



Cas clinique

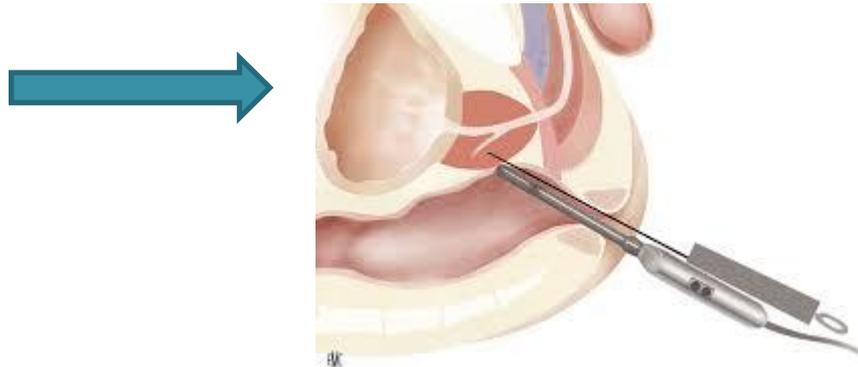
Saadi Ahmed
Bahri Dhouha
Boussaffa Hamza
Ferjani Asma
Bouzouita Abderrazak

Cas clinique

- M. BA, 52 ans
- ATCD: RAS
- RVC, sevré de la SV sous α -Bloquants
- 1 épisode de prostatite traitée il y a un an (ciprofloxacine)

Cas clinique

- Sous α -Bloquants:
Dysurie +/-, Nycturie 2X,
- PSA (à distance infection et sondage) à **9,8 ng/ml**
- TR: Prostate de 30 gr souple



Quelles précautions systématiques?

A/ Antibioprophylaxie

B/ Écouvillonnage rectal

C/ ECBU

D/ Lavement rectal

E/ Aucune

Quelles précautions systématiques?

A/ Antibioprophylaxie

B/ Écouvillonnage rectal

C/ ECBU systématique

D/ Lavement rectal

E/ Aucune

Les biopsies prostatiques



- Acte invasif (morbidité globale 3 à 23 %).
 - Complications infectieuses = principal risque (4 à 25 % des cas et jusqu'à 7 % d'infections sévères).
 - Inoculation directe des **germes endogènes** de la flore fécale du patient.
 - Entérobactéries (***Escherichia coli* +++**).
- Wagenlehner F, et al. Reducing infection rates after prostate biopsy. *Nature* 2014; 11: 80–86.
 - Siczkowski M, et al. Fluoroquinolone based antimicrobial prophylaxis in patients undergoing transrectal ultrasound guided prostate biopsy. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2015 Sep;34(9):1815-21.

Une antibioprophylaxie est recommandée

- Les fluoroquinolones (ofloxacin 400 mg ou ciprofloxacin 500 mg):

→ **prise unique** par voie orale,

→ **1 à 2 heures** avant la BP

(niveau de preuve 2)

(commodité d'utilisation + bonne diffusion dans le parenchyme prostatique)

- **Alternative: Céftriaxone** (allergie, intolérance ou résistance aux FQ)



American
Urological
Association

Emergence et diffusion de souches résistantes



- Le taux de résistance aux FQ a atteint **40%** dans le monde
- **En Tunisie, 25%** des souches d'*E. coli* isolées d'infections urinaires sont **résistantes** à la ciprofloxacine (Données LART)
- Ces bactéries résistantes aux FQ ont été fréquemment identifiées comme causes de complications infectieuses après BP

- En cas de facteur de risque de résistance aux FQ (Tableau), l'antibioprophylaxie adaptée au **prélèvement rectal** semble diminuer le risque d'infection.

Facteur de risque de résistance	Risque relatif
Voyage en pays endémique < 6 mois [29]	2,7
Prise de quinolone < 6 mois [30]	2,1
Antécédent de prostatite [30]	1,7
Hospitalisation < 3 mois [31]	1,3
Vie en institution [32]	3,4
Diabète [33]	2,6
Présence de sonde vésicale [31]	1,3
Antécédent de remplacement valvulaire cardiaque [34]	3
Comorbidités (indice de Charlson) [35]	1,3



- Plusieurs études ont démontré la diminution de l'incidence des infections par la prophylaxie ciblée selon la culture rectale

ORIGINAL ARTICLE

Rectal swab testing before prostate biopsy: experience in a VA Medical Center urology practice

I Cook¹, JB Ange

Eur J Clin Microbiol Infect Dis (2015) 34:1815–1821
DOI 10.1007/s10096-015-2417-7



ARTICLE

Fluoroquinolone-based antimicrobial prophylaxis in patients undergoing transrectal ultrasound-guided prostate biopsy

M. Siczkowski¹ · A. Gibb

Original Article - Infection/Inflammation



Prevalence of Antibiotic-Resistant Bacteria on Rectal Swabs and Factors Affecting Resistance to Antibiotics in Patients Undergoing Prostate Biopsy

Jong Beom Kim, Seung Il Jung, Eu Chang Hwang, Dong Deuk Kwon

- aucune comparaison à grande échelle n'a été réalisée entre l'antibioprophylaxie probabiliste et adaptée à l'écouvillonnage rectal.
- L'écouvillonnage rectal préalable à la réalisation des biopsies n'est pas recommandé en routine actuellement.



ECBU avant biopsie prostatique

- non systématique
- Recommandé en cas de: (niveau de preuve 2)

-Symptôme **clinique** d'infection urinaire
-Impossibilité d'un **interrogatoire** ciblé
-**Bandelette urinaire** positive ou douteuse,
-**Prostatite** dans les trois mois

- Lavement rectal: ↘ risque de bactériémie et de bactériurie
- Pas de preuve de son efficacité dans la prévention des infections patentes

Le cas de M. BA

- Antibioprophylaxie: **Ciprofloxacine**
500mg per os 1heure avant BP
- ECBU < 0
- BP trans-rectale
- 12 carottes

- Après 48h, il consulte pour **fièvre, vomissements et brûlures mictionnelles**
- **A l'examen:** - Fièvre à 40° avec un état général altéré
 - TA: 11/6, FC: 100 bpm
 - Pas de globe vésical
 - Testicules normaux
 - TR: Prostate augmentée de taille, sensible
 - douleur lombaire
 - Poids = 70 Kg
- **Biologie:** Hyperleucocytose à 17800^E/mm, CRP à 185 mg/L
Créatininémie à 74μmol/L

Cas clinique

Le diagnostic de prostatite aigue est retenu

Cas clinique

- Simple ?

Ou

- Compliquée?

Cas clinique

- Compliquée

La prostatite aigue

A/Jusqu'à 25% des prostatites aigues peuvent associer des douleurs lombaires

B/la douleur lombaire implique souvent l'existence d'une PNA associée

C/Une CRP élevée est un facteur de gravité

D/Une hyperleucocytose associée est un signe de gravité

E/Une orchépididymite est rarement associée

La prostatite aigue

A/Jusqu'à 25% des prostatites aigues peuvent associer des douleurs lombaires

B/la douleur lombaire implique souvent l'existence d'une PNA associée

C/Une CRP élevée est un facteur de gravité

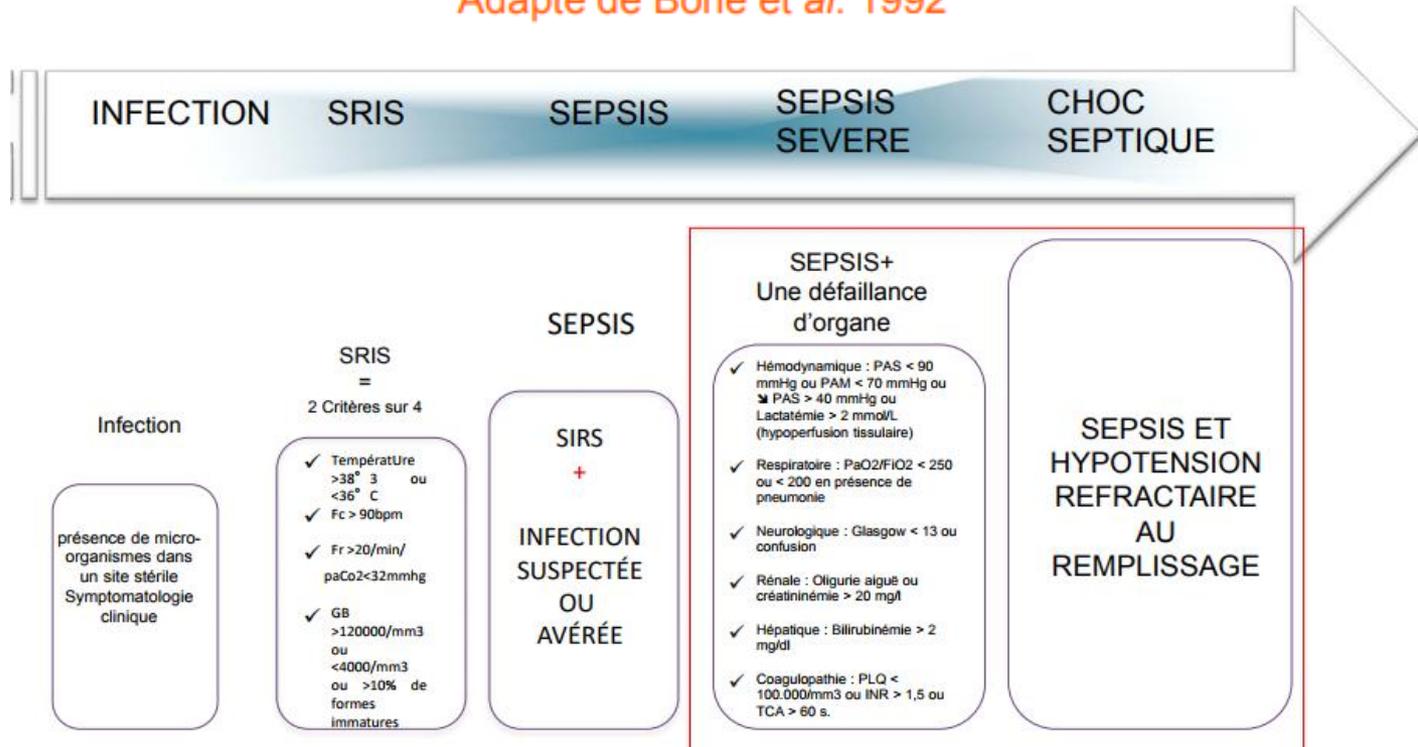
D/Une hyperleucocytose associée est un signe de gravité

E/Une orchépididymite est rarement associée

Signes de gravité des prostatites aiguës

- sepsis grave.
- choc septique.
- nécessité d'un drainage (rétention aiguë d'urine, abcès)

Adapté de Bone et al. 1992



Prostatite aigue

Devant une prostatite aigue on doit obligatoirement demander:

A/Un examen cyto bactériologique des urines (ECBU)

B/Des hémocultures

C/Une échographie vésico-prostatique

D/Un scanner pelvien

E/Une numération de la formule sanguine (NFS)

Prostatite aigue

Devant une prostatite aigue on doit obligatoirement demander:

A/Un examen cytbactériologique des urines (ECBU)

B/Des hémocultures

C/Une échographie vésico-prostatique

D/Un scanner pelvien

E/Une numération de la formule sanguine (NFS)

Quelle est la conduite à tenir

A/Hospitalisation

B/Anti -inflammatoires

C/Perfusion de sérum physiologique

D/ ATB par voie IV

E/Sondage vésical

Quelle est la conduite à tenir

A/Hospitalisation

B/Anti -inflammatoires

C/Perfusion de sérum physiologique

D/ ATB par voie IV

E/Sondage vésical

Infection urinaire (IU) masculine

- Toujours à **risque de complication**, du fait de la fréquence des anomalies anatomiques ou fonctionnelles sous-jacentes.
- Aucun test diagnostique non invasif ne permet d'écartier une infection prostatique
- On considère que la prostate est potentiellement infectée lors d'une IU chez l'homme → impact sur les modalités de l'antibiothérapie pour éviter un passage à la chronicité.

Diagnostic

- **Clinique:** diversité++

peu symptomatiques sans fièvre jusqu'au choc septique.

- **Biologie:**

- BU: bonne VVP (>90%), mais une BU <0 ne permet pas d'éliminer le dg

- ECBU :+++

- Hémoculture : n'est recommandée qu'en cas de fièvre (IV_C).

- **Imagerie:** Une échographie urinaire est recommandée en urgence (< 24h)
- L'échographie par voie endorectale est contre indiquée à la phase aigue en raison de son caractère très douloureux

Quelle serait l'antibiothérapie de première intention?

A/ Céfotaxime

B/ Céfotaxime + gentamicine

C/ Amoxicilline + acide clavulanique

D/ Gentamicine

E/ Ofloxacine

Quelle serait l'antibiothérapie de première intention?

A/ Céfotaxime

B/ Céfotaxime + gentamicine

C/ Amoxicilline + acide clavulanique

D/ Gentamicine

E/ Ofloxacine

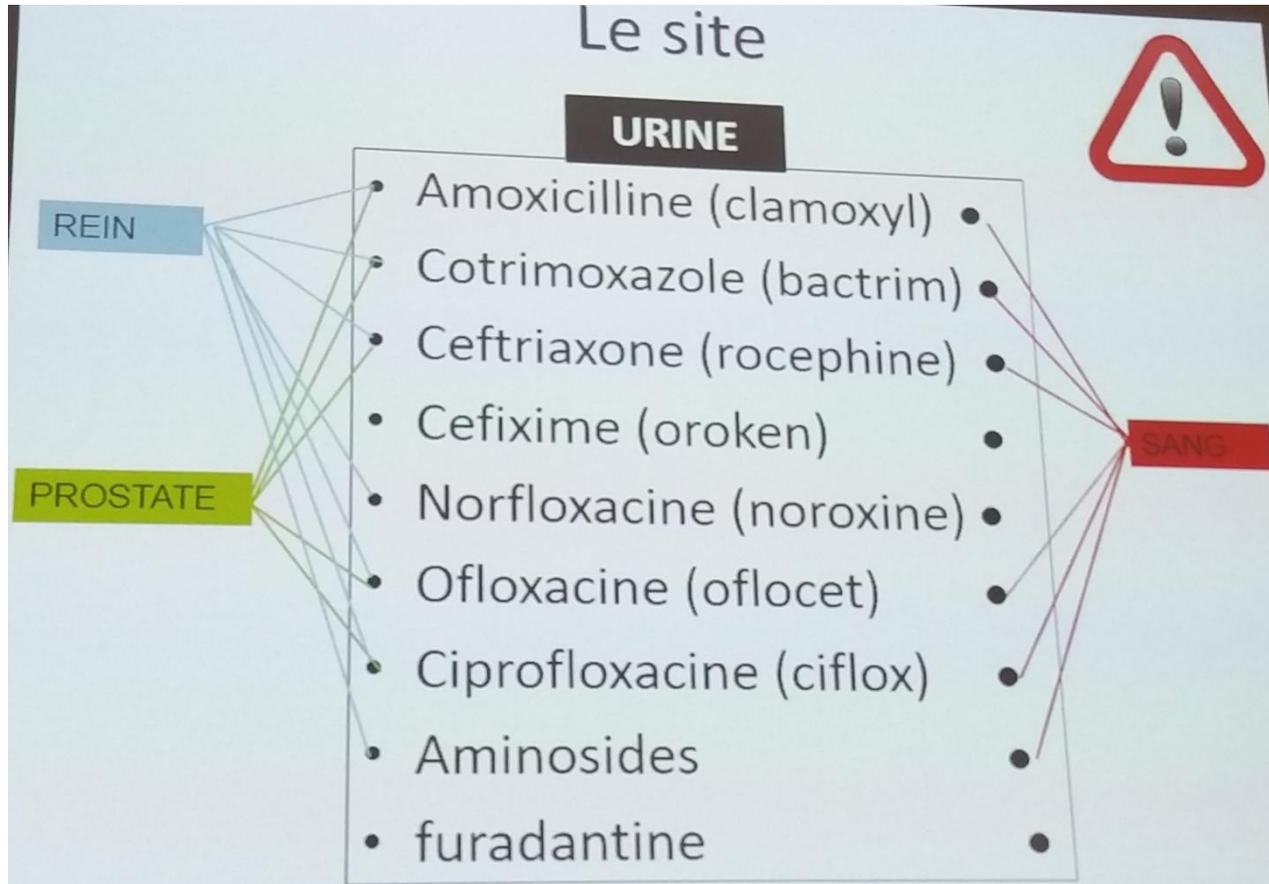
Antibiothérapie de 1^{ère} intention

Céfotaxime 2g x 3/j (86mg/kg/j)

+

Gentamicine 240mg/j (3,5mg/kg/j)

Antibiothérapie



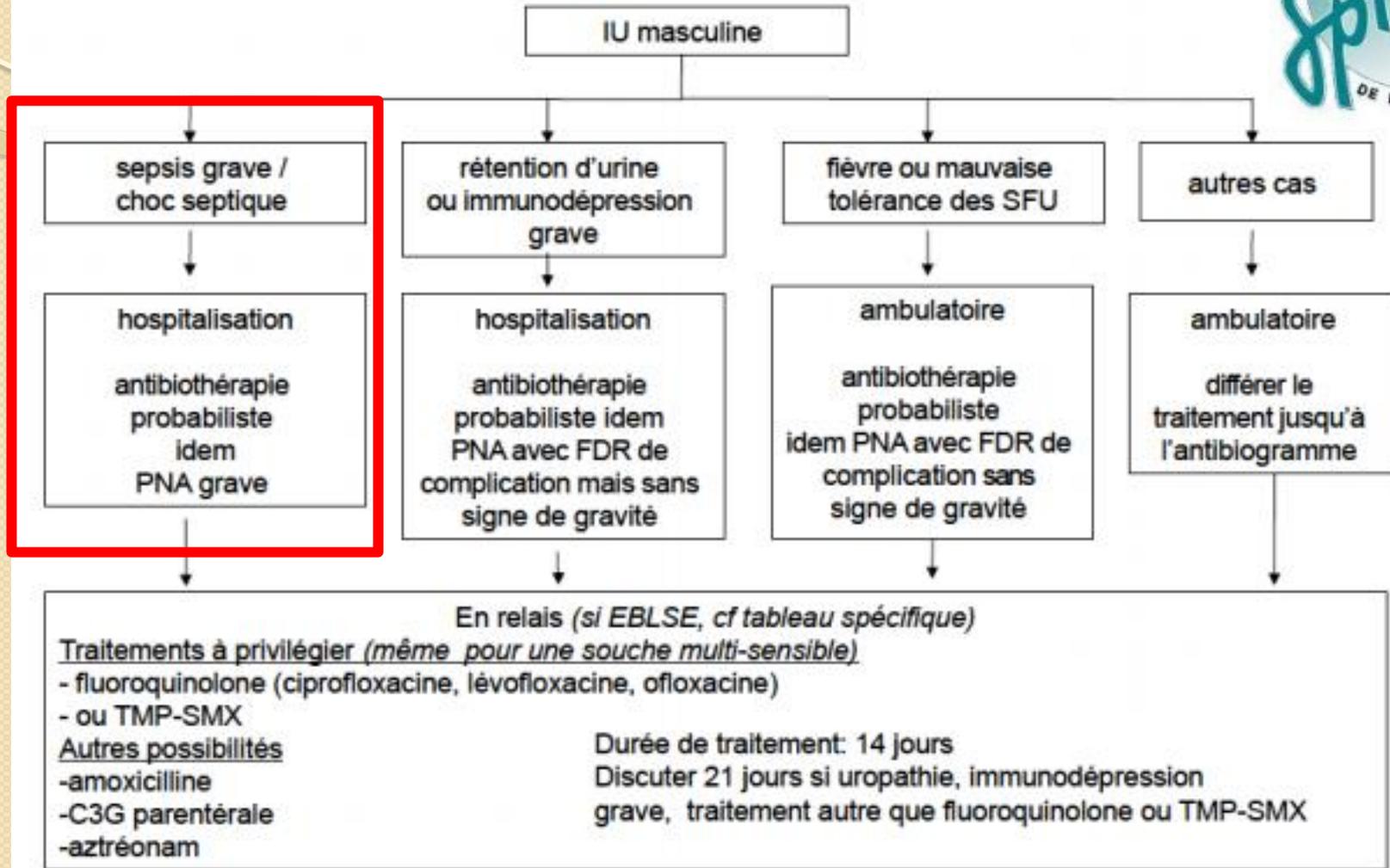
Traitement probabiliste (spilf 2015)

En raison du caractère très symptomatique, ou d'un terrain à risque accru de complication, l'antibiothérapie probabiliste doit être débutée sitôt les prélèvements bactériologiques réalisés.

Traitement probabiliste

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

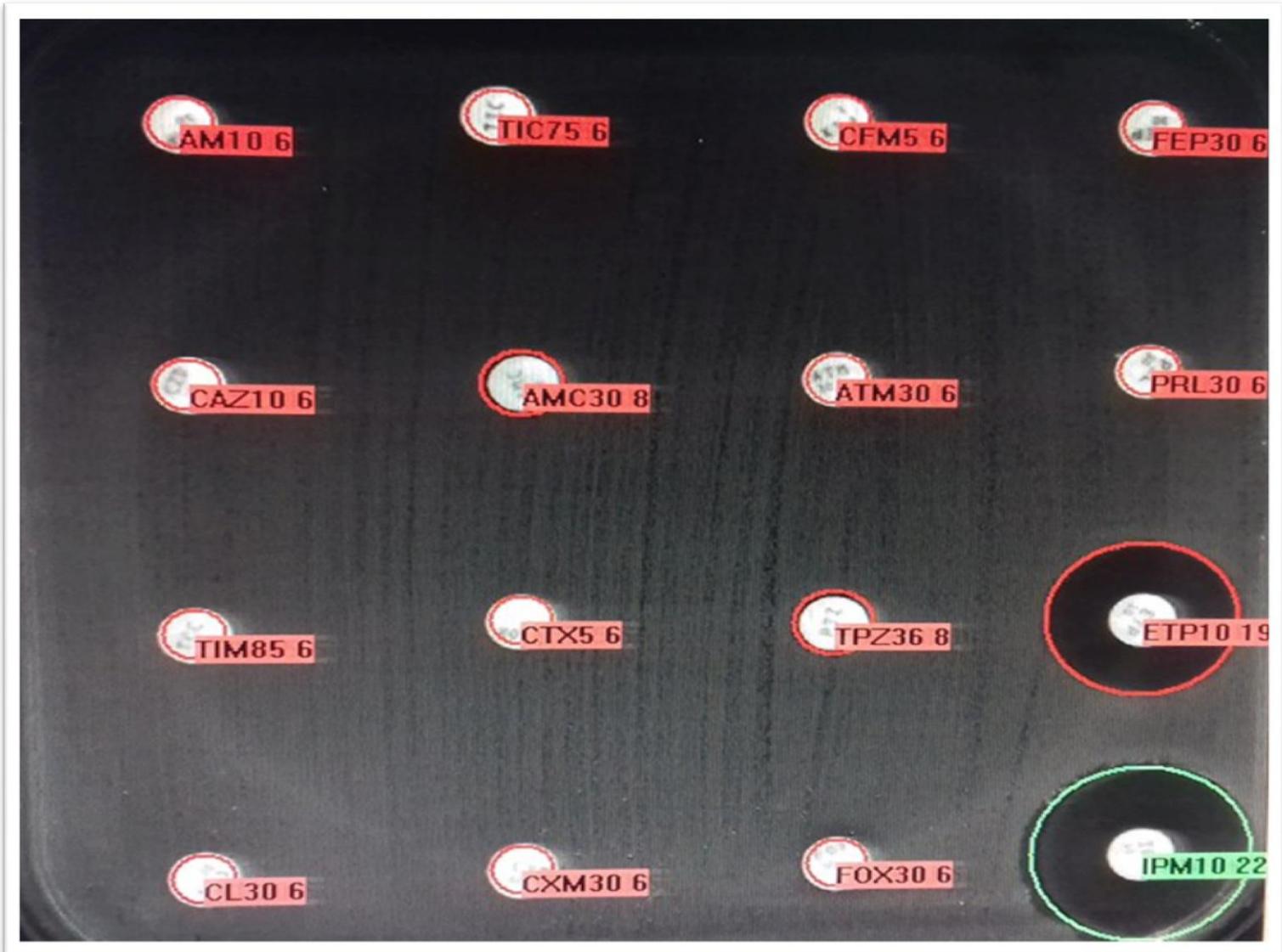




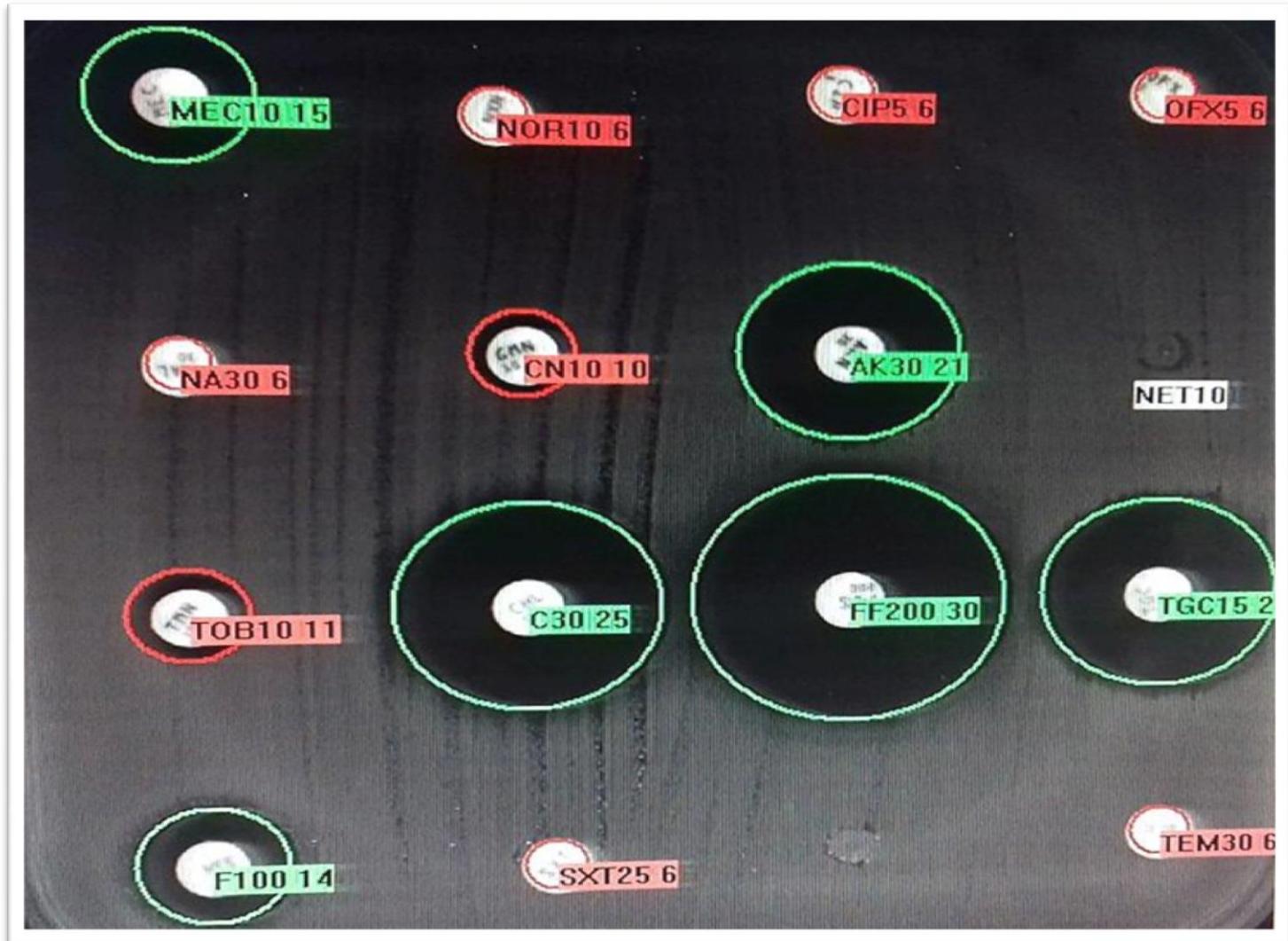
Évolution de notre patient

- Défavorable avec persistance de la fièvre
- Le résultat de la culture de l'ECBU nous parvient à J2 d'ATB

ECBU : *Escherichia coli*



ECBU : *Escherichia coli*



ANTIBIOGRAMMEGerme : *Escherichia coli*

N° germe : 1

Infection nosocomiale

Nom de l'antibiotique	Résultat interprété	Diamètre	Seuils	CMI
AMPICILLINE 10µg	Résistant	6	14 - 14	
AMOXICILLINE + AC.CLAVULANIQUE 20-10µg	Résistant	8	19 - 19	
AMOXICILLINE + AC.CLAVULANIQUE (CYSTITE)	Résistant		16 - 16	
TICARCILLINE 75µg	Résistant	6	23 - 23	
TICARCILLINE + AC.CLAVULANIQUE 75-10µg	Résistant	6	23 - 23	
PIPERACILLINE 30µg	Résistant	6	17 - 20	
PIPERACILLINE + TAZOBACTAM 30-6µg	Résistant	8	17 - 20	
CEFALEXINE 30µg	Résistant	6	14 - 14	
MECILLINAM 10µg	S E N S I B L E	15	15 - 15	
CEFOXITINE 30µg	Résistant	6	15 - 19	
CEFUROXIME IV 30µg	Résistant	6	18 - 18	
CEFIXIME 5µg	Résistant	6	17 - 17	
CEFOTAXIME 5µg	Résistant	6	17 - 20	
CEFTAZIDIME 10µg	Résistant	6	19 - 22	
CEFEPIME 30µg	En cours	6	21 - 24	
AZTREONAM 30µg	Résistant	6	21 - 24	
ERTAPENEME 10µg	Résistant			
IMIPENEME 10µg	Intermédiaire			
GENTAMICINE 10µg	Résistant	10	14 - 17	
AMIKACINE 30µg	S E N S I B L E	21	13 - 16	
TOBRAMYCINE 10µg	Résistant	11	14 - 17	
ACIDE NALIDIXIQUE 30µg	Résistant	6	14 - 19	
NORFLOXACINE 10µg	Résistant	6	19 - 22	
OFLOXACINE 5µg	Résistant	6	19 - 22	
CIPROFLOXACINE 5µg	Résistant	6	19 - 22	
CHLORAMPHENICOL 30µg	S E N S I B L E	25	17 - 17	
FOSFOMYCINE 200µg	S E N S I B L E	30	13 - 16	
TIGECYCLINE 15µg	S E N S I B L E	23	15 - 18	
NITROFURANTOINE 100µg	S E N S I B L E	14	11 - 11	
TRIMETHOPRIME + SULFAMIDES 1.25-23.75µg	Résistant	6	13 - 16	

La résistance aux bêta-lactamines est due à:

A/ Une production de BLSE

B/ BLSE+imperméabilité aux carbapénèmes

C/Production de carbapénèmases

D/Production de céphalosporinase+imperméabilité aux carbapénèmes

E/Carbapénemase+BLSE

La résistance aux bêta-lactamines est due à

A/ Une production de BLSE

B/ BLSE+imperméabilité aux carbapénèmes

C/Production de carbapénémase

D/Production de céphalosporinase+imperméabilité aux carbapénèmes

E/Carbapénemase+BLSE

Base d'interprétation des tests de détection phénotypique

Mécanisme de résistance aux carbapénèmes	EDTA	AC boronique	Cloxacilline	AC clavulanique	Aztréonam	Témocilline
KPC	-	+++	-	+/-	R	+/-
MBL	+++	-	-	-	S	++
OXA-48	-	-	-	-	S	+++
BLSE+impérmeabilité	-	-	-	+++	R	-
AMP C+ impéméabilité	-	+	+++	-	R	-

Classification des Carbapénèmases

Classification Ambler	Type Enzyme	Spectre d'activité	Germe(s)
A type sérine	KPC	Toutes les β -lactamines	Entérobactéries <i>Ps. aeruginosa</i>
A type sérine	SME	Carbapénèmes et aztréoname mais <u>pas</u> C3G	<i>S. marcescens</i>
A type sérine	NMC-A, IMI	Carbapénèmes et aztréonam mais <u>pas</u> C3G	<i>Enterobacter spp.</i>
A type sérine	GES	Imipénème et C3G	<i>Ps. aeruginosa</i> Entérobactéries
B métallo- β - lactamase	IMP, VIM	Toutes les β -lactamines sauf aztréoname	Entérobactéries <i>Pseudomonas spp.</i> <i>Acinetobacter spp.</i>
D type sérine	OXA	Carbapénèmes (faible activité)	<i>Acinetobacter spp</i> (Entérobactéries)

Incidence des isolats cliniques de *Escherichia coli* et *Klebsiella pneumoniae* non sensibles aux carbapénèmes

Pays	Année	Incidence (%) NS carb		Incidence (%) Carbase+	
		E coli	KP	E coli	KP
France (71 laboratoires)	2011-2012	0.07	1.1	0.01	0.27
Royaume Uni (21 laboratoires)	2013-2014	0.03	0.75	0.01	0.41

J. Robert et al. J Antimicrob Chemother. 2014 Oct;69(10):2706-12

** P.Trepanier et al. J Antimicrob Chemother. 2016 Sep 29

TUNISIE (LART 2014) (8 laboratoires): 0.5 des *E. coli* et 18 %
des KP sont R ERT

Quels tests demandez vous en première intention:

A/ Détermination des CMI des carbapénèmes

B/Hodge test

C/CIM test

D/identification moléculaire des gènes de résistance

E/Test à la cloxacilline

Quels tests demandez vous en première intention:

A/ Détermination des CMI des carbapénèmes

B/Hodge test

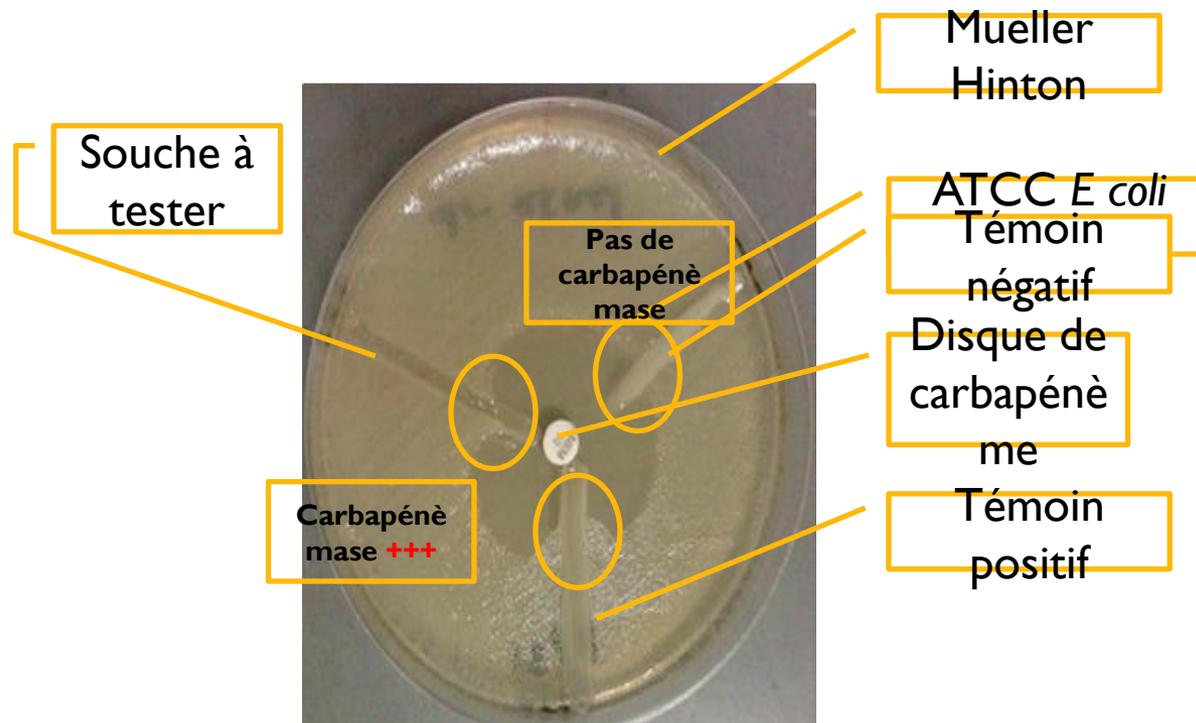
C/CIM test

D/identification moléculaire des gènes de résistance

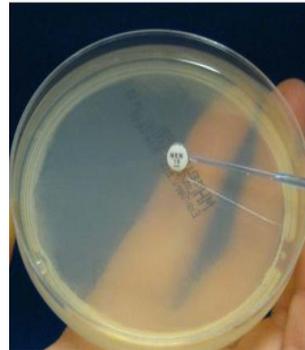
E/Test à la cloxacilline

Hodge test

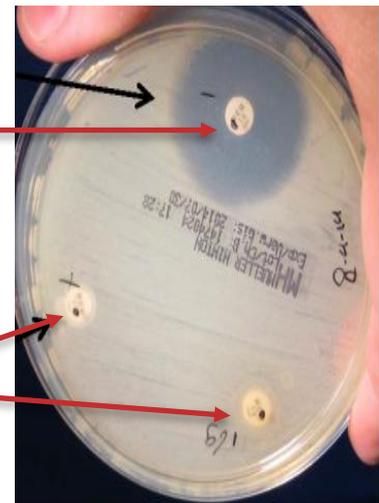
- Basé sur la détection d'une synergie entre une souche productrice de carbapénémase (souche à tester) et une souche sauvage sensible (de référence)



« Carbapenem inactivation method » cim



Incubation pendant 18h à 37°C



Boucle pleine d'une anse calibrée de la souche à tester dans 400µl d'eau distillée stérile

Addition d'un disque de méropénème

Incubation pendant 2h à 37°C

Placer le disque de méropénème sur une gélose MH ensemencée par la souche *E. coli* ATCC 25922

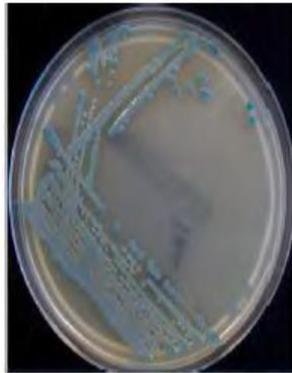
Présence d'une zone d'inhibition → test négatif → absence d'une activité carbapénémase

Pas de zone d'inhibition → test positif → production d'une carbapénémase

Milieux chromogéniques



ChromID® CARBA



CHROMagar KPC



Brilliance® CRE



SuperCarba

Comparaison des performances de différents milieux pour la détection d'EPC,

	Sensibilité	Spécificité	Commentaires
ChromID ESBL (cefpodoxime)	88-96%	20-85%	BLSE : OK OXA-48 +/-
ChromID CARBA (bioMérieux)	92.4%	89-97%	Problème si bas niveau de résistance (OXA-48)
CHROMagar KPC (Chromagar)	85%	40-89%	OXA-48 +/- Problème si bas niveau de résistance (disponible sous forme déshydratée)
Colorex KPC	56%	47%	
Brilliance CRE (Oxoid)	78%	66%	Problème si bas niveau de résistance
SuperCarba	95.5%	82.2%	Non chromogène (disponible sous forme déshydratée)

Exemple de certains milieux chromogènes



DÉTECTION BASÉE SUR L'ACTIVITÉ ENZYMATIQUE

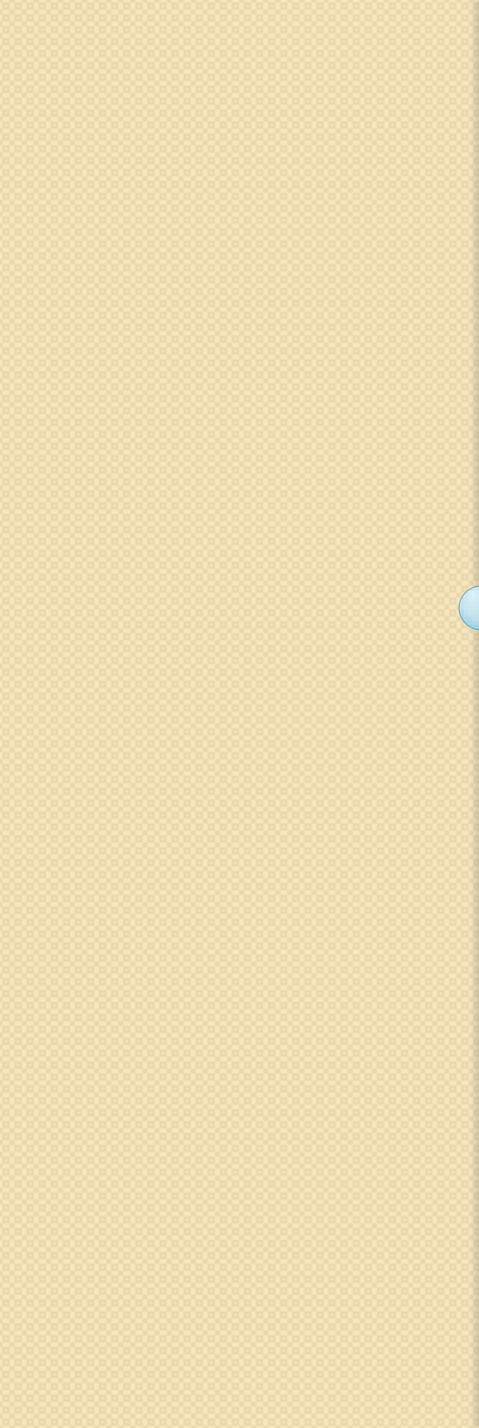
Spectrométrie de masse MALDI-TOF (Matrix-Assisted Laser Desorption Ionization- Time of Flight Mass Spectrometry)

- Basée sur la détection d'une carbapénème (imipénème, méropénème) et l'analyse du spectre des produits de dégradation de l'antibiotique
- Permet la distinction entre les souches productrices de carbapénémases et les celles résistantes aux carbapénèmes par d'autres mécanismes (imperméabilité associée à une AmpC et/ou une BLSE)
- Ne permet pas d'identifier le type de carbapénémase produite

Carba Np test

- Met en évidence l'acidification du milieu grâce à un indicateur coloré lors de l'hydrolyse de l'imipénème par une carbapénémase
- Le rouge de phénol vire au jaune lorsque le milieu devient acide → la présence d'une carbapénémase
- Technique de criblage simple, rapide (en moins de 2 heures)

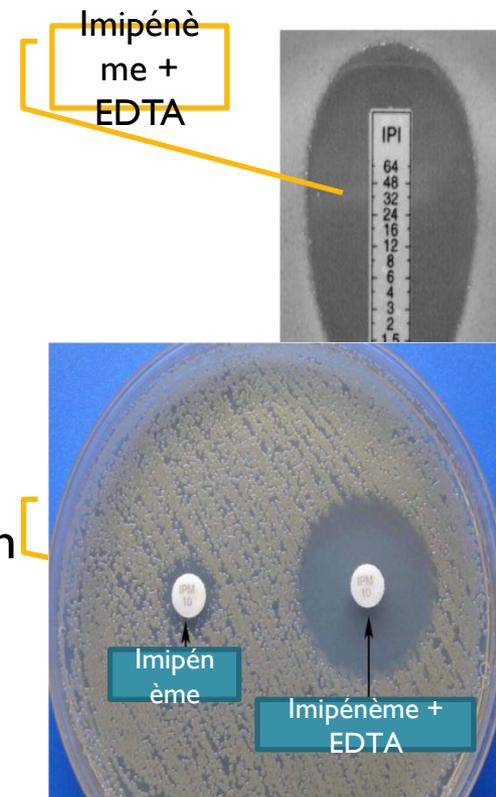




**DÉTECTION
PHÉNOTYPIQUE BASÉE
SUR DES AGENTS
INHIBITEURS**

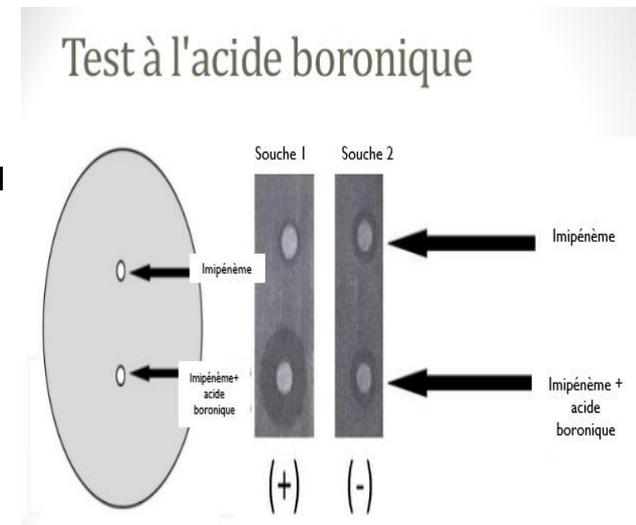
Détection des carbapénèmases de classe B ou métallo- β -lactamases (MBL)

- Basée sur l'inhibition spécifique des MBL par l'EDTA, un chélateur des cations bivalents tel que le zinc indispensable à leur activité, différentes techniques
- Bandelettes combinées E-test ou E-test MBL
 - utilisent l'imipénème et l'association imipénème/EDTA de chaque côté de la bandelette
 - le ratio entre la CMI avec l'inhibiteur et celle sans l'inhibiteur est supérieur ou égal à 8 \rightarrow la souche productrice de MBL
- Test à l'EDTA: l'augmentation du diamètre d'inhibition autour du disque contenant l'EDTA \rightarrow production d'une MBL



Détection des carbapénèmases de classe A

- Basée sur l'inhibition des carbapénèmases de classe A par l'acide boronique et ses dérivés (les acides phénylboronique et 3-aminoboronique)
- L'augmentation du diamètre d'inhibition autour du disque contenant l'acide boronique → production d'une carbapénémase de classe A





MÉTHODES MOLÉCULAIRES

« Polymerase chain reaction » : PCR

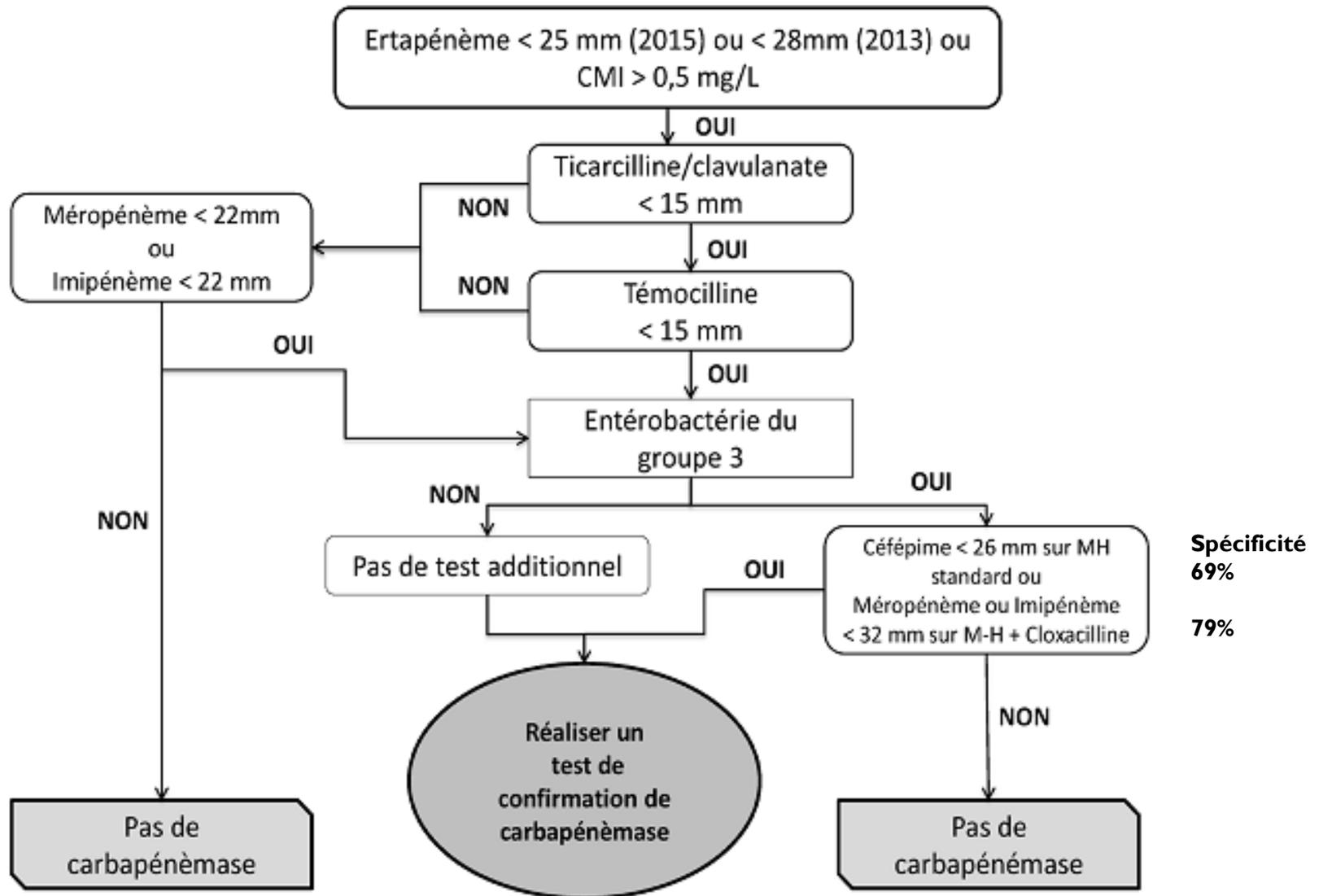
- Demeure le « Gold Standard » pour la détection des carbapénèmases
- Permet la détection de tous les groupes de carbapénèmases connus en quelques heures
- PCR en temps réel permet de détecter simultanément, en 3 heures, les principaux gènes codant les carbapénèmases chez les entérobactéries

Notre Cas

Il s'agit de :

Carbapénèmase OXA 48 + BLSE

Algorithme de criblage des souches productrices de carbapénèmases



Pour cette **BMR**, on doit pousser les explorations par la détermination de la CMI des antibiotiques suivants:

A/ Les céphalosporines de 3^{ème} génération

B/ La gentamicine

C/ La colistine

D/ La tigécycline

E/ La fosfomycine

Pour cette **BMR**, on doit pousser les explorations par la détermination de la CMI des antibiotiques suivants:

A/ Les céphalosporines de 3^{ème} génération

B/ La gentamicine

C/ La colistine (milieu liquide)

D/ La tigécycline

E/La fosfomycine

Emergence de la résistance à la colistine

Recommandations actuelles: tester la résistance à la colistine (CMI chez toute souche EPC isolée (prélèvement à visée diagnostique ou portage)

Emergence of plasmid-mediated colistin resistance mechanism MCR-1 in animals and human beings in China: a microbiological and molecular biological study

Yi-Yun Liu, Yang Wang*, Timothy R Walsh, Ling-Xian Yi, Rong Zhang, James Spencer, Yohei Doi, Guobao Tian, Baolei Dong, Xianhui Lin-Feng Yu, Danxia Gu, Hongwei Ren, Xiaojie Chen, Luchao Lv, Dandan He, Hongwei Zhou, Zisen Liang, Jian-Hua Liu, Jianzhong Sh*

THE LANCET
Infectious Diseases

Cas clinique



	Résultat	Concentrations critiques	Interprétation
Ertapénème	2	0.5-1	R
Imipénème	3	2-8	I
Méropénème	0.75	2-8	S
Colistine	0.25	2	S

Quelle alternative thérapeutique proposez –vous

Amikacine en monothérapie?

Fosfomycine + amikacine?

Colistine + imipénème?

Imipénème+amikacine?

Autres association?



Problématique:

Prostatite à EPC (R Fluoroquinolones)

autres antibiotiques:

Aminosides?

Cotrimoxazole?

Fosfomycine?

Colistine?





**„In God we trust.
All others must bring data.”**

- Dr. W. Edwards Deming

Efficacy and safety of aminoglycoside monotherapy: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials

Liat Vidal¹*, Anat Gafter-Gvili^{1,2}, Sara Borok¹, Abigail Fraser³,
 Leonard Leibovici^{1,2} and Mical Paul^{1,2}

¹Department of Internal Medicine E, Rabin Medical Center, Beilinson Campus, Petah-Tikva 49100, Israel;
²Sackler Faculty of Medicine, Tel Aviv University, Ramat Aviv, Israel; ³Department of Social Medicine, University of Bristol, Canynge Hall, Whiteladies Road, Bristol BS8 2PR, UK

Results: The search yielded 37 trials of which 26 included patients with urinary tract infection. Aminoglycosides were equally effective as comparators in the analysis of the primary outcomes, all-cause mortality (RR 1.11, 95% CI 0.68, 1.81, 9 trials, 503 patients) and treatment failure (RR 1.10, 95% CI 0.96, 1.27, 32 trials, 1890 patients). Aminoglycosides were associated with a significantly higher rate of bacteriological failure at end of therapy (RR 1.44, 95% CI 1.21, 1.72, 27 trials, 1668 patients). Subgroup

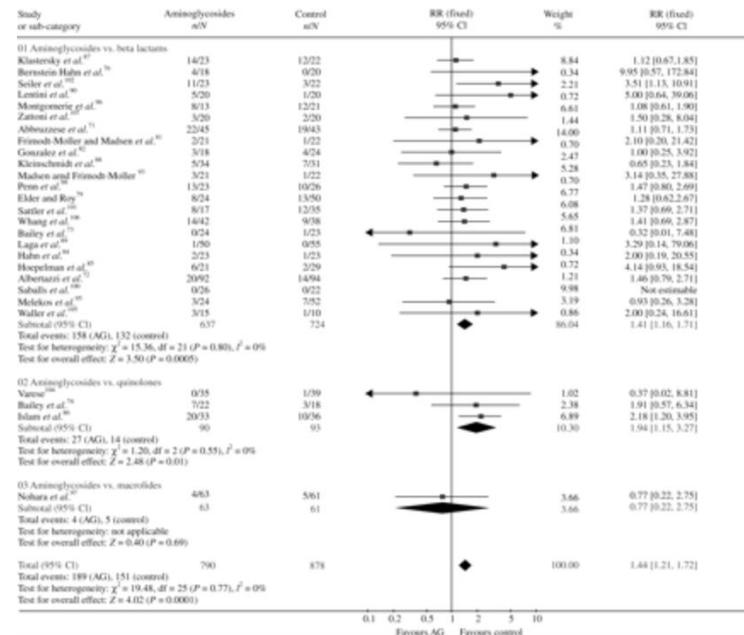


Figure. Microbiological failure at the end of therapy, grouped according to the type of comparator antibiotics. AG, aminoglycosides.



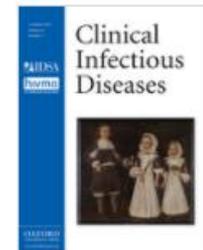
ASSOCIATION
FRANÇAISE
D'UROLOGIE

Molécules	Posologie	Cystite	Pyélonéphrite	Prostatite
Amoxicilline (± acide clavulanique)	1 g × 3/j	5 j PO	10 à 14 jours PO	NI
Ticarcilline	5 g × 3/j	NI	10 à 21 jours IV	14 à 21 jours IV
Piperacilline (± tazobactam)	4 g × 3/j	NI	10 à 21 jours	14 à 21 jours IV
Céftazime	200 mg × 2/j	5 j PO	10 à 14 jours PO	NI
Ceftriaxone	1 g/j	NI	10 à 14 jours IV, IM ou SC	14 à 21 jours IV, IM ou SC
Céfotaxime	1 g × 3/j	NI	10 à 14 jours IV, IM ou SC	14 à 21 jours IV, IM ou SC
Ceftazidime	2 g × 3/j ou 4 g IVSE	NI	14 à 21 jours IV	21 jours IV
Imipénème	1 g × 3/j	NI	14 à 21 jours IV	14 à 21 jours IV
Ertapénème	1 g/j	NI	10 à 14 jours IV ou SC	14 à 21 jours IV ou SC
Norfloxacine	400 mg × 2/j	3 à 5 j PO	NI	NI
Ofloxacine	400 mg × 1/j 200 mg × 2/j	1 j PO 3 j PO	NI 7 à 10 jours PO	NI 14 jours
Ciprofloxacine	500 mg × 1/j 250 mg × 2/j 500 à 750 mg × 2/j	1 j PO 3 j PO NI	NI NI 7 à 14 jours PO	NI NI 14 à 21 jours PO
Triméthoprim + sulfaméthoxazole	800/160 mg × 2/j	5 j PO	10 à 14 jours PO	14 à 21 jours PO
Nitrofurantoïne	100 mg × 3/j	5 à 7 j PO	NI	NI
Fosfomycine + trométamol	3 g × 1/j	1 j	NI	NI
Vancomycine	30 à 40 mg/kg/j	NI	14 jours IV	21 jours IV
Téicoplanine	6 mg/kg/j	NI	14 jours IV ou SC	21 jours IV ou SC

Fosfomycin for Treatment of Prostatitis: New Tricks for Old Dogs

M. Lindsay Grayson,^{1,2} Nenad Macesic,¹ Janine Trevillyan,^{1,3} Andrew G. Ellis,^{2,4} Phillip T. Zeglinski,² Nicholas H. Hewitt,¹ Bradley J. Gardiner,¹ and Albert G. Frauman^{2,4}

¹Department of Infectious Diseases, Austin Health, ²Department of Medicine, University of Melbourne, ³Department of Infectious Diseases, Alfred Health, and ⁴Department of Clinical Pharmacology, Austin Health, Melbourne, Australia



Volume 61, Issue 7
1 October 2015

The patient subsequently completed a total course of **16 weeks of oral** fosfomycin (15 weeks, 2 days of 3 g once daily; 5 days of 3 g twice daily) without incident and was clinically and microbiologically cured 6 months after treatment completion.

Is Fosfomycin a Potential Treatment Alternative for Multidrug-Resistant Gram-Negative Prostatitis?

B. J. Gardiner,¹ A. A. Mahony,¹ A. G. Ellis,² N. Lawrentschuk,^{3,4} D. M. Bolton,³ P. T. Zeglinski,² A. G. Frauman,^{2,5} and M. L. Grayson^{1,5}

¹Department of Infectious Diseases and ²Department of Clinical Pharmacology, Austin Health, Heidelberg; ³Department of Surgery, Urology Unit, University of Melbourne; ⁴Ludwig Institute for Cancer Research, Austin Health, Heidelberg; and ⁵Department of Medicine, University of Melbourne, Victoria, Australia

CONCLUSIONS: Fosfomycin appears to achieve reasonable intraprostatic concentrations **in uninfamed prostate** following a single 3-g oral dose, such that it may be a potential option for prophylaxis pre-TRUS prostate biopsy and possibly for the treatment of MDR-GNB prostatitis. Formal clinical studies are now required.



Antibiotic Treatment of Infections Due to Carbapenem-Resistant *Enterobacteriaceae*: Systematic Evaluation of the Available Evidence

Matthew E. Falagas,^{a,b,c} Panagiota Lourida,^a Panagiotis Poulidakos,^{a,b} Petros I. Rafailidis,^a Giannoula S. Tansarli^a

Alfa Institute of Biomedical Sciences (AIBS), Marousi, Athens, Greece^a; Department of Internal Medicine, Infectious Diseases, Mitera Hospital, Hygeia Group, Athens, Greece^b; Tufts University School of Medicine, Boston, Massachusetts, USA^c

Treatment failure of infections caused by carbapenemase-producing *Enterobacteriaceae* among different antibiotic treatment regimens^a

First author, yr (reference)	Study design; period, country	Population characteristics; most common underlying diseases	Sites of infection (% of total population)	No. of infected patients who received definitive treatment	Causative pathogen(s)	CLSI yr of susceptibility breakpoints used ^b	Antibiotic treatment administered, no. of patients (% treatment failure)	
							Combination therapy	Monotherapy
Rihani, 2012 (20)	SC retrospective cohort; 2008–2009, USA	77% were in the ICU at enrollment	Blood, RTI, tissue, wound, drainage, UTI	22	Carbapenemase-producing <i>Enterobacteriaceae</i> (<i>K. pneumoniae</i> , <i>E. coli</i> , <i>Enterobacter</i> spp.)	2010	Coli-Carba, 4 Coli-Tige, 2 Carba-Amk, 2 Coli-Rifa, 1 Tob-Cfpm, 1 Tige-Amk-Cfpm, 1 Coli-Carba-Tige-Amk, 1	Coli, 4 Carba, 3 Other, 3 Total (40)
Maltezou, 2009 (14)	SC retrospective cohort; 2007–2008, Greece	76.2% were ICU patients; DM, COPD, cardiovascular disease	Pneumonia (61.9), SSI (19), bacteremia (9.5), UTI (4.8), peritonitis (4.8)	19	KPC-producing <i>K. pneumoniae</i>	2007	Total (17) Coli-Tige, 7 (45) Coli-Gen, 3 (0) Coli-Tige-Gen, 2 (0)	Gen, 1 (0) Unknown (0) Treatment, 6 (33) ^c



ELSEVIER

Research in Microbiology

Volume 167, Issue 3, April 2016, Pages 215-221



Original article

Potentialization of β -lactams with colistin: in case of extended spectrum β -lactamase producing *Escherichia coli* strains isolated from children with urinary infections

Ahmed K. Al Atya ^a, Karima Drider-Hadiouche ^b, Anne Vachee ^b, Djamel Drider ^a  

mainly against antibiotics of β -lactams family. The ESBL producing bacteria were resistant to ticarcillin and cefotaxime but the combination of these antibiotics with colistin has dropped the MIC of ticarcillin below its breakpoint (isolates S2, S3 and S4), and has almost reached the breakpoint for cefotaxime (isolate S2). Thus, kill curves analyses carried out

BMJ Open Multicentre open-label randomised controlled trial to compare colistin alone with colistin plus meropenem for the treatment of severe infections caused by carbapenem-resistant Gram-negative infections (AIDA): a study protocol

Yaakov Dickstein,¹ Leonard Leibovici,^{2,3} Dafna Yahav,^{3,4} Noa Eliakim-Raz,^{3,4} George L Daikos,⁵ Anna Skiada,⁵ Anastasia Antoniadou,⁶ Yehuda Carmeli,⁷ Amir Nutman,^{3,7} Inbar Levi,⁷ Amos Adler,⁸ Emanuele Durante-Mangoni,⁹ Roberto Andini,⁹ Giusi Cavezza,⁹ Johan W Mouton,^{10,11} Rixt A Wijma,¹⁰ Ursula Theuretzbacher,¹² Lena E Friberg,¹³ Anders N Kristoffersson,¹³ Oren Zusman,^{2,3} Fidi Koppel,¹ Yael Dishon Benattar,¹ Sergey Altunin,^{14†} Mical Paul,^{1,14} the AIDA consortium

This trial is part of the larger AIDA project (<http://www.aida-project.eu>) which has been designed to analyse the clinical effectiveness and optimal dosing of older antibiotics, including colistin, fosfomycin, nitrofurantoin, minocycline and rifampicin (see <http://www.aida-project.eu>).

Tigecycline in treatment of multidrug-resistant Gram-negative bacillus urinary tract infections: a systematic review

K. Brust^{1*}, A. Evans² and R. Plemmons¹

¹*Division of Infectious Disease, Scott & White Healthcare, Texas A&M Health Science Center College of Medicine, Temple, TX, USA;*

²*Department of Pharmacy, Scott & White Healthcare, Temple, TX, USA*

*Corresponding author. Tel: +1-254-724-2600; Fax: +1-254-724-2061; E-mail: kbrust@sw.org

Received 3 October 2013; returned 11 December 2013; revised 4 April 2014; accepted 5 May 2014

Objectives: To review cases of multidrug-resistant (MDR) Gram-negative bacillus urinary tract infections (UTIs) treated with tigecycline and the literature related to this subject.

Methods: We performed a systematic review of the literature identifying patients with MDR Gram-negative bacillus UTIs treated with tigecycline.

Results: Fourteen cases describing treatment of UTIs caused by MDR Gram-negative bacilli with tigecycline are reviewed. Favourable clinical outcomes were noted in 11 of 14 cases. An initial favourable microbiological outcome was noted in 12 cases. Post-treatment cultures in two cases were positive for tigecycline-resistant organisms.

Conclusion: The clinical efficacy of tigecycline for treatment of UTIs has not been extensively evaluated. Based on the available literature, tigecycline appears to have efficacy in some patients with MDR Gram-negative bacillus UTIs. Further research in this area is needed to fully elucidate the role of tigecycline in treating such patients.

Prévention++++

Lutter contre l'émergence des EPC!!

Liste OMS des agents pathogènes prioritaires pour la recherche-développement de nouveaux antibiotiques

Priorité 1: CRITIQUE

1. *Acinetobacter baumannii*, résistance aux carbapénèmes
2. *Pseudomonas aeruginosa*, résistance aux carbapénèmes
3. Enterobacteriaceae, résistance aux carbapénèmes, production de BLSE

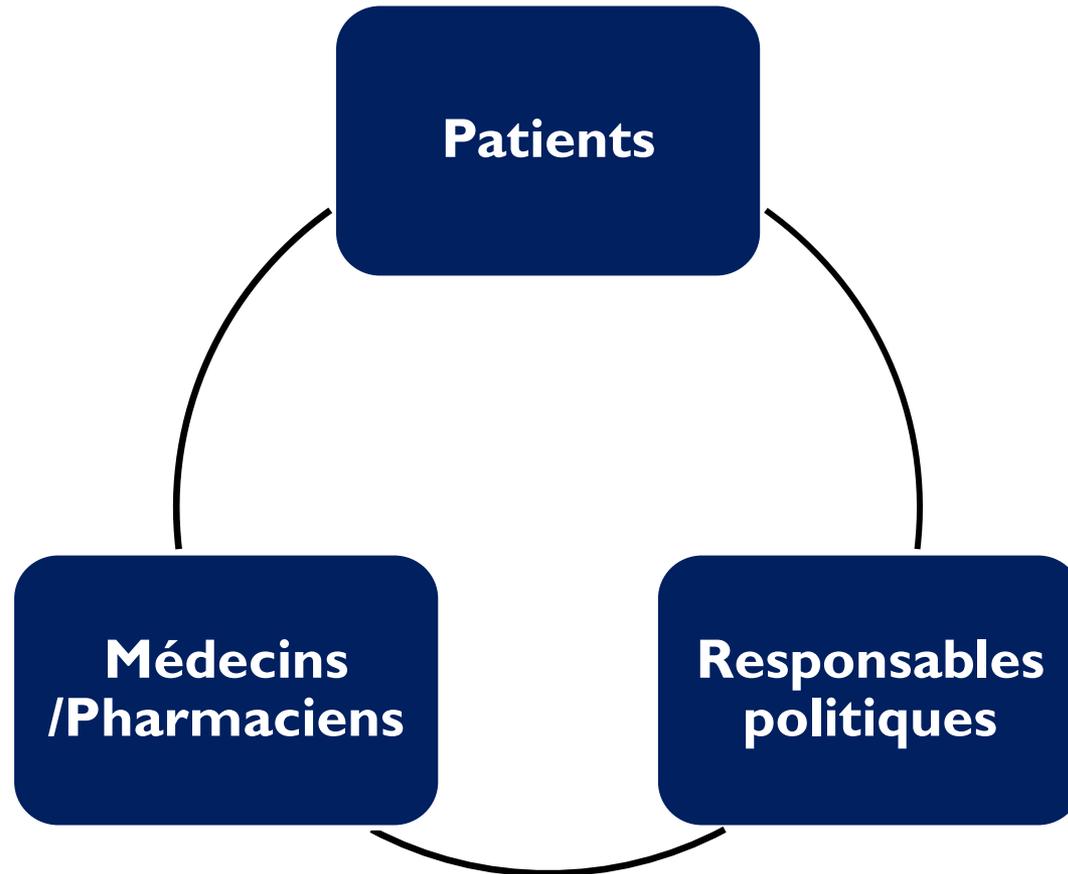


Prévention et contrôle de la transmission des EPC

Il faut des RECOMMANDATIONS **Car:**

- Augmentation rapide de l'incidence des EPC dans le monde
- Transmission des gènes de résistance à d'autres espèces : épidémies à EPC
- Choix thérapeutique limité
- Mesures de prévention et contrôles appliquées auprès de patients colonisés ou infectés:
↓ risque de transmission

OMS: L'affaire de tous



Prévention et contrôle de la transmission des EPC



Centers for Disease Control and Prevention
CDC 24/7: Saving Lives, Protecting People™

1/Utilisation optimale des ATB

2/ Identification correcte de cas infectés

3/dépistage des porteurs (admission, au cours de l'hospitalisation)

laboratoire : Une mise à jour de la technique de détection de la résistance aux carbapénèmes

Service clinique:

- Identification des cas
- Mesures d'isolement
- Désinfection et nettoyage de l'environnement



Questions?