :

- CHATELLAIN (16), assure la prophylaxie des résections endoscopiques par la PIVMECILLINAN (SELEXID[®]) qui appartient aux Amidino-penicillines : 2 comprimés matin et soir, depuis la veille de la résection jusqu'au lendemain de l'ablation de la sonde .

- BOTTO (10) lui, propose pour les cysto-prostatectomies totales , une association :

+ PENI G : 8 millions / jour en IVD pendant 5 jours

+ le Métronidazole : 1,5 g /jour pendant 5 jours

+ le CEFOTAXIME : 4 g en IVD pendant 24 heures

cette antibioprofylaxie commençant 2 heures avant l'intervention.

Pour notre part, tout opéré reçoit une injection IM de 160 mg de GENTALLINE le matin de l'intervention.

Dans les cas à haut risque ou franchement infectés, il va de soit que l'antibiothérapie doit être continuée sur la base d'un antibiogramme.

* Concernant le traitement curatif, la bithérapie utilisée dans le service et qui donne de bons résultats, trouve sa raison d'être par :

- la prédominance de bacilles GRAM négatifs qui sont résistants à certains antibiotiques (BETA-LACTAMINE)

- la gravité de l'IU en urologie.

- Le fait qu'il peut y avoir une surestimation de l'activité du produit, car l'antibiogramme est un test in vitro.

CONCLUSION

Il nous semble important de souligner au terme de cette étude 3 points fondamentaux concernant l'infection urinaire en urologie :

- la fréquence et la gravité de cette atteinte
- l'importance du diagnostic bactériologique et des contrôles bactériologiques après le traitement.
- les perspectives thérapeutiques actuelles.

Si l'incidence de l'infection urinaire est évaluée à 3,5 % dans la population générale, elle atteint des chiffres élevés en milieu hospitalier urologique de 20 % à 60 % selon les séries (35 % dans notre série).

Cette importance fait que le nombre de cas graves est loin d'être négligeable.

Malgré un polymorphisme clinique, le diagnostic positif de l'IU est facilement posé par l'ECBU qui reste un examen de routine dans notre formation.

Cet ECBU, sur lequel nous avons beaucoup insisté, nous a permis de réaliser un bilan bactériologique systématique. Ce bilan sert même de référence pour orienter les prescriptions d'urgence, après les prélèvements, en cas de signes d'infection aiguë.

Sur un plan pratique, il est nécessaire de signaler que les prélèvements des urines, et la prescription des ECBU dans le

service sont correctement faits :

- ECBU de dépistage à l'entrée de tout malade dans le service
- contrôle des traitements des infections urinaires déclarées
- contrôle bactériologique urinaire en post-opératoire

Les infections nosocomiales de notre série sont importantes à considérer puisque 9 % des malades ont été infectés dans le service. Le problème est d'autant plus complexe que certaines recommandations quant à l'asepsie, sont difficiles à réaliser dans notre contexte, par exemple:

- séparer dans l'espace les malades infectés des malades non infectés
- la coopération et la participation du malade lui-même dans la rigueur des règles d'asepsie.

Sur le plan thérapeutique, dans notre service, nos prescriptions se font toujours sur les données de l'antibiogramme. Mais devant une infection patente cliniquement, nous prescrivons des ATB à large spectre, dès après le prélèvement des urines et en attendant la réponse du laboratoire. De celle-ci nous ajustons le traitement en fonction des données de l'antibiogramme.

Enfin, 2 jours après la fin du traitement, nous demandons systématiquement un ECBU de contrôle, en mentionnant sur le bon d'examen : le germe traité et l'ATB utilisé.

Cette étude nous a d'autre part permis d'avoir une idée sur l'efficacité in vitro des agents utilisés, pour d'éventuelles prescriptions de présomption. Si les quinolones et les céphalosporines de IIIème génération sont les produits les plus efficaces, le bas du tableau d'efficacité est occupé par les sulfamides et les pénicillines.

Concernant la prophylaxie, il est difficile de faire des prévisions à long terme. Mais, nous tenons à annoncer simplement que les perspectives actuelles en matière de prévention de l'IU sont orientées vers deux pôles :

1 - l'utilisation d'analogues structuraux des récepteurs cellulaires des germes, et d'analogues structuraux de la mucine du film muqueux de surface (protéine de Tamm-Horsfall) : en effet, DUPONT et FAUCHERE (25) postulent que les sujets prédisposés aux infections urinaires ont au niveau de leur tractus urinaire, une forte densité en récepteurs cellulaires pour l'adhésion bactérienne, un film muqueux déficient et d'autres facteurs non encore élucidés.

2 - le lancement des bases d'un vaccin contre l'infection urinaire chez l'homme : car les essais d'immunisation par voie vaginale chez le rat se sont avérés concluants.

Ces essais réalisés par UEHLING et Collaborateurs (89) consistaient en une instillation intra-vaginale chez le rat d'un antigène constitué par une suspension bactérienne formolée et émulsionnée en adjuvant incomplet. L'adhésion bactérienne est ensuite testée in vivo et est appréciée quantitativement grâce à un marquage radioactif de bactéries instillées dans la vessie.

Le résultat est que cette adhésion se trouve fortement inhibée.

Pour notre part, en attendant l'aboutissement de ces constatations, l'essentiel de la prophylaxie dans le service se fait :

- par la prescription correcte des ECBU
- par une antibioprophylaxie à base de 160 mg de GENTALLINE avant les interventions
- par une bonne observation des règles d'asepsie par le personnel médical et paramédical qui font les prélèvements, ou qui apportent des soins aux malades : désinfection des mains par les antiseptiques, port de gants stériles, utilisation de matériel stérile, utilisation de champs stériles ...

Toutefois, certaines niches bactériennes, telles les blouses des médecins et infirmiers, le linge des malades, les draps de lits, les fleurs apportées aux malades, les antiseptiques peu puissants (DAKIN)..., peuvent passer inaperçues, car non habituelles.

RESUME

L'infection urinaire, confondue avec les autres troubles urinaires au IVème siècle, puis précisée dans son diagnostic par les travaux de KASS dans les années 1956, reste un problème d'actualité en chirurgie urologique.

Notre travail qui s'étale sur quatre ans, a consisté à déterminer sur une série de 1 318 malades hospitalisés :

- l'incidence de l'infection urinaire
- les maladies favorisantes
- les facteurs iatrogéniques et
- les données thérapeutiques actuelles.

26 % des malades étaient infectés à l'entrée, 9 % ont été infectés dans le Service d'où une incidence de 35 % d'infections dans notre série.

Si l'adénome de la prostate et les lithiases sont les principales maladies favorisantes, sur le plan iatrogénique, l'endoscopie est plus infectante que les sondages eux-mêmes plus infectants que les interventions chirurgicales.

12 % de ces infections se sont compliquées, dont 6 cas se sont aggravés de choc septique.

Du point de vue bactériologique, on note une nette prédominance des bacilles Gram négatif :

- L'Eschérichia coli est le premier germe toutes infections confondues
- alors que le protéus est le premier germe des infections hospitalières (iatrogènes).

Sur le plan thérapeutique, le Service a adopté la bithérapie (association de 2 antibactériens) pour le traitement correct des infections urinaires.

Les produits les plus efficaces sont les céphalosporines de 3ème génération et les quinolones.

L'essentiel de la prophylaxie des IU. dans le service consiste à :

- observer des règles rigoureuses d'asepsie
- faire un diagnostic précoce des IU. en pré-opératoire et en post-opératoire
- faire une antibioprofylaxie avant les interventions.

SUMMARY

The urinary infection that was confused with other urinary disorders in the fifteenth century and then specifically diagnosed in the years 1950 owing to works of KASS, is a problem which is still with us in the urological surgery field.

Our study based on a series of 1 318 patients who were admitted to the service on a 4 years-period aims to point out :

- incidence of urinary infection
- diseases resulting to such infection
- the iatrogenic factors
- and the current therapeutical data.

So, from this study, it results that 25 % of patients were infected at admission, 9 % of them were infected in the service , that's an incidence of 35 % of infections in our cases.

If prostate adenoma and lithiasis are the main diseases leading to urinary infection, in the iatrogenic field, endoscopy is more infecting than catheterization which is more infecting than surgery.

The complications were noted in 12 % of these infections, 6 of them were aggravated by septic shock.

In the bacteriological fields, we note a clear prevalence of negative Gram's bacilli :

- Escherichia coli is the main germe if we consider all infection forms.
- Whereas proteus is the main germ of iatrogenic infections.

In the therapeutical field, the service used bitherapy combining two antibacterials for an effective management of the urinary infections.

The most effective drugs are cephalosporins of third generation and quinolones.

Prophylaxis of urinary infections is mainly based in the service on :

- rigorous measures of asepsis
- early diagnosis of urinary infection before and after surgery.
- antibioprohylaxis before the surgical management.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ACARJ.F, GOLDSTEIN. F
Infections urinaires dans PECHERE JC ed. les infections
EDISEM . MALOINE, SH, St Hyacinthe Paris P 371 - 397,
1983
- 2 - AJAY BAL, BHALLA P.
Prevalence and clinical signifciance of
non-fermentative bactéria in urinary tract infection in
a Delhi hospital . Indian Journal of medical research
1988 . vol 87
- 3 - ALBARAN J.
Etude des reins des urinaires. Thèse Med (Paris), 1889
- 4 - AMBOSE SS et HILL JU
Colony counts and chronic pyelonephritis - J. uro. 1965
N°85 P 166 - 169
- 5 - ANDRE DUFOUR
Histoire de l'UROLOGIE - HISTOIRE DE LA MEDECINE
ed. MASSON P229 - 281
- 6 - ASCHER AW, SUSS MAN-M
Bacterial growth in human urine
ed. urinary tract infection London : Oxford University,
1968, 3 - 13
- 7 - BEESON PB, ROWLEYD
The anticomplimentary affect of kidney tissue. Its
association with ammonia production. J ESP. RED 1950,
110, P 685 - 697

- 8 - BOLLGREN. I, WINBERG J.
The perriurétrhal aérobic bactériel flora in healthy boys and girls. Acta pediti scand 65, 1976, P 74 - 80
- 9 - BOTTIN. Y, PIUSSAN. J, ABBOU. CC, AVERT. J
The change in the infections conditions following surgical management of primary vesico-renal reflux. ann urol 18, n° 2 1984, P 127 - 129
- 10 - BOTTO. H, RICHARD. F, MATHIEU. F, AMEY. M
Antibiothérapie prophylactique en urologie.
Compte rendu de la table ronde du 80ème congrès de l'A.F.U, 1986
Annales d'urologie 1987, 21, n°6, P 443 - 449
- 11 - BOTTO. H, TEILLAC.P, RICHARD. F, LEDUC. A, CAMEY. M
Evaluation d'une antibiothérapie prophylactique au cours des cystoprostectomies totales. Annales d'urologie 1983 N°6, P366 - 371
- 12 - BRICAIRE. F
Antibioprophylaxie en chirurgie. Concours médical 26, 4/7/87, P2375 - 2379
- 13 - BRINGER. JA, NGUYEMQUI. JL
La resection tras-urétrale de la prostate
Ann. d'urol. 1984, 18, N°1, P33 - 37
- 14 - BRION. N, CONTREPOID. A, LEFEVRE. JJ
Les nouvelles aminolones. Concours médical 35 du 22 - 10 - 88, P 3115 - 3118

- 15 - CHARTON. M, BRISSET. JM
Efficacité et tolérance du NEGRAM forte dans le traitement et la prévention des infections en chirurgie urologique. Journal urol., 1984, 90, N°1, P69 - 72
- 16 - CHATALAIN. C, LEGUILLOU. M, LAFORGE. E
Antibiothérapie prophylactique et resections endoscopiques . Annales urol., 1988, 22, N°6, P 407 - 409
- 17 - CHERUBIN. C, STILWELL. S
Norfloxaciné versus traitement parentéral dans le traitement des infections urinaires compliquées et des micro-organismes résistants. Département of médecine, Bayley Seton hospital, BAY Street and vanderblit Island NY 10304 USA
- 18 - COHEN. Y, CARBON. C
Bêta lactamines : épidémiologie des résistances et déductions thérapeutiques. Concours médical 17, 1989, vol 3, P1453 - 1461
- 19 - COLOMBEAU P, DUPUIS JL
Le retour de l'opéré de la prostate. Concours médical 28, 1989, vol 3, P2375 - 2379
- 20 - CONIL JM, RICHARD JP, CHATILLON C, ANTONINI A
Antibioprophylaxie par la netilumicine des infections urinaires après chirurgie endoscopique en urologie. Cahiers d'anesth. Tome 33, N°7, 1985, P583 - 587
- 21 - CONQUY S, BOITEUS J.P
Cystites aiguës de la femme
UROLOGIE pathologie infectieuse et parasitaire
ed. MASSON P226

- 22 - DEANEY NB : Norfloxacin in urinary tract infections
The practitioner 228, 1984, P 11 - 117
- 23 - DIAMENT J : IS ultrasound screening for urinary tract
infection cost effective ? Pediatric Radiology 1988 vol
18, N°2, P157 - 159
- 24 - DOSSO M, FAYE H, YAD _ DIE : Evaluation de la
sensibilité des souches urinaires isolées à Abidjan.
Laboratoire de bactériologie CHU COCODY (Abidjan)
- 25 - DUPONT B, FAUCHERE JL
Aspects médicaux des infections de l'appareil urinaire.
Journal urol. 1983, N°5, P299 - 307
- 26 - EL KABBAJ Med
L'antibiothérapie en pratique quotidienne , 1986
- 27 - FILLASTRE JP, MORIN JP, GODIN M, VIOTTE G
Nephrotoxicité des aminoglycosides . Journées de
l'hôpital Claude Bernadr, 1982, P69 - 102. Librairie
Arnette, Edit, Paris
- 28 - FUSCIARDI J
L'infection en chirurgie urologique. Journées
d'enseignement post-universitaire d'anesthésie et de
réanimation 1985, édition Arnette
- 29 - GACEM
Les infections urinaires relativement rares en milieu
hospitalier. MAGHREB Médical N°220, 1990, P26 - 29
- 30 - GATTEGNO B, SIGARD F, THIBAUT PH
Lithiotripsie extracorporelle et antibiothérapie
prophylactique. Ann. urol. 1988, 22 N°2, P101 - 102

- 31 - GILFILLAN EC, SABBAJ J
NORFLOXACIN a quinolin carboxy acid, antibacrerial
agent with broad spectrum against aerobic
TODAY'S Ther Trends 3, 1985, P17 - 37
- 32 - HENRY D, ISENBERG, ERNESTINE M
Nosomial urinary tract infection with a slowly growing
fastidiouw E. Coli. I of clinical microbiology Feb
1988, P 364 - 365.
- 33 - HERMANOWIC Z, DUCASSOU J, DAOU N
Reflexion sur une série de 39 cas de reflux vésico-
rénal primitif de l'adulte. Ann. urol. 1984 18, N°1 ,
P52 - 54
- 34 - HILL S
A controlled trial ofr NORFLOXACIN and AMOXYCILLIN
tract infection in the elderly. J. antimicrob.
Chemother 15, 1985, P 505 - 508
- 35 - HOLMES B, BROGOEN RN, RICHARDS DM
NORFLOXACIN a review of its antibacterial activity
pharmacokinetic properties and therapeutic use. Drugs
30, 1985, P 482 - 513
- 36 - IGNACIO SARRINA, MARTIN I.,
Obstructive uropathy in patients with benign prostatic
hyperplasis. J. urol. 141, 1989, P 866 - 869

- 67 - IZARD D, LECLER H
Comparaison in vitro de l'action antibactérienne de la
NORFLOXACINE à celle de 4 autres quinolones.
Laboratoire de bactériologie. Faculté de Médecine 2
Place Vendeur 59045 Lille, FRANCE
- 68 - JABLONSKI JP, BENSMAN A, LASFARGUES G, BRUEZIERE J
Incidence sur l'infection urinaire et la croissance
rénale de la cure chirurgicale du reflux rénico-urétéral
sur uretères fins de l'enfant. Ann. urol. 1981, 15,
N°3, P 155 - 158
- 69 - JAMES L MOLHA, JONTHAN P JARON
Unusual urological presentations of acquired immune
deficiency syndrome large cell lymphoma. The J. of
urol. 138, 1987, P 627 - 629
- 70 - JAMES R JOHSON, PATRICIA L ROBERTO
P.Fimbriae and other virulence factors in E. coli
urosepsis association with patients' characteristics.
The J. of infectious diseases, vol 156, 1987, N°1
- 71 - JAYANTHI, SHASTRI, DEODHARL
Urinary tract infection due to coagulase negative
staphylococci. Journal of postgraduate medicine .
Bombay 1988, vol 34, N°1 P 12 - 14
- 72 - JEPPESEN N, FRIMOD T, MOLLER C
Serum concentration and penetration into prostate of
MECILLINAM and AMPICILLINE. Curr. Med Res Opin, 1984,
9, P213 - 218

- 43 - KASS EH
Asymptomatic infection of urinary tract. trans ass
Amer. phychs. 1959, 69, 56
- 44 - KASS EH
Bacteriuria and the diagnostic of infection of the
urinary tract, with observation on the use methionine
as an urinary antiseptic. Arch. int. Med. 1957, 100,
109
- 45 - KINANE DF, BLACKWELL CC
ABD blood group, secretor state and suceptibility to
recurrent urinary tract infection in women. Br. Med. j.
1982, 285 : 7 - 9
- 46 - KIRBY CP
Treatement of simple urinary tract infection in general
practice with a 3 days course of NORFLOXACIN. J.
antimicrob chemother 13 (suppl) 1984, 107 - 112
- 47 - KUNIN CM : Detection, preventive and management of
urinary tract infection 1979, 3ème éd., Philadelphia
lea and Febiger P153 - 202
- 48 - LACROIX J, CHABOT G, DELAGE G : Les septicémies
associées à une infection urinaire du nourrisson Arch.
Fr.Pédiat. 1984, 41, P 99 - 101
- 50 - LEGUILLON M, KOURY S
L'infection génito-urinaire, les facteurs extrinsèques
urologie-path infect. et parasitaire, ed. Masson P65

- 51 - LING GV, LOWENSTEINE LJ
Chronic urinary tract infection in dogs : induction by inoculation with bacteria via percutaneous nephropylotomy. American Journal of veterinary research 1987, vol 48, N°5 P 794 - 798
- 52 - MAGALHAES V, LIMA RA
Comparative antibacterial activity between triurethoprim alone, and combined with sulfamethexazole against urinary bacterial isolate. Arquivos brasileiros de médecine 1988, vol.62 N°5 P 379 - 380
- 53 - MARC CHARLES
Infection urinaire en urologie. Thèse N° 173, 1975 universite PAUL SABATIER, TOULOUSE
- 54 - MARS P, BALAGNY E
L'infection en milieu chirurgical. Ed. Arnette 75006 Paris 1986
- 55 - MICHEL HUJEILI
Etude bactériologique et biochimique de 100 calculs rénaux Thèse N°OU843, 1982, Université de BRFDEAUX II
- 56 - MODAI J
Apport thérapeutique des antibiotiques récemment commercialisés. Rev. du prat. 1985, 35, 15
- 57 - MOISA V, HAMBURDA M, IONESCH A
Les péritonites secondaires aux interventions faites sur l'urèthre et la vessie. Ann. urol. 11, 1977 P 197 - 200

- 58 - MULHOLAND SG, BRUU IN
A study of hospital urinary tract infection. J. urol.
1973, 110, P 245 - 248
- 59 - NADIN ALDERZI
Bêta glucuronidase and bêta xylosidase disc test for
rapid identification of urinary coliforms. Depart. of
microb. level 7 John Raddiffe, Hospital Headington
Oxford OK 39 DU England.
- 60 - OBASEIKI, EBOR EE
TrimethoprimO sulfamethoxazole resistance in E. coli
and Klebsiella , spp, urinary isolates. Afr. J. Med.
sci. 1988, 17, P 175 - 180
- 61 - O'HANLEY PD, LARK D
A globoside binding E. coli pilus vaccine prevents
pyelonephritis Cli. Res. 1983, 31 , 372 A
- 62 - OLESNIELSEN, PAULO M
Importance and timing of prophylactic antibiotics in
urology with a special reference to growth and kill
rates of E. coli in genito-urinary organs. J. urol.
vol. 128, 82
- 63 - ORSKON I, FERENCZ A, ORSKOV F
TAMM HERSFALL protein of uromucoid is the normal
urinary slime that traps type 1, Fimbriated E. coli.
Lancet 1980I, 887
- 64 - PARSON GL, GREENSPAN C
The primary antibacterial defense mechanism of the
bladder, Isnert. urol. 1975, 13 P 72 - 76

- 65 - PECHERE JC
Le bien fondé des associations d'antibiotiques.
Journées d'enseignement post universitaire d'anesthésie
et de réanimation 1985, P 109 - 120
- 66 - PECHERE JC
Facteurs microbiologiques de pathogénicité de
l'infection urinaire. Urologie : pathologie infectieuse
et parasitaire ed. Masson P 47
- 67 - PEEL RN, SPENCEWN
Nosocomial infection following prostatectomy in a new
urology department. British journal of urology 1982,
54, P 547 - 549
- 68 - PERRIN P, GILLE Y
L'infection urinaire en urologie. Ann. urol. 1979, 13,
N°1, P 5 - 7
- 69 - PFALER M, PAMESL : The usefulness of screening tests
for pyuria in combination with culture in the diagnosis
of urinary tract infection. Diagnostic microb. and
infections disease 1987, vol 6 N° 3, P 207 - 215
- 70 - PINNER RW, BLUMENSTEIN BA, ALLEN SD
Infect control. 1982, 3, 143
- 71 - PLANTE P, PONTANNIERE F
L'infection urinaire. J. urol. 1984, 90, N° 8 - 9 P
509 - 514
- 72 - PLATT R, POLK BF
Mortality associates with nosocomial urinary tract
infection. Engl. Jour. of Med. 1982, 307 11 P 637 - 642

- 73 - RANTZ LA
Serological grouping of E. coli study in urinary tract infection. Arch. interne Med. 109, 37, 196
- 74 - RENE P, DINOLFO M
Serum and urogenital antibody response to E. coli pili in cystitis Infect. Imm. 1982, 38 P 542 - 547
- 75 - RESNICK MI, KURSH EP
Clinical comparison of PIPERACILLINE and CEFAMANDOLE in treatment of complicated urinary tract infection. urology, 1987, vol. 29 N°5 P 570 - 574
- 76 - RICHARD C, KOURY H
Les septicémies en urologie. Pathologie infect et parasitaire Ed. Masson P 337 - 362
- 77 - ROBERT E, DESANTELS MB
The bacteriostatic fiels in urology. The american journal of surgery vol 148, 1984
- 78 - RONDEAU E
Infection urinaire : comprendre pour traiter. Vie médicale N°4, 1987, P 113 - 118
- 79 - RUBIN M
Effect of catheter replacement on bacterial counts in urine aspieted from indwelling catheters J. infect. dis. 1980, 142, 291.
- 80 - SABBAJ J, COOK T : Comparaison de la Norfloxaciné et du cotrimoxazole dans le traitement des infections urinaires récidivantes chez l'homme. Laboratoire de recherche MSD , Woodbridge NJ, USA 1987.

- 81 - SANCHEZ FMI : Traitement de l'infection urinaire aiguë avec le schéma habituel et une dose unique d'antibiotiques. REVISTA Medica de Chili, 1988, VOL 116 N°2 P 184 - 186
- 82 - SCHLEGEL JU, O'DELL RM : Bactericidal effect of urea. J. urol. 1976, 235, P 1854 - 1855
- 83 - SLIMANE NEJMI et collaborateurs : Les infections croisées à l'hôpital militaire Mohammed V de RABAT. Medecine des armées 1979, 7, 1.
- 84 - SMITH JW
Role of suppressor cells in experimental pyelonephritis. J. infect dis 1980, 142, 199 - 204
- 85 - STAMEY TA : Pathogenesis and treatment of urinary tract infection. Williams and Baltimore 1980, P 160
- 86 - STAMEY TA, KAUFMAN MF
Studies of introital colonisation in women with recurrent urinary infections, a comparison of growth in normal vaginal fluid of common versus uncommon serogroups of E. coli. J. urol. 114, 264, 1975
- 87 - STAMEY TA, WEHNER N :
The immunologic basis of recurrent bacteriuria. Role of cervico-vaginal antibody in entero-bacterial colonisation of the introital mucosa Medecin 1979, 57, P 47 - 56.
- 88 - The journal of infections diases vol. 155, N°2, 1987 :
continued multicenter study of Norfloxacin versus trimethoprim - sulfamethoxazole, treatment of urinary tract infection.

- 89 - TORSEN SANDBERG
Association between fever and the antibody response to
TAM - HORFALL protein in urinary tract infection.
Scand. J. urol. nephrol. 21, 1987, P 297 - 300
- 90 - UEHLING DT, JENSEN J
Immunization against urinary tract infection . J. urol
1985, 91, N°1, P 23 - 26
- 91 - VACHON F, BOUVET E, GILBERT C
Antibiothérapie prophylactique en chirurgie : journée
de réanimation, hôpital Claude Bernard, Paris- Arnette
ed., 1980, P 167 - 190
- 92 - VAN SAENE HKF, BOERENA JB
Effets de la NORFLOXACINE sur la flore intestinale des
patients atteints d'infections compliquées de
l'appareil urinaire. Bureau de la recherche médicale,
Nimègue, service de bactériologie clinique université
d'état, Groninger, PAYS BAS
- 93 - VELA N, AVARRETE R
L'exploration urodynamique du haut appareil urinaire
Ann. urol. . 1984. 18. N°2. P 81 - 88
- 94 - VILDE JL, DOURNON E, POCIDALO JJ
Efficacy of pefloxacin in comparison with erythromycin
in the treatment of experimental guinea-pig legionello-
sis J. antimicrob chemotherapy, 1986, 17, suppl B, P 41 -
48

- 95 - WALIKA
Prevention of urinary tract infection by instillation of chlorhexidine into urinary drainage bafs. Journal of the medical association of Thailand 1988 vol 71, suppl 3 P 19 - 21
- 96 - WESTENFELDER M, ROSSET K, PELZ K
Developpement de nosocomial and iatrogenis urinary tract infection, following urological interventions. Scand Journal of urology and nephrology supplementum 1987, 104, P 59 - 63
- 97 - WESTERLUND B, JARVINEN AK
Microbial pathogenesis. GR, 1987, vol 3, N°2, P 117 - 127
- 98 - WILLIAMS M, HOLE DJ
Bacteriuria in patients undergoing prostatectomy. J. clin. path. 1982, 35 P 1185 - 1189
- 99 - WOLFF M
Apport thérapeutique des nouvelles quinolones. Rev. prat. 1987, 37, P 1209 - 1214
- 100 - WOLFFM, BURE A, PATHE JP
Evolution des resistances bacteriennes à la préfloxacine dans le service de réanimation de l'hôpital Claude Bernard. Journées de l'hôpital Claude Bernard, les nouvelles quinolones, Paris, Arnette ed. 1985, 213 - 226.
- 101 - ZAMARIA G
Cystologie à urine claire chez la femme. Concours médical 1989, 111 - 5 P 334 - 336