

INTRODUCTION

Les infections nosocomiales ont constitué pendant longtemps un fléau mondial. Parmi celles-ci les infections du tractus urinaire constituent un sujet de préoccupation croissante dans le domaine de la santé publique, affectant la qualité des soins et les dépenses de santé qui sont estimées à environ 5 milliards de francs français pour les pays européens contre 5 à 10 milliards de dollars aux USA **(83,84)** pour un nombre total de cas estimé à 2 millions par an **(43)**.

Ces infections du tractus uro-génital se caractérisent par leur gravité et leur fréquence élevée, qui selon les statistiques représentent 35 à 50% de l'ensemble des infections nosocomiales.

Des études ont montré que ces infections touchaient aussi bien les pays riches que les pays pauvres, même si leur fréquence est inversement proportionnelle à l'état de développement économique du pays.

Notre travail visait à apporter une contribution dans ce sens.

- d'abord par la mesure de l'incidence qui a permis d'avoir une évaluation plus précise des taux d'infections post-opératoires.
- ensuite par la détermination des facteurs de risque. Il s'agira des différents facteurs qui, en se conjuguant sont à l'origine de la maladie et / ou vont la caractériser : Il s'agit, du sondage urinaire, de l'âge, du sexe, et des règles de bonne pratique de soins .

Dans cet optique , nous avons procédé dans un premier temps à l'étude des caractères phénotypiques de différentes souches bactériennes isolées de l'atmosphère, des malades, des mains du personnels et matériel médical et dans un second temps ,essayer d'évaluer les connaissances, attitudes et pratiques du personnel dans le domaine de la prévention de l'infection , tout ceci en collaboration avec le laboratoire de Bactériologie-Virologie (Professeur Cheikh Saad-Bouh BOYE) et le service d'Urologie-Andrologie avec le Docteur Omar Ben Khatab Thiam (anesthésiste réanimateur).

I- DEFINITION DE L'INFECTION URINAIRE NOSOCOMIALE

Depuis 1988, les équipes hospitalières disposent de définitions des infections nosocomiales pour l'ensemble des localisations anatomiques. Ces définitions établies par le C.D.C. (Center for Disease Control) d'Atlanta sont largement utilisées pour les études épidémiologiques. Cependant il n'existe pas de définitions spécifiques pour l'urologie.

Sont considérées comme nosocomiales , toutes les infections acquises dans les établissements de soins, qu'elle qu'en soit l'origine. Pour chaque localisation, la définition repose sur des critères cliniques et micro-biologiques précis. Pour l'infection du site opératoire, le principal critère est la présence de pus ; pour l'infection urinaire, c'est l'existence d'une bactériurie supérieure à 10^5 micro-organismes par ml. Mais dans notre étude, nous ne nous sommes pas appesantis sur l'infection du site opératoire du fait de la difficulté d'avoir des informations sur celle-ci, se déclarant dans les 30 jours post-opératoires et survenant après l'hospitalisation.

1- Définition du caractère nosocomial

Pour le risque infectieux, le terme nosocomial désigne toute infection acquise par un patient, un membre du personnel voire un visiteur dans un établissement de soins. Il sera difficile cependant d'être sûr que l'infection a été acquise en milieu hospitalier et difficile d'affirmer que le patient a pu contracter une infection nosocomiale, s'il a été admis avec une infection communautaire. Ainsi la définition du caractère nosocomial n'est pas unique et envisage les différentes situations rencontrées en pratique (**fig. I**)

Cas 1 : Infection absente à l'admission

Cas 2 : Infection antérieure présente mais

- Le micro-organisme est différent
- Ou l'infection précédente était guérie

Cas 3 : Etat à l'admission inconnue et délai de survenue supérieure à 48 h

Figure 1 : Définition du caractère nosocomial d'une infection (79)

2- Définition des infections nosocomiales

Dans cette étude, nous n'envisagerons que la définition des infections du site urinaire qui est la plus fréquente en urologie.

Pour le site urinaire, les définitions sont nombreuses pour caractériser les infections symptomatiques et asymptomatiques en particulier chez les malades sondés (**fig. 2**).

Ces définitions reposent essentiellement sur l'existence d'une bactériurie supérieure à 10^5 micro-organismes /ml.

Ces définitions en urologie posent plusieurs problèmes. En effet , une infection urinaire ne devrait être considérée comme certaine que s'il existait simultanément une symptomatologie évocatrice, une bactériurie et une leucocyturie. Mais , la présence dans les suites opératoires de signes cliniques urinaires et d'une leucocyturie ne sont pas des critères spécifiques d'un problème infectieux.

Aussi, la plupart des auteurs retiennent comme seul critère d'infection, la présence d'une bactériurie avec un seuil de 10^5 micro-organismes /ml (**73,17**). Avec cette définition, il s'agit d'infection urinaire seulement probables.

En effet, l'évolution naturelle et les conséquences cliniques de ces bactériuries sont mal connues.

Bactériurie symptomatique

Cas 1- fièvre $> 38^{\circ}\text{C}$ sans autre origine et/ou envie impérieuse et/ou dysurie et/ou pollakiurie et/ou tension sus pubienne.

ECBU : micro-organisme $>$ ou égal à $10^5/\text{ml}$ (pas plus de 2 germes isolés)
ou ECBU : micro-organisme $>$ ou égal à $10^3/\text{ml}$ et polynucléaire $>$ ou égal à $10^4/\text{ml}$.

Bactériurie asymptomatique

Cas 2- Patient sondé (sondage vésical à demeure) dans les 7 jours précédant le prélèvement : ECBU : micro-organismes $>$ ou égal à $10^5/\text{ml}$.

Cas 3- Patient non sondé

Deux ECBU : micro-organismes $>$ ou égal à $10^5/\text{ml}$ avec le même germe (pas plus de deux germes isolés).

Figure 2 : Définition de l'infection urinaire nosocomiale (79).

II- EPIDEMIOLOGIE DES INFECTIONS URINAIRES NOSOCOMIALES

Dans le cadre de l'étude des infections urinaires nosocomiales, l'épidémiologie va s'intéresser aux différents facteurs qui, en se conjuguant, sont à l'origine de la maladie et/ou vont la caractériser.

II-1- Etude de la fréquence

L'infection urinaire représente entre 30 et 40% de l'ensemble des infections nosocomiales avec des variations selon le service : 21% en réanimation, 39% en médecine, 37% en chirurgie, 12% en pédiatrie, 23% en Psychiatrie, 50% en moyen séjour et 34% en long séjour (28).

Déjà entre 1970 et 1976 , le Center for Disease Control (CDC, USA) avait mené une enquête rétrospective entrant dans le cadre du projet SENIC (Study on the

efficacy of Nosocomial Infection Control). Cette enquête avait porté sur 338 hôpitaux et regroupé 21 000 000 patients hospitalisés. Chez ces patients 1.100 000 (soit 5,3%) avaient acquis une infection nosocomiale et chez 62 % des patients infectés, le siège de l'infection était urinaire (24). Dans une enquête française de 1996, 60% de ces infections étaient observées chez les patients sondés, soit un taux de prévalence de 14 fois plus élevé chez les patients sondés que chez les patients non sondés (17,2% versus 1,2%) (28).

La pose d'une sonde urinaire et la durée de sondage sont les principaux facteurs de risque d'acquisition d'une infection urinaire nosocomiale. Durant la première semaine de sondage, le risque quotidien d'acquisition d'une bactériurie est de 7 à 8%. Chez les patients porteurs d'une sonde à demeure, la bactériurie est quasi-permanente (31,66).

De manière générale, les infections urinaires nosocomiales surviennent dans tous les services hospitaliers, la fréquence de survenue varie cependant suivant le niveau de spécialisation de ces services et surtout suivant la nécessité ou non de mettre une sonde urinaire.

II-2- Critères diagnostiques d'une infection urinaire nosocomiale

Les infections urinaires sont souvent peu symptomatiques, en particulier chez les patients sondés. Elles peuvent être reconnues à l'occasion de complications : pyélonéphrites, bactériémies, prostatites.

Les critères diagnostiques sont micro-biologiques et/ou cytologiques (50) :

- **Critères micro-biologiques** : présence d'une bactériurie à la concentration de 10^5 /ml voire pour certains auteurs 10^2 à 10^3 , si le prélèvement a été réalisé de manière aseptique chez le patient sondé ou s'il s'agit de micro-organismes à croissance lente : *Candida sp.* ou *Enterococcus* . Plusieurs auteurs ont souligné qu'une bactériurie isolée se transforme en quelques jours en une authentique infection urinaire.

- **Critères cytologiques** : la leucocyturie, fréquente chez le patient sondé, est d'interprétation difficile ; en l'absence de sonde, le seuil de 10 leucocytes/mm³ est en général retenu .

II-3- Réservoir et mode de transmission

L'hospitalisation va créer les conditions nécessaires à la transformation de la flore normale . C'est ainsi que l'antibiothérapie, qu'elle soit curative ou prophylactique, va exercer une forte pression de sélection microbienne, aboutissant à une modification des équilibres au sein de la flore saprophyte (76).

A partir de cette flore remaniée, la dissémination va se faire avec enrichissement progressif du capital microbien de l'écosystème hospitalier. Cette dernière est constituée d'espèces presque stéréotypées. Il s'agit du *Staphylocoque*, de *Pseudomonas aeruginosa* et surtout d'Entérobactérie dont *E. coli*, *Proteus*, *Providencia*, *Klebsiella* , *Entérobacter* et *Serratia*.

Ces bactéries sont caractérisées par leur grande stabilité dans le milieu extérieur et surtout par leur résistance à de très nombreux antibiotiques (47)

II-4- Les réservoirs proprement dits

On définit le réservoir d'un agent microbien comme étant le lieu où se cache et se multiplie ce dernier (47). Il peut être humain, constitué par les malades eux mêmes, mais également par le personnel chargé des soins. Le réservoir peut aussi être environnemental ou mixte.

Le réservoir endogène est constitué par la propre flore du malade, à partir de laquelle vont se développer la plus part des infections nosocomiales ; cette flore va trouver au sein même de l'hôpital les conditions qui vont exprimer sa virulence.

Les réservoirs exogènes vont être constitués par différents éléments de l'environnements même de l'hôpital, que cela soit le bâtiment lui même, le matériel médical ou le personnel (47).

Concernant le bâtiment, son rôle dans la chaîne de transmission des infections nosocomiales dépend non seulement de sa structure, mais également de son

équipement . C'est ainsi que l'alimentation en eau peut être un important réservoir de bactéries à Gram négatif. D'autre part, le matériel médical utilisé joue un rôle de premier ordre dans la dissémination de l'infection hospitalière. C'est ainsi que Maisonneuve au cours de très nombreux prélèvements a mis en évidence les instruments chirurgicaux étaient contaminés quelque soient les précautions prises dans les 4 minutes qui suivaient l'extraction de leurs enveloppes stériles (57).

Enfin une autre source importante est constituée par le personnel, qui en créant un flux incessant de va et vient, va créer les conditions d'une dissémination de germes d'un patient à un autre.

II-5- Les différents modes de transmission

L'air ambiant a été incriminé comme jouant un rôle dans la transmission de l'infection en milieu hospitalier (47).

Cependant ce mode serait moins important qu'on ne l'avait imaginé (16,41).

Dans l'enceinte de l'hôpital le mode prépondérant de la transmission est la contamination par contact ; ce contact pouvant être direct ou indirect par l'intermédiaire d'un objet contaminé. Le manu portage va jouer ici un rôle important. En effet les mains du personnel tout en prodiguant des soins, vont hélas constituer par la même occasion le principal moyen de propagation de l'infection d'un patient à un autre. Des études ont montré que 90% des infections nosocomiales sont manu portées (7)

Au Sénégal, des études (46) ont montré que le personnel médical et les agents de nettoyage n'ont pas l'habitude de se laver avant et après chaque procédure, y compris après avoir été en contact avec des objets potentiellement contaminés.

Une première étude réalisée aux Etats unis dans le cadre du projet **SENIC (Study on the efficacy of the nosocomial infection control)** a révélé que 55% du personnel affecté aux soins ne se lavaient pas les mains après avoir effectué un geste jugé contaminant . C'est dire que souvent, les germes responsables des infections nosocomiales viennent d'autres malades ou du personnel (hétéro-

infection), même s'il s'avère que la colonisation bactérienne des voies urinaires peut se réaliser par d'autres mécanismes qui sont au nombre de quatre.

- Les micro-organismes peuvent être inoculés lors de l'insertion du cathéter vésical ou d'une manœuvre endoscopique (faute d'asepsie, défaut d'antisepsie des muqueuses) ;

- Les bactéries d'origine digestive colonisant le périnée et le méat peuvent remonter le long de la muqueuse urétrale jusque dans la vessie ; ce mode de colonisation endogène, facilité par un matériel étranger est le plus fréquent en particulier chez la femme dont l'urètre est court ; 70% des bactériuries chez les patients sondés relèveraient de ce mécanisme **(12)**, en particulier celles à entérobactéries multirésistantes ;

- Chez le patient sondé, l'ouverture de la jonction sonde-sac collecteur représente des occasions multiples d'introduction de micro-organismes hospitaliers manuportés par les soignants **(10)** ; ceci peut se traduire par des infections urinaires épidémiques avec des micro-organismes tels que : *Acinetobacter Baumannii*, *Serratia marcescens* ou *Pseudomonas aeruginosa*.

- Les voies urinaires sont plus rarement colonisées par voie hématogène . Les bactéries qui ont pénétré dans la vessie se fixent sur les cellules vésicales et le matériel étranger ; l'adhérence bactérienne la formation de biofilm, le pH urinaire et les propriétés particulières à certaines bactéries (*P. aeruginosa*, *S. marcescens* ou *Providencia stuartii*) permettent la persistance et le développement des bactéries dans la vessie.

II-6- Conséquences des infections nosocomiales

Les infections nosocomiales ont un coût à la fois humain et économique.

- Morbidité / Mortalité

Les infections nosocomiales augmentent la morbidité et la mortalité .

Le patient en réanimation est déjà dans un état préoccupant ; il est fragile avec de nombreuses défaillances viscérales. L'infection vient se surajouter, aggravant la situation : les soins deviennent hélas plus importants, le traitement plus lourd ,

la charge de travail du personnel s'en trouve augmentée. La lourdeur du traitement et les précautions employées majorent l'angoisse du patient et de ses proches.

Si les infections de plaies opératoires en urologie ne présentent pas de particularité notable par rapport aux autres types de chirurgie, l'incidence des bactériuries post-opératoires y est élevée, notamment après chirurgie prostatique. Ces infections urinaires sont aussi associées à une surmortalité et à une surmorbidity **(63)** qui, sans atteindre le niveau de celles des pneumopathies ou bactériémies nosocomiales justifient néanmoins les efforts de préventions en raison de leur fréquence.

A la lumière de la plus part des analyses des facteurs de risque, le sondage urinaire et ses modalités semblent être à l'origine de ces infections, ce qui a été confirmé par Givens et Wenzel **(36)** qui trouve que le sondage post-opératoire augmente le séjour du malade de 2 à 4 jours.

La responsabilité directe de l'infection nosocomiale dans la survenue de décès est néanmoins souvent difficile à établir, en particulier chez des patients poly-pathologiques, immunodéprimés ou avec des défaillances viscérales multiples.

Les infections nosocomiales les plus souvent associées au décès sont les bactériémies et les pneumopathies.

Selon Maki **(49)**, les infections urinaires nosocomiales ne sont responsables de décès que dans 0,1% des cas et de manière indirecte dans 0,7%.

- Surcoût financier

En France, le surcoût économique attribuable aux infections nosocomiales est estimé entre 3 et 5 milliards de francs par an, avec un surcoût moyen par patient infecté et par jour estimé entre 10.000 et 15.000 francs. Ce surcoût attribuable pour les 3/4 à l'accroissement de la durée de séjour qui est en moyen de 5 jours. La consommation d'antibiotiques représente environ 20% du coût total . Les examens de laboratoire (prélèvements bactériologiques et dosage des antibiotiques) représentent la part restante (2 à 5%).

Au Sénégal , ce coût est estimé entre 18.000 et 40.000f CFA par personne.

Par ailleurs les infections à bactéries multi-résistantes (BMR) font peser une charge financière de plus en plus lourdes sur le budget des hôpitaux.

La survenue d'une infection nosocomiale à BMR induit la prescription d'ATB à large spectre souvent très onéreux ; les durées de traitement sont allongées. Ceci conduit à une consommation élevée d'antibiotiques et un allongement de la durée d'hospitalisation, d'autant plus important que le traitement est problématique (insuffisance ou échec thérapeutique).

Dans le cas particulier des infections urinaires nosocomiales, même si elles sont de plus faible gravité , sont aussi très coûteuses en terme de durée d'hospitalisation et coûts médicaux. Dans ces conditions, la prévention, même si elle reste d'une efficacité limitée, est aisément bénéficiaire d'un strict point de vue économique, sans même évoquer les gains de morbidité et de mortalité. Ainsi, on a pu estimer que le passage à l'utilisation d'un système de drainage urinaire clos, plus coûteux qu'un système standard, mais réduisant les infections de seulement 1 / 3, pouvait être largement bénéficiaire.

II- ETUDE DES GERMES RESPONSABLES DES INFECTIONS URINAIRES NOSOCOMIALES ET DE LEUR PROFIL DE RESISTANCE

Globalement, près de la moitié des infections hospitalières sont causées par des bacilles à Gram négatif. Leur sensibilité aux antibiotiques varie en fonction des différents hôpitaux. D'une manière générale, il s'agit souvent de germes multirésistants.

III-1 Principaux germes responsables

III-1-1 Les entérobactéries

Les infections à entérobactéries sont devenues de plus en plus fréquentes, surtout en milieu hospitalier. Il s'agit d'une famille composée de bacilles qui sont soit mobiles, soit immobiles. Ce sont des germes qui se cultivent facilement sur les milieux ordinaires. Une de leurs caractéristiques est de réduire les nitrates en nitrites et de dégrader les hydrates de carbone par métabolisme fermentatif **(40)**.

A partir des caractères biochimiques, antigéniques et de leur sensibilité à certaines bactériophages, il est possible de classer les entérobactéries et de définir successivement des biotypes, des sérotypes et des lysotypes. L'intérêt d'une telle classification est de pouvoir, avec précision, déterminer l'origine d'une infection au sein d'une communauté.

C'est ainsi qu'on va pouvoir affirmer si une infection simultanée dans un service est due à un même germe ou à des sérotypes ou biotypes différents d'un même germe. Les différentes entérobactéries les plus incriminées dans les infections urinaires nosocomiales sont les suivantes :

III-1-1-1 *Escherichia coli*

C'est un saprophyte de l'intestin qui dans certaines conditions va devenir virulent et déterminer des infections, notamment urinaires.

E. coli est un bacille non encapsulé et mobile par ciliature péritriche.

Il est indole + lactose + **(40)**.

Plusieurs variétés d'antigènes ont été décrits :

- L'antigène O qui est l'antigène somatique. C'est cet antigène qui permet de faire une classification sérologique des *E. coli* et qui joue un rôle de marqueur épidémiologique ;

- L'antigène H est l'antigène flagellaire.

- L'antigène K est l'antigène de surface auquel sont rattachées deux propriétés biologiques très importantes :

- Un effet protecteur vis à vis des défenses non spécifiques de favoriser le processus d'invasion des tissus **(40)**.

- Un rôle de camouflage, qui est lié à l'existence de similitudes entre certains composés de la capsule et ceux de l'hôte. *E. coli* n'est alors plus reconnue comme étranger par l'hôte.

Il est maintenant établi que le pouvoir pathogène d'une souche d '*E. coli* dépend en partie de sa structure antigène.

III-1-1-2 *Proteus - providencia*

Les germes de ce genre sont des hôtes du tube digestif de l'homme. *Proteus mirabilis* est le plus fréquemment rencontré. Ce sont des germes très mobiles par action du flagelle. On les trouve également dans la nature où ils jouent un rôle de putréfaction.

La production d'indole va permettre de différencier *Proteus mirabilis* qui est indole – de *Proteus retigeri* et *morganii* qui sont eux indoles (+).

D'autre part, la distinction entre *Proteus* et *Providencia* va se faire sur le caractère uréase + (*Proteus*) ou uréase – (*Providencia*).

Enfin, leur caractère uréolytique fait que ces germes des éléments de la lithogènes infectieuse (40).

Quatre sous-groupes sont notés :

- *Proteus hauuseri* qui comporte *P. mirabilis* et *P. vulgaris* ;
- *Proteus morganii* ;
- *Providencia* avec deux biotypes :
 - *Providencia stuartii*
 - *Providencia faciens*

III-1-1-3 *Klebsiella*

Les *Klebsiella* sont des saprophytes du tube digestif et des voies aériennes supérieures qui peuvent être également rencontrées dans la nature. Le biotype le plus souvent rencontré est *Klebsiella pneumoniae* encore appelé Pneumobacille de Fueollander. Ce sont des bacilles immobiles, souvent encapsulés qui vont fermenter la plupart des hydrates de carbone avec production abondante de gaz. On rencontre assez souvent un autre biotype constitué par *Klebsiella oxytoca*.

Par contre, deux autres biotypes sont rarement retrouvés ; il s'agit de *Klebsiella Rhinoscleromatis* et *Klebsiella Ozenae* (40).

III-1-1-4 *Enterobacter*

Ils sont également saprophytes du tube digestif, mais peuvent donner des infections urinaires. On les retrouve eux aussi dans la nature particulièrement dans les milieux aqueux (40).

Ils sont très mobiles et sont lactose +. On distingue plusieurs biotypes :

- *E. cloacae* qui est le plus répandu
- *E. hafniae*
- *E. agglomerans*
- *E. sakazaki*

III-1-1-5 *Serratia*

Il s'agit d'un saprophyte transitoire du tube digestif, des voies aériennes et de la peau. On les rencontre également dans la nature notamment l'eau et le sol. Ce sont des bacilles très mobiles pouvant parfois porter des pigments rouges ou roses.

Ils sont lactoses - ; fortement protéolytiques. Le biotype le plus fréquemment rencontré est *Serratia marcescens*. On rencontre également *S. liquefaciens* et *S. rubidae* (40).

III-1-2 *Pseudomonas*

De nombreuses espèces de *Pseudomonas* sont retrouvées dans l'environnement. Ce sont des bacilles à Gram négatif aérobies stricts possédant des cils perpendiculaires qui en assurent la mobilité. Ils sont protéolytiques et lipolytiques. Le qualificatif de « Pus bleu » vient du fait que le *Pseudomonas* élabore deux pigments responsables de la coloration bleue. Il s'agit de la pyocyanine et de la pyoverdine. En milieu hospitalier, le biotype qu'on rencontre le plus souvent est *Pseudomonas aeruginosa* encore appelé pyocyanique. Rarement on observe des infections dues à *Pseudomonas cepacia* (40).

III-1-3 *Acinetobacter*

Ce sont des bactéries aérobies strictes, saprophytes et ubiquitaires. Ils sont rarement responsables d'infections urinaires.

Tels sont les principaux germes incriminés dans les infections urinaires nosocomiales. Ils sont en grande majorité constitués par des bacilles à Gram négatif.

III-1-2- Les cocci à Gram positifs

Ils sont surtout constitués par les staphylocoques qui sont des germes commensaux de la peau et des muqueuses qui ne sont jamais saprophytes et sont également retrouvés dans le milieu extérieur avec une prédominance de *staphylococcus aureus* et de *staphylococcus agalactiae* qui sont surtout responsables d'infections néonatales et urogénitales.

Ce groupe de cocci à Gram positif est également constitué par les streptocoques (notamment les entérocoques) qui sont ubiquitaires.

Depuis quelques années, ces cocci à Gram positif occupent une place de plus en plus importante dans la survenue d'infections urinaires nosocomiales.

III-2 La résistance bactérienne aux antibiotiques

Selon que l'on se situe dans une perspective clinique ou bactériologique, le problème de la résistance bactérienne aux antibiotiques peut se poser sous deux angles.

Du point de vue du clinicien, la résistance d'une souche bactérienne vis à vis d'un antibiotique définit l'état selon lequel cette souche ne répond pas à une antibiothérapie dirigée contre elle (5).

Pour le microbiologiste, la résistance va désigner l'aptitude d'une bactérie à pousser dans le milieu où la concentration en antibiotique est notablement plus élevée que celle qui empêche habituellement le développement des autres souches de la même espèce. En d'autres termes, il y a une diminution de la sensibilité bactérienne en comparaison avec celle de souches de référence (2).

Deux types de résistance sont habituellement décrits :

III-2-1 la résistance naturelle

Le spectre d'un antibiotique représente l'ensemble des germes pour lesquels cet antibiotique est sensible. Certains germes peuvent, de manière spontanée, ne pas réagir à cet antibiotique. On dit alors qu'il y a une résistance naturelle. Elle est due soit à une absence de cibles pour l'antibiotique, soit à une imperméabilité de la paroi bactérienne à l'antibiotique, soit à une sécrétion naturelle par les germes d'une enzyme qui détruit l'antibiotique. Ce type de résistance est stable. Elle doit être connue pour chaque antibiotique afin de diriger la prescription à chaque fois que l'antibiogramme n'est pas disponible au moment de la mise en route du traitement **(1)**.

III-2- 2 La résistance acquise

Certains germes qui jusque là étaient sensibles à un antibiotique donné, peuvent acquérir une résistance après un certain temps plus ou moins long. On parlera alors de résistance acquise. Celle ci admet dans son déterminisme soit un mécanisme de mutation, soit un mécanisme de transfert de gènes **(1)**.

III-2-3 Mécanismes génétiques de la résistance aux antibiotiques

Deux mécanismes génétiques peuvent être à l'origine de l'expression d'une résistance bactérienne.

- La résistance chromosomique ou mutation

Le code génétique admet comme support une succession de bases se trouvant au niveau de l'ADN chromosomique. Celui-ci peut subir des modifications : on dit qu'il y a mutation. Elle peut être spontanée ou bien induite par des agents dits mutagènes. Elle est faite de délétion, de substitution ou d'addition.

La lecture du code va être faussée et le mutant va induire la résistance à l'antibiotique **(1, 5)**.

Notons que la mutation peut être transmise d'une bactérie à une autre ou d'autres bactéries.

- La résistance plasmidique ou transfert de gène

Il s'agit d'une résistance extrachromosomique. Ce sont les plasmides R (ou facteurs R) qui sont à la base de ce type de résistance. Un plasmide est un morceau d'ADN extrachromosomique. Il en existe plusieurs dont celui qui code pour la résistance aux antibiotiques et aux métaux lourds et qui constitue le plasmide R.

Celui-ci va sécréter des enzymes lytiques qui vont altérer les antibiotiques.

Deux notions sont importantes à préciser :

- Un plasmide peut coder pour la résistance à plusieurs antibiotiques de familles différentes .
- Les bactéries à Gram Négatif possèdent des plasmides qui peuvent se transférer à une autre bactérie par simple contact entre cellules. C'est le phénomène de conjugaison **(61)**.

Si le transfert se fait à une bactérie dépourvue auparavant de plasmide, on parlera de plasmide auto-transférable. Le fait que les plasmides des bactéries à Gram négatif se transmettent à de très nombreuses espèces bactériennes, joue un très grand rôle dans l'épidémiologie des infections à bacilles Gram négatif en milieu hospitalier.

Ce phénomène est renforcé par l'existence de transposons qui sont des séquences d'insertion **(18)**, c'est à dire de petits morceaux d'ADN interposés entre les gènes de résistance des plasmides. Le transposon a la capacité de passer d'un plasmide à un autre ou d'un site à l'autre d'un même plasmide. Il peut également s'insérer sur un plasmide sans fonction connue et le rendre aussi résistant.

III-2-4 Mécanismes de résistance aux β -lactamines

- Résistance par production de β -lactamases

Chez les bactéries normalement sensibles aux β -lactamines, il s'agit du mécanisme de résistance le plus important **(18)**. Les β -lactamases sont des enzymes capables d'hydrolyser les antibiotiques en ouvrant les cycles β -lactamases. Ceci va conduire à la production de dérivés inactifs.

Le support génétique des β -lactamases peut être chromosomique ou plasmique. Lorsqu'il est de type chromosomique, cela permet de prédire le profil de résistance de différentes souches d'une même espèce bactérienne, car les déterminants chromosomiques sont alors identiques. L'exemple typique est celui des entérobactéries produisant des céphalosporinases caractéristiques et très voisines, lorsqu'au contraire le support est plasmidique, la même enzyme peut se trouver dans de nombreuses espèces différentes à cause de ses propriétés de transfert (1).

Les β -lactamases sécrétées par les différentes souches sont des molécules distinctes :

Certaines ont une affinité plus grande pour les pénicillines, d'autres pour les céphalosporines. De même, elles ont des propriétés physico-chimiques différentes.

Par exemple : les β -lactamases de *Bacillus licheniformis* sont très thermostables et résistent à de grandes variations de pH. Elles ont une très grande affinité pour les pénicillines de groupe Méthicilline-oxacilline est très faible ; ce qui fait que souvent, elles sont très actives à dose thérapeutique sur les souches productrices de pénicillinases (14).

- Résistance par modification de la cible bactérienne

Le peptidoglycane est le constituant essentiel de la paroi de bactéries dont la sensibilité théorique aux β -lactamines est reconnue (2). Ce peptidoglycane est une hétéro polysaccharide venant juste après la membrane cytoplasmique. Chez les bactéries à Gram négatif, il est entouré à l'extérieur par une membrane dite externe. Ainsi les β -lactamines doivent traverser cette membrane pour atteindre leurs cibles moléculaires qui sont des enzymes catalysant les réactions de synthèse du peptidoglycane. Ces enzymes sont des protéines de liaison à la pénicilline ou P.L.P. Lorsque ces enzymes sont altérées, les β -lactamines ne vont plus les reconnaître, avec comme conséquence la résistance aux antibiotiques.

- Résistance par diminution de la perméabilité

Chez les bactéries à Gram négatif, la principale voie d'accès des β -lactamines, particulièrement les céphalosporines, à la cellule bactérienne, est constituée par les porines.

Ces dernières sont des structures protéiques particulières, formant de véritables canaux et situées sur la membrane externe. La fermeture de cette voie d'accès s'accompagne d'une augmentation des concentrations minimum inhibitrices (CMI) (1).

- Bactéries les plus concernées par cette résistance aux β -lactamines

Il s'agit de souches Méthi R des *staphylocoques* et surtout les bacilles à Gram négatif dont *E. coli* *Proteus mirabilis* et *Klebsiella pneumoniae* qui constituent la principale source de β -lactamases à large spectre inhibant des céphalosporines de troisième génération.

III-3 Mécanismes de résistance aux aminosides

On distingue trois groupes d'aminosides selon leurs structures :

- Les désoxystreptamines, substitués en C4-C5 (Néomycine, Paromomycine) ;
- Les désoxystreptamines, substitués en C4-C6 (Kanamycine, Tobramycine, Dibékacine, Amikacine, Gentamicine, Sisomycine, Hétilmycine) ;
- Un troisième groupe est constitué par l'Apramycine, la Fortémycine, la Spectinomycine, la Streptomycine) .

L'utilisation abusive des aminosides a conduit à la sélection de multiples souches résistantes. On distingue comme mécanismes :

- L'altération de la cible : la modification va intéresser un acide aminé d'une protéine ribosomiale au niveau de la sous-unité 30 S puis agir sur la biosynthèse des protéines.
- La détoxification enzymatique des antibiotiques : il s'agit d'un mécanisme de type plasmidique. C'est le principal mécanisme de résistance aux

aminosides observé en clinique **(1)**. Les plasmides vont coder pour des enzymes modificatrices des aminosides.

- L'interférence avec le transport des antibiotiques : la pénétration des aminosides dans les bactéries nécessite de l'énergie fournie par l'ATP ou l'acétyloenzyme A**(1)**. Lorsque par exemple le système de transport actif est défectueux, la résistance à l'antibiotique apparaît.

III-4 Mécanismes de résistance aux macrolides et apparentés

Une des caractéristiques des bacilles à Gram négatif, est d'être résistant spontanément aux macrolides et aux substances apparentées **(1)**. Chez les autres espèces bactériennes, la résistance acquise est due à des plasmides qui codent pour la sécrétion d'une méthylase qui elle-même va induire l'altération du RNA ribosomal 23 S. L'existence de mutants chromosomiques résistants a été prouvée.

III-5 Mécanismes de résistance aux sulfamides et au triméthoprim

Le mécanisme le plus souvent décrit ici concerne la cible de l'antibiotique. Celle-ci est substituée et donc n'est plus reconnue par l'antibiotique.

L'autre mécanisme mis en évidence au cours de la résistance aux sulfamides et au triméthoprim concerne lui, la perméabilité de la bactérie à ces molécules.

III-6 Mécanismes de résistance aux quinolones (26)

Les quinolones sont des produits de synthèse. La résistance aux quinolones est presque toujours de valeur chromosomique .

Il s'agit d'une mutation dont la traduction sera soit une diminution de la perméabilité à l'antibiotique, soit une modification de la cible par altération d'une sous-unité de la gyrase .

IV- LA THERAPEUTIQUE ANTI-INFECTIEUSE A VISEE URINAIRE (DEFINITION ET CHOIX D'UN ANTIBIOTIQUE DANS L'INFECTION DU TRACTUS URINAIRE)

L'objectif recherché par le traitement d'une infection urinaire est d'arriver rapidement à stériliser les urines et d'éviter les rechutes et les réinfections.

Ce traitement repose sur l'antibiothérapie par l'utilisation systématique d'une association le plus souvent empirique à large spectre, fonction de l'écologie du service. Lorsque l'état clinique du patient est très préoccupant, faisant redouter une issue fatale dans les heures qui suivent, une tri-antibiothérapie active sur les bacilles à Gram négatif et les *Staphylocoques* Méthi-R est justifié (Céphalosporine de 3^{ème} génération ou Imipénème, Amikacine, Vancomycine). Il faut signaler cependant que l'antibioprophylaxie réduit aussi de façon considérable la fréquence des infections chirurgicales superficielles ou profondes survenant au niveau du site opératoire. Il apparaît donc, d'une façon certaine que la prophylaxie diminue le taux de bactériurie post-opératoire, fait disparaître les septicémies ce qui, compte tenu de la mortalité prend toute son importance. Les antibiotiques les plus utilisés dans cette antibioprophylaxie sont les céphalosporines de 2^{ème} et de 3^{ème} génération, les fluoroquinolones et les aminosides.

IV-1 Bases de la décision thérapeutique dans les infections urinaires nosocomiales.

Elles diffèrent selon que le malade soit porteur d'une sonde urinaire ou non.

- Si le patient est sondé :

On ne traitera qu'en cas de signes infectieux évidents (septicémie, pyélonéphrite, prostatite ou une orchioépididymite) **(12, 13)** ; la sonde devra être changée quelques heures après le début de l'antibiothérapie.

- En l'absence de sonde :

Ce traitement est celui d'une infection urinaire habituelle en fonction de l'antibiogramme.

IV-2 Critères de choix d'un ATB dans les infections urinaires (4, 6)

ce sont :

- Agir sur les principales souches bactériennes responsables de l'infection du tractus urinaire.
- Avoir la plus grande biodisponibilité possible.
- Atteindre les concentrations bactéricides à la fois parenchymateuses et urinaires.
- Atteindre les taux sériques supérieurs à la CMI des bactéries causales.
- Etre bien toléré quelque soit le terrain et si possible peu onéreux.

V - LES PRINCIPAUX ANTIBIOTIQUES UTILISES DANS LES INFECTIONS URINAIRES NOSOCOMIALES

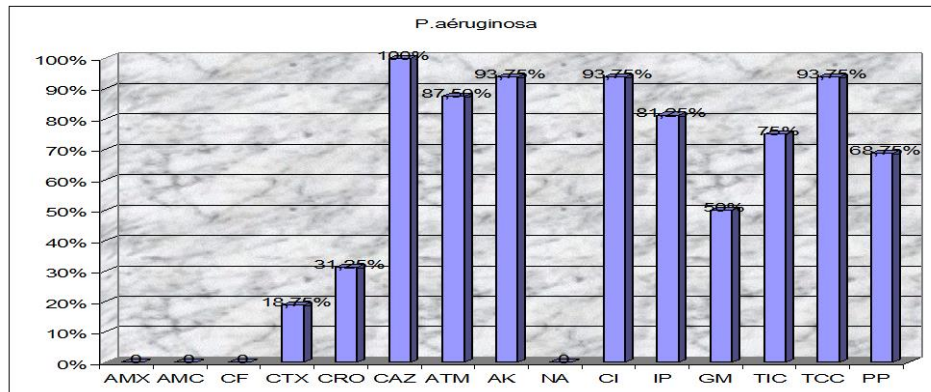
V-1 Les bêta-lactamines (9, 47, 59)

Ce sont des antibiotiques bactéricides possédant tous un cycle bêta-lactame (responsable de l'activité anti-bactérienne) dans leur structure chimique.

On distingue trois sous-familles dans ce groupe.

- Les pénicillines

Elles sont constituées d'un cycle bêta-lactame accolé à un cycle thiazolidine.



Acide – 6 aminopénicillamique

Figure 3 : structure Pénames

Les pénicillines les plus fréquemment utilisées sont :

➤ Les aminopénicillines

- ampicilline
- amoxicilline
- amoxicilline + acide clavulanique

Leur spectre d'activité comprend les entérobactéries, ne sécrétant pas de bêta-lactamases (*E. coli*, *Proteus* indole) et les Streptocoques .

Pour l'association amoxicilline + acide clavulanique, le spectre d'activité peut s'étendre aux entérobactéries sécrétrices de bêta-lactamases.

➤ Les carboxypénicillines :

- Carbénicilline,
- Ticarcilline

Spectre d'activité s'étend des *Pseudomonas*, *Proteus* aux ampicillino-résistants.

➤ Les ureidopénicillines :

- Piperacilline
- Mézlocilline

Leur spectre d'activité regroupe la plupart des souches d'entérobactéries, les *Pseudomonas* et les Streptocoques.

- Les céphalosporines

Elles sont constituées d'un cycle bêta-lactame accolé à un cycle dihydrothiazolidine (Figure 4).

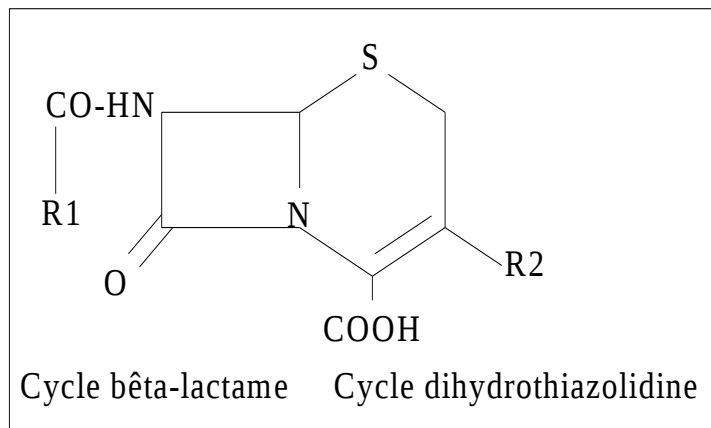


Figure 4 : structure de céphèmes

Les céphalosporines sont subdivisées en quatre groupes.

➤ Les céphalosporines de première génération avec :

- Céfalotine
- Céfazoline
- Céfalaridine

Leur spectre d'activité regroupe les staphylocoques, streptocoques et entérobactéries (sensibilité variable selon les souches)

➤ Les céphalosporines de deuxième génération :

- Céfoxitine
- Céfamandole
- Céfuroxime

Leur spectre d'activité regroupe les streptocoques, staphylocoques et certains entérobactéries .

➤ Céphalosporines de troisième génération

- Céfotaxime
- Ceftazidime
- Ceftriaxone

Spectre d'activité : bacilles à Gram négatif sécréteurs de bêta-lactame, *Pseudomonas*.

➤ Céphalosporines de quatrième génération qui ont un spectre d'activité élargi et qui sont actifs sur la majorité des germes d'importance médicale.

- Céfépime
- Cefpirome

V-2 Les monobactames (9)

Le seul représentant de ce genre est l'aztréoname dont le spectre d'activité concerne :

- bacilles à Gram négatif sécréteurs de bêta-lactamases,
- les streptocoques
- les staphylocoques

V-3 Les aminosides (21)

Ce sont des antibiotiques bactéricides à large spectre possédant une structure aminoglycosidique. Ce sont :

- les aminosides de première génération : Kanamycine
- les aminosides de deuxième génération : Amikacine, Gentamicine , Tobramycine
- les aminosides de troisième génération : Netilmycine

V-4 les phénicoles (9)

Ce sont des antibiotiques bactériostatiques à large spectre qui couvrent une grande variété de germes à Gram positif et à Gram négatif. Nous distinguons dans ce groupe le chloramphénicol et le thiamphénicol.

V-5 Les quinolones (9, 6, 69)

Ce sont des antibiotiques bactéricides à large spectre possédant une structure de base comportant un cycle accolé à un hétérocycle pipérazine en position 7 et un atome de fluor en position 6. On distingue :

- les quinolones anciennes : acide nalidixique
- les quinolones de deuxième génération ou Fluoroquinolones : Norfloxacin, Péfloxacin, Ciprofloxacin.

Spectre d'activité : Entérobactéries, Staphylocoques et *Pseudomonas* (inconstant)

V-6 Les antibactériens de synthèse

Nous citerons principalement :

- Les oxyquinoleines avec la Nitrofurantoin,
 - L'association sulfaméthoxazole-triméthoprim, possédant un très large spectre permettant d'exercer un effet bactéricide.

VI- MECANISME D'ACTION DES ANTIBIOTIQUES

Les antibiotiques vont perturber la vitalité des bactéries. Pour être efficace, un antibiotique doit atteindre une cible précise dans la bactérie, ce qui suppose que l'antibiotique arrive à une concentration suffisante au niveau du foyer infectieux.

Deux types de cibles sont artificiellement distingués :

- les cibles faisant partie d'une voie métabolique constitué par les partenaires d'une réaction enzymatique indispensable à la vie de la bactérie.
- Les cibles participant à la structure de la bactérie constitué par la paroi, la membrane cytoplasmique, les ribosomes, l'ADN

VI-1 Mécanisme d'action des bêta-lactamines

Les bêta-lactamines agissent en bloquant la synthèse du peptidoglycane, constituant commun de la paroi des bactéries à Gram négatif en inhibant les enzymes essentielles à la synthèse : les transpeptidases et les carboxypeptidases, appelées protéines de liaison à la pénicilline (PLP). La fixation de l'antibiotique empêche celle du substrat naturel (Acyl-D-Alany-D- Alanine) qui présente une analogie structurale avec le cycle bêta-lactame.

La synthèse du peptidoglycane est alors inhibée, la bactérie n'est plus protégée du milieu extérieur et du milieu intérieur hostile, ce qui se traduit par une lyse bactérienne.

VI-2 Mécanisme d'action des aminosides (19, 26)

Ces antibiotiques agissent en perturbant l'intégrité de la membrane externe et de la membrane plasmique des bactéries en se fixant sur l'ARN ribosomal sur la sous-unité 30 S avec une forte affinité : ce qui entraîne des erreurs de lecture des ARN messagers donnant des protéines anormales qui s'incorporent à la membrane et l'altèrent.

VI-3 Mécanisme d'action des phénicoles (19, 26)

Ils agissent en inhibant la synthèse protéique en se fixant au niveau de la sous unité 50 S des ribosomes et empêchant la transpeptidation de l'ARN de transfert.

VI-4 Mécanismes d'action des quinolones (26)

Les quinolones inhibent l'ADN gyrase qui change la topologie de l'ADN.

Elles se fixent sur la sous unité A de la gyrase et entraînent une fragmentation de l'ADN, responsable de la mort de la bactérie.

VI-5 Mécanisme d'action du Cotrimoxazole

Le Cotrimoxazole inhibe la synthèse des acides nucléiques en agissant sur les deux enzymes principales de la voie de synthèse des bases puriques : le sulfaméthoxazole inhibe le dihydrofolate synthétase (DHS) et le triméthoprimine la dihydrofolate réductase (DHR)

VII - EVOLUTION ET SURVEILLANCE DES BACTERIES MULTI-RESISTANTES.

L'émergence épidémique des bactéries multi-résistantes dans le monde est devenue depuis le début des années 90 un phénomène sur lequel des efforts de préventions particulières ont été mis en œuvre. Ce phénomène de résistance des germes aux antibiotiques n'est pas statique, mais dynamique en constante évolution. Il doit cependant être bien cerné car la connaissance du profil de résistance des germes d'un milieu reste le meilleur gage de succès de toute antibiothérapie.

Déjà en 1985, Soussy (72) a mis en évidence que les Aminopénicillines (ampicilline et Amoxicilline) étaient inactives à 60% des cas sur les souches de bacilles à Gram négatif isolés dans un hôpital général d'adulte.

Ainsi, en l'absence de mesures de prévention, les bactéries multi-résistantes se propagent de manière épidémique et clonale (SARM depuis la fin des années 1960, *Klebsielles* BLSE depuis 1984). Les infections nosocomiales à BMR sont donc un reflet de la qualité de l'organisation de la prévention des épidémies à l'hôpital. Ceci est autant plus évident que les infections nosocomiales à BMR sont très souvent iatrogènes ; pour les *klebsielles* BLSE, plus de 50% des bactériuries sont sur sonde.

Ces infections à BMR souvent asymptomatiques et avant tout urinaires , la transmission de malade à malade étant essentiellement manuportée, en particulier par le personnel soignant lors des soins rapprochés (changes, toilettes).

Les flux de malades entre services à l'intérieur d'un hôpital et entre les hôpitaux favorisent la dissémination épidémique de ces bactéries.

Pour gérer et prévenir les infections nosocomiales à BMR, les laboratoires de microbiologie doivent en particulier jouer un rôle actif dans le cadre des programmes de prévention de la diffusion de ces bactéries, il s'agira des SARM et des Entérobactéries BLSE.

Le rôle des laboratoires consiste, d'une part à identifier rapidement les malades colonisés ou infectés par ces bactéries, ce qui permet de prendre des mesures d'isolement adéquates dans les services d'hospitalisation et, d'autre part, à organiser un système de surveillance ayant pour objectif d'évaluer l'impact des actions de prévention.

VIII-IMPORTANCE DES METHODES DE DECONTAMINATION, DE STERILISATION ET DE NETTOYAGE DU MATERIEL (HYGIENE HOSPITALIERE) DANS LA PREVENTION DES IUN.

La protection de la peau par un antiseptique prévient l'infection qui pourrait pénétrer dans l'organisme lorsque la barrière cutanée est interrompue, soit accidentellement (plaie, contusion, coupure), soit lors d'un geste médical invasif (injection, intervention chirurgicale, sondage urinaire etc....).

Les antiseptiques et les désinfectants ont les mêmes objectifs et ne se différencient que par le support sur le lequel ils sont appliqués : milieu inerte pour les désinfectants, milieu vivant pour les antiseptiques (7).

Leur application a pour objectif de limiter les possibilités de transmission des micro-organismes par l'établissement de barrière à différents niveaux de la chaîne de soins, par la suppression de risques liés à l'instrumentation et aux matériels médicaux, la réduction de la transmission interpersonnelle, la limitation des apports contaminants provenant de l'eau , l'air, les aliments, les surfaces et les déchets.

Différentes enquêtes et observations ont montré que 75% de ces infections acquises à l'hôpital pourraient être évitées en respectant les principes élémentaires d'hygiène hospitalière (48).

Dans notre pratique hospitalière caractérisée par des contraintes multiples (pénurie en moyens humains et matériels, encombrement des unités de soins), les actes médicaux sont souvent réalisés dans les conditions telles qu'il est difficile de se conformer strictement aux normes de prévention des infections.

Alors, il en résulte le développement et la pérennisation des mauvaises habitudes de travail au niveau du personnel .

la décontamination et le nettoyage permettent de détruire 80% des micro-organismes présents sur le matériel réutilisable, seule la stérilisation assure la destruction totale des micro-organismes y compris les endospores bactériennes. Mais des réserves existent sur la sécurité totale de la stérilisation devant l'émergence de nouveaux agents infectieux.

La solution consisterait à développer des instruments chirurgicaux à usage unique, mais cela nous semble inadapté au contexte économique africain actuel.

Pour être efficace, la stérilisation doit obéir à certaines normes **(35, 56, 62, 78)**.

- La stérilisation à la chaleur sèche est faite à une température de 170°C pendant 1 heure ou à 160°C pendant 2 heures.
- En cas d'utilisation de la chaleur humide la température doit être de 120°C pendant 20 mn pour les objets non enveloppés et pendant 30 mn pour les objets enveloppés.

Le problème reste entier pour les instruments réutilisables qui pourraient se détériorer en contact de la chaleur. Ils ne peuvent être traités par une désinfection à haut niveau, en particulier avec du formaldéhyde ou de glutaraldéhyde ; mais ces produits sont peu accessibles à cause de leur coût élevé.

I-MATERIEL

I-1 Cadre de l'étude

Cette étude a été réalisée sur une période de 7 mois (Décembre 2000 à Juillet 2001) au niveau du laboratoire de Bactériologie-Virologie de l'Hôpital Aristide Le Dantec en étroite collaboration avec le service d'Urologie-Andrologie (bloc opératoire).

I-2 Patients

L'étude était un suivi longitudinal de tous les malades admis au niveau du bloc opératoire, pendant une période continue, parmi lesquels nous avons identifié les malades qui se sont infectés. Nous avons obtenu ainsi un taux d'incidence rapportant le nombre de malades infectés au nombre de malades suivis pendant la période d'étude.

Cette étude a porté sur 50 patients : 47 hommes et 3 femmes âgés de 60 ans en moyenne avec extrêmes de 19 et 85 ans .

Ces malades étaient atteints soit d'adénome ou de cancer de la prostate, de fistule vésicovaginale ou de rétrécissement urétral.

I-2-1 Les critères d'inclusion

Avaient été inclus dans l'étude :

- tous les patients ayant subi une opération
- les patients porteurs de sonde urétrale à demeure admis dans le service d'urologie sans distinction d'âge ou de sexe .
- les patients ayant bénéficié d'une manœuvre instrumentale des voies génito-urinaires.

I-2-2 Les critères d'exclusion

Ont été exclus :

- les patients chez qui , la pose de la sonde urétrale et chez qui l'exploration génito-urinaire n'ont pas été faites dans le service.
- tous les patients dont la période d'hospitalisation n'a pas excédé 48 heures.

I-3 Matériel et réactifs d'étude

I-3-1 Matériel de prélèvement

- tubes stériles
- compresses stériles
- antiseptiques doux (solution de dakin).

Les renseignements cliniques sont recueillis à l'aide de fiches interrogatoires .

I-3-2 Matériel et réactifs pour l'analyse

➤ Matériel pour l'examen microscopique

- Lames et lamelles
- Pipettes Pasteur
- Bec bünsen
- Huile à immersion
- Anses calibrées stériles
- Microscope optique
- Colorants pour Gram

➤ Matériels et réactifs pour l'isolement et l'identification

Les milieux de culture utilisés

- pour l'isolement
 - gélose CLED (pour le DGU)
 - gélose E.M.B.(gélose à l'éosine et au BM pour entérobactéries)
 - gélose Chapman (pour la recherche des staphylocoques)
 - gélose G.S.C. (gélose au sang cuit pour la recherche des germes exigeants)
 - bouillon MH (Müller Hinton)
- pour l'identification des bactéries (galerie)
 - Kligler Hajna
 - Mannitol-mobilité
 - Urée-indole

- Citrate de Simmons
- Milieu APP

Réactifs pour les tests complémentaires

- Réactifs de Kovacs
 - Disques d'ONPG
 - Disques d'oxydase
- Matériels et réactifs pour la réalisation de l'antibiogramme
- Bouillon MH (Müller Hinton) milieu de base dans lequel tous les germes peuvent pousser
 - Boîtes de pétri
 - Tubes à hémolyse
 - Tubes à vis pipettes Pasteur stériles
 - Anse
 - Eau physiologique
 - Disques d'antibiotiques
 - Règle graduée
 - Solution 0,5 de Mac Farland

I-4 Antibiotiques testés

Les antibiotiques testés variaient suivant les bactéries isolées.

- Pour les cocci à Gram positif, nous avons testés les antibiotiques suivants
- Amoxicilline (AMX)
 - Oxacilline (OX)
 - Céftriaxone (CRO)
 - Ciprofloxacine (CI)
 - Chloramphénicol (C)
 - Amikacine (AK)
 - Gentamicine (GM)
- Pour les entérobactéries, nous avons testé :

- Amoxicilline (AMX)
- Amoxicilline + acide clavulanique (AMC)
- Céfalogine (CF)
- Céfotaxime (CTX)
- Céftriaxone (CRO)
- Ceftazidime (CAZ)
- Aztréonam (ATM)
- Amikacine (AK)
- Acide nalidixique (NA)
- Ciprofloxacine (CI)
- Imipenem (IP)
- Gentamicine (GM)

Pour *Pseudomonas aeruginosa* et *acinétobacter* , nous avons utilisé les mêmes antibiotiques que pour les entérobactéries auxquels nous avons ajouté la Ticarcilline (TIC), la Pipéracilline (PP) et l'association Ticarcilline-Acide Clavulanique (TCC).

➤ Pour la recherche de bêta-lactamases à spectre élargi, nous avons utilisé les mêmes disques d'antibiotiques pour toutes les bactéries étudiées. Ce sont :

- Amoxicilline + acide clavulanique (AMC)
- Ceftriaxone (CRO)
- Ceftazidime (CAZ)
- Cefotaxime (CTX)
- Aztréonam (ATM)

II -METHODES

Au cours de cette étude, nous avons fait prélever les urines des malades ayant validé les critères d'inclusion ci-dessus cités en vue d'un examen cytot bactériologique .

Egalement , les germes de l'atmosphère du service ont été prélevés .

En fin et dans le même temps, des prélèvements bactériologiques ont aussi été faits sur les mains du personnel travaillant dans les unités de soin et sur le matériel médical quotidiennement utilisé lors de ces soins.

Parallèlement à ces prélèvements, une enquête qualitative ayant trait aux règles de bonne pratique a été réalisée au niveau du service d'Urologie-Andrologie, ceci en vue de mesurer l'impact du personnel soignant tant sur la survenue de ces infections, que sur sa dissémination.

II-1 Prélèvement de germes de l'atmosphère

Des boites de pétri contenant différents milieux de culture : Müller-Hinton (MH), gélose au sang ordinaire (GSO) , gélose au sang cuit (GSC) étaient placées dans les salles du service (bloc opératoire, salles d'hospitalisation, salles de soins, salles de consultation).

Ces boites étaient ensuite maintenues ouvertes pendant une heure avant d'être acheminées au laboratoire pour une incubation de 24 heures à 37°C. Les différentes colonies étaient soumises à un examen microscopique qui a guidé l'identification .C'est la méthode par sédimentation naturelle.

II-2 Germes isolés du matériel médical et des mains du personnel

Les prélèvements ont été réalisés à l'aide d'un écouvillon stérile que l'on frottait au niveau du matériel et des mains du personnel.

L'écouvillon est ensuite acheminé au laboratoire et la culture se fera en ensemençant successivement l'écouvillon dans les milieux de culture. Le choix des milieux se fera en fonction du type de germe que l'on veut chercher .

- Gélose Chapman pour la recherche de Staphylocoques .
- Gélose au sang cuit de cheval pour les germes exigeants.

- Gélose à l'éosine et au bleu de méthylène pour Entérobactéries.

Un examen microscopique (état frais et Gram) nous guidera vers une identification plus poussée des différents germes.

Notons que ces prélèvements ont été faits au hasard en plein milieu des soins.

II-3 Examen cyto bactériologique des urines (ECBU)

II-3-1 Prélèvement

Pour chaque malade admis au niveau du bloc, deux prélèvements ont été réalisés.

- Le premier avant l'opération pour pouvoir juger d'une éventuelle bactériurie qu'elle soit asymptomatique ou non (infection communautaire)
- le second après opération, mais seulement chez les malades dont la durée d'hospitalisation excède 48 heures.

Ce second prélèvement, nous a permis de pouvoir affirmer du caractère nosocomial de l'infection en comparant les germes isolés avant et après hospitalisation, mais aussi de mesurer l'incidence de l'acte chirurgical dans les infections urinaires nosocomiales urinaires.

Ces prélèvements ont été réalisés dans les conditions strictes d'asepsie et de stérilité.

- Chez les malades non porteurs de sonde, c'est la méthode du mi-jet qui a été utilisée après un nettoyage méticuleux du méat urinaire avec une solution de Dakin.

- Chez les malades porteurs d'une sonde vésicale

Au cours de notre étude, plus de la moitié des patients avait une sonde à demeure, c'est ainsi que le prélèvement a été fait après clampage de la sonde pendant au moins 15mn.

Le recueil des urines est fait par ponction directe à l'aide d'une aiguille montée sur une seringue stérile de l'extrémité distale de la sonde, après désinfection par une solution antiseptique.

II-3-2 Examen macroscopique

Il a permis d'apprécier l'état des urines à l'œil nu :

- Urines claires
- Urines légèrement troubles
- Urines troubles
- Urines hématuriques.

II-3-3 Examen microscopique

Il nous a permis de faire à la fois la cytologie qualitative et quantitative.

Une goutte de l'urine totale est déposée sur une lame propre et bien dégraissée à l'aide d'une pipette pasteur stérile ; le tout est recouvert d'une lamelle puis observé au microscope optique à l'objectif 40 pour déterminer :

- le nombre de leucocytes par champ
- le nombre d'hématies par champ
- les cellules épithéliales .

II-3-4 D.G.U (Dénombrement des Germes Urinaires)

Il est déterminant dans le diagnostic d'une infection urinaire.

L'infection était affirmée lorsqu'on a un DGU $\geq 10^5$ germes / ml.

II-3-5 L'antibiogramme

il fut réalisé selon la méthode de diffusion en milieu gélosé et permet la détermination de la sensibilité aux antibiotiques.

- Principe

L'antibiogramme apprécie la modification de la croissance d'une souche bactérienne en présence d'antibiotiques. La croissance se traduit par la variation de paramètres diversement quantifiables.

- Mode opératoire

A partir d'une culture jeune de 18 à 24h, préparer une suspension de 1 à 2 colonies dans 2 ml de MH et incuber pendant 3 à 5h.

Ajuster l'opacité équivalente à celle produite par le tube 0,5 de la gamme de Mc Farland (concentration de 10^6 bactéries / ml ou 10^6 CFU / ml).

- Dilution

Pour les entérobactéries et *Pseudomonas*, on a réalisé une dilution de 1/1000.

Pour les Staphylocoques et Entérocoques , une dilution de 1/100 .

- **Ensemencement**

Ensemencer les boites de pétri contenant les milieux par écouvillonnage ou par inondation (aspirer par excès) puis laisser sécher 10 à 15mn à la température ambiante .

Appliquer les disques d'antibiotiques correspondants à l'aide de distributeurs ou à la pince en appuyant légèrement et incuber à 37°C pendant 24h.

- **Lecture**

La culture bactérienne s'arrête lorsqu'elle rencontre une concentration égale à sa CMI . La mesure du diamètre reflète donc la valeur de la CMI de l'antibiotique. Ces valeurs sont interprétées en fonction des abaques .

II-4 Recherche de la production de bêta-lactamases :Méthode à la CEFINASE® (méthode sensible).

- **Principe**

Cette méthode est basée sur la détection de l'enzyme produite grâce à son capacité à hydrolyser le cycle bêta-lactame d'une céphalosporine chromogène (jaune au départ et qui vire au rouge si le cycle bêta-lactame est ouvert).

Le chromogène est la nitrocéfine qui a une très grande affinité pour la plus part des bêta-lactamases. Elle est présentée sous forme de disque.

- **Mode opératoire**

- Sur une lame porte-objet déposer un disque de CEFINASE®
- Humidifier le disque à l'eau physiologique
- Prélever plusieurs colonies et déposer sur le disque.

- **Lecture**

S'il se développe une coloration rouge la souche est dite productrice de bêta-lactamases.

II-5 Détection de bêta-lactamases à spectre élargi (BLSE)

- **Méthode**

Ce test consiste à rechercher la synergie entre un disque de Céphalosporine de troisième génération ou d'Aztréonam et un disque contenant un inhibiteur de bêta-lactamases (Acide clavulanique).

Les disques de céphalosporine de troisième génération (Ceftriaxone, Céfotaxime et Ceftazidime) sont placés à une distance de 30mm les uns des autres et au tour du disque Amoxicilline + Acide clavulanique qui est au centre à une distance d'au moins 30 mm des autres disques.

Ce test est similaire à celui de l'antibiogramme standard (diffusion en milieu gélosé de Müller Hinton).

- Lecture

Le test est positif lorsque la zone d'inhibition autour du disque de Céphalosporine de troisième génération est nettement élargie en regard du disque central.

RESULTATS

I- LA POPULATION D'ETUDE

L'étude a concerné 50 patients dont 47 hommes (94%) et 3 femmes (6%) qui ont tous eu à subir une intervention chirurgicale au niveau des voies génito-urinaires.

Le tableau IV répartit le nombre de malades inclus selon chaque tranche d'âge et selon le sexe .

Tableau I : Répartition des malades selon l'âge et le sexe

Tranche d'âge (ans)	Sexe féminin		Sexe masculin		Total	
	nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
00 – 09	0	0	0	0	0	0
10 – 19	0	0	0	0	0	0
20 – 29	1	33,33	0	0	1	2
30 – 39	2	66,66	1	2,3	3	6
40 – 49	0	0	2	4,4	2	4
50 – 59	0	0	7	14,9	7	14
60 – 69	0	0	10	21,4	10	20
≥ 70	0	0	27	57	27	54
Total	3	100%	47	100%	50	100%

FIGURE 5: représentation des malades de sexe féminin

FIGURE 6 : Répartition des malades de sexe masculin

FIGURE 7 : Répartition totale des malades selon l'âge et le sexe

II- ASPECTS CLINIQUES

II-1 Pathologies sous jacentes

Nos malades ont souffert des différentes affections suivantes.

- Adénome de la prostate 35
- Cancer de la prostate 7
- Sténose urétrale 5
- Fistule vésico-vaginale 3

Ces malades ont été choisis en fonction de la durée de séjour après l'opération qui excédait 48 heures, ce qui nous a permis de juger du caractère nosocomial de l'infection.

II-2 Manifestations cliniques de l'infection urinaire

L'infection urinaire a été asymptomatique pour tout nos malades (88%) malgré un ECBU positif lors du premier prélèvement (pré-opératoire) et un traitement antibiotique préalable.

III- BACTERIOLOGIE

III-1 Résultats bactériologiques

Au terme de notre étude, plusieurs souches bactériennes ont été isolées ; c'est ainsi que nous avons eu au total 76 espèces bactériennes :

Tableau II : Répartition des souches bactériennes

Espèces	Nombre	Pourcentage
Cocci à Gram positif	19	25%
Bacilles à Gram négatif	39	51,3%
Bacilles à Gram négatif non fermentaires	18	23,7
Total	76	100%

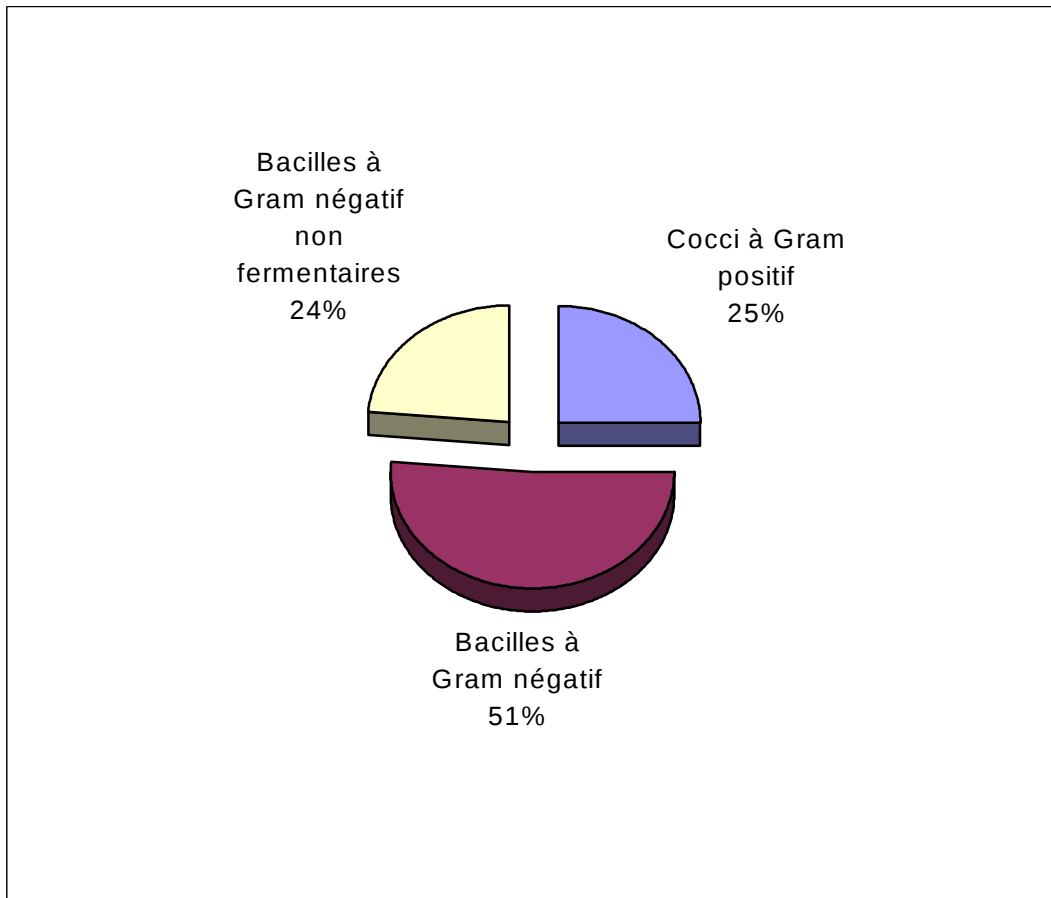


FIGURE 8 : répartition des souches bactériennes

Les germes en cause sont détaillés dans le tableau III. Les prélèvements ont été effectués tout juste avant l'opération et 7 jours après l'opération ou à l'ablation de la sonde .

Tableau III : Répartition des germes responsables d'infection

Germes	ECBU avant		ECBU à J7		Total	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
<u>Cocci à Gram positif</u>						
<i>S. aureus</i>	3	9,09	5	11,63	8	10,5
<i>E. faecalis</i>	7	21,21	4	9,3	11	14,5
Bacilles à Gram négatif						
<i>E. coli</i>	6	18,18	13	30,23	19	25
<i>K. pneumoniae</i>	3	9,09	5	11,63	8	10,5
<i>P. mirabilis</i>	4	12,12	2	4,65	6	7,9
<i>P. indole +</i>	1	3,03	1	2,32	2	2,6
<i>C. agglomerans</i>	0	0	1	2,32	1	1,4
<i>P. stuartii</i>	1	3,03	2	4,65	3	3,9
BGNF						
<i>P. aeruginosa</i>	7	21,21	9	20,93	16	21
<i>Acinetobacter Sp</i>	1	3,03	1	2,32	2	2,6
Total	33	100	43	100	76	100

III-2 Profil de sensibilité des souches isolées

Le comportement naturel (sensibilité ou résistance) d'une souche bactérienne vis à vis d'un ou de plusieurs antibiotiques constitue le phénotype sauvage de cette souche ; elle est également appelée souche sauvage. La perte de cette sensibilité naturelle définit le phénotype de résistance (42).

L'ensemble des souches isolées ont été considérées pour l'étude de la sensibilité vis à vis des antibiotiques. Un total de 76 souches a été considéré.

La sensibilité globale des cocci à Gram positif, des BGN et des BGNF a été respectivement décrite dans les tableaux IV, V et VI.

Tableau IV : Profil de sensibilité des cocci à Gram positif

<u>Antibiotiques</u>	<i>Staphylococcus aureus</i>			<i>Enterococcus faecalis</i>		
	S	I	R	S	I	R
Ceftriaxone	2	2	4	3	5	3
Amoxicilline	2	2	4	6	3	2
Oxacilline	2	0	6	7	0	4
Ciprofloxacine	3	2	3	1	2	8
Chloramphenicol	3	1	4	5	3	3
Amikacine	5	1	2	4	2	5
Gentamicine	6	0	2	7	1	3
Penicilline	4	1	3	11	0	0

FIGURE 9 : Profil de sensibilité de *Staphylococcus aureus*

FIGURE 10 : Profil de sensibilité d'*Enterococcus faecalis*

L'étude de la sensibilité des souches de cocci Gram positif isolées a montré : une bonne sensibilité des souches de *Staphylococcus aureus* à la gentamicine (75%) et à l'amikacine (62,5%) par contre elles sont apparues très résistantes à l'oxacilline et à l'amoxicilline. C'est ainsi que le taux de *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline s'élevait à 75%.

Une résistance relative a été observée pour la ciprofloxacine 37,5% et pour le ceftriaxone.

Pour *Enterococcus faecalis*, c'est surtout la penicilline G et la gentamicine qui se sont montrées plus actives avec respectivement 100% et 63,63% d'activité.

Une sensibilité intermédiaire a été observée pour le Ceftriaxone, l'amoxicilline et le chloramphénicol .

FIGURE 11 : Profil de sensibilité de *Eschérichia Coli* .

FIGURE 12 : Profil de sensibilité de *Klébsiella Pneumoniae*

FIGURE 13 : Profil de sensibilité de *Proteus Mirabilis* .

FIGURE 14 : Profil de sensibilité de *Proteus Indole*+

FIGURE 15 : Profil de sensibilité de *Providencia Stuartii*.

Profil de sensibilité des bacilles Gram négatif

- *E. coli*

Toutes les souches de *E. coli* étaient de phénotype sauvage vis à vis de l'Imipénème avec une sensibilité de 100% ; elles présentaient aussi une bonne sensibilité par rapport à la Ciprofloxacin (94,73%), la Gentamicine (84,21%) et à l'Amikacine (83,47%) .

Par contre 31,57% présentaient une bêta-lactamase à spectre élargi (BLSE). Elles étaient résistantes à la Céfotaxime, à la Ceftriaxome et à la Ceftazidime, mais sensible à l'Aztreonam.

- *K. pneumoniae*

Nos souches de *K. pneumoniae* étaient pour 37,5% productrices de Bétalactamases à spectre élargi (BLSE) les aminosides et les fluoro-quinolones présentaient une très bonne activité (90-100%). Une forte résistance a été observée pour l'Amoxicilline , 4 souches étaient de phénotype TRI . C'est à dire souches résistantes aux inhibiteurs des bêta-lactamases donc à l'acide clavulanique.

- *Proteus*

Seules les quinolones (NA et CIP), les céphalosporines de 3^{ème} génération et l'Aztreonam présentaient une bonne activité vis à vis des souches de *Proteus*. L'efficacité de l'Amoxicilline était négligeable.

Une seule souche était de phénotype TRI.

- *Citrobacter agglumerans* :

La seule souche isolée était sensible à tous les antibiotiques sauf l'Amoxicilline et l'acide nalidixique.

- *Providencia stuartii*

Les Céphalosporines de 3^{ème} génération étaient actives sur les souches de *Providencia*, par contre une résistance marquée a été observée pour l'Amikacine, la Gentamicine, la Céfalotine et l'Amoxicilline.

Tableau VI : Profil de sensibilité des bacilles à Gram négatif non fermentaires

Antibiotiques	Pseudomonas aeruginosa			Acinetobacter sp		
	S	I	R	S	I	R
Amoxicilline	0	0	16	0	0	2
<u>Amox+acide-clavulanique</u>	0	5	11	0	0	2
Cefalotine	0	0	16	0	0	2
Cefotaxime	3	1	12	0	1	1
Ceftriaxone	5	0	11	2	0	0
Ceftazidime	16	0	0	2	0	0
Aztreonam	14	0	2	2	0	0
Amikacine	15	1	0	0	1	1
Acide nalidixique	0	0	16	0	0	2
Ciprofloxacine	15	0	1	2	0	0
Imipénème	13	1	2	2	0	0
Gentamicine	8	3	5	0	1	1
Ticarcilline (TIC)	12	0	4	0	1	1
Ticar + Acide clavu TCC	15	1	0	2	0	0
Pipéracilline PP	11	1	4	1	0	1

FIGURE 16 : Profil de sensibilité de *Pseudomonas aeruginosa*

Profil de sensibilité des bacilles à Gram négatif non fermentaires

- *Pseudomonas aeruginosa*

L'étude de profil de sensibilité des souches de *P. aeruginosa* a montré une très bonne sensibilité vis à vis de la Ceftazidime(100%) de l'Aztreonam (87,52%), de l'Amikacine (93,75%), des fluoroquinolones (93,75%), mais aussi de l'association Ticarcilline + acide clavulanique. Par contre elles sont apparues très résistantes à l'Amoxicilline à l'acide nalidixique et à la Céfalogine.

Une sensibilité intermédiaire a été observée pour l'association Amoxicilline acide clavulanique (31,25%).

- *Acinetobacter*

Les souches d'*Acinetobacter* étaient pour la plus part sensibles aux Céphalosporines de 3^{ème} génération , aux fluoroquinolones, mais aussi à l'association Ticarcilline + acide clavulanique. Les aminopénicillines et la Céfotatime étaient totalement inactives vis à vis des souches d'*Acinetobacter*.

III-3 Souches isolées au niveau de l'atmosphère, des mains du personnel et des instruments

Tableau VIII -Les germes isolés de l'atmosphère

Espèces bactériennes	Atmosphère
<i>Staphylococcus aureus</i>	Bloc opératoire Salles d'hospitalisation Salles de soins Salles de réveil
<i>Staphylococcus sp</i>	Bloc opératoire Salles de réveil Salles d'hospitalisation
<i>Entérobacter agglomérans</i>	Salles de soins Salles d'hospitalisation

Tableau IX- Manuportage

Espèces bactériennes	Mains et instruments
<i>Staphylococcus auréus</i>	Tables d'opération Instruments Mains
<i>Staphylococcus sp</i>	Brancard Instruments Mains Tables de soin
<i>Entérocooccus faecalis</i>	Mains Instruments Tables de soin Tables d'opération
<i>Pseudomonase aéru ginosa</i>	Mains
<i>Eschérichia coli</i>	Mains Instruments
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	Instruments

I- INCIDENCE DES INFECTIONS URINAIRES NOSOCOMIALES

Notre étude qui portait sur 50 patients a indiqué un taux d'incidence global des infections urinaires égal à 34% (17 sur 50). Ces malades ont tous eu à avoir une antibioprophylaxie péri-opératoire quelque soit le résultat de leur ECBU avant l'intervention.

La chirurgie prostatique apparaît ici comme l'une des intervention à haut risque d'infection nosocomiale qui survient surtout après résection trans-urétrale de la prostate chez les malades atteints d'adénome, mais aussi après évidemment cervico-prostatique lors de cancer de la prostate avec respectivement des taux de 58,82% et 17,65%.

11,16% des malades atteints de sténose urétrale et de fistule vésico-vaginale ont également fait une infection. Les résultats sont illustrés par la figure suivante.

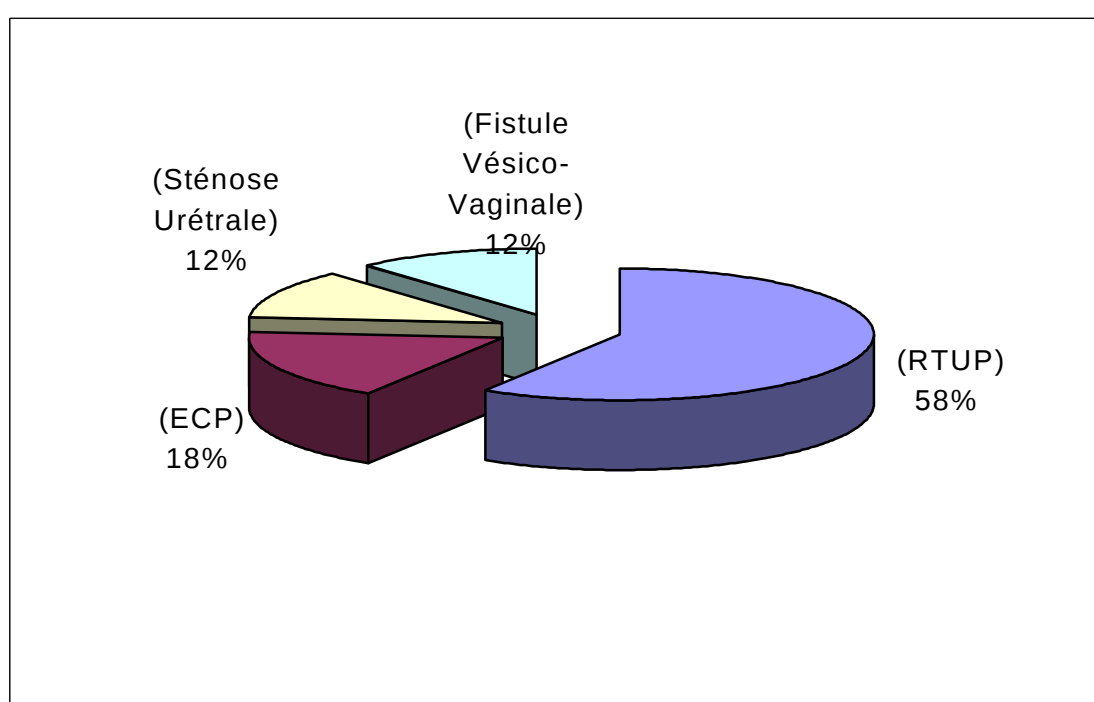


FIGURE 17 : Taux de survenue des Infections Urinaires Nosocomiales rapportés aux interventions chirurgicales.

V- FACTEURS DE RISQUE

V-1 Influence du sondage urinaire

La survenue d'infections nosocomiales urinaires était très élevée chez les patients porteurs d'une sonde.

En effet plus de la moitié (80%) de ces infections a été observée chez les patients, 6% ont eu à avoir un DGU $> 10^5$ micro-organismes / ml dans les 7 jours suivant la pose de sonde.

V-2 Influence de l'âge et du sexe

La majorité de nos patients (74%) ont un âge très avancé de plus de 60 ans et ont tous fait une infection urinaire soit avant ou après l'opération.

Les adolescents étaient infectés dans 2% des cas.

La survenue d'infection dépendait aussi du sexe parmi 47 hommes et 3 femmes ; on a eu respectivement 15 parmi les hommes et 2 chez les femmes qui ont fait une infection.

V-3 Influence du personnel

Le personnel de soin du service d'urologie de l'HALD n'était pas très averti de l'impact des infections urinaires nosocomiales tant sur le plan économique que sur la mortalité et la morbidité ; ils ignoraient totalement les règles élémentaires de décontamination et de stérilisation et ne se lavaient pas les mains que dans un but d'autoprotection.

- Le lavage des mains

Le personnel médical et les agents de nettoyage n'ont pas l'habitude de se laver les mains avant et après avoir été en contact avec des objets potentiellement contaminés.

L'intérêt du lavage des mains pour protéger les patients n'est pas toujours bien perçu ; il s'agit le plus souvent d'un geste motivé uniquement par un souci d'autoprotection.

Nous avons observé que la consultation est généralement faite du début à la fin sans lavage des mains entre deux patients ; les pansements chirurgicaux et des soins de la pose de sonde sont également faits la plus part du temps à mains nues (parfois imbibé d'alcool) et très souvent avec les mêmes instruments.

Dans les rares cas où le lavage des mains a été observé, pour se sécher le personnel est obligé d'utiliser sa tenue de travail ou un linge commun.

Les produits antiseptiques font souvent défaut, le savon ordinaire est alors fréquemment utilisé et dans ces cas la durée de 3 à 5mn et les deux applications recommandées sont très rarement respectées.

- Décontamination et nettoyage du matériel

Le but et les procédés de décontamination sont mal connus, l'ignorance en est totale pour les agents chargés du nettoyage.

Après les différentes procédures, les instruments utilisés et autres objets souillées sont exceptionnellement décontaminés dans une solution chlorée.

Dans les rares cas où cela a été constaté, le personnel était dans l'incapacité de préciser comment préparer une solution chlorée à 0,5%.

Les instruments sont ainsi transférés et nettoyés directement sous le jet du robinet par les techniciens avec des mains nues ou revêtues de simples gants chirurgicaux usagés. Parfois les instruments sont introduits dans une solution d'alcool déjà préparée pendant plus de 24 heures et parfois trouble.

Les prélèvements par écouvillonnage réalisés au niveau du matériel du bloc opératoire comme par exemple les tables d'opération, les scialytiques et les divers mobiliers montrent la présence de bactéries souvent pathogènes pour l'homme.

- Stérilisation

Aucun des sites visités hormis le bloc opératoire ne disposait d'un autoclave fonctionnel ; la stérilisation de tout le matériel était effectuée avec un poupinel dont le fonctionnement n'était pas maîtrisé par le personnel soignant.

Les normes de température, de durée et de pression ne sont pas prises en compte, elles sont totalement ignorées par les agents chargés de la stérilisation qui sont presque toujours des techniciens de surface « formés sur le tas ».

Les critères sont plutôt subjectifs, et arbitraires du genre : « je laisse le matériel en place pendant 2 heures, j'attends que la lampe témoin soit éteinte.

Une fois stérilisé, le matériel n'est pas étiqueté, surtout par rapport à la durée maximale de conservation.

- Circulation au niveau du bloc opératoire

L'accès au bloc opératoire n'est pas réglementé, la circulation des personnes y est le plus souvent anarchique.

Le port obligatoire de la tenue de bloc, même s'il est le plus souvent respecté par les opérateurs ne leur empêche pas par contre de se déplacer avec, au sein du service.

DISCUSSION

Dans cette étude, les différents résultats obtenus seront comparés avec ceux d'autres auteurs afin de voir :

- D'abord , la répartition et le comportement des différentes souches bactériennes isolées vis à vis des antibiotiques.
- Ensuite, d'avoir une évaluation plus précise des taux d'infection post-opératoires
- Enfin, de pouvoir juger de l'influence des facteurs de risque sur la survenue d'infection urinaire nosocomiale.

I- ETUDE DE LA REPARTITION DES GERMES ISOLEES

I-1 Germes isolés de l'atmosphère

Dans l'atmosphère du service, les germes les plus souvent rencontrés, ont été les cocci à Gram positif (*staphylococcus auérus*) isolés surtout au niveau du bloc opératoire de la salle de réveil, mais aussi au niveau des salles d'hospitalisation et de soins.

Une étude réalisée au niveau du CHU A LE DANTEC (8), a montré la prédominance de ce germe dans 45,76% des cas.

DIENE J.F. (24) et GUEYE (39) avaient surtout isolés au niveau des divers services de l'hôpital des *Klebsielles* qui venaient juste avant les *Staphylocoques* qui sont réputés être les germes les plus communément retrouvés dans l'atmosphère.

1-2-Germes isolés sur les mains du personnel et sur le matériel médical

les germes les plus souvent rencontrés sur les mains du personnel et sur le matériel ont surtout été des cocci à Gram positif (*Staphylococcus auréus* et *Entérocooccus faecalis*), mais nous avons également isolé des bacilles à Gram négatif (*E. coli*, *P. aeruginosa* et *K. pneumoniae*), ce qui pourrait être un indicateur du degré d'implication du manuportage comme mode de transmission

de l'infection hospitalière. Ceci est confirmé par BOYE C.S. (8) qui a isolé 18,18% de bacille à Gram négatif au niveau des instruments et mains du personnel.

1-3-Germes responsables des infections urinaires nosocomiales

Les micro-organismes en cause identifiés dans notre étude étaient dans plus de 50% des cas des bacilles à Gram négatif et dans 23,7% des cas, des cocci à Gram positif. Des chiffres comparables ont été trouvés dans d'autres travaux sénégalais ou étrangers (51,53, 68).

II- ETUDE DE LA SENSIBILITE DES GERMES ISOLEES A L'ECBU

II-1-Les cocci à Gram positif

II-1-1- Les *staphylocoques*

Le tableau IV nous montre le profil de sensibilité de *staphylococcus aureus* vis à vis des différents antibiotiques testés.

. Les Béta-lactamines

Notre étude a montré une forte résistance des souches des *staphylocoques* vis à vis de l'amoxicilline, mais surtout vis à vis de l'oxacilline avec un taux de SARM égal à 75%, contrairement à FAYE I. (30) qui a trouvé en 1997, 10% de souche Méthi-R, mais aussi à DIA N. en 1998 (23), qui a trouvé 23,9%.

Une étude réalisée en France en 1993 avait montré que les souches de SARM responsables d'infection urinaire nosocomiale étaient de 61,1% (64).

La fréquence des SARM, varie selon l'activité des services, la nature des infections, la politique de prophylaxie et de thérapie antibiotique suivie dans les hôpitaux. Cette résistance des *staphylocoques* vis à vis de l'oxacilline est une résistance intrinsèque d'origine chromosomique, exprimée seulement par quelques individus au sein d'une population. Nous avons aussi remarqué que 50% des souches étaient sensibles à la pénicilline G, alors que dans d'autres études (52, 82) 6 à 7% lui étaient sensibles.

Cette résistance à la pénicilline G pourrait s'expliquer chez les souches bêta-lactamases positives, par la sécrétion de pénicillinases.

. Les aminosides

Ils ont été très efficaces sur les différentes souches de *staphylocoques*. Dans cette famille d'antibiotiques, les molécules les plus utilisées étaient la gentamicine et l'amikacine, qui ont donné d'excellents résultats, car elles ont inhibé plus de 50% des souches. Cette grande efficacité a été montrée par MARRA M.A. (52) qui a trouvé 92% des souches sensibles à la gentamicine et DIA N. (23) qui eu des taux de sensibilité de 100% pour l'amikacine et 93% pour la gentamicine.

Le faible taux de résistance à l'amikacine pourrait être lié à son usage exclusivement hospitalier. Ces résultats confirment que la gentamicine et l'amikacine sont de très bons anti-staphylococciques.

. Les quinolones

Ils ont toujours montré une grande efficacité vis à vis des staphylocoques, mais dans notre étude, seul 25 à 40% de nos souches étaient sensibles contrairement à ce qu'à trouvé MARRA avec plus de 80% de sensibilité. En effet si la prescription est rationalisée, les fluoroquinolones pourraient être un bon choix thérapeutique dans le traitement des infections urinaires nosocomiales.

II-1-2 Les entérocoques

Aucune de nos souches n'a été résistante à la pénicilline, alors qu'un taux de résistance de 16,7% à la pénicilline a été trouvé lors de l'étude menée en 1996 par SY (75). Cette résistance serait surtout de niveau intermédiaire, n'excluant pas le traitement par la pénicilline à forte dose.

Plus de 50% des souches d'entérocoques étudiées n'ont pas été productrices de Béta-lactamases ; en effet une étude multicentrique réalisée aux Etats-Unis a montré que des souches d'entérocoques productrices de Béta-lactamases n'ont été retrouvées que dans 1 centre sur 97, ces souches ne représentent que 0,2% des souches (45).

D'après nos résultats, les entérocoques ont présentés une résistance à bas niveau vis à vis des Aminosides, conformément à la littérature (27, 34).

Cette résistance naturelle est liée à une mauvaise pénétration des aminosides dans la bactérie et n'empêche pas la synergie entre les Béta-lactamines et les Aminocyclitolides (55).

Les Quinolones ont été aussi peu actives de l'ordre de 9,09% ;ce qui a été confirmé par une autre étude (67). La résistance aux Quinolones est surtout d'origine chromosomique et se fait par modification de l'ADN gyrase (cible) ou par diminution de la perméabilité.

II-2 Les Bacilles à Gram négatif

II-2-1 *Eschérichia-coli*

C'est l'espèce le plus isolé des bacilles à Gram négatif . Elle occupe ainsi une grande place au sein des infections urinaires nosocomiales.Au cours de cette étude, nous avons constaté que plus de la moitié des souches étaient résistantes aux Amino-pénicillines ;résistance qui a été soulignée par Dia N. qui a trouvé 76% des souches d'*E-coli* résistantes à l'ampicilline.Cette résistance semble être corrigée par l'adjonction d'acide-clavulanique,ce qui donne un taux de sensibilité de 42,1%.

La résistance qu'ont noté vis à vis de l'association Amoxicilline-acide clavulanique nous a permis d'émettre l'hypothèse d'une baisse de l'activité des Béta-lactamines inhibiteurs des Béta-lactamases.cette baisse peut être due,soit à une hyper production de Pénicillinase, soit à l'inactivation de l'inhibiteur lui-même (75).

Les Céphalosporines de 3^{ème} génération : l'Aztréonam (84,21%),la Ceftazidime (73,68%) et le Céfotaxime (68,42%) se sont montrés très efficaces.Ces résultats sont en parties identiques à ceux de DIENE (24) et de N'DIAYE Y.K (58).Cependant,on note une certaine résistance due surtout à la production de Béta-lactamases à spectre élargie (31,57%).

Les Quinolones : ce sont surtout les Fluoroquinolones qui ont été très actives vis à vis *d'E.coli*. Ceci avait déjà été noté par d'autres auteurs **(44)**. Toutefois, des taux de résistance de 6,3% et de 4,6% ont été observés au Bénin et en France en 1992.

Les Aminosides ont été aussi très actives sur *E.coli*, ce qui a été confirmé par l'étude de SOUMARE (71) et GROSSET **(38)**.

Les souches d'*E. coli* ont été à 100% sensibles à l'Imipénème, contrairement à d'autres études **(8)**

II-2-2-Les *klebsielles*

. - Les Béta-lactamines

Les *klebsielles* une résistance naturelle aux amino-pénicillines et aux carboxy-pénicillines.

Toutes nos souches testées sont résistantes à l'amoxicilline, avec une restauration de l'activité par association avec l'acide clavulanique. Ces résultats sont identiques à ceux obtenus en 1991 dans une étude française **(70)** dans laquelle la sensibilité est de 65% .

Concernant les céphalosporine de 3^{ème} génération, les *klebsielles* étaient pour 37,5% productrices de bêta-lactamases à spectre élargi. Nos résultats sont superposables à ceux trouvés au cours d'une enquête de prévalence menée en France en 1993, où on trouve 22,3% de *K. pBLSE* **(61)**. l'Imipénème a été aussi pour 100 % actifs sur les souches de *klebsielles*.

. Les Aminosides

Les souches de *klebsielles* se sont montrées très sensibles vis à vis des aminosides avec respectivement 87,5% de sensibilité pour l'Amikacine et 75% pour la gentamicine. Des résultats identiques ont été obtenus par SOUMARE Y.R. (71). Une enquête multicentrique réalisée dans 3 pays d'Afrique montre aussi une faible résistance vis à vis des aminosides avec surtout l'Amikacine **(68)**.

-Les Quinolones

Les quinolones classiques (acide nalidixique) a été pour 62,5% active sur les souches de *klebsielles* ; ce qui montre l'importance du choix des fluoroquinolones dans le traitement des infections urinaires nosocomiales. Cette sensibilité a été confirmée par BOYE (68) qui avait trouvé moins de 10% de résistance à la ciprofloxacine.

II-2-3- Le groupe *Protéus-Providencia*

Au niveau du tableau V, on remarque que les souches de *Protéus* étaient pour plus de 80% sensible aux Céphalosporines de 3^{ème} génération et aux Quinolones avec surtout la Ciprofloxacine (100%). Ceci est également confirmé par BOYE C.S. (68) qui a trouvé 95% de sensibilité des souches de *protéus* vis à vis de la Ciprofloxacine. Les aminosides ont été aussi très actives sur les souches de *Protéus* avec 100% d'activité ; cependant l'Amikacine s'est révélée moins actif sur les souches de *Proteus mirabilis* (33,33%), que la gentamicine (100%) contrairement à DIENE J.F. qui avait trouvé une activité plus accrue pour l'Amikacine.

II-2-4- *Citrobacter agglomérans*

La seule souche isolée était sensible à tous les antibiotiques, sauf à l'Amoxicilline et à l'acide nalidixique. Peu d'études se sont intéressées à l'activité des antibiotiques sur les citrobacters, mais d'une manière générale, il semblerait que ces germes sont le plus souvent multi-résistants.

II-2-5- *Pseudomonas-Acinétobacter*

Ce sont des bacilles à Gram négatif non fermentaires et ont la réputation d'être multi-résistant aux antibiotiques ; c'est ainsi que toutes les souches de *Pseudomonas aéruginosa* et d'*acinétobacter* ont été résistant aux amino-pénicilline, mais aussi à l'association amoxicilline -acide clavulanique. Cette résistance pourrait s'expliquer par l'imperméabilité de la paroi bactérienne.

Par ailleurs, concernant les céphalosporine de 3^{ème} génération seule la ceftazidime s'est montrée à 100% active sur *Pseudomonas*, par contre quelques cas de résistance ont été cependant notés pour les autres. Cette résistance est surtout due à la production d'une bêta-lactamase. Néanmoins , on a eu des taux de sensibilité élevés pour l'Aztréonam (87, 5%), la Pipéracilline (68,75%) et l'Imipénème (81,25%). Ces résultats se rapprochent de ceux de DIA N. qui a trouvé une résistance nulle à la Pipéracilline.

Les souches de *pseudomonas* sont aussi sensibles à la Ticarcilline (75%), mais cette sensibilité a augmenté jusqu'à 93,75 % en présence de cette clavulanique. Une étude multi-centrique réalisée en Afrique par VIEU et coll. **(81)** avait montré une résistance de 17,9% à la Ticarcilline. Les souches d'*Acinétobacter* se sont retrouvées aussi très sensibles vis à vis de la Ceftriaxone, de la Ceftazidime et de l'Aztréonam (100%).

Concernant les Aminosides , nos études ont montré une très bonne activité de l'Amikacine (93,75%) vis à vis de *Pseudomonas aëruuginosa*, alors que seules 50% des souches étaient sensibles à la gentamicine. Le même profil de sensibilité a été trouvé par ODUGBEMI (100 %) et DOSSO M. **(25)**.

La seule Fluoro-quinolone étudiée (Ciprofloxacine) a été très active aussi bien vis à vis de *Pseudomonas* (93,75%) que d'*Acinétobacter* (100%). Ce que confirme des travaux déjà effectués à Fann en 1996(100%) **(54)** et en Alger (94%) **(65)**.

III- INCIDENCE DES INFECTIONS URINAIRES NOSOCOMIALES

En Urologie, l'infection urinaire est naturellement la première cause d'infection. Dans notre étude, sur 50 patients opérés, 17 avaient fait une infection urinaire soit un taux d'incidence de 34%, contrairement aux résultats trouvés dans l'enquête CIAFU de 1998-99 en France **(64.)** qui donne un taux d'incidence de 22% . Ceci pourrait s'expliquer par l'existence d'une meilleure politique de lutte contre les infections urinaires nosocomiales dans les pays développés.

Par ailleurs, la chirurgie prostatique apparaît comme l'une des interventions à haut risque responsable de plus de 50% de la survenue d'infection. Dans ce type de chirurgie, les données de la littératures **(37-77)** rapportent des taux d'infection allant de 19% à 40% , variation principalement due à l'administration ou non d'une antibioprophylaxie et au statut infectieux urinaire du malade avant son intervention.

IV- FACTEURS DE RISQUE

IV-1-Le sondage urinaire

Chez nos malades, 80% des infections survenaient chez les porteurs de sonde ; 6% ont eu à faire une infection urinaire dans les 7 jours suivant la pose d'une sonde. Nos résultats sont proches de ceux trouvés par MALLARET et coll. **(50)** qui soutiennent que 80 % des infections sont liés à la mise en place des sondes et que la fréquence d'acquisition d'une bactériurie augmente de 5% avec chaque journée de sondage.

IV-2-L'âge et le sexe

- L'âge

La majorité de nos patients (74%) avaient un âge très avancé de plus de 60 ans et avaient tous fait une infection urinaire soit avant ou après l'opération. Dans l'enquête de prévalence des infections nosocomiales menée en France en 1993 ,

on a constaté que la prévalence des infectés était deux fois plus élevée chez les patients âgés de plus de 65 ans que chez les patients âgés de moins de 65 ans .

Le facteur âge intervient pour son propre compte, en dehors des autres facteurs de risque dans la genèse des infections urinaires nosocomiales. GARIBALDI et coll. Ont bien mis en évidence le rôle de l'âge avancé comme facteur de risque de l'infection urinaire chez le patient hospitalisé **(11)**.

- Le sexe

Deux femmes sur trois avaient fait une infection urinaire. Des études ont montré que les femmes sont plus sujettes d'infections urinaires nosocomiales que les hommes. Il a même été démontré que lorsqu'on mettait une sonde urinaire à des hommes et à des femmes hospitalisées, l'infection urinaire survenait beaucoup plus tôt chez la femme que chez l'homme **(11,32)**.

Concernant cette étude, notre mode de recrutement ne nous permet pas de tirer des conclusions quant à l'incidence du sexe sur la survenue d'infection urinaire nosocomiale. En effet il existe un déséquilibre dans la répartition des deux sexes, du fait de la prédominance des hommes parmi les malades opérés.

IV-3- Hygiène et règles de bonne pratique des soins

Nos différentes observations montrent que dans les sites visités, il existe un risque élevé pour les patients de contracter une infection nosocomiale au décours d'une intervention chirurgicale, d'un pansement, mais surtout après la pose d'une sonde.

La réduction de ce risque passe nécessairement par l'amélioration des attitudes et pratiques du personnel en matière de prévention des infections.

Pour prévenir cette infection, il faut établir une barrière mécanique, physique ou chimique entre les micro-organismes pathogènes et l'hôte potentiel représenté par le patient ou le personnel hospitalier **(78)**.

Ceci permet d'éviter la propagation des germes d'un patient à un autre, du personnel vers les patients et vice versa.

- Le lavage des mains

Le manu-portage est le principal mode de transmission et le lavage des mains le principal mode de prévention des infections nosocomiales. Des études ont montré que 90% des infections nosocomiales sont manu-portées (32). En effet la flore transitoire de la mains acquise par le personnel lors des soins effectués chez des malades infectés ou colonisés est constituée de germes pathogènes souvent multirésistants aux antibiotiques.

Le but du lavage des mains est de diminuer la fréquence de survenue des infections nosocomiales manu-portées en utilisant la flore microbienne des mains.

Il ne peut être efficace que si les ongles sont coupés, courts sans vernis ; montre, bijoux sont à enlever.

On distingue trois types de lavage des mains (46)

. Le lavage simple

Il réduit de 90% la flore transitoire. C'est un lavage des mains et des poignets de 30 secondes au minimum, à l'aide d'un savon liquide. Il doit être réalisé après tout soin potentiellement contaminant soit en pratique, à la prise et à la fin de service, après passage aux toilettes, avant toute prestation hôtelière, avant et après tout soin infirmier non invasif, avant et après tout examen médical.

. Le lavage antiseptique

Il élimine la flore transitoire et réduit la flore résidante. Il se différencie du lavage simple par l'utilisation du savon antiseptique. Il est recommandé avant la pratique d'un soin ou d'une technique aseptique en milieu médical, à l'entrée et à la sortie de la chambre d'un malade isolé, pour les soins aux immunodéprimés, après tout contact potentiellement contaminant avec un malade infecté ou colonisé par un micro-organisme multi-résistant. Il doit durer entre 1 et 2 minutes en prenant le soin de bien se frotter les mains.

. Le lavage chirurgical

Il élimine la flore transitoire et divise par 100 à 1000 la flore résidente qui se reconstitue cependant rapidement.

Il doit durer au maximum 6 mn. Le port d'un masque et d'une coiffe ajusté précède le lavage. C'est un lavage en 3 temps comportant un prélavage, un brossage des ongles, puis un lavage minutieux des mains et des avant-bras jusqu'aux coudes. Il est recommandé avant toute intervention chirurgicale.

Dans notre contexte, le non respect de ces règles élémentaires est certes lié à la surcharge de travail et à une installation souvent inadaptée. Mais il s'agit le plus souvent d'un manque de prise de conscience du personnel par rapport au risque parcouru par les patients.

. Décontamination du matériel réutilisable et des déchets

En dehors des mains, l'infection nosocomiale peut être également transmise par les instruments et autres objets souillés par des liquides organiques. La décontamination est un moyen permettant de réduire ce risque. C'est un procédé peu coûteux et facile à réaliser ; il ne requiert que des bacs en plastique et de l'eau de javel. Quelle que soit la teneur en chlore de l'eau de javel disponible, on peut préparer une solution chlorée dosée à 0,5% avec la formule suivante qui permet de calculer le nombre de parts à ajouter à une part d'eau de javel pour obtenir une concentration donnée :

$$\text{Parts d'eau à ajouter} = \frac{\% \text{ concentration eau de javel}}{\% \text{ dilution souhaitée}} - 1$$

Aussitôt après chaque procédure chirurgicale, le matériel contaminant doit être complètement immergé dans une solution chlorée à 0,5% pendant 10mn ; les surfaces telles que la table d'opération , le sol doivent être immédiatement nettoyés avec une même solution. Cela permet d'inactiver la plus part des germes pathogènes.

L'absence d'application de cette mesure est essentiellement liée à un manque d'information sur son utilité.

. La stérilisation

La décontamination et le nettoyage permettent de réduire 80 % des micro-organismes présents sur le matériel réutilisable ; seule la stérilisation assure la destruction totale des micro-organismes y compris les endospores bactériennes. Mais des réserves existent sur la sécurité totale de la stérilisation devant l'émergence de nouveaux agents infectieux tels que les prions dont l'inactivation serait incomplète .

Pour être efficace la stérilisation doit obéir à certaines normes (35 ;62) :

- La stérilisation à la chaleur sèche est faite à une température de 170°C pendant 1 heure ou à 160°C pendant 2 heures.
- En cas d'utilisation de la chaleur humide, la température doit être à 120°C pendant 20 min pour les objets non enveloppés et 30 min pour les objets enveloppés. Le problème reste entier pour les instruments réutilisables qui pourrait se détériorer au contact de la chaleur. Ils ne peuvent être traités que par une désinfection à haut niveau, en particulier avec du formaldéhyde ou du glutaraldéhyde ; mais ces produits sont peu accessibles à cause de leur coût élevé. Le personnel se contente le plus souvent d'utiliser l'alcool ou les iodophores qui sont relativement bon marché, mais qui ne sont pas indiqués pour la désinfection à haut niveau en raison de leur inactivité sur certains germes et de leur contamination fréquente par le *Pseudomonas* (32).

On perçoit alors l'existence d'un risque de transmission d'une infection d'un patient à un autre par l'intermédiaire d'instruments mal stérilisés du fait surtout d'un personnel mal formé.

. Entretien des locaux

A côté du lavage des mains, de la décontamination et de la stérilisation, il existe des défaillances importantes dans l'entretien du matériel et des locaux. Le cadre de vie du service d'urologie est souvent peu accueillant, victime par moment d'un encombrement humain.

La pérennisation d'une telle situation est favorisée par :

L'absence de prise de conscience et la faible implication du personnel et des utilisateurs du système de santé dans la gestion de l'environnement hospitalier. Ceci a tendance à disparaître depuis quelques moments avec une politique de maintenance hospitalière d'où l'importance de ce slogan qui dit « **maintenir notre hôpital propre, c'est réduire la durée d'hospitalisation des malades** ».

RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude, nous avons remarqué que les principaux facteurs responsables de la survenue d'une infection urinaire nosocomiales sont entre autres la pose de sonde mais aussi et surtout le non respect des règles de bonne pratique tant sur le plan des soins prodigués que des règles élémentaires d'hygiène par le personnel du service d'urologie du CHU de l'HALD.

Certaines mesures sont ainsi proposées, qui à notre avis, si elles sont appliquées permettraient de lutter contre ces infections.

- 1- développer la prise de conscience des risques et des dangers de l'infection urinaire nosocomiale au sein du personnel soignant.
- 2- Développer les systèmes de surveillance clinique, bactériologique et épidémiologique qui favorisent la prise de conscience de l'équipe.
- 3- Savoir détecter à temps les infections à germes multirésistants et par conséquent isoler le malade. Le laboratoire de bactériologie joue ici un rôle très important.
- 4- Réduire le temps d'hospitalisation pour tout opéré.
- 5- Eviter le transfert de germes d'une chambre à une autre (mobilier, matériel, chariot) , malheureusement le service d'urologie ne dispose que d'un seul brancard qui permet le transfert des malades du bloc opératoire aux salles d'hospitalisation.
- 6- Veiller à ce que les équipes chargées aussi bien des opérations que des soins réalisent des gestes quotidiens de façon aseptique : usage de gants jetables, lavage des mains fréquent et obligatoire après chaque patient. Ce lavage se fait plutôt avec des liquides antimicrobiens plus efficaces que le savon ordinaire.
- 7- Eviter les sondages inutiles, utiliser des sondes souples, posées de manière stérile et a-traumatique par un personnel entraîné. Le collecteur d'urines doit être stérile et muni d'un dispositif anti-reflux et les boissons abondantes.

- 8- Il faut préférer à la sonde à demeure, les sondages intermittents qui diminuent le taux de bactériuries. Dans tous les cas, il est inutile de traiter une bactériurie asymptomatique d'où risque d'émergence de bactéries multirésistantes. Limiter en même temps les manipulations entre sac collecteur et sonde.
- 9- Prescrire une antibioprophylaxie lorsque c'est nécessaire ; cette antibioprophylaxie diminue de façon certaine les bactériuries post-opératoires. Les protocoles d'antibioprophylaxie doivent ainsi être rédigés en fonction de l'écologie bactérienne du service, par les bactériologistes, les hygiénistes, les anesthésistes, les chirurgiens et les pharmaciens. Ces protocoles doivent obtenir l'adhésion de tous, mais leur application laissée à quelques uns.
- 10- Eviter les prescriptions probabilistes d'antibiotiques ; toute antibiothérapie doit être bien documentée ; il faudra toujours attendre le résultat de l'antibiogramme ; si cela n'est pas possible, on prendra donc en compte la fréquence d'isolement des différents germes du service et surtout de leur profil habituel de sensibilité.

CONCLUSION

Au cours de son séjour à l'hôpital, tout patient peut contracter une infection nosocomiale dont la plus fréquemment observée intéresse le tractus urinaire.

L'importance de l'infection urinaire nosocomiale a été démontrée par plusieurs études donc l'une des plus complètes est sans doute celle du projet SENIC (Study of the Efficacy of Nosocomial Infection Control) menée par le « Center for Diseases Control » d'Atlanta.

Notre travail s'est intéressé aux infections urinaires nosocomiales, chez les patients hospitalisés dans le service d'urologie du CHU le DANTEC et ayant subi au préalable une intervention chirurgicale au niveau des voies génito-urinaires.

Nous avons ainsi essayé, dans un premier temps de faire une évaluation plus précise des taux d'infections post-opératoires, rapportée à un type d'intervention particulier par la mesure de l'incidence, mais aussi à la distribution des différents germes rencontrés lors des infections urinaires survenant dans le service et de leur profil de sensibilité vis à vis des antibiotiques.

Dans un second temps nous nous sommes intéressés à l'étude des facteurs de risque ; il s'agit entre autres du sondage urinaire, de l'âge, du sexe, mais surtout aux attitudes et pratiques du personnel dans le domaine de la prévention de l'infection.

Au terme de notre étude, nous avons trouvé un taux d'incidence global de survenue d'infection urinaire nosocomiale égal à 34 %, malgré une antibioprophylaxie péri-opératoire. La résection trans-urétrale de la prostate (RTUP) apparaît comme l'une des intervention à haut risque avec 58,82% d'infection, suivi par l'évidement cervico-prostatique (ECP) chez les personnes atteintes de cancer (17,65%) et enfin par la sténose urétrale et la fistule vésico-vaginale (11,76%) chacune.

Sur le plan de la bactériologie

Les bacilles à Gram négatif représentent le groupe le plus important parmi les bactéries isolées avec un taux de 51,3%. Parmi ces bacilles à Gram négatif, les germes les plus en cause par ordre décroissant sont : *Escherichia coli* (25%), *Pseudomonas aeruginosa* (21%), *Klebsiella pneumoniae* (10,5%), *Proteus mirabilis* (7,9%), *Providencia stuartii* (3,9%), *Proteus indol* + et *Acinetobacter* (2,6% chacun) et *Citrobacter agglomerus* (1,4%).

A part ces bacilles à Gram négatif, nous avons également isolé des cocci à Gram positif représentés par *Staphylococcus aureus* et surtout par *Enterococcus faecalis* qui également vient en troisième position de l'ensemble des germes isolés après *E. coli* et *P. aeruginosa* avec un taux de 14,5%.

Dans le même temps les prélèvements effectués dans l'atmosphère sur les mains du personnel et le matériel médical, ont montré la prédominance des *staphylocoques* et *entérocoques*. *Pseudomonase* a été isolé sur les mains du personnel.

Outre, la distribution bactérienne, notre étude s'est aussi intéressée au profil de sensibilité des germes uro-pathogènes que nous avons isolés.

C'est ainsi que nous nous sommes rendus compte que d'une manière générale, les germes responsables d'infection urinaire nosocomiale se sont montrés très résistants vis à vis des certains antibiotiques avec surtout les Entérobactéries productrices de Bétalactamases à spectre élargi dont *E. coli* 31,57% et *Klebsiella pneumoniae* 37,5%.

On a aussi les *Staphylococcus aureus* résistants à la méthicilline 75%.

50% des souches de *Klebsiella pneumoniae* et 12,5% des *Proteus* sont de phénotype TRI (TEM résistant inhibitor) , c'est à dire résistants aux inhibiteurs des Béta lactamases (acide clavulanique).

Par ailleurs les Aminopénicillines ne devraient plus être utilisés car leur activité sur l'ensemble des germes testés est très faible.

La Céfalogline est également très peu active : 64,1% des bacilles Gram négatif et toutes les bacilles Gram négatif non fermentaires lui sont résistantes, cette résistance est due surtout à une mauvaise rationalisation de la prescription souvent en monothérapie et à des doses insuffisantes. Les produits qui restent actifs sur les bacilles à Gram négatif sont les fluoroquinolones dont la Ciprofloxacine qui a une très bonne activité sur 92,3% des souches isolées. Les aminosides avec l'Amikacine 76,92% et la Gentamicine 74,35% d'activité.

L'Imipénème reste également très actif sur les bacilles à Gram négatif ; en effet toutes les souches lui sont sensibles.

Pour les Céphalosporine de 3^{ème} génération, malgré l'émergence du BLSE, présentent aussi une bonne activité avec surtout la Ceftazidime 74,35% d'activité.

Ces antibiotiques se sont également montrés actifs vis à vis des *Pseudomonas* et d'*Acinetobacter* qui lui sont toutes sensibles.

Concernant les cocci à Gram positif isolés dans les urines : ce sont surtout les aminosides et les Céphalosporine de 3^{ème} génération qui se sont montrés les plus actives.

Malgré la multirésistance, le problème urgent à résoudre est lié au risque de contamination microbienne auquel sont exposés les patients au cours des différentes procédures de soins. Ce risque est essentiellement lié aux attitudes et pratiques du personnel qui n'en favorisent pas la diminution.

Il apparaît à la lumière de tout ceci, que pour mieux contrôler l'infection urinaire nosocomiale, il faut abandonner la pratique coûteuse et surtout de plus en plus inefficace d'une antibiothérapie aveugle et systématique surtout chez les patients sondés au profit d'une meilleure application des règles élémentaires d'hygiène hospitalières, notamment le lavage des mains avant et après chaque procédure. Par ailleurs, un meilleur contrôle des phénomènes de résistance doit nécessairement impliquer la collaboration entre microbiologistes et cliniciens. L'établissement cyclique d'un relevé des différents germes rencontrés ainsi que

leur profil de sensibilité et de résistance, devrait amener le clinicien à mieux affiner sa stratégie en matière d'antibiothérapie et ainsi diminuer la pression sélective des antibiotiques.

Il faut alors éviter de prescrire, lorsque les souches bactériennes sont de phénotype TRI, les Ureidopénicillines et les Bétalactamines associés aux inhibiteurs des Bétalactamases (acide clavulanique, Sulbactame et Tazobactame) **(80)**. Pour les souches présentant une BLSE, les Bétalactamines sont à éviter comme antibiotique de première intention **(29)**.

Dans l'attente de l'antibiogramme, il est plus indiqué de prescrire une quinolone et d'adapter le traitement à l'obtention de l'antibiogramme.

Ceci est d'autant plus nécessaire que bien souvent, en milieu urologique, le recours aux antibiotiques est très souvent incontournable, que cela soit dans le cadre d'une antibioprophylaxie en période péri- opératoire, ou dans le cadre d'un traitement à visée curative. Quoi qu'il en soit, tout le bénéfice que l'on peut en tirer dépend de la justesse du choix de l'antibiotique et de sa bonne utilisation. Notre travail a voulu contribuer en ce sens, et que la meilleure manière de lutter contre les infections urinaires nosocomiales est de respecter les règles élémentaires d'hygiène et de bonne pratique de soins .

A notre avis : ***« l'hygiène ne devrait plus être un supplément à des soins, mais en être constitutive ».***

1 – ACAR J.F., BOUANCHAUD D.H., BUU-HOI A.

Résistance bactérienne aux antibiotiques in Le minor L,véron m.

Bactériologie médicale

Flammarion Medecine Science, Paris, 1989, 2^{ème} édition : 213-224.

2 – AL OBEID S.

Méthodes d'évaluation de l'activité In vitro de la téicoplanine

Information médicale, Laboratoire Merell Dow, Paris, Edition 1991.

3 – ALLEN J.R., HIGHTOWER A.W., MARTIN S.M. , DIXON R.E.

Secular Trends in nosocomial infections : 1970-1979

Am.J.Med.,1981:70:389-392

4 – ANONYME

Antibiothérapie des infections urinaires ;texte de consensus

Med.Mal.Infect.1991, 21 : 59-62

5 – BERGOGNE E. B., CARBON C., COLLATZ E., JOLY V., SINGLAS E.

Résistance bactérienne

Communication partenaire santé, N° spécial 1991

6 – BORDAS LE BAS F., HUMBERT G.

Les qualités requises des antimicrobiens utilisés dans l'infection urinaire

In Khoury S.urologie : pathologie infectieuse et parasitaire.

Paris, Masson, 1985 : 69-73

7 – BOUVET E., CASALINO E.

Prévention des maladies infectieuses, 8-006-L-10,1996,12P

8 – BOYE C.S ET COLL.

Caractères phénotypiques de différentes souches bactériennes nosocomiales isolées au service de gynécologie-obstétrique au C.H.U Le Dantec de Dakar.

9 – BRUYERAUD J., COMBY S.

L'Antibiothérapie : la classification des antibiotiques

10 – BURKE J.P., LARSEN RA, STEVENS LE

Nosocomial bacteriuria : estimating the potential for prevential by closed sterile urinary drainage.

Infect control 1986; 7: 96-99

11 – BURKE J.P., GARIBALDI R.A., BRITT M.R., JACOBSON J.A., CONTI M., ALLING D.W

Prevention of catheter associated urinary tract infection

Efficacy of daily mental care regimens

Am. J.Med.1981 : 70 : 655-658

12 – CARLET J., GUIBERT J.

Infection urinaire nosocomiale : épidémiologie, dépistage, prévention et conduite à tenir.

Rev. Prat., Paris, 1989 ; 39 : 1386 –1391

13- CARTIER F., LOBEL B.

Infection urinaires nosocomiales

Rev. Prat., Paris, 1990 ; 40 (14) : 1279-1284

14- CHABBERT Y.A.

Sensibilité bactériennes aux antibiotiques

In le Minor L., Veron M.

Bactériologie médicale

Flammarion Médecins Sciences, Paris, 1989, 2^{ème} édition, 204-212

15- CHRISTOL D., BOUSSOUGNANT Y., TREGUER F.

Les germes de l'air : procédés d'études et de numération.

Devenir spontanée. Press med., 19971 ; 79 : 271-274

16- CISSE C. T., FAYE O., NDIAYE G., SAKHO A., FAYE E.O., MAIGA A., WADE F., NGOM K.S., GUEYE M., ZINO J.M., DIADHIOU F.

Prévention de l'infection en milieu chirurgicale dans les hôpitaux régionaux du Sénégal.

Cahier santé 2000 ; 10 : 189-94

17-COLAU A.

Bactériurie après résection trans-urétrale de la prostate.

Mesure du taux d'incidence et études des facteurs de risque.

Thèse, Med., Paris VI, 1998

18- COOKSEY R.C.

Mechanisms of resistance to antimicrobiol agents

In manual of clinical microbiology. Fith Edition 1991; 1099-1103

19- COUMBES A.

Antibiotiques en pharmacologie 1

Paris, Edition concours médical, 1995 : 153-156

20- COUMBES A., GODEBERGE P.

Antibiotiques : données générales sur le mode d'action et les mécanismes de résistance.

Conférence des Laboratoires SERVIER, 1982, Tome 1 : 102-106

21- COURVALIN P.

Aminosides : mode d'action et mécanisme de résistance

Arnette, Paris, 1984 : 9-21

22- DAUPHIN A., MAZIN CH.

Les antiseptiques et les désinfectants

Pharmascopie, soins et thérapie. Paris : Arnette, 1994

23-DIA N.

Sensibilité aux antibiotiques des souches bactériennes isolées d'hémocultures au CHU le DANTEC

Thèse Pharm. , Dakar, 1998, n° 55

24- DIONE J.F.

Infections urinaires nosocomiales dans le service d'urologie du CHU A. LE DANTEC

Etude de l'écologie bactérienne

Thèse médecine, Dakar N° 11, 1993

25- DOSSO M.

Etude de la sensibilité in vitro aux antibiotiques de différents isolats bactériens à Abidjan ; résultats à propos de 90 souches

Médecine digest., 1995, suppl. 4, 32-38

26-DRAME B.G.

Phénotypes de résistance des souches bactériennes isolées au CHU A. LE DANTEC

Thèse pharm., Dakar, 1999 n°5

27- DUTKA MALEN S., COURVALIN P.

Résistance aux glycopeptides et aux aminosides chez les entérocoques

Med; Mal. Infect 1994 : 24, spécial : 158-164

28- ENQUETE NATIONALE DE PREVALENCE DES IN 1996

Bult Epidémiol. Hebd.; 36 : 161-163

29- FANTIN B.

Activités des Bétalactamases sur les bacilles à Gram négatifs. Données expérimentales. In concepts actuel en antibiothérapie : les inhibiteurs des Bétalactamases.

Journées d'enseignement post-universitaire d'anesthésie et de réanimation 1993
Arnette, Paris 1993 : 1-11

30- FAYE I.

Surveillance et sensibilité aux antibiotiques de souches bactériennes isolées à Dakar

Intérêt de l'utilisation de la technique du E. Test et du programme whonett III
Thèse. Pharm., 1997, n°7

31-FENDLER J.P., PERRIN P.

Points de vue de l'urologue sur les pyelonéphrites aiguës
Rev. prat. 1993 . 43 : 1086-1090

32- FLEURETTE J., FRENEY J., REVERDY ME., TISSOT GUERRAZ F.

Guide pratique de l'antisepsie et de la désinfection, Paris ESKA, 1997; 220 P.

33- FRANCIOLI P.

Epidémiologie et contrôle des infections hospitalières
In Regnier B, Brun Buisson ch. L'infection en réanimation
Ed Masson, 1988 ; 17-34

34- FRANCOIS N.S., MAINARDI J.L.

Entéroccoccus faecalis : Aspects bactériologiques, épidémiologiques, et thérapeutiques
Feuil-Bid. 1998, 39 (220) ; 21-26

35-GARDNER J.S., FAVERO M.S.

CDC Guidelines for handwashing and hospital environment control.
Infect control 1985 ; 7 : 231-5

36-GIVENS C.D., WENZEL R.P.

Catheter associated urinary tract infections in surgical patients : a controlled study on the exam morbidity and costs
J. Urol., 1980 ; 124 : 646 -648

37- GRABE M., HELLSTEN S.

Long term follow up after transurethral prostatic resection with or without a short peri-opératoire antibiotic course
Br J. urol. 1985, 57 : 444-9.

38- GROSSET J., BISMUTH R., JALTIER V., ESTELLON P., FECHNER C.

Epidémiologie bactérienne des infections à Bacilles à Gram négatif
In séminaire d'uronéphrologie Pitié Salpêtrière
Ed. Masson 1980 ; 37-48.

39- GUEYE A.

Contributions à l'étude des infections hospitalières au CHU A. Le DANTEC de DAKAR.
Thèse pharm, DAKAR, 1986, N°68.

40- GUIBERT J., GOLDSTEIN F.W., LAFAISE C., GAUDIN H.

infection à entérobactérie
EMC, Paris, Maladies infectieuses, 80-16 J 10 5, 1981.

41- JACQUES L., MOLIMARD R., MONSAIGEON A.

Contribution à l'étude de la contamination atmosphérique en milieu hospitalier.
Médecine et maladies infectieuses, 1973 ; 3 : 363-369.

42- JARLIER V.

Entérobactéries et Bétalactamines. In l'antibiogramme
Courvalin P., Goldstein F., Philippon A., Sicot J. mpc/Vigot. Paris, 1985:87-102.

43- JARVIS W. R.

Selected aspects of socioeconomic impact of nosocomial infections: morbidity, mortality, cost and prevention.
Infect control hosp. Epidemiol., 1996, 17, 552-557.

44- KASSE-H

Histoire naturelle de l'infection urinaire
Symposium international sur l'infection urinaire, 18-19 avril, Paris 1986.
Information Médicale Laboratoire Roger BELLON.

45- JONES R. N., SADER H. S., ERWIN M. E., ANDERSON S. C.

Emerging multiply resistant enterococci among clinical isolates:
Prevalence data from 97 medical center surveillance study in the United States
Diagn. Microbial. Infect Dis., 1995, 21(2) : 85-93.

46- REVUE DU PRATICIEN (Paris) 1998, 48 P : 1539.

**47- LE GRAND P., FOURNIER G., BURE A., SARLIER V.,
NICOLAS M.A**

Detection of extended broad-spectrum betalactamases in enterobacteriaceae in four french hospitals.

48- LE HEURT M, GOMILA H., GIROT S., RAFAONI M. J.,

Hygiène hospitalière, nouveau cahier de l'infirmier 1995, 5-23.

49- MAKI D. G.

Nosocomial bacterimia: an epidemiologic overview

Am. J.med., 1981; 70: 719-739

50- MALLARET MR, BOSSERAY A. ET MICOUD M.

Infections nosocomiales. Encycl. Méd. Chir. (ELSEVIER, Paris)

8-001-F-10, 1996, 6P.

51- MALVY D, SIRVAIN A, BORTEL HJ.

Enquête de prévalence des infections nosocomiales au CHU de Tours.

Méd. Mal. Infect. 1993 ; 23 : 603-619.

52- MARRA. M. A.

Détermination par E-test de la sensibilité des souches Dakaroises de Staphylococcus aureus

Thèse pharm. Dakar, 1998, N°46.

53- MAYON WHITE RT., DUCEL G., KERESSELIDE T.

An international survey of the prevalence of hospital acquired infection.

Hosp. Infect. 1988; 11 (Suppl A) : 43-48.

54- MBOUP E. H. M.

Sensibilité des bacilles à Gram négatif au CHU de FANN.

Thèse pharm., Dakar 1996 N° 75.

55- MINARDI J.L., GOLDSTEIN F.W., CUTMANN L.

Mécanisme de résistance bactérienne aux antibiotiques.

Encycl. Méd. Chir. (ELVESIER. Paris).

Mal. Infect., 8-006N-10,996-8P.

56-MINSTERE DE LA SANTE (SENEGAL)

Protocole de service de planification familiale.

1^{ère} éd., Dakar 1996, 117.24.

57- MOULLE R.P.

Hospitalisme infectieux en chirurgie.

Press. Méd., 1968 ; 76 :245-246.

58- NDIAYE Y.K.

Evaluation de la sensibilité aux antibiotiques et de la sécrétion de BLSE des souches de bacilles à Gram négatif isolées au CHU de DAKAR.

Thèse pharm. Dakar, 1992, N° 26.

59- NEU H.C.

Définition et classification des Bétalactamases.

Méd. mal. Infect., 1988, 18 : 7-10.

60- ODUGBEMI T.,ANIMASHAUN. T., KESAH K.

Une étude de la sensibilité antimicrobienne in vitro d'isolate bactériens cliniques à Lagos, Nigeria.

Méd. Digest. 1995, Suppl. 4, 39-54.

61- PECHERE J.C., KHOURY S.

La résistance bactérienne in Khoury S.

Urologie : Pathologie infectieuse et parasitaire.

Ed. Masson, Paris, 1985 ; 32-35.

62- PERKINS J. J.

Principles and methods of sterilization in health sciences.

2^{ème} éd. Illinois, Charles Thomas, 1983 : 95-311.

63- PLATT R., POLK BF, MURDOCK B. ET AL.

Mortality associated with nosocomial urinary infection.

New Engl. J. med . 1982, 307: 637-42

64- PROGRES EN UROLOGIE.

Infections nosocomiales en urologie. 11-1999 (5.) P 47.

65- RAHAL R.

Sensibilité aux antibiotiques des souches bactériennes isolées de prélèvements divers : résultats à propos de 111 isolats.
Méd. Digest., 1995, Suppl. 4-8-17.

66- RICHAUD C.

Les septicémies en urologie.
J. urologie néphrol. 1976 ; 82 (Suppl.1) : 1-159.

67-ROBERT-DERNUET S.

Antibiotiques et antibiogramme.
Paris-Montréal, Vigot Décennie, 1995, 322 P.

68- S.KOULLA SHIRO, C.S BOYE, M. DOSSO

Surveillance of antimicrobial susceptibility of Gram negative pathogens responsible for nosocomial infections in West Africa

69- SAN SONETTI PH.

Mode d'action des antibiotiques. Résistance bactérienne.
Broch. Antibioth. Roche, Neuilly-Sur-Seine, 1982 : 22-35.

70- SCHEFTEL J.M., WEBER M. ET LE GROUPE FRANCAIS VSI.

Résistance à 16 antibiotiques, de 3876 bacilles à Gram négatif aérobies isolées dans 39 centres de soins intensifs en France (1991)
Méd. Mal. Infect. 1994 ; 24 : 255-262.

71- SOUMARE Y.K.

Profil antibiotique des bactéries isolées au Laboratoire de Bactériologie du CHU de Fann (Etude sur 2 ans : 1987-1989)
Thèse pharm. Dakar, N° 74.

72- SOUSSY L., DUVAL J.

Etat actuel et évolution de la résistance aux antibiotiques des bactéries urinaires.
Symposium International sur l'Infection Urinaire, Paris, 18-19 avril 1986.
Information Médicale Laboratoire Roger Bellon.

73- STAMM W.E.

Criteria for the diagnosis of urinary tract infection and for the assessment of therapeutic effectiveness. Infection 1992; 20 (3 Suppl.) S 151- S 154.

74- STAMM W.E., HOOTON TM.

Management of urinary tract infections in adults.
N Engl. J. méd. 1993 ; 329 : 1328-1334.

75- SY K.R.

Souches bactériennes et résistance aux antibiotiques.
Thèse pharm., Dakar, 1996, N° 55.

76- TASSEAU F. DRUGON H.B., BARON D.

Flore normale et flore hospitalière.
In Régnier B., Brun-Buisson CH.
L'infection en réanimation, Paris Masson, 1988 ; 7-16.

77- TAYLOR EW., LINDSAY G.

Antibiotic prophylaxis in trans urethral resection of the prostate with reference to the influence of preoperative catheterization.
J. hosp. Infect. 1988, 12: 75-83.

78- TIETJEN L, CRONIN W., MC INTOSH N.

Prévention des infections ; guide pratique à l'intention des programmes de planification familiale.
Baltimore USA, JH. Piego, 1997; 243 P.

79- TRAN-MINH T; QUENON J-L;

Guide de définition des infections nosocomiales. Paris : Frison Roche, 1995.

80- VEDEL G., BELLAAOUEJ L., GILLY L., PHILIPPON A., NEVOT P., PAUL G.

Clinical isolates of *E.Coli* producing TRI Bétalactamases.
Novel TEM enzymes conferring resistance to Bétalactamase inhibitors.
J. antimicrobial chemother, 1992, 30: 449-462.

81- VIEU JF. ET COLL.

Sensibilité aux antibiotiques de 580 souches hospitalières de *Pseudomonas aéruginosa* isolées en Côte-d'Ivoire, Mauritanie, Niger, Sénégal et les Iles Canaries.
Méd. Et mal. Infect., 1989, 19 (5) : P 319-321.

82- WADE A.

Sensibilité des souches de *staphylococcus aureus* au CHU de Fann (1994-1996).

Thèse pharm., Dakar, 1996, N°81.

83- WENZEL R.P.

Nosocomial infections, diagnosis-related groups, and study on the efficacy of nosocomial infection control. Economic implications for hospitals under the prospective payment system.

Am-J.,méd.,1985, 78, 3-7.

84- WORNING A.M.,

Stratégie de réduction des infections nosocomiales. Un modèle pour le développement de la qualité. Etude de politique de santé.

OCDE, Paris, 1994, 9-27.