
République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieure et de la Recherche Scientifique
Centre Universitaire Belhadj Bouchaib d'Aïn-Témouchent



Institut des Sciences
Département des sciences de la nature et de la vie

Mémoire

Pour l'obtention du Diplôme de Master en Biologie
Option : Microbiologie Appliquée

Présenté par :

Melle. Amina GUECISSA

Mme. Malika LOUKILI

L'origine des infections urinaires chez les patients hospitalisées à l'hôpital Dr Benzerdjeb (Ain Témouchent)

Encadrant :

Mme. Meriem LACHACHI

Maitre de conférences "B" à C.U.B.B.A.T.

Soutenu en 2019

Devant le jury composé de :

Président : M. Mohamed ZIANE

Maitre de conférences "A" à C.U.B.B.A.T.

Examinatrice : Mme. Nassima BRIXI

Maitre de conférences "B" à C.U.B.B.A.T.

Encadrant : Mme. Meriem LACHACHI

Maitre de conférences "B" à C.U.B.B.A.T.

Remerciements

Je tiens à remercier toutes les personnes qui ont contribué au succès de mon stage et qui m'ont aidée lors de la rédaction de ce mémoire.

Je voudrais dans un premier temps remercier, ma directrice de mémoire Madame **Meriem LACHACHI**, pour sa patience, sa disponibilité et surtout ses judicieux conseils. Nous lui devons l'expression de notre profonde gratitude.

On adresse toutes nos reconnaissances aux membres de jury, Monsieur **Mohamed ZIANE** qui nous a fait l'honneur de présider notre jury. Nous lui exprimons notre haute considération.

Madame **Nassima BRIXI** nous ont marqué leur accord, afin de juger notre travail.

Un merci particulier à Monsieur **Mustafa HAMOCHI** le chef service d'urologie et Monsieur **Omar GHARBI** chef service de neurologie au niveau de l'Hopitale De Benzerdjeb pour leur accueil. Nous remercions également tout le personnel de laboratoire pédagogique du Centre Universitaire d'Ain Témouchent pour son aide et leur contribution dans ce travail.

Merci



Dédicace

A ma mère ;

Les mots ne suffisent pas pour exprimer toute l'affection que j'éprouve pour toi, je te dois
Ma réussite, mon éducation, ma fierté. Tu m'as aimé très profondément et tu as été toujours
une mère idéale.

A mon père ;

Vous m'avez l'éducation et enseigné le sens de l'honneur, de la dignité, de la probité morale
et le respect de soi.

Votre affection, votre soutien moral et matériel ne m'ont jamais fait défaut.

Vos conseils m'ont beaucoup aidé et je crois avoir atteint en partie vos objectifs.

Merci infiniment pour tout ce que vous avez fait pour moi jusqu'à cet instant.

Qu'Allah puisse vous accorder encore santé, bonheur, et longévité.

A mes sœurs ; Asmaa, Aya, Khadîdja

A mon frère ; Mohamed

Merci pour tous les efforts aux quels vous avez toujours consentis pour moi voir réussir.

Merci pour tes encouragements et tes conseils.

A mes amis:

Malika, Amina, Iméne B, Iméne K, Hidayat, Zoubida et Kaouter

A toute ma famille, mon grand-père, ma grand-mère, oncles, tantes, cousines, cousins, et à
tous ce qui ont rendu ma vie agréable.

Amina



Dédicace

Je dédie ce travail à :

Ma chère mère et mon cher père

Mes chères sœurs et mes chers frères

Mon marie qui m'a toujours soutenu et remonté le moral et ma future princesse : ma fille

Mes collègues de laboratoire et surtout **Amina GUECISSA** qui a fait ce travail avec moi

Toutes les personnes qui m'ont encouragé et aidé à achever ce travail.

Malika



Liste des abréviations

IUN : Infection urinaire nosocomiale

IU : Infection Urinaire

ECBU : Examen Cytobactériologique des urines

IAS : Infection associé aux soins

UFC : Unité formant colonie

CCV : Chirurgie Cardio-vasculaire

EPS : Exopolysaccharide

Liste des figures

Figure 01 : Les étapes de la formation de biofilm

Figure 02 : Prélèvements de sonde et d'urine

Figure 03 : Bandelette urinaire

Figure 04 : Diffusion de biofilm sur gélose

Figure 05 : Pourcentage des sondes urinaires infectées

Figure 06 : La répartition des sondes urinaires infectées en fonction des services étudiées

Figure 07 : Les deux aspects des staphylocoques sur milieu Chapman

Figure 08 : Observation microscopique après coloration de Gram (Grossissement x 100)

Figure 09 : Test de coagulase pour les souches isolées, A : réaction négative, B : réaction positive

Figure 10 : Répartition des staphylocoques isolés des sondes urinaires

Figure 11 : Observation microscopique après coloration de Gram (Grossissement x 100)

Figure 12 : Les souches isolées des différentes sondes urinaires

Figure 13 : La répartition des Entérobactéries et staphylocoques

Figure 14 : Résultat d'analyse de l'environnement hospitalier (service d'urologie)

Figure 15 : Résultat d'isolement de la flore colonisant les mains de personnel

Figure 16 : Résultat d'analyses des prélèvements vaginaux

Figure 17 : Diffusion de biofilm sur gélose au sang

Liste des tableaux

Tableau 01 : Tableau des prélèvements

Tableau 02 : Diagnostique des infections liées aux sondes urinaires

Tableau 03 : identification des souches isolées à partir des sondes urinaires

Remerciement	
Dédicace.....	
Résume.....	
Liste des tableaux.....	
Liste des figures.....	
Liste abréviation.....	
Introduction générale	01
Synthèse bibliographique.....	02
Chapitre 1 : Sonde urinaire et risque infectieux.....	02
1. Le sondage urinaire :.....	02
2. Les sondes urinaires :	02
2.1. Les caractéristiques des sondes urinaires :	03
3. les infections associées à la sonde urinaire	03
3.1. Mécanismes d'acquisitions d'une infection urinaire liée au sondage urinaire	04
3.1.1. La mise en place de la sonde.....	04
3.1.2. Acquisition par voie endoluminale.....	04
3.1.3. Acquisition par voie extraluminale ou péri-urétrale	04
3.1.4. Acquisition par voie lymphatique ou hématogène.....	04
4. Facteurs de risque des infections associés aux sondes urinaires.....	05
4.1. facteurs intrinsèques	05

4.1.1. Le sex.....	05
4.1.2. L'âge.....	05
4.1.3. La pathologie sous-jacente.....	05
4.1.4. Le traitement antibiotique.....	05
4.2. Facteurs extrinsèques.....	06
4.2.1. Durée du sondage	06
4.2.2. Technique de pose	06
4.2.3. Mauvaise gestion de système de drainage.....	06
Chapitre 2 : Origine des infections urinaires	07
1. Microbiologie des infections urinaires associées aux sondes urinaires.....	07
1.1. Les bacilles à Gram négatif	07
1.1.1. <i>Escherichia coli</i>	07
2.1.2. <i>Proteus mirabilis</i>	07
2.1.3. <i>Klebsiella</i>	08
2.1.4. <i>Pseudomonas</i>	08
2.1.5. <i>Enterobacter</i>	08
1.2. Les Cocci à Gram positif.....	08
1.2.1. Staphylocoque	08
1.2.2. Entérocoque	09
1.2.3. Levure.....	09
Chapitre 3 : La pathologie des souches isolées des sondes urinaires.....	10

1. Les biofilms et mécanisme d'adhésion sur sonde urinaire	11
1.1. La formation de biofilm sur une sonde urinaire.....	11
2.2. Les étapes de formation de biofilm	11
1.2.1. Adhésion réversible.....	11
1.2.2. Adhésion irréversible	11
2.2.2. Le développement précoce de biofilm.....	12
2.2.3. La maturation de biofilm.....	12
1.2.3. Dispersion de biofilm.....	12
1.3. Les facteurs influençant la formation de biofilm sur sonde urinaire.....	13
1.3.1. Les caractéristiques de la surface.....	13
1.3.2. Les caractéristiques du milieu.....	13
1.3.3. Caractéristiques des microorganismes.....	13
1.4. La résistance aux antibiotiques	13
Matériels et méthodes.....	15
1. Lieu d'étude	15
2. Prélèvements.....	15
3. Chimie urinaire (Bandelette réactive)	16
3.1. Technique.....	16
4. Ensemencement	17
4-1 préparations des prélèvements.....	17
4-2 Mise en culture des urines.....	17

L'identification	18
5.1. Selon l'aspect macroscopique.....	18
5.2. Selon l'aspect microscopique (coloration de Gram)	18
5.3. Identification biochimique	18
5.3.1. Les staphylocoques.....	18
a. Test de coagulase	18
5.3.2. Les entérobactéries	19
a. La galerie Api 20E	19
5. Conservation des souches	19
6. Quantification visuelle d'un biofilm par diffusion sur gélose.....	19
7. L'origine des infections urinaire chez les patients hospitalisés.....	20
8.1. Milieu	20
8.2. Personnels	20
8.3. Flore Vaginale	21
Résultats et discussion.....	22
1. la recherche d'infection liée à la sonde	22
2. La recherche des germes en cause :	24
2.1.Les staphylocoques	24
2.2.Les entérobactéries	27
3. L'origine des infections	32
3.1.Milieu hospitalier	33

3.2. Personnel.....	34
3.3. La flore vaginale	36
3.4. Quantification visuelle d'un biofilm par diffusion sur gélose :.....	37
Conclusion	38
References Bibliographiques.....	40
Annexe.....	

Résumé

L'infection des voies urinaires attribuée à l'utilisation d'un cathéter urinaire à demeure est l'une des infections les plus courantes contractées par les patients dans les établissements de santé. Le but de notre étude est d'identifier les bactéries contaminant le matériel à caractère invasif (sonde urinaire) et les bactéries responsables des infections urinaires. Sur un total de 7 prélèvements effectués au niveau de l'hôpital Dr Benzerdjeb à partir de service d'urologie, neurologie et cardiovasculaire, 23 souches ont été isolées et identifiées, dont 61% sont des entérobactéries et 39% des staphylocoques. Le profil bactériologique était largement dominé par l'*Entérobacter cloacae* 43%, suivie de *Klebsiella pneumoniae* 21%, *Acinetobacter baumannii* et *Aeromonas hydrophila* 14% ainsi que *Proteus mirabilis* 7%. Les sondes urinaires implantées donnent une diffusion importante dans un milieu gélosé, cela indiquant l'impact de la durée de séjour sur la formation de biofilm et l'apparition des infections urinaires nosocomiales.

Mots-clés : sonde urinaire, biofilm, infections urinaires nosocomiales.

Abstract :

Urinary tract infection attributed to the use of an indwelling urinary catheter is one of the most common infections contracted by patients in health care facilities. The purpose of our study is to identify bacteria that contaminate invasive material (urinary catheters) and bacteria that cause urinary tract infections. Out of a total of 7 samples taken at the Dr Benzerdjeb hospital from the urology, neurology and cardiovascular department, 23 strains were isolated and identified, of which 61% were enterobacteria and 39% staphylococci. The bacteriological profile was largely dominated by *Enterobacter cloacae* 43%, followed by *Klebsiella pneumoniae* 21%, *Acinetobacter baumannii* and *Aeromonas hydrophila* 14% and *Proteus mirabilis* 7%. Implanted urinary catheters provide extensive diffusion in an agar medium, indicating the impact of length of stay on biofilm formation and the onset of nosocomial urinary tract infections.

Keywords: urinary catheter, biofilm, nosocomial urinary tract infections.

ملخص :

تعد عدوى المسالك البولية التي تعزى إلى استخدام قسطرة بولية داخلية واحدة من أكثر الإصابات شيوعاً التي يصاب بها المرضى في مرافق الرعاية الصحية. والغرض من دراستنا هو تحديد البكتيريا التي تلوث المواد الغازية (القسطرة البولية) والبكتيريا التي تسبب التهابات المسالك البولية. من بين مجموعة 7 عينات مأخوذة في مستشفى الدكتور بن زرجب من قسم المسالك البولية وأمراض الأعصاب والقلب والأوعية الدموية، تم عزل 23 سلالة وتحديدها، 61% منها كانت معوية و 39% من المكورات العنقودية. سيطر بشكل كبير على الصورة البكتريولوجية من قبل *Enterobacter cloacae* 43% ، تليها *Klebsiella pneumoniae* 21% ، *Acinetobacter baumannii* و *Aeromonas hydrophila* 14% و *Proteus mirabilis* 7%. القسطرة البولية المتورطة تعطي انتشاراً مهماً في الجيلوز يشير إلى تأثير مدة الزرع على ظهور العدوى البولية.

الكلمات المفتاحية : القسطرة البولية ، بيوفين ، العدوى البولية .

La fréquence de la survenue des infections nosocomiales, varie considérablement en fonction des patients, des procédures de soins, des dispositifs invasifs et du type de service, infections touchant toujours les patients hospitalisés dans une proportion souvent inquiétante. Selon les données de la littérature, 5 à 10 % des malades hospitalisés contractent une infection nosocomiale lors de leurs séjours hospitalier **(Al-Hajje et al., 2012)**.

Parmi les infections nosocomiales, les infections urinaires, définies par une multiplication microbienne au sein des voies urinaires, associée à une réaction inflammatoire locale **(Riegel, 2003)**, surviennent presque exclusivement chez un malade porteur d'une sonde vésicale **(Auboyer, 2003)**. Elles représentent à la fois une part importante et un modèle applicable aux autres infections sur dispositif tant sur le plan de la physiopathologie que sur les méthodes de prévention **(Talon et al., 2015)**. Les infections urinaires nosocomiales (IUN) sur sonde occupent également une partie non négligeable de la problématique des infections liées aux soins **(Coman et al., 2012)** qui restent une préoccupation majeure de santé publique en termes de morbidité, de mortalité et de coût **(Astagneau et Ambrogi, 2014)**.

Le sondage urinaire est souvent indispensable à la médecine actuelle et durant leurs prise en charge, la plus part des malades hospitalisés sont exposés à cet acte **(Espinasse et al., 2010)**.

60% des infections associées aux soins sont attribués à la formation des biofilms sur dispositifs médicaux implantables. Et représentent donc un des facteurs de virulence qui permet aux bactéries de résister aux traitements antimicrobiens. Cependant, l'implantation temporaire de ce dispositif médical est souvent associé à un risque infectieux avec des effets négatifs sur la durée d'hospitalisation, le taux de mortalité et les coûts hospitaliers **(Gad et al., 2009)**.

Dans ce contexte et en tenant compte des infections urinaires liées au sondes urinaires, cette présente étude vise dans un premier temps à l'analyse des sondes urinaires chez les patients hospitalisées, l'isolement et l'identification des différentes souches responsables de cette contamination ainsi que leurs origines et une détection de la migration du biofilm sur milieu gélosé.

Chapitre 1 : Sonde urinaire et risque infectieux

1. Le sondage urinaire :

Le sondage urinaire est un soin invasif correspondant à l'introduction aseptique d'une sonde stérile dans la vessie par voie urétrale pour le but de vidange. Il s'agit d'un geste invasif à risque infectieux qui nécessite une aseptie rigoureuse (Tixier et Carré, 2014). On peut différencier 2 types de sondage urinaire :

- le sondage à demeure : la forme la plus courante de sondage est le séjour à l'état où le cathéter est maintenu la vessie. Cette catégorie peut en outre être divisée en utilisation à court et à long terme. Le cathétérisme à court terme est classé comme cathéter en place depuis moins de 14 jours (Schumm et Lam, 2008) et cathétérisme à long terme en tant que cathéter restant in situ pendant 30 jours ou plus (Hamill et al., 2007). Les sondes à demeure peuvent être insérées de deux manières, soit directement dans la vessie par une petite incision dans la paroi de l'abdomen appelée sondage sus-pubien, ou le plus souvent à travers l'urètre dans la vessie.

- sondage intermittent : est une forme d'auto-sondage utilisée par les personnes qui sont incapables de vider leur vessie correctement. C'est souvent une méthode de choix pour les patients nécessitant des soins de longue durée (Fisher L, 2011). ce type consiste à introduire de façon provisoire et répétitive d'une sonde urinaire afin de vider la vessie de l'urine (Tixier et Carré, 2014).

2. Les sondes urinaires :

Les sondes urinaires sont des petits tubes insérés dans l'urètre pour évacuer l'urine sans avoir à déplacer physiquement, injecter un médicament ou bien diagnostiquer l'état de la vessie (Elves et Fneley, 1997).

L'utilisation de sonde de drainage urinaire dans la pratique urologique quotidienne est omniprésente que ce soit au niveau du haut appareil urinaire (sondes de néphrostomie, sondes urétrales, endoprothèses urétrales double-J) ou du bas appareil urinaire (cystostomie, cathéter sus-pubien, sondes urétrales) (Coloby, 2007).

2.1. Les caractéristiques des sondes urinaires :

Les sondes urinaires sont caractérisées par leur longueur, leur diamètre, leur nombre de voies, leurs extrémités distale et proximale, les types de matériaux utilisés, leur système de lubrification et leur stérilité. Tous ces paramètres sont choisis selon l'état, l'âge, le sexe du patient.

Pour un sondage à demeure de longue durée, il est ainsi préférable d'opter pour les sondes en silicone, qui semblent provoquer moins d'obstructions et fournir un meilleur confort au patient **(Tenke P et al., 2004)**

En ce qui concerne l'activité antimicrobienne, les sondes urinaires enduites d'alliage d'argent (un antiseptique) ou imprégnées de nitrofurazone (un antibiotique) pouvaient réduire la présence de bactéries dans l'urine des adultes hospitalisés munis de sondes urinaires temporaires. **(Madigan et Neff, 2003)**

Les sondes urinaires sont utilisées dans diverses situations cliniques à des fins :

- A titre préventif : pour faciliter une intervention chirurgicale en permettant l'accès à la vessie et pour minimiser le risque de traumatisme, c'est le cas, par exemple, lors d'une rachianesthésie où la vessie est paralysée pendant l'intervention. **(Villers , 2010)**.
- A titre diagnostique : pour détecter un résidu vésical, injecter des produits de contraste, recueillir des urines dans le cadre d'un examen cytobactériologique des urines (ECBU).
- A titre thérapeutique : le sondage urinaire utilisé chez les blessés médullaires, pour évacuer et drainer de façon ponctuelle ou prolongée la vessie en cas de rétention urinaire. **(Tixier et Carré, 2014)**.

3. les infections associées à la sonde urinaire

L'OMS estime qu'entre 5 et 12% des patients hospitalisés dans le monde développent une infection associée aux soins (IAS) dont plus de 60% sont associées à l'implantation d'un dispositif médical ou chirurgical **(Espinassea et al., 2010)**.

L'infection associée aux sondes urinaires est la plus fréquente des infections liées aux soins (IAS) (40%). Une bactériurie urinaire se développe dans plus de 25% des patients porteurs de sonde urinaire pour une durée ≥ 7 jours, avec un risque journalier de 5%, avec un risque cumulé de 100 % (ou presque) après 30 jours de sondage **(Dennis et al., 2001)**.

3.1. Mécanismes d'acquisitions d'une infection urinaire liée au sondage urinaire

L'arbre urinaire est normalement stérile, à l'exception de la flore de l'urètre distal qui est diverse et reflète à la fois la flore digestive (entérobactéries, streptocoques, anaérobies), la flore cutanée (staphylocoques à coagulase négatives, corynébactéries) et la flore génitale (lactobacilles chez la femme) (Isenber,1988).

3.1.1. La mise en place de la sonde

Malgré des mesures d'asepsie strictement respectées, les bactéries colonisant le périnée et l'urètre sur ses derniers centimètres peuvent être introduites directement dans la vessie lors du sondage, entraînées par la surface externe de la sonde, il s'agit de la voie extra-luminale « précoce » (Kriouile M, 2016 ; Caron F, 2003).

3.1.2. Acquisition par voie endoluminale

Cette voie de contamination était dominante avec le système ouvert. Il s'agit des IU ou colonisations survenant à cause des bactéries qui gagnent la vessie via la paroi interne de la sonde vésicale. Ces bactéries proviennent du sac collecteur, dont la contamination peut se produire lors des déconnexions de la sonde et du tuyau du sac collecteur ou de la vidange des urines du sac.

3.1.3. Acquisition par voie extraluminale ou péri-urétrale

Depuis l'instauration des systèmes clos, cette voie de contamination est largement dominante (97% des cas) (Caron F, 2003) .les bactéries d'origine digestive colonisent le périnée puis migrent vers l'urètre et la vessie par capillarité dans le fin film muqueux contigu à la surface externe de la sonde.

3.1.4. Acquisition par voie lymphatique ou hématogène

Dans des études prospectives de suivi quotidien de la flore, il a été constaté que certaines bactériuries sur sonde surviennent en l'absence de toute colonisation préalable de l'urètre et du sac collecteur. Malgré un parfait respect du système clos, et après de nombreux jours de sondage (ce qui innocent la procédure de mise en place) ; de ce fait, il a été formulé l'hypothèse d'infections d'origine hématogène ou lymphatique à partir d'une source endogène à distance; l'importance de ce mode d'acquisition reste cependant inconnue (Schaeffer ,1986).

4. Facteurs de risque des infections associés aux sondes urinaires

Les facteurs de risque dépendent fortement du type d'établissement, de la catégorie de service, ainsi que des caractéristiques des patients pris en charge. On distingue 2 types de facteurs de risque : les facteurs intrinsèques et les facteurs extrinsèques.

4.1. facteurs intrinsèques

Plusieurs facteurs liés à l'hôte prédisposent à l'IUN. Certaines sont aussi considérés comme des facteurs de complication.

4.1.1. Le sex

Le risque d'IU est deux fois plus élevé chez les femmes que chez les hommes, du fait de la brièveté urétrale (**Phé et Rouprêt, 2010**) De plus le méat urinaire est proche des orifices vaginal et anal, régulièrement colonisés par des bactéries de la flore digestive (**Lobel et Soussy, 2007**).

4.1.2. L'âge

Le risque d'IUN est plus élevé chez les malades aux âges extrêmes (prématurés, nouveau-nés, personnes âgées). Ce risque est faible avant 50ans, mais se multiplie par 6 à l'âge de 85 ans (**Barbut F, 2005**).

4.1.3. La pathologie sous-jacente

Les affections sous jacentes et leur sévérité jouent un rôle important dans l'apparition de l'infection urinaire. Ce sont les néoplasmes, les brûlures, les traumatismes, les maladies chroniques débilitantes, le SIDA, les dénutritions sévères etc (**Philippart et al., 2012**).

4.1.4. Le traitement antibiotique

Un traitement antibiotique contemporain d'un sondage urinaire diminue initialement le taux de bactériuries, mais cet effet ne persiste que pendant les 4 premiers jours (**Gauzit et al., 2002**). En revanche cette antibiothérapie déséquilibre les flores commensales de barrière des patients et participe à la sélection des bactéries multi- résistantes, favorisent la survenue des infections.

4.2. Facteurs extrinsèques

Les IU surviennent dans la majorité des cas chez les patients sondés ou après cathétérisme des voies urinaires (cystoscopie, chirurgie urologique...). Les facteurs de risques extrinsèques sont essentiellement liés à la durée du sondage, à la technique de pose, au type de système de drainage utilisé et sa mauvaise gestion.

4.2.1. Durée du sondage

Il y a un risque d'acquérir une IU avec une durée du sondage prolongée. Avec des urines initialement stériles, près de 50 % des patients sondés plus de 7 à 10 jours présenteraient une bactériurie et le risque cumulé est quasiment 100 % après 30 jours de sondage. **(Bruyère et Lafaurie, 2013).**

4.2.2. Technique de pose

Il existe deux fois plus de risque de bactériurie quand la sonde est posée par un personnel qui n'est pas spécifiquement formé, et dans des conditions d'asepsies mal respectées **(Gauzit et al., 2002)**

4.2.3. Mauvaise gestion de système de drainage

Les déconnexions accidentelles, les manœuvres entraînant un résidu vésical et les fautes d'asepsie sont des facteurs de risque infectieux majeurs. **(Gauzit et al., 2002)**

Chapitre 2 : Origine des infections urinaires

1. Microbiologie des infections urinaires associées aux sondes urinaires

Les germes responsables de l'infection urinaire appartiennent souvent à la flore bactérienne naturelle. Il existe trois types en cause: les germes d'origines intestinales, les germes existant sur la peau, et les germes vaginaux (**Mohammedi, 2013**).

60% des infections urinaires associées aux sondes sont causées par la propagation par voie ascendante des bactéries d'origine intestinale d'où la prédominance des Entérobactéries, native ou modifiée par l'exposition à une antibiothérapie ou par transmission croisée avec une majorité d'*Escherichia coli*. (**Espinasse et al., 2010**).

Il existe une multitude d'organismes associés aux infections urinaires nosocomiales liées aux sondes, une variété de Gram positives et à Gram négatif ainsi que des champignons tels que l'espèce *Candida*. Parmi les espèces bactériennes, les principales sont *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterococcus spp* (principalement *E. faecalis* et *E. faecium*), et *Staphylococcus spp*. (Principalement *S.aureus* et Staphylocoques Coagulase Négatifs) (**Cadioux et al., 2008**).

1.1. Les bacilles à Gram négatif

1.1.1. *Escherichia coli*

La bactérie *Escherichia coli* est souvent responsable de 60 à 80% d'infections urinaires, elle fait partie des bactéries à Gram négatif, catalase +, oxydase – avec un type respiratoire aérobie anaérobie facultatifs (**Avril et al., 2000**). Ce germe est un saprophyte naturel du côlon, son passage dans l'appareil urinaire est la principale cause de cette infection (**Pechere, et al., 1991**).

La plupart des *E.coli* sont uropathogènes et possèdent des adhésines protéiques qui leur permettent de se multiplier à la surface des cellules épithéliales de l'arbre urinaire. (**Minor. San Sonetti, 1990**)

2.1.2. *Proteus mirabilis*

Est l'espèce la plus fréquente, après *E. coli* elle représente la bactérie la plus souvent isolée des urines. Cette espèce possède une uréase très active, ce qui conduit à une augmentation des concentrations en ammoniums, phosphates et carbonates et à urine

alcaline. Ce pH élevé prédispose le patient à la formation de calculs urinaires (urolithiases) **(Pechere et al., 1991)**

2.1.3. *Klebsiella*

C'est un germe très répandue dans la nature et commensal du tube digestif et des voies aériennes supérieures. Comme toutes les entérobactéries, *K. pneumoniae* est caractérisée par oxydase négative, catalase positive, nitrate réductase positive et fermente le glucose. Fréquemment isolées dans les infections urinaires mais aussi dans les infections de plaie **(Murray et al., 1999)**

Les espèces les plus répandus sont : *K. pneumoniae* ; *K. oxytoca* (bactéries ubiquistes) **(Janda et Abboti, 1998)**

2.1.4. *Pseudomonas*

Pseudomonas aeruginosa autrement connu sous le nom de bacille pyocyanique. Elle appartient à la famille des Pseudomonadaceae. Cette bactérie très répandue dans la nature, et peut vivre en commensale dans le tube digestif de l'homme. Elle représente le germe type des infections nosocomiales.

Elle est responsable des infections urinaires iatrogènes, résultant d'une contamination par manœuvres instrumentales endo-urinaires (sonde à demeure, urétrocystoscopie) **(Richard et Keredjian, 1995)**.

2.1.5. *Enterobacter*

Ce sont des entérobactéries mobiles qui poussent rapidement sur tous les milieux d'isolement pour bacilles Gram négatif. Le genre Enterobacter comprend plusieurs espèces mais les plus importants sont *E. cloacae* ; *E. aerogenes* ; *E. gergoviae*. Les Enterobacter sont habituellement résistants aux céphalosporines **(Starr et al., 1981)**.

1.2. Les Cocci à Gram positif

1.2.1. Staphylocoque

Les Staphylocoques à coagulase négative regroupent *S. saprophyticus* *S. haemolyticus* et *S. epidermidis* alors que les Staphylocoques à coagulase positive regroupent *S. aureus*.

Staphylococcus saprophyticus est une bactérie opportuniste potentiellement pathogène responsable de 5 à 10% des infections urinaires chez la femme en raison de son aptitude à adhérer à l'épithélium urinaire. *Staphylococcus aureus* distingue des autres espèces de staphylocoques par la couleur doré des colonies.

1.2.2. Entérocoque

Entérocoque faecalis et *Entérocoque faecium* font partie de la flore normale du tractus gastro-intestinal, des voies génitales féminines et dans une moindre mesure de la cavité orale. Néanmoins, ce sont des pathogènes opportunistes et sont responsables d'infections urinaires. **(Pechere et al., 1991).**

1.2.3. Levure

Les infections urinaires fongiques surviennent essentiellement chez des patients présentant des facteurs de risque locaux ou généraux tels que: sonde urinaire, diabète, immunodépression, hospitalisation en réanimation...L'origine de l'infection est la plupart du temps endogène (les levures responsables proviennent du patient lui-même, notamment du tube digestif) et il s'agit de champignons du genre *Candida*. **(Hélène et al., 2007).**

Les espèces les plus retrouvés sont:

- *Candida albicans* (19–72 %)
- *Candida glabrata* (15,6–49,4 %). **(Darlane et al., 2015).**

Chapitre 3 : La pathologie des souches isolées des sondes urinaires

Les sondes urinaires augmentent le risque d'IUN par : altération des moyens de défense vésicale, perturbation du transit urinaire ou production d'un biofilm.

- **Altération des moyens de défense vésicale**

Source constante d'irritation pour la muqueuse vésicale (**Kunin, 1984**), la sonde urinaire et son ballonnet peuvent endommager mécaniquement l'urothélium et la couche de glycoaminoglycanes (**Warren, 1993**).

- **Perturbation du transit urinaire**

La vessie sondée à demeure se transforme en un dispositif de culture permanent. En effet, le drainage est souvent imparfait laissant un résidu vésical et la sonde est le support du biofilm (**Warren, 1993**)

- **Production d'un biofilm**

Quelque soit le mode d'acquisition de l'infection, les bactéries qui colonisent la sonde croissent sous forme de microcolonies enchâssées dans un biofilm qui les protège.

1. Les biofilms et mécanisme d'adhésion sur sonde urinaire

1.1. La formation de biofilm sur une sonde urinaire

La contamination des surfaces des sondes aboutit à la formation de biofilms bactériens qui outre leur tolérance aux biocides libèrent des bactéries planctoniques à l'origine d'infections systémiques (**Lebeaux et Ghigo, 2012**).

La première étape de la formation d'un biofilm sur une sonde urinaire est le dépôt d'un film de conditionnement des composants urinaires de l'hôte, y compris des protéines, des électrolytes et d'autres molécules organiques. Ce film de conditionnement peut transformer la surface de la sonde urinaire et neutraliser les propriétés antiadhésives. Les bactéries libres se fixent à la surface par des interactions hydrophobes et électrostatiques et par l'utilisation de flagelles. L'attachement est suivi par la division cellulaire, le recrutement de bactéries planctoniques supplémentaires et la sécrétion de la matrice extracellulaire. La signalisation cellule-cellule dirige la formation de structures tridimensionnelles encombrées avec des

canaux de fluide entre eux pour permettre l'échange de nutriments et de déchets (**Trautner et Darouiche, 2004**).

Ce biofilm peut se développer à la fois en intraluminal et en extraluminal avec une progression le plus souvent rétrograde et permet la distinction de 2 types de populations bactériennes au sein de l'arbre urinaire : d'une part, des bactéries dites « planctoniques », en suspension dans les urines, métaboliquement actives et restant sensibles à l'action des antibiotiques, et d'autre part des bactéries quiescentes profondément enchâssées dans le biofilm et insensibles aux traitements (**Maki et Tambyah, 2001**).

2.2. Les étapes de formation de biofilm

les biofilms sont composés de nombreux organismes y compris des bactéries, des algues, des champignons et des protozoaires (**Vu et al., 2009**), mais les bactéries sont parmi les colonisateurs initiaux des surfaces. La formation des biofilms se fait en cinq étapes essentielles qui permettent la différenciation d'un groupe de cellules planctoniques en une communauté microbienne sessile.

1.2.1. Adhésion réversible

Fait intervenir des faibles interactions de type électrostatique et forces de van der Waals entre les bactéries et le support (**Stoodley et al., 2002**). Cette étape est influencée par des conditions environnementales impliquant le PH, l'osmolarité du milieu, la température, la concentration en oxygène et en nutriments et l'hydrodynamique des fluides (**Beloin et al., 2008**).

1.2.2. Adhésion irréversible

La fixation à la surface solide de la sonde devient irréversible en raison de la production d'exopolysaccharides par les bactéries et surtout grâce aux structures d'adhésion qui varient selon les types de micro-organismes concernés, par exemple des pili, des curli, des capsules, du glycocalix ainsi que des acides teichoïques (**Beloin et al., 2008 ; Van Houdt et Michiels, 2005**)

2.2.2. Le développement précoce de biofilm

Les bactéries se multiplient lentement et continuent de s'agréger entre elles et forment des microcolonies qui sont protégées de stress environnementaux par la matrice exopolysaccharidique

2.2.3. La maturation de biofilm

L'architecture complexe de biofilm se met en place avec la formation des canaux aqueux et de pores entre les microcolonies, permettant l'acheminement d'oxygène et de nutriments nécessaire à la croissance des micro-organismes, ainsi que l'élimination des déchets (**Filloux et Vallet, 2003 ; Tenke et al., 2006**). Finalement l'épaisseur maximale du biofilm est atteinte durant la phase de maturation (**Clutterbuck et al., 2007**).

1.2.3. Dispersion de biofilm

Des bactéries se détachent du biofilm et se dispersent dans le milieu environnant après un retour à l'état planctonique. Traditionnellement, le détachement de bactéries est considéré comme un phénomène passif, dépendant notamment des forces de flux du milieu dans lequel le biofilm se trouve. Cependant, le détachement de bactérie peut aussi être une stratégie active, initiée par les bactéries elles-mêmes, leur permettant de coloniser de nouvelles surfaces et de survivre lorsque l'espace et les nutriments deviennent limités. Les bactéries peuvent se détacher seules ou par petits ou gros amas selon les mécanismes impliqués (**Kaplan, 2010**).

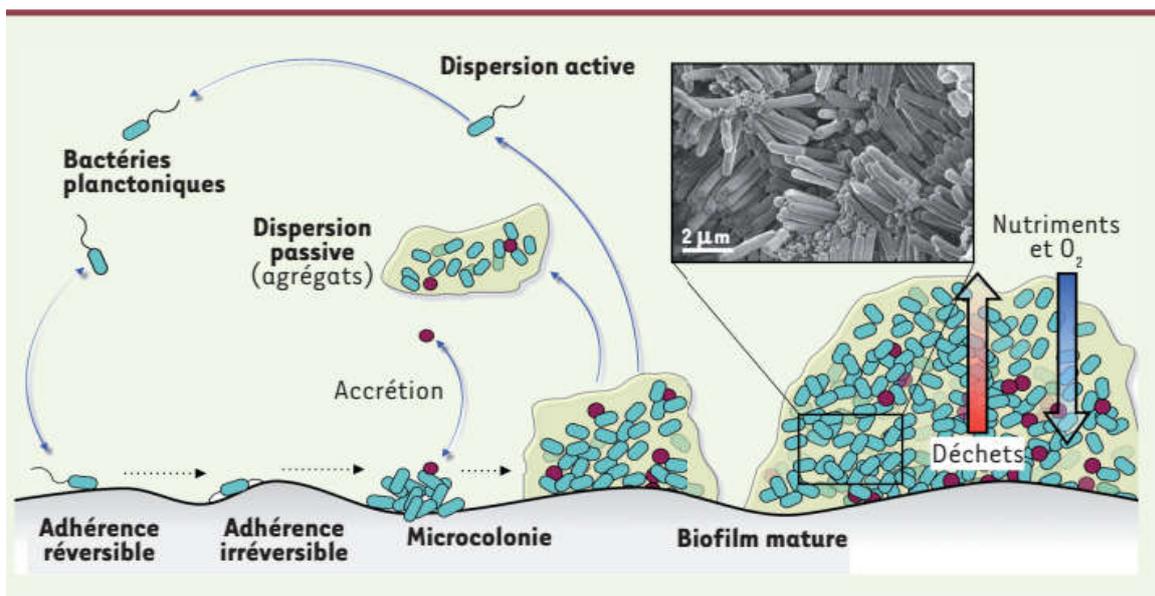


Figure 01 : Les étapes de formation de biofilm

1.3. Les facteurs influençant la formation de biofilm sur sonde urinaire

Le développement d'un biofilm est un processus séquentiel complexe qui fait intervenir de nombreux mécanismes physico-chimiques et biologiques.

1.3.1. Les caractéristiques de la surface

La rugosité, les propriétés physicochimiques et la formation préalable d'un film protéique influencent l'attachement des bactéries à cette surface et par conséquent la formation d'un biofilm. (Klein, 2011 ; Bellifa, 2014).

Les sondes urinaires sont des dispositifs tubulaires de latex ou de silicone, qui présentant à la fois des régions hydrophobes et hydrophiles ont permis la colonisation de la plus grande variété d'organismes, et lorsqu'ils sont insérés peuvent facilement acquérir des biofilms sur les surfaces internes ou externes (Donlan, 2001).

1.3.2. Les caractéristiques du milieu

La formation de biofilm nécessite des facteurs environnementaux clefs telles que : la disponibilité des nutriments (excès ou carence) et les différents stress physicochimiques (pH, température, concentration en fer et l'oxygène, l'osmolarité , etc.) affectent l'adhésion bactérienne et la formation d'un éventuelle biofilm (Marchal, 2010).

1.3.3. Caractéristiques des microorganismes

L'hydrophobicité de la surface cellulaire est importante dans l'adhésion parce que les interactions hydrophobes ont tendance à s'amplifier avec l'augmentation de la nature non polaire de l'un ou des deux surfaces impliquées (la surface cellulaire et la surface du substrat) (Donlan, 2002). Cette association stable avec la surface s'établit grâce à des structures adhésives telles que des adhésines filamenteuses (fimbriae, pili) ou non (EPS, capsule,...) (Perrin, 2009 ; Alyajouri, 2012).

1.4. La résistance aux antibiotiques

Les biofilms constituent des systèmes complexes et dynamiques qui confèrent aux bactéries des propriétés phénotypiques qui les distinguent de leurs homologues planctoniques.

De plus, les bactéries d'un biofilm sont généralement moins sensibles aux antibiotiques et aux désinfectants, cette résistance est liée aux conditions de vie dans le biofilm (hétérogénéité,

accès aux nutriments, oxygène, etc.....). Elle modifie les propriétés physiologiques des microorganismes et induisent des mécanismes de résistance connus et cela est dû à la structure du biofilm qui facilitent le transfert horizontale de gènes entre les bactéries, processus impliqué dans l'acquisition des gènes de résistance aux ATB (**Roux et Ghigo, 2006 ;Soussereau,201**

1. Lieu d'étude

Ce travail a été réalisé au sein de laboratoire de Microbiologie Appliquée au Centre Universitaire Belhadj BOUCHAIB d'Ain Témouchent, durant une période allant du 10/02/2019 au 04/04/2019

2. Prélèvements

Les échantillons analysés au cours de notre étude ont été prélevés au niveau des services d'urologie, neurologie et cardiovasculaire au sein de l'hôpital Dr Benzerdjeb d'Ain Témouchent (**Tableau 01**). Les sondes et les urines ont été collectées dans des conditions d'asepsie placées dans des pots stériles puis acheminées immédiatement au laboratoire pour être analysées (**Figure 02**).

Tableau 01 : tableau des prélèvements

Service	Patient	Sexe	Age	Pathologie	Durée de sondage
Urologie	01	Homme	72	Adénome de prostate	20 jours
	02	Homme	60	Tumeur de vessie	10 jours
	03	Homme	72	Adénome de prostate	10 jours
	04	Femme	60	Insuffisance rénale	6 jours
Neurologie	05	Homme	60	Hernie cervicale	5 jours
	06	Homme	65	Hernie cervicale	15 jours
CCV	07	Femme	75	Arteriopathie-oblitérante	9 jours



Figure 02 : prélèvements de sonde et d'urine

3. Chimie urinaire (Bandelette réactive)

La chimie des urines est un examen médical permettant le dépistage de certains problèmes de santé, dont les infections des voies urinaires ou certains problèmes rénaux.

Le test se compose d'une bandelette présentant des zones réactives de chimie sèche permettant de rechercher dans l'urine la présence qualitative et/ou semi-quantitative de différents paramètres tels que les leucocytes, les nitrites, le pH, les protéines, le glucose, les corps cétoniques, l'urobilinogène, la bilirubine, les érythrocytes (ou le sang) et le poids spécifique (densité) (Borghini et al., 2002).

La présence de leucocytes dans les urines représente une forte indication d'un processus inflammatoire et de la présence d'une infection bactérienne ou non-bactérienne du tractus urinaire. (Mans et Canouet, 2008).

3.1. Technique

L'échantillon d'urine prélevé est correctement homogénéisé en utilisant un vortex, puis la bandelette est immergée totalement dans l'urine pendant quelques secondes en humectant entièrement toutes les zones réactives.

La lecture de la bandelette se fait visuellement en la comparant avec la gamme colorimétrique indiquée sur l'emballage (figure 03)



Figure 03 : bandelette urinaire

4. Ensemencement

4-1 préparations des prélèvements

Suivant la méthode de **Brun buisson (1987)**, L'extrémité distale de chaque sonde urinaire a été coupée puis placée dans 1 mL d'eau physiologique stérile puis agité au vortex durant 1 minute. Un volume de 20 μ L est ensemencé sur gélose nutritive puis incubé à 37°C pendant 24h afin de réaliser un dénombrement.

La même technique est appliquée simultanément pour les deux milieux sélectifs, milieux Mac Conkey et chapman pour l'isolement des entérobactéries et staphylocoques.

4-2 Mise en culture des urines

La mise en culture répond à un double objectif : isolement et numération des bactéries. C'est la méthode qui permet de détecter la présence d'une infection urinaire ainsi qu'un dénombrement bactérien (**Lacheheb et Bendagha, 2016**).

Après une homogénéisation adéquate d'échantillon, une goutte d'urine a été prélevée et ensemencée sur une gélose nutritive et des milieux sélectifs. La lecture des résultats se fait après 24h d'incubation voire 48h à 37°C.

5. L'identification

Les colonies isolées ont été repérées et purifiées selon leurs aspects morphologiques, dans le but d'avoir des colonies pures qui seront identifiées par la suite

L'identification bactérienne a été réalisée par les méthodes conventionnelles de microbiologie suivant le genre bactérien

5.1. Selon l'aspect macroscopique

L'observation macroscopique des cultures se fait en décrivant la forme et la taille des colonies, l'opacité et l'aspect de la surface, ainsi que la consistance et la pigmentation des colonies

5.2. Selon l'aspect microscopique (coloration de Gram)

C'est une coloration qui permet de mettre en évidence les propriétés de la paroi bactérienne et d'utiliser ses propriétés pour les distinguer et les classer. Son avantage est de donner une information rapide sur les bactéries tant sur le type que sur la forme (Denis et al., 2011).

5.3. Identification biochimique

Cette technique consiste à effectuer des tests biochimiques par une méthode spécifique à chaque famille de microorganisme.

5.3.1. Les staphylocoques

L'identification est menée en fonction de la morphologie des colonies, et des premiers caractères biochimiques d'orientation, propres à chaque espèce (Leroy et Mariani-Kurkdjian, 2004).

a. Test de coagulase

La mise en évidence de staphylocoagulase est un critère d'identification des staphylocoques. La production de la coagulase libre par *Staphylococcus aureus* provoque une coagulation du plasma qui se traduit par la formation d'un caillot de coagulation.

À partir d'une culture pure de 18 heures de la souche à étudier, une subculture est réalisée en bouillon nutritif.

Dans un tube contenant 0,5ml de plasma et 0,5ml de la suspension bactérienne déjà préparée, a été incubé à 37°C pendant 1 à 2 heures voire 24 heures. Un témoin négatif est préparé en mélangeant le bouillon nutritif au plasma humain. Ces témoins ne sont pas ensemencés.

5.3.2. Les entérobactéries

a. La galerie Api 20E

Le système API de BioMérieux est une version miniaturisée et standardisée des techniques biochimiques conventionnelles pour l'identification des bactéries.

La galerie biochimique permet l'étude du métabolisme biochimique des bactéries, essentiellement utile pour la différenciation des Entérobactéries.

La galerie API 20 E comporte 20 microtubes contenant des substrats déshydratés. Les microtubes ont été inoculés avec une suspension bactérienne. Les réactions produites pendant la période de 24h d'incubation à 37°C se traduisent par des virages colorés spontanés ou révélés par l'addition de réactifs. La lecture de ces réactions se fait à l'aide du Tableau de Lecture et l'identification est obtenue à l'aide du Catalogue Analytique ou d'un logiciel d'identification.

6. Conservation des souches

Pour le but de maintenir les souches viables et utilisables pour une période de temps, la conservation à 4°C est réalisés dont lequel les souches pures sont ensemencer dans des tubes contenant de gélose nutritive incliné.

7. Quantification visuelle d'un biofilm par diffusion sur gélose

Dans le cadre de détection de présence des biofilms sur les surfaces internes des sondes urinaires, une sondes urinaire ont été prélevées et découpées soigneusement en petits fragments de 1cm d'épaisseur, les disques ont été posées aseptiquement en position droite sur la surface de gélose nutritive et gélose au sang coulées en boites de pétris (**figure 04**). Celles-ci sont incubées à 37°C pendant 24h à 48h.



Figure 04 : diffusion de biofilm sur gélose

8. L'origine des infections urinaire chez les patients hospitalisés

Le patient hospitalisé est infecté par les germes d'un autre malade transmis par les mains ou les instruments de travail du personnel médical ou infirmier. On peut parler alors d'infections croisées et d'un mode de transmission manuporté. L'infection peut également être due aux germes du personnel ou liée à la contamination de l'environnement hospitalier (eau, air, alimentation, matériel ...).

8.1. Milieu

L'environnement hospitalier est largement contaminé par des micro-organismes d'origine humaine ou spécifiquement environnementaux (**Rutala et Weber.,1997**). Cette contamination varie qualitativement et quantitativement au sein d'un même établissement, en fonction des services, des patients, des soins et techniques pratiqués.

Afin de vérifier la qualité d'air de service d'urologie, une boîte de gélose nutritive a été laissée ouverte à l'air libre pendant 24h en assurant la sédimentation de tous microorganismes. La boîtes ont été récupérée le jour qui suite est incubées à 37°C pendant 24h

8.2. Personnels

Les mains des professionnels de santé sont fréquemment en contact avec les patients et leur environnement, ce qui représente les surfaces les plus à risque d'être contaminées par des

microorganismes durant la prestation de soins et, potentiellement, des vecteurs pour le transfert de microorganismes.

Les prélèvements des mains ont été effectués à partir des infirmiers qui étaient prêts à administrer les soins (le drainage des sondes urinaires) par la technique d'écouvillonnage. L'isolement de la flore commensale a été réalisé sur les deux milieux sélectifs

8.3. Flore vaginale

En raison de la proximité des voies urinaires avec le vagin féminin, la flore vaginale représente une source de contamination de tractus urinaire et explique l'incidence augmentée d'infection urinaire chez la femme par rapport à l'homme.

Afin de confirmer cette réalité, des prélèvements vaginaux sont réalisés par un écouvillonnage et l'isolement de la flore vaginale a été réalisé sur les deux milieux sélectifs.

1. la recherche d'infection liée à la sonde

Sur une période de deux mois, 07 sondes urinaires ont été recueillies chez des patients hospitalisés plus de 48h aux services d'urologie, neurologie et cardiovasculaire. L'âge des patients est compris entre 60 et 75 ans, et la durée de sondage varie de 6 à 20 jours.

La couleur, l'odeur et l'aspect trouble des urines prélevées de ces patients sondés nous suspecte une présence d'infection urinaire, ce qui nous a conduits à l'étude de chimie des urines. Une leucocyturie a été détectée avec une moyenne de PH située entre 7 et 9 chez 70% des patients.

Dans notre étude le diagnostic et la confirmation des infections liées au sondes urinaires a été réalisé pour l'ensemble des prélèvements. La sonde urinaire est considérée comme colonisée si la numération des bactéries est supérieure ou égal à 10^3 UFC/mL. Celui-ci est considérée comme infecté si cette numération est accompagnée de symptômes cliniques **(Brun Buisson et al., 1987)**.

Un nombre de 5 (71%) des sondes urinaires prélevées présentent une numération supérieure ou égale à 10^3 UFC/mL ce qui représente une sonde urinaire infectée, contre 2 (29%) ayant une numération inférieure à celle-ci. **(Figure 5)**

Tableau 02 : diagnostique des infections liées aux sondes urinaires

Patients	Nombre de leucocyte	Valeur de PH	Nombre de bactérie UFC/ml	Présence /absence d'infection
71% (n=5)	>15	8-9	$>10^3$	Présence
29% (n=2)	<15	< 7	$<10^3$	Absence

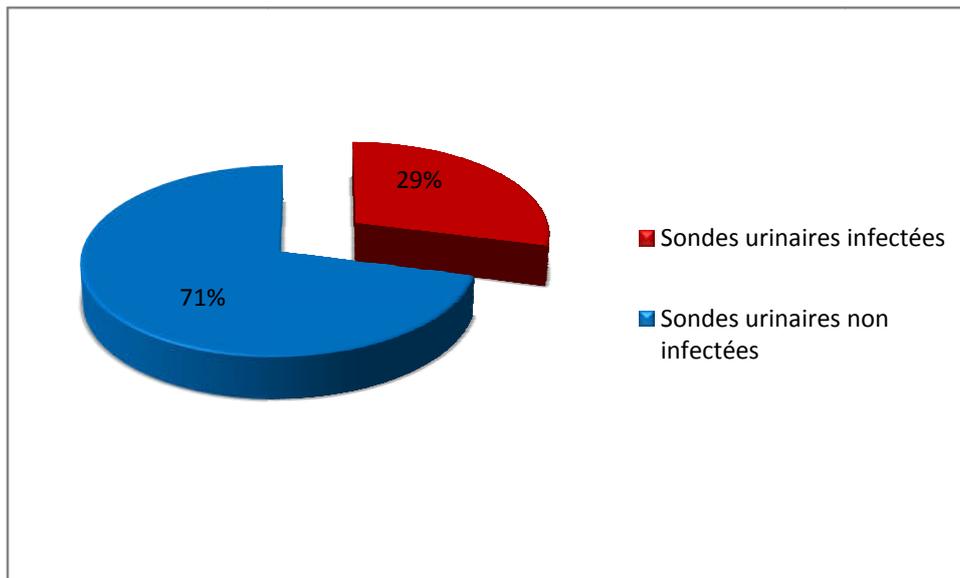


Figure 5 : pourcentage des sondes urinaires infectées

Nos résultats confirment l'étude de **Hassaine(2008)**, les sondes urinaires semblent être infectées avec des seuils allant à $3,15 \cdot 10^8$ UFC /ml, Celles-ci sont considérées comme étant les plus incriminées au l'infection que dans la colonisation (**M'Hamedi, 2014**).

Le cathétérisme urinaire représente un principal facteur de risque des infections des voies urinaires puisque celle-ci altère les mécanismes physiologiques de défense et facilite la colonisation microbienne (**Hattet Rather., 2008**). En effet, selon **Lobel (2002)**, Un patient porteur d'une sonde a 60 fois plus de risque de développer une infection qu'un patient non sondé.

Nos résultats sont proches de ceux rapportés par (**Hassaine, 2008 ; Akkoyun et al., 2008 ; Jacobsen et al., 2008**) qui ont montré que les infections urinaires liées au sondage représentent (61,11%),(78%),(80%) des infections nosocomiales. Le risque d'acquisition d'une IUN lors du cathétérisme urinaire de courte durée est de 5 % par jour. Au-delà du 30^{ème} jour de sondage, plus de 90 % des patients présentent une bactériurie absolue.

Les récentes prévalences des infections urinaires sur sonde vésicale ont été estimées à 17,5% en Europe en 2012 et à 23,6% aux Etats-Unis en 2014 (**Zarb et al., 2012 ; Magill et al., 2014**). De même, l'étude d'**Amzian et alen 2010** a montré que les infections urinaires nosocomiales sont très fréquentes dans le bassin méditerranéen.

D'après les résultats obtenus et suivant la répartition des prélèvements en fonction des services, on peut constater que le service d'urologie est le plus touché par les sondes urinaires infectées avec un pourcentage de (71%), suivi par le service de neurologie (29%) et chirurgie cardiovasculaire (14%). (**Figure 6**)

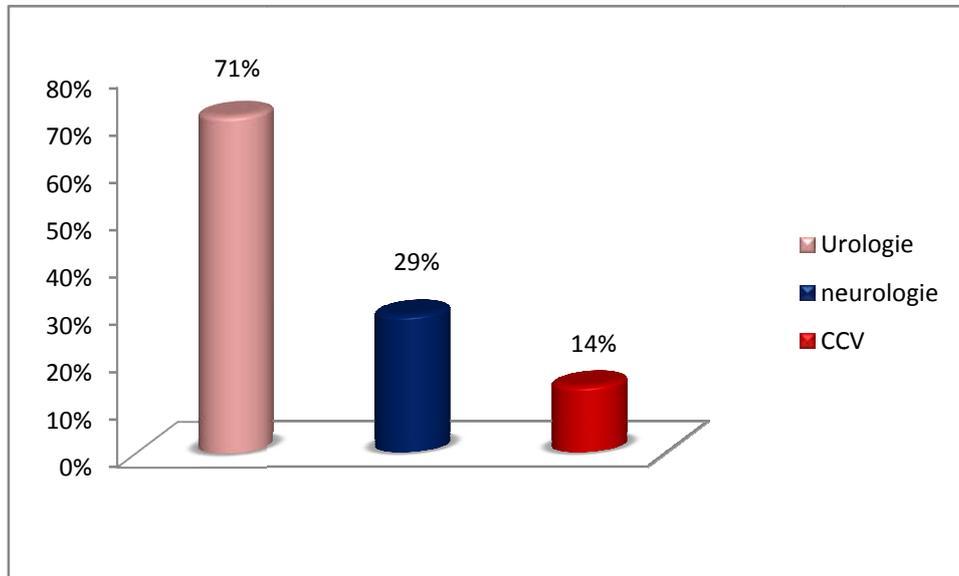


Figure 6 : la répartition des sondes urinaires infectées en fonction des services étudiées

2. La recherche des germes en cause :

La culture des sondes urinaires sur les deux milieux sélectifs nous a permis d'isoler 7 souches différentes. La pureté des colonies bactériennes a été vérifiée et les espèces bactériennes trouvées ont été identifiées par leur aspect macroscopiques, microscopiques et l'étude biochimiques.

2.1. Les staphylocoques

Après 48H d'incubation, les colonies représentant l'aspect macroscopique caractéristique du genre *Staphylococcus* ont été prélevées.

Le développement bactérien sur milieu Chapman ne constitue qu'une indication, d'autres bactéries (Entérocoques) peuvent y cultiver. Sur ce milieu, les colonies de *Staphylococcus* apparaissent souvent pigmentées et entourées d'une auréole jaune dans le cas où le mannitol est fermenté (**Figure 7 A**), si non les colonies sont de couleur blanche (**Figure 7 B**).

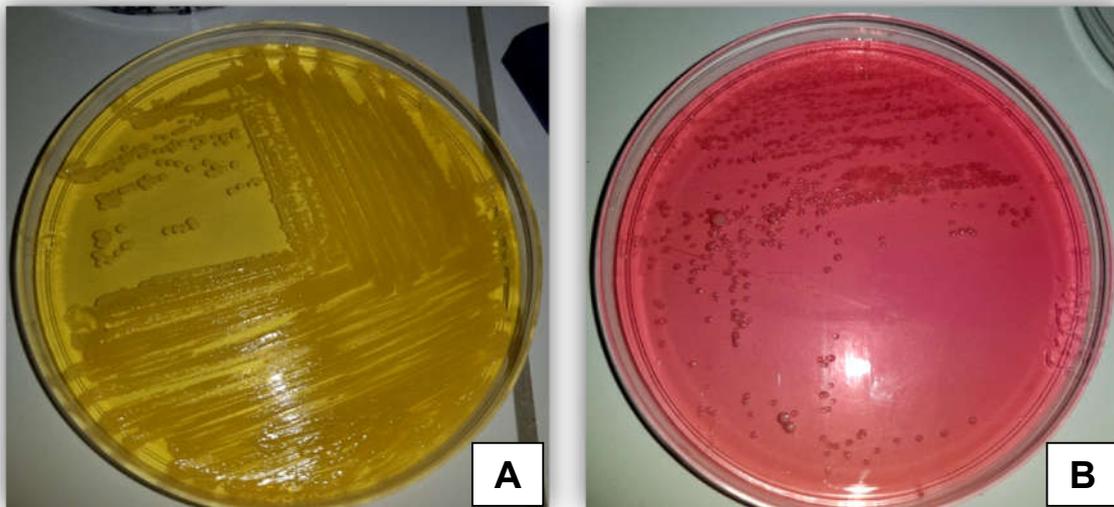


Figure 7 : Les deux aspects des staphylocoques sur milieu Chapman

L'examen microscopique réalisé après la coloration de Gram nous a permis de distinguer des cocci Gram positif regroupés en amas (**Figure 8**).

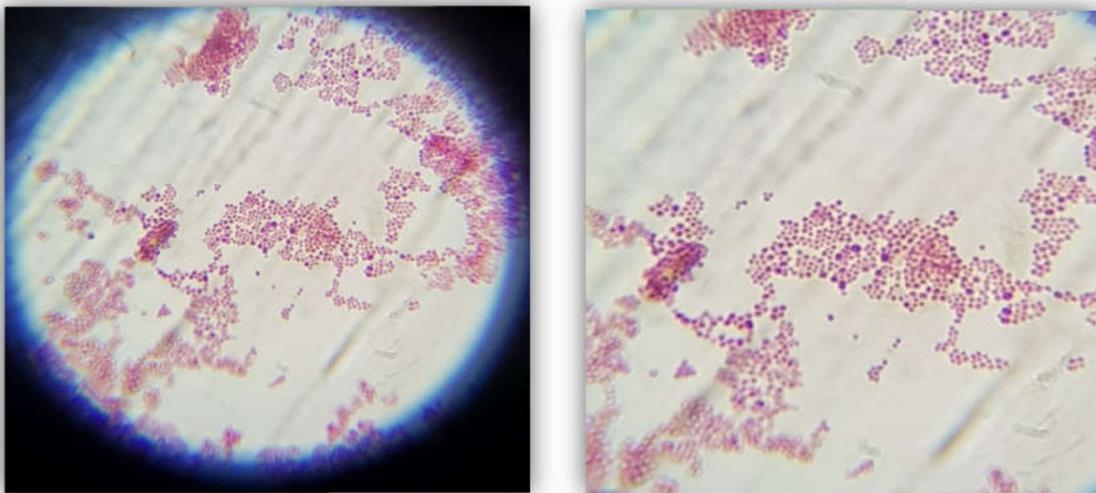


Figure 8 : Observation microscopique après coloration de Gram (Grossissement x 100)

Sur un totale de 23 souches isolées, nous marquons que 9 isolats appartiennent au genre *staphylococcus* avec une fréquence de 39%.

L'identification par la mise en évidence de la coagulase libre nous a permis de différencier 3(33%) des *S.aureus* parmi les 9 souches appartiennent au genre *Staphylococcus*. Le nombre

de 6(67%) des souches ont été considérés comme des *staphylococcus* à coagulase négative. (Figure 9)

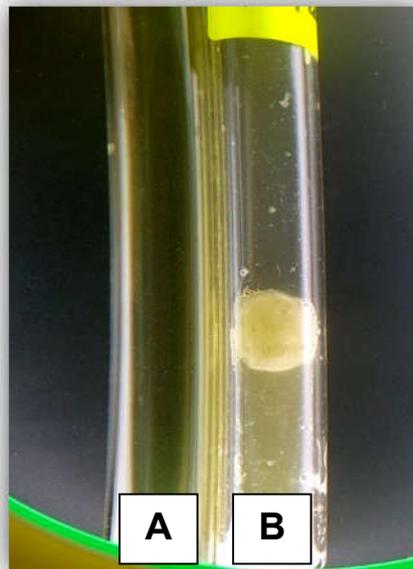


Figure 9 : test de coagulase pour les souches isolées, **A** : réaction négative, **B** : réaction positive

La fréquence et la répartition des souches de staphylocoques sont représentées dans la (Figure 10), où on constate que le type le plus fréquemment isolées à partir des sondes urinaires étudiées est le *staphylococcus* à coagulase négative suivi par les *staphylococcus aureus*. Nos résultats sont en accord avec ceux retrouvés en 2002 par **Guirguitzova et al** qui montrent que parmi les souches de staphylocoques isolées, 13,5 % appartiennent au *S. aureus* et 86,5 % sont des staphylocoques à coagulase négative. De même l'étude de **Kara Terki** et ces collaborateurs (2013), confirme que la flore urinaire nosocomiale sur sonde est dominée par les staphylocoques à coagulase négative.

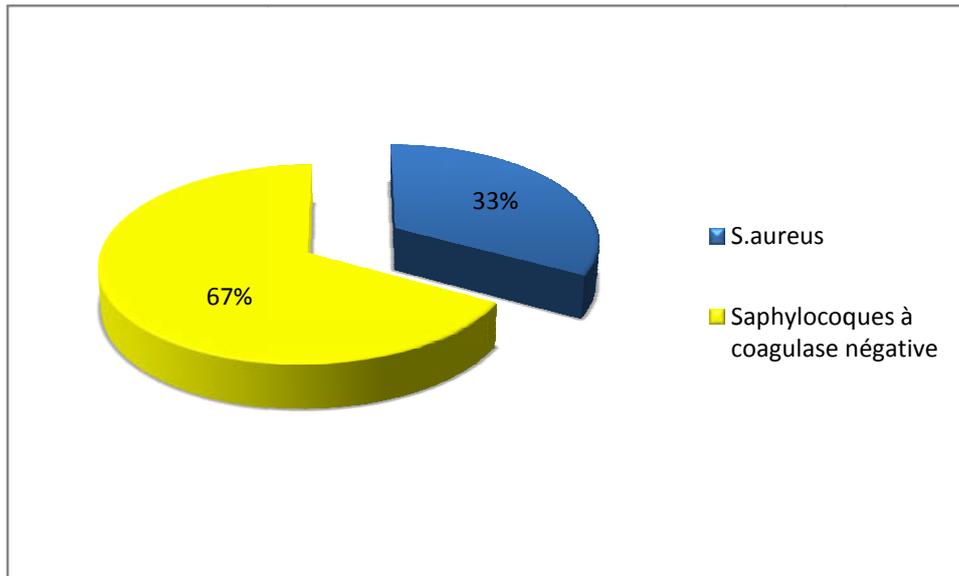


Figure 10 : Répartition des staphylocoques isolés des sondes urinaires

Les *Staphylococcus* sont considérées comme des microorganismes commensaux couramment retrouvés sur la peau humaine et en milieu hospitalier (Chokr et al., 2007), où ils sont le plus souvent responsables des infections nosocomiales dont la plupart sont dues à sa capacité à adhérer sur les implants médicaux et à former un biofilm (Espinasse et al., 2010).

Ceci est en accord avec d'autres études menées sur des souches de staphylocoques isolés à partir de segments de cathéter urinaire qui ont montré une production de biofilm plus importante que celle isolée à partir d'échantillons d'urine en tant que marqueurs de virulence dans les infections à staphylocoques associées au cathétérisme urinaire (Gad et al., 2009).

2.2. Les entérobactéries

Sur l'ensemble des sondes urinaires infectées, un totale de 14 souches d'entérobactéries ont été isolées sur le milieu Mac Conkey. Selon l'aspect macroscopique, les colonies obtenues ont été purifiées et identifiées par la suite.

L'examen microscopique après coloration de Gram des colonies bactériennes a permis l'observation de petits bacilles à gram négatif regroupés par deux ou bien en courtes chainettes (Figure 11).

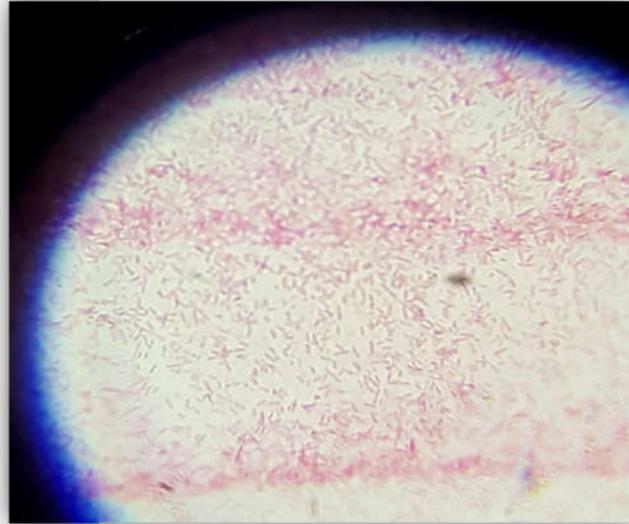


Figure 11 : observation microscopique après coloration de Gram (Grossissement x 100)

L'identification biochimique par galerie API 20E a permis de mettre en évidence la présence de 5 espèces bactériennes différentes (**Tableau 3**), avec une prédominance d' *Entérobacter cleacae* suivi de *Klebseilla pneumoniae*, *Aeromonas hydrophila*, *Acinetobacter baumannii* ainsi que *Proteus mirabilis* (**Figure 12**).

L'espèce *Entérobacter cleacae*(43%) est le germe le plus fréquemment isolées à partir des sondes urinaires souvent liées à des IUN. Ce résultat est comparable avec celui trouvé lors de l'enquête effectuée par **Dia** et son équipe(**2008**) où ils ont montrés que les germes responsables des infections nosocomiales essentiellement les infections urinaires étaient des bactéries multirésistantes notamment *Enterobacter cloacae* (sécrétrice de bêtalactamase à spectre élargi). D'après **Guibertet al., 1981** , *E. cloaca* eest commensal du tractus digestif, il a pris une importance croissante du fait de son implication dans les infections des services de soins intensifs.

Contrairement à l'étude de **Léone** en (**2000**),**Riegel** (**2003**), **El Rhazi** (**2007**)et **Lilaz**(**2011**)qui ont montré que la bactérie d'*Escherichia coli* était la plus impliquée dans les infections urinaires chez les porteurs des sondes urinaires.

Klebseilla pneumoniae est également l'un des germes incriminés dans les infections urinaires liées à la pose de sonde urinaire. Dans notre étude cette bactérie a un taux de fréquence de (21%). Ce résultat est en accord avec celui de **Larabi**(**2003**) et **Samaoui** (**2015**) qui ont montré que *K. pneumoniae* occupe la deuxième place dans les IUN associées aux cathéthers.

En effet, La présence de cathéters urinaires favorise la formation de biofilms d'uropathogènes comme *K. pneumoniae* en fournissant une surface inerte pour la fixation des adhésines bactériennes, renforçant ainsi la colonisation microbienne et le développement du biofilm (**Jacobsen et al.,2008 ; Romling., 2010**). Selon l'étude menée par **Ben Jaballahen (2008)**, la colonisation par *K.pneumoniae* est importante dans la plupart des pays en développement témoignant d'une forte contamination de l'environnement hospitalier par cette bactérie.

Dans notre étude l'isolement des souches appartenant *Acinitobacter baumannii* et *Aeromonas hydrophila* dans cette étude avec un taux de (14%) comme étant deux bactéries de malpropreté montre une ou des sources de contamination. Il s'agit soit de l'hygiène corporelle défectueuse du patient, soit de l'hygiène des mains inadéquate, ou encore du manque d'entretien du système clos de la sonde. (**Institut de Réadaptation en Déficience Physique de Québec, 2005**).

La faible fréquence de *Proteus mirabilis* (7%) trouvée dans notre étude est expliquée par **Lindsay,2014** en tant qu'un organisme d'une importance unique pour les patients porteurs de cathéters à demeure chroniques. Cette espèce est rarement isolée chez les patients subissant un cathétérisme à court terme.

Tableau 3 : identification des souches isolées à partir des sondes urinaires

Souche	Nombre	Identification par galerie Api 20 ^E	Aspect des colonies
<i>Entérobacter cleacae</i>	06		
<i>Klebseilla pneumoniae</i>	03		
<i>Acinetobacter baumannii</i>	02		
<i>Aeromonas hydrophila</i>	02		
<i>Proteus mirabilis</i>	01		

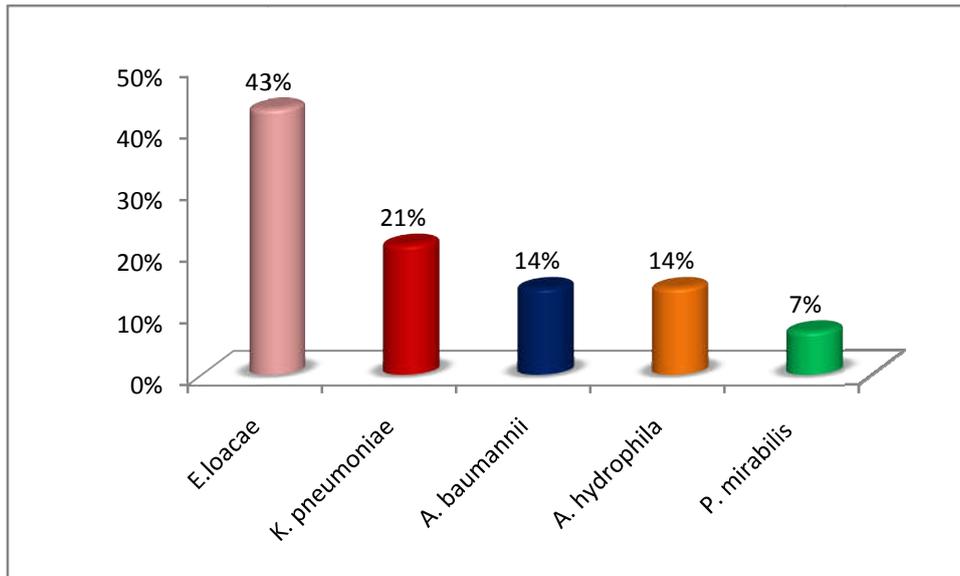


Figure 12 : Les différentes souches isolées à partir des sondes urinaires

D'après ces résultats on constate que les entérobactéries représentent le nombre le plus élevé des bactéries responsables d'infections urinaires (61%) (**Figure 13**) avec une prédominance d'*E. cloacae*(43%), quelque soit l'âge et le sexe des patients suivie de *Klebsiella pneumoniae*(21%), *Acinetobacter baumannii* et *Aeromonas hydrophila* avec(14%) ainsi que *Proteus mirabilis* sont les moins fréquentes (7%).

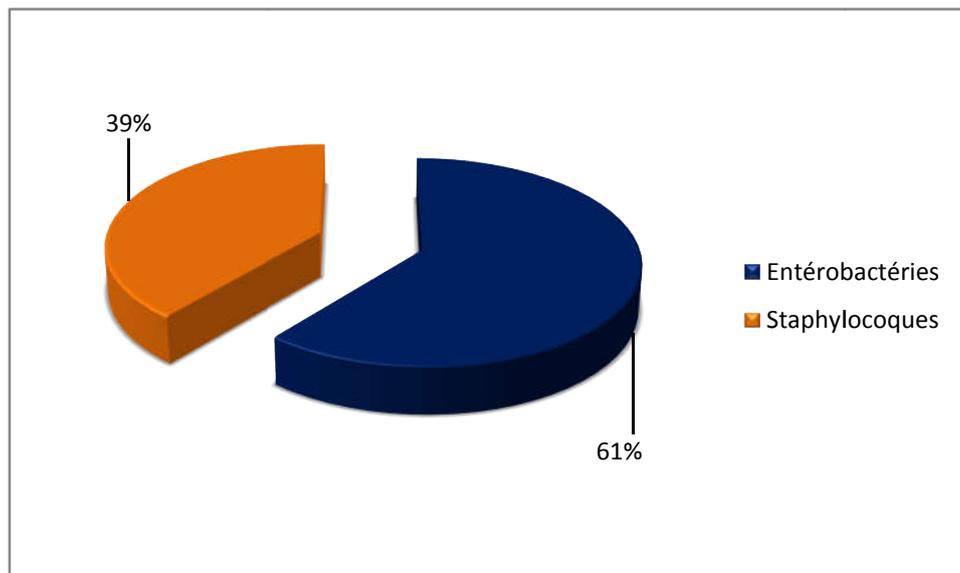


Figure 12 : La répartition des Entérobactéries et staphylocoques

Ces résultats concordent avec ceux de l'étude de **Sekhsoukh et al** en (2005) ainsi que **Lahlou et al** en (2009), qui ont notés que les entérobactéries représentaient respectivement plus de 85% et 80% des germes responsables des infections urinaires. (**Sekhsoukh et al., 2008 ; Lahlou et al., 2009**)

Cette fréquence des Entérobactéries peut expliquer la voie ascendante d'acquisition d'infection urinaire à partir de la flore digestive et périnéale.

En fait, au cours de cathétérisme urinaire à court terme (<7 jours) un risque quotidien croissant de développer une infection de 5% et 100% après 30 jours où les cathéters urinaires peuvent facilement développer des biofilms, composés de bactéries Gram positif ou négatif de différentes origines sur leurs surfaces intérieures et / ou extérieures. (**Djeribi et al., 2012**).

3. L'origine des infections

Les infections nosocomiales constituent un problème réel de la santé publique dans le monde entier. Ces infections sont responsables d'une surmortalité et d'un surcoût liés notamment à l'augmentation de la durée de séjour. La prévalence de l'infection nosocomiale dans le monde varie entre 1% et 20% et l'incidence globale de 5% à 10% avec une variation aussi d'un pays à l'autre.

Les infections nosocomiales, ou infections associées aux soins (IAS), touchent plus de 800 000 personnes et entraînent en France environ 10 000 décès par an. Au niveau Européen, les chiffres s'élèvent respectivement à 5 millions de patients contaminés pour 135 000 morts.

La notion d'infection urinaire nosocomiale liée à la mise en place d'une sonde vésicale, elle occupe la première place dans les infections nosocomiales (30 à 50% des infections), et constitue la troisième porte d'entrée des bactériémies. (**Butreau-Lemaire et Botto, 2001**)

L'hospitalisation entraîne une modification de la flore habituelle du patient au bout de 5 jours d'hospitalisation. Certains gestes invasifs (sondage urinaire) peuvent déplacer des germes d'un endroit où ils sont inoffensifs vers un autre où ils se multiplient différemment et deviennent pathogènes.

3.1. Milieu hospitalier

Le milieu hospitalier regroupe habituellement les surfaces, l'eau, l'air, le linge, les aliments, les dispositifs médicaux et les déchets.

L'environnement hospitalier est considéré comme une source de contamination car il représente un endroit manipulé par les patients et visiteurs dont l'état de santé et les conditions d'hygiène peuvent être très variables.

Dans notre étude l'évaluation de la qualité de l'air hospitalier a été réalisée dans le service d'urologie par la méthode des boîtes gélosées ouvertes. Le dénombrement réalisé après l'incubation des boîtes nous a permis de détecter la présence plus de 30UFC/boîte. La charge microbienne trouvée a confirmée la contamination de service d'urologie par plusieurs germes qui sont responsables des infections urinaires chez les patients hospitalisés.(**Figure 14**)

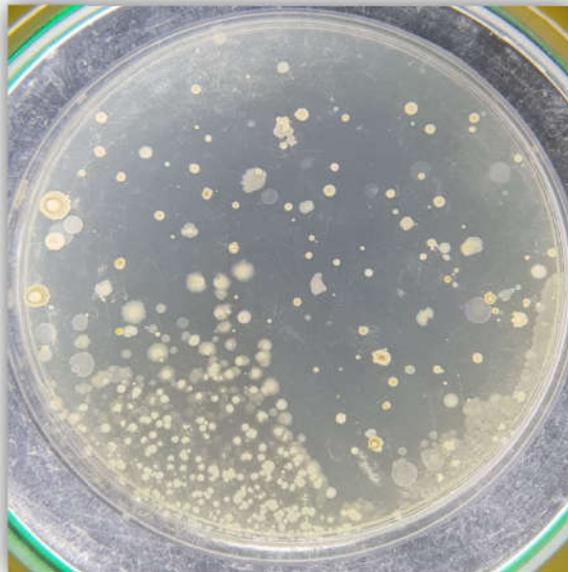


Figure 14 : résultat d'analyse de l'environnement hospitalier (service d'urologie)

En comparant avec les résultats de **Touati et al** en(2008) où ils ont isolé 101 souches d'entérobactéries (67,33%) avec une dominance des *Entérobacters cloacae* suivie par *Klebesilla pneumoniae* à partir de 150 surfaces hospitaliers analysées dans deux hôpitaux, cette étude permet de confirmer que l'environnement hospitalier est l'origine des bactéries responsables des infections urinaires analysées dans notre étude.

De même, le taux des bactéries détectée à partir des prélèvements hospitalier (analyse des surfaces) en Algérie (**Debabza, 2015**) et en Bénin (**Afle et al., 2019**) ont révélées que le milieu hospitalier est un agent très important dans les infections nosocomiales.

L'environnement hospitalier peut jouer un rôle de réservoir des bactéries et de transmission exogène peut atteindre jusqu'à 50 % des cas dans certaines études. Mieux prévenir ces infections repose sur une maîtrise de l'environnement hydrique hospitalier, l'application rigoureuse des mesures d'hygiène dont la désinfection des mains et sur l'investigation épidémiologique des suspicions de transmissions croisées.

3.2. Personnel

Deux groupes principaux de micro-organismes peuvent se trouver sur la peau: les organismes qui y résident "flore résidente" et les contaminants "flore transitoire". Les mains représentent un outil de travail prédominant dans le métier d'infirmier. Les mains touchent les patients, les instruments médicaux mais aussi la tenue de travail.

Selon l'OMS, les infections nosocomiales surviennent en général par transfert des germes présents sur les mains d'un agent de santé lorsqu'il touche le patient. Sur 100 patients hospitalisés, au moins 7 dans les pays à revenu élevé et de 10 dans les pays à revenu faible ou intermédiaire vont contracter une infection nosocomiale.

Les résultats d'étude quantitative ont montrées cette réalité puisqu'on a trouvé à partir d'un seul prélèvement des mains du personnel de service urologie plusieurs germes susceptibles d'infecter les malades hospitalisés au niveau de ce service. (**Figure 15**)

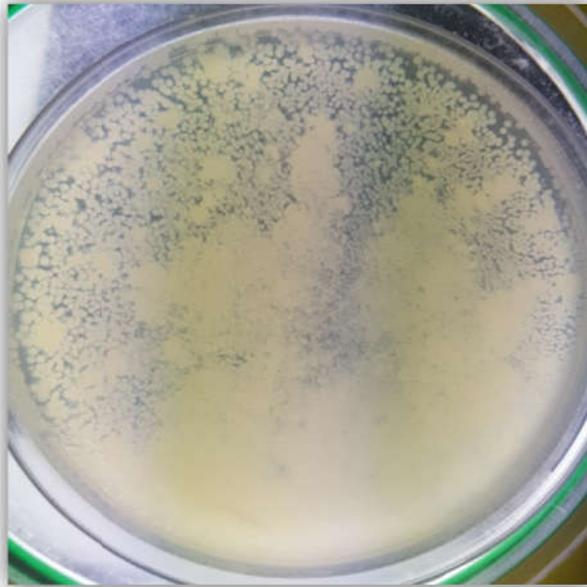


Figure 15 : Résultat d'isolement de la flore colonisant les mains de personnel

Comme **Corona et al.,2001** ont pu mettre en évidence la contamination des mains du personnel soignant à partir de soins réalisés chez un patient infecté alors que les soignants avaient réalisé un lavage simple des mains entre le soigné patient et le prélèvement de mains. Au total, 372 spécimens étaient positifs pour la culture. La flore prédominante était la flore cutanée normale. Il y avait aussi des isolats de *Staphylococcus aureus* (10,5%) et de *bacilles gram-négatifs* (14,5%). De plus, l'étude de **Lashéras** et son équipe en **(2006)** réalisée sur 140 prélèvements de mains, a montré une contamination certaine à partir d'un patient infecté.

Conformément à ces résultats, les rapports d'infections nosocomiales résultant d'une transmission croisée ont montré des taux d'infection élevés et une faible conformité aux pratiques de nettoyage des mains dans les établissements de soins de longue durée.

Ces résultats indiquent que le personnel est rarement en cause en tant que réservoir stable. En revanche, le personnel est le vecteur transitoire le plus important de la transmission des bactéries et de la manuportage.

3.3.La flore vaginale

Notre étude bactériologique de la flore vaginale nous a permis d'isoler une multitude des bactéries (**Figure16**).

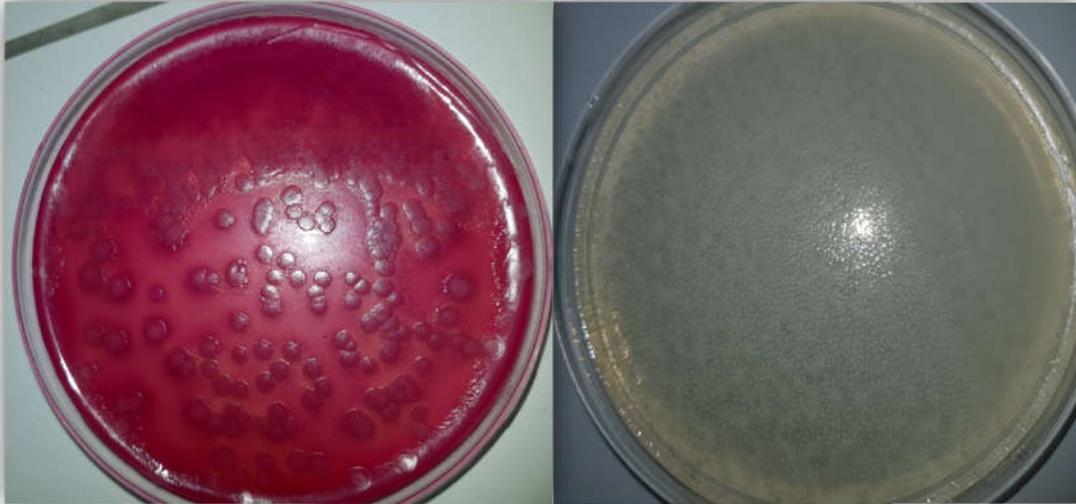


Figure 16 : Résultat d'analyses des prélèvements vaginaux

Anatomiquement, le vagin est une cavité ouverte sur le milieu extérieur. Elle n'est donc pas stérile car elle est au contact de la flore pelvienne et anale. La flore vaginale normale se caractérise par une grande diversité des lactobacilles et une grande diversité des espèces colonisatrices. La flore bactérienne varie au cours de la vie de la femme en fonction de l'âge, du cycle menstruel, des grossesses, de la ménopause.

Chez la femme ménopausée, la carence hormonale modifie la flore vaginale et provoque la disparition des lactobacilles et une alcalisation du Ph favorisant ainsi la colonisation des urines par les souches uropathogènes.(**Boscia et al.,1986**)

Une bactériurie se développe chez plusieurs patients porteurs d'une sonde urinaire au bout d'environ 7 jours. Le risque infectieux de ce dispositif est lié à l'état de surface de la sonde, au mode de contamination, à l'effet de la sonde sur la paroi des muqueuses concernées (l'urothélium), à la composition chimique de la sonde.

Les micro-organismes provoquant les infections viennent soit de la flore périnéale ou urétrale du patient, soit de personnel qui pose la sonde, soit lors de l'introduction de la sonde. Les

bactéries peuvent pénétrer la vessie lors de l'insertion du cathéter, par la lumière du cathéter ou à partir de l'extérieur de ce dernier. Un biofilm se développe autour de l'extérieur du cathéter et sur l'urothélium. Les bactéries pénètrent dans ce biofilm, qui les protège de la circulation mécanique de l'urine, des défenses de l'hôte et des antibiotiques, rendant difficile l'élimination des bactéries.

3.4. Quantification visuelle d'un biofilm par diffusion sur gélose :

Le teste a donné des résultats positifs pour toutes les sondes urinaires dont on observe une bonne diffusion de biofilm au bout de 48 heures. (**Figure17**). Selon la technique décrite par **Djeribi et al., (2012)**, le détachement et la diffusion du biofilm formé à l'intérieur de la sonde urinaire est détecté sur gélose au sang.

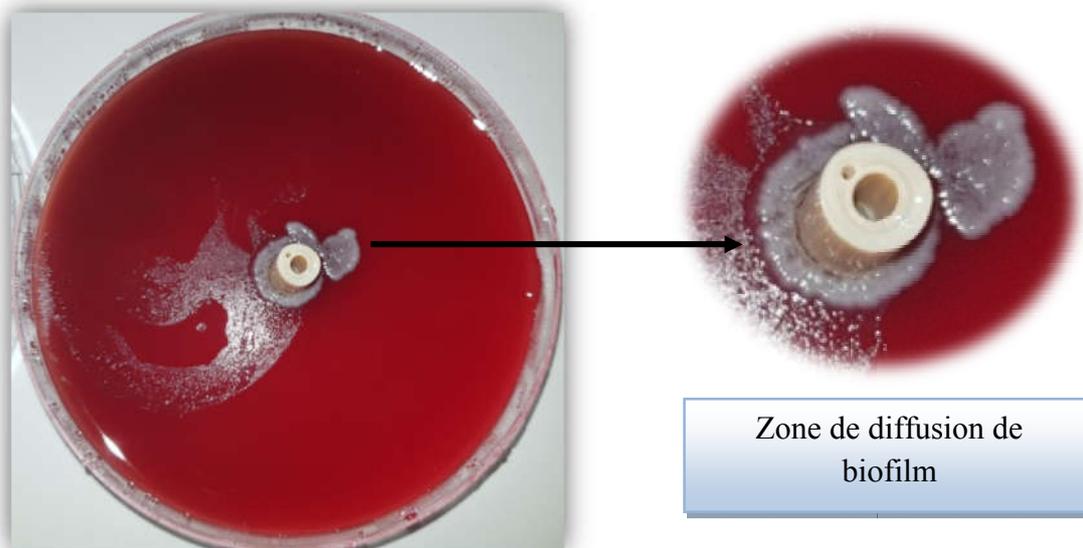


Figure 17 : diffusion de biofilm sur gélose au sang

D'après **Donlan 2008**, la colonisation bactérienne peut avoir lieu dans les 24heures suivant la pose du dispositif, selon le même auteur, au contact du flux urinaire, la surface de la sonde se recouvre alors d'un film protéique qui est susceptible de modifier les propriétés physico chimiques de la surface interne de la sonde et favoriser ainsi la formation de biofilm 3 jours après sa pose.

Le nombre d'infections des voies urinaires associées à un cathéter augmente chaque année représentant un problème de santé particulièrement important en raison de leur fréquence et de leur morbidité.

Au cours de cette étude, notre objective était de déterminer le taux de fréquence des infections urinaires nosocomiales à partir des sondes urinaires prélevées dans les services d'urologie, neurologie et cardiovasculaire, et identifier les germes responsables ainsi que leurs origines.

Sur l'ensemble de sondes urinaires récoltées, 71% présentaient une infection urinaire causée majoritairement d'entérobactéries avec une prédominance d'*E.coli* 43%, suivie de *Klebsiella pneumoniae* avec 21% et *Acinetobacter baumannii* ainsi que *Aeromonas hydrophila* avec 14% et *Proteus mirabilis* 7% .

La diversité d'espèces colonisant les sondes urinaires fait rappel aux différentes origines microbiennes exogènes et endogènes incriminées dans l'apparition des infections urinaires nosocomiales.

Dans ce travail nous pouvons constater que la mise en place des sondes urinaires chez les patients hospitalisés perturbe les défenses de l'hôte et constitue très souvent une porte d'entrée pour les microorganismes qui sont généralement pathogène et responsable de la formation de biofilm.

Notre étude a montré que le biofilm est formé dès les premières heures de la mise en place des sondes urinaires. Cela nous confirme que le temps de sondage chez des patients hospitalisés joue un rôle majeur dans l'installation des infections urinaires.

L'infection nosocomiale chez le patient ayant une sonde est le reflet d'une politique générale d'hygiène, allant des soins infirmiers lors de la pose du cathéter jusqu'à la gestion rigoureuse de l'écologie du service.

Dans l'attente d'un progrès dans la lutte contre les biofilms, leurs maîtrises passe actuellement par la prévention des infections sur sondes urinaires comportent l'application stricte des règles d'asepsie lors du sondage. Un système de drainage stérile et à usage unique, la gestion du sondage en système clos, la remise en question quotidienne de la nécessité de prolonger le sondage à demeure, (lavage des mains, respect des règles fondamentales de l'hygiène) allant de la maîtrise de l'acte infirmier lors du cathétérisme urinaire jusqu'à la

gestion rationnelle de l'antibiothérapie, afin d'éviter le développement de bactéries multirésistantes.

En perspectives, il serait intéressant de mieux comprendre la capacité de ces souches bactériennes de former un biofilm sur les sondes urinaires et étudier les différents facteurs qui favorisent cette formation afin de limiter le risque d'acquisition des infections urinaires lors du sondage.

Afle F., Agbankpe A-J., Johnson R-C., Hounbégnon O., Houssou S-C and Bankole H-S. (2019).Healthcare-associated infections: bacteriological characterization of the hospital surfaces in the University Hospital of Abomey-Calavi/so-ava in South Benin(West Africa), BMC Infectious Diseases .

AFU Se. Conférence de consensus co-organisée par la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF) et l'Association Française d'Urologie (AFU). Infections urinaires nosocomiales de l'adulte. Med Mal Infect 2003;33 (suppl 4):218-244.

Akkoyun S., Kuloğlu F., Tokuç B (2008). Agents étiologiques et facteurs de risque dans les infections nosocomiales des voies urinaires. Mikrobiyol Bul. 42 (2): 245-54.

Al-Hajje A., Ezedine M., Hammoud H., Awada S., Rachidi S., Zein S., Salameh P., (2012). Aspects actuels des infections nosocomiales au Centre Hospitalier Libanais de Beyrouth. La Revue de Santé de la Méditerranée orientale 18(5) : 495-500

Amazian K., Rossello J., Castella A., et al., (2010), Prévalence des infections nosocomiales dans 27 hôpitaux de la région méditerranéenne, Eastern Mediterranean Health Journal, 16 (10) : 1070-1078.

Astagneau P., Ambrogi V., (2014). Infections nosocomiales et infections associées aux soins. EMC - Traité de Médecine Akos 9(1): 1-7.

Auboyer C., (2003). Infections urinaires en réanimation : diagnostic et traitement. Med Mal Infect 33 : 474-482.

Avril J.L., Dabernat H., Denis F., Monteil H. (2000). Bactériologie Clinique. 3ème édition. Edition Ellipses. France. 602 p.

Barbut F., (2005). Les infections nosocomiales de l'adulte en 2005 : Bilan et perspectives. Revue Francophone des Laboratoires 376 : 27-36.

Bellifa S. (2014). Evaluation de la formation du biofilm des souches de *Klebsiella pneumoniae* isolées de dispositifs médicaux au CHU Tlemcen. Thèse de doctorat Université abou bekr belkaid, Tlemcen.

Beloin,C., Roux ,A., Ghigo,J.M. (2008).*Escherichia coli* biofilms. Curr Top Microbial Immunol 322 , 249-289

Ben Jaballah N., Bouziri A., Kchaou W., Hamdi A., Mnif K., Belhadj S., Kazdaghli K. (2006). Epidémiologie des infections bactériennes nosocomiales dans une unité de réanimation néonatale et pédiatrique tunisienne. Médecine et maladies infectieuses. 36(7) :379-385.

Boscia J., Kobasa W., Knight Kay D., Abrutyn E., Levison M et al. (1986) Epidemiology of bactériuria in associated elderly ambulatory population. 8 : 208-14.

Brun-Buisson C., Abrouk F., Legrand P., Huet Y., Larabi S., Rapin M. (1987). Diagnosis of central venous catheter-related sepsis. Critical level of quantitative tip cultures. Arch Intern Med 147: 873-7.

Bruyère F et al. (2008). Généralités. Progrès en Urologie ; 18 : 4-8.

Bruyère F., Cariou G., Boiteux JP., Hoznek A., Mignard JP., Escaravage L., Bernard L., Sotto A., Soussy CJ., Coloby P.(2008). CIAFU. Les infections urinaires. Progrès en Urologie 18 Suppl 1 : S4-S8.

Bruyère F., Lafaurie M. (2013). Infections associées aux soins et infections nosocomiales en urologie. EMC– Urologie 6(1): 1-9.

Butreau-Lemaire M., Botto H. (1997). Infections urinaires nosocomiales. Progrès en Urologie.7 : 674-682

Cadieux P.A., et al. (2008). Implications of Biofilm Formation on Urological Devices. Renal Stone Disease 2. 1049: 147-163.

Caron F. (2003). Physiopathologie des infections urinaires nosocomiale. Médecine et maladies infectieuses. 33 : 438 –446

Chokr, A., Leterme, D., Watier, D., & Jabbouri, S. (2007). Neither the presence of ica locus, nor in vitro-biofilm formation ability is a crucial parameter for some *Staphylococcus epidermidis* strains to maintain an infection in a guinea pig tissue cage model. Microbial Pathogenesis, 42(2-3), 94–97. doi:10.1016/j.micpath.2006.09.001

Clutterbuck A. L., Woods E. J., Knottenbelt D. C., Clegg P. D., Cochrane C. A., Percival S. L. (2007). Biofilms and their relevance to veterinary medicine. *Veterinary microbiology*, 121(1), 1-17.

CMIT: Colonisations et infections urinaires associées aux soins. In: **E PILLY**. Vivactis Plus Ed, 23ème edn; **2012**: 519-521.

CMIT: Infections urinaires. In: **E PILLY**. Vivactis Plus Ed, 23ème edn; **2012**: 217-220.

Coloby P. (2007). Différents type de sondes urinaires et risque infectieux. Forum du Comité d'Infectiologie de l'AFU. 101ème congrès d'urologie de l'association française d'urologie. 5-7.

Coman T., Troché G., Semoun O., Pangon B., Mignon F., Abbosh N., Hilly-Ginoux J., Laurent V., Ferré A., Planquette B., Bedel J., Henry-Lagarrigue M., Ben Mokhtar H., Audibert J., Bruneel F., Resche-Rigon M., Bedos J.P., Legriel S., (2012). Performance des bandelettes urinaires comme aide au diagnostic des infections urinaires sur sonde en réanimation. *Réanimation* 22: S154-S157.

Conférence de Consensus co-organisée par la SPILF et l'AFU, Infections urinaires nosocomiales de l'adulte. 2002.

Daniel J ., Thirion G., Williamson D.(2003). Les infections urinaires : une approche clinique *Pharmactuel*; Vol. 36 No ; 246-255.

Darlane, C., Cornu, J. N., Esteve, E., Cordel, H., Egrot, C., Traxer, O., Haab, F. (2015). Fungal infections and ureteral material: How to manage? *Progrès en urologie: journal de l'Association française l'urologie et de la Société française d'urologie*, 25(6), 306-311.

Debabza M.(2015).Emergence en milieu hospitalier des bacilles Gram négatifs multirésistants aux antibiotiques: étude bactériologique et moléculaire. In:Thèse de Doctorat en Microbiologie, Faculté des Sciences. Algérie:Université Badji Mokhtar-Annaba p. 259.

Denis M., Tanguy M., Chidaine B., Laisney M. J., Mégraud F., Fravallo P. (2011). Description and sources of contamination by *Campylobacter* spp. of river water destined for human consumption in Brittany, France. *Pathol.Biol.*59,256–26310.1016.

Dennis G., Maki and Paul A. Tambyah. (2001). Engineering out the Risk of Infection with Urinary Catheters. *Emerging Infectious Disease*, Vol.7, N°2.

- Dia NM., Ka R., Dieng C., Diagne R., Dia ML., Fortes L., Diop BM., Sow AI., Sow PS. (2008).** Résultats de l'enquête de prévalence des infections nosocomiales au CHNU de Fann (Dakar, Sénégal) ; Médecine et maladies infectieuses Volume 38, n° 5 pages 270-274.
- Djeribi R., Bouchloukh W., Jouenne T., Mena B. (2012).** Characterization of bacterial biofilms formed on urinary catheters. American journal of infection control. 40: 854-859.
- Donlan R.M. (2001).** Biofilms and device-associated infections. Emerging infectious diseases, 7(2), 277.
- Donlan R.M. (2002).** Biofilms: Microbial life on surfaces. Emerging Infectious Disease journal. 8 (9): 881-890.
- El Rhazi K., Elfakir S., Berraho M., Tachfouti N., Serhier Z., Kanjaa C et Nejjari C. (2007).** Prévalence et facteurs de risque des infections nosocomiales au CHU Hassan II de Fès (Maroc), La Revue de Santé de la Méditerranée orientale, Vol. 13, No 1.
- Elves A., W. S., Feneley R., C., L. (1997),** long term urethral catheterization and the urine-biomaterial interface, British Journal of Urology, 80, 1-5.
- Elyajouri A. (2012).**Actualités des infections à Pseudomonas aeruginosa. Thèse de doctorat. Université Mohammed V- Souissi faculté de médecine et de pharmacie – Rabat.
- Espinasse F., Page B., Cottard-Boulle B. (2010).** Risques infectieux associés aux dispositifs médicaux invasifs. Revue francophone des laboratoires (426), 51-63.
- Filloux,A et Vallet,I.(2003).**Risque infectieux associées aux dispositifs médicaux invasifs. Med Sci (Paris)19 ,77-83.
- Fisher L. (2011).** Development and evaluation of an antimicrobial urinary catheter. Ph.D. thesis, University of Nottingham, 281 p.
- Gad G., El-Feky M., El-Rehewy M., Hassan M., Abolella H., El-Baky R. (2009).** Detection of icaA, icaD genes and biofilm production by Staphylococcus aureus and Staphylococcus epidermidis isolated from urinary tract catheterized patients. J Infect Dev Ctries 3:342-351.
- Gauzit R., Nathan C., Pourriat JL. (2002).** Infections urinaires périopératoires. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris. Anesth-Réan 36-426-A-10, 10p.

Gauzit R., Nathan C., Pourriat JL. Infections urinaires périopératoires. Encyclopédie

Gaynes RP., Culver DH., Emori TG., Horan TC., Banerjee SN., Edwards JR and al.(1991). The national nosocomial infection surveillance system : plans for the 1990s and beyond ; 116S-120S.

Gilbert P., Maira-Litran T., McBain A.J., Rickard A.H., Whyte F. (2002). the physiology and collective recalcitrance of microbial biofilm communities. *Advances in Microbial Physiology*.46: 203-256.

Guibert J., Acar J.F., Justin C., Kitzis M.D. (1981). Evaluation clinique du céfotaxime à différents dosages thérapeutiques dans les infections urinaires. *Nouvelle Presse Médicale* 1981, 10: 625–627.

Guirguitzova B., Chankova D., Zozikov B. (2002). Les staphylocoques comme uropathogènes–fréquence d’isolement chez des malades hospitalisés et sensibilité envers les substances antibactériennes. *Annales d’urologie*. 36 : 341–347.

Hamill, T.M., et al., Strategies for the development of the urinary catheter.*Expert Review of Medical Devices*, 2007. 4(2): 215-225.

Hassaine H. (2008). Écologie bactérienne et lutte contre l’infection nosocomiale. Thèse de Doctorat Université de Tlemcen, Algérie.

Hatt J.K ., Rather P.N. (2008). Role of bacterial biofilms in urinary tract infections. *Curr Top Microbiol Immunol*, 322: 163- 192.

Hélène, D., Hélène, M., Nathalie, B., Sylvie, M-C. (2007). Diagnostic et suivi des infections urinaires le bon usage de l’examen cyto-bactériologique des urines. Faculté de Montpellier - Nîmes, pp.6.

Hooton TM ., Scholes D ., Hughes JP .(1996). A prospective study of risk factors for symptomatic urinary tract infection in young women. *N Engl J Med* 468-474.

Humbert G.(1997). Ecologie bactérienne des infections urinaires. *L’Eurobiologiste* 31 : 5 9.

Isenber HD. (1988). *Clinical microbiology* 2nd edition In : Gorbach SL, Bartlett JG, Blacklow NR, editors. *Infectious deases*. Philadelphia, PA: Saunders Compagny. 123-44.

Jacobsen S.M., Stickler D.J., Mobley H.L.T. (2008) .Complicated catheter- associated urinary tract infections due to *Escherichia coli* and *Proteus mirabilis*. *Clinical Microbiology Review*. (21) 1:26-59.

Janda J.M., Abboti S.L. (1998). Historical perspectives on the family Enterobacteriaceae. In the Enterobacteriaceae. Lippincott Raven Publishers.Philadelphia: p.1-7.

Kaplan,J.B.(2010). Biofilm dispersal : mecanism, clinical implications, and potential therapeutic uses. *J Dent Res* 89, 205-218.

Kara-Terki I., Hassaine H., Oufriid S., Bellifa S., Mhamedi I., Lachachi M., Timinouni M. (2013). Detection of icaA and icaD genes and biofilm formation in Staphylococcus spp. isolated from urinary catheters at the University Hospital of Tlemcen (Algeria). *African Journal of Microbiology Research*, 7(47), 5350-5357.

Kriouile M. (2016). Les infections nosocomiales au service d'urologie du chu hassen II-Fés. 2016, N°128/16.

Kunin CM. (1984). Genito-urinary infections in the patient at risk: extrinsic risk factors. *Am J Med* 76:131-9.

Kunin CM. (1994). Urinary tract infections in females. *Clin Infect Dis* 18(1):1-10.

Lacheheb L., Bendgha Y. (2016). Les Infections urinaires (Mémoire de maitrise). Université des Frères Mentouri Constantine.

Lahlou A-I., Chegri M., L'Kassmi H. (2009). Épidémiologie et résistance aux antibiotiques des entérobactéries isolées d'infections urinaire à l'hôpital militaire Moulay-Ismail de Meknès. *Antibiotiques*. 11:90–96.

Larabi K., Masmoudi A., Fendri C., (2003). Etude bactériologique et phénotype de résistance des germes responsables d'infections urinaires dans un CHU de Tunis : à propos de 1930 cas. *Med Mal Infec* 33 :348-352.

Lashéras A .,Guisset O., Boulestreau H., Rogues A., Fiore M., Szajner S., Bezian C., Gabinski C., Gachie G (2006). Réservoirs et transmission de *Pseudomonas aeruginosa* en réanimation médicale, *Médecine et maladies infectieuses* Volume 36, n° 2 pages 99-104

Lebeaux D., Ghigo JM .(2012). Management of biofilm-associated infections: what can we expect from recent research on biofilm lifestyles? *Med Sci (Paris)* 28:727–39.

Léone, M., Arnaud, S., Boisson, C., Blanc-Bimar, M. ., Martin, C. (2000). Infections urinaires nosocomiales sur sonde en réanimation : physiopathologie, épidémiologie et prophylaxie. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*, 19(1), 23–34. doi:10.1016/s0750-7658(00)00127-1.

Leroy V., Mariani-Kurkdjian P.(2004). Épidémiologie et diagnostic des infections urinaires. *Médecine thérapeutique / Pédiatrie.* 7(3):173-179.

Lillaz J. (2011). Diagnostic et traitement d'une infection urinaire nosocomiale chez le patient sondé, Document technique, p.4.

Lindsay E. (2014). "Catheter associated urinary tract infections." *Antimicrobial resistance and infection control* vol. doi:10.1186/2047-2994-3-23.

Livre Bactériologie médicale. François Denis/ Marie- Cécile Poly// Christian Martin/ Edoward Bingen/ Roland Quentin, 2011. 2ème Edition.

Lobel B et Soussy C. (2007). Les infections urinaires. Springer, Paris, 242 p.

Lobel B. (2003). Infections urinaires nosocomiales (IUN) en chirurgie (dont urologie) : qui traiter, quand traiter et comment traiter. *Médecine et maladies infectieuses.* 33 : 483–487.

M'Hamedi I.(2014). Evaluation de la formation de biofilms des souches d'Acinetobacter baumannii isolées de dispositifs médicaux au CHU de Tlemcen. Thèse pour l'obtention du diplôme de doctorat en Biologie. Université Aboubeker Belkaid Tlemcen.

Madigan E., Neff DF. (2003). Care of patients with long-term indwelling urinary catheters. *Online J Issues Nurs* 8(3):7.

Magill S.S., Edwards J.R., Bamberg W., Beldaus Z.G., Dumyati G., Kainer M.A., Lynfield R., Maloney M. (2014). Multistate point-prevalence survey of health care-associated infections. *N Engl J Med,* 370:1198–1208.

Maki DG., Tambyah PA.(2001). Engineering Out the Risk of Infection with Urinary Catheters *Emerg Infect Dis* 7:342-47.

Mallaret Mp., Bosseray A., Micoud M.(1996). Infection nosocomiales. *Encycl Med Chir, Maladies infectieuses.*

Mans S., Canouet S.(2008). « Pseudomonas aeruginosa : Une histoire d'eau » Centre de coordination de la lutte contre les infections nosocomiales du Sud-Ouest.

Mans S., Canouet S.(2008). Pseudomonas aeruginosa : une histoire d'eau. Centre Hospitalier du Val d'Ariège.

Marchal M. (2010). Etude des biofilms bactériens arsénite-oxydants. Thèse de doctorat .Université de Strasbourg, France.

Minor L., Sonetti S. (1990). Bacilles à gram négatif aérobie-anaérobies facultatifs. Bactériologie médicale .2ed: Med science .FLAMMATION 1990 P.555-59.

Mohammedi S. (2013). L'infection urinaire, chez l'enfant. Santé-MAG. 15, p10-11.

Murray P.R., Baron E.J., Tenover F.C., Tenover F.C. (1999). Manual of clinical Microbiology: Entérobactériaceae: Introduction and identification. Washington DC. 7th American Society for Microbiology. p.442-458.

Pavese. P. (2003). Nosocomial urinary tract infections: definition, diagnosis, physiopathology, treatment; 266–74.

Pechere J.C., Acar j., Armengaud M., Grenier B., Moellering R., Sande M., Waldvogel F., Zinner S. (1991). Les infections (chapitre 20 : infections urinaires). 3^{ème} édition. Paris : edisem, pp 334-338.

Perrin C. (2009). Implication et régulation de la production des curli dans la résistance au nickel au sein de biofilms d'Escherichia coli K-12. L'Université Lyon I -Claude Bernard, France.

Phé V., Rouprêt M. (2010). Malade porteur d'une sonde vésicale à domicile. EMC- Traité de Médecine Akos, 5-0686.

Philippart F., Max A., Couzigou C., Misset B. (2012). Réanimation et prévention des infections nosocomiales. EMC-Anesth-Réan 9(4) : 1-12.

Richard C., Keredjian M. (1995). Méthodes de Laboratoire pour l'identification des bacilles à Gram négatif aérobies strictes : Pseudomonas, Alcaligenes, Flavobacterium, Acinetobacter, Brucella, Bordetella. Inst. Pasteur. 2^{ème} édition, 2 : p.22-26.

Riegel P., (2003). Aspects bactériologiques des infections urinaires nosocomiales. Med Mal infect 33 : 255s–265s.

Roux A., Chigo J-M. (2006). Les biofilms bactériens. Communication, Bull. Acad. Vêt, 261-268.

Rutala WA., Weber DJ.(1997). Uses of inorganic hypochlorite (bleach) in health-care facilities. Clin Microbiol Rev. 10(4):597-610.

Saussereau E. (2013). Utilisation des bactériophages comme thérapie lors d'une infection à *Pseudomonas aeruginosa* dans le cadre de la mucoviscidose : efficacité et innocuité. Thèse de doctorat d'Université Pierre et Marie Curie. Paris VI.

Schaeffer AJ.(1986) .CATHETER-ASSOCIATED BACTERIURIA. *Urol Clin N Am*; 13:735–47.

Schumm K. and Lam T.B.L. (2008). Types of urethral catheters for management of short-term voiding problems in hospitalised adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews*.

Sekhsoh Y., Chadli M., El Hamzaoui S.A. (2008). Frequency and antibiotic susceptibility of bacteria identified in urine. *Médecine et maladies infectieuses*, 38: 324–327.

Starr M.P., Stolp H., Truper H.G., Balows A., Schelegel H.G. (1981). *The Prokaryotes* Springer.Introduction to the family Enterobacteriaceae. Berlin:p 1105-1127.

Stoodley, P., et al. (2002). Biofilms as complex differentiated communities. *Annual Review of Microbiology*,. 56: p. 187-209.

Talon D., Hocquet D., Bertrand X., (2015). Infections nosocomiales. *EMC- Maladies infectieuses* 12(2): 1-9.

Tenke P., Jackel M., Nagy E. (2004). Prevention and Treatment of Catheter-Associated Infections: Myth or Reality? *EAU Update Series* 2:106-115.

Tenkes,P., Kovacs,B ., Jackel,M et Nagy,E.(2006).The role of biofilm infection in urology. *World J Urol* 24, 13-20.

Tixier F., Carré E. (2014). Les sondes urinaires vésicales. *Le Moniteur HOSPITAUER*. n°265.

Touati A., Brasme L., Benallaoua S., Madoux J., Gharout A.,De Champs C. (2008). *Enterobacter cloacae* and *Klebsiella pneumoniae* isolates producing CTX-M-15 recovered from hospital environmental surfaces from Algeria. *J HospInfect.* 68(2):183–5.

Touati A., Lucien B., Benallaoua S., Gharout A., Madoux J., De Champs C. (2008). First report of *qnrB*-producing *Enterobacter cloacae* and *qnrA*-producing *Acinetobacter baumannii* recovered from Algerian hospitals. *Diagn Microbiol Infect Dis.* 60 : 287-290.

Trautner B. W., Darouiche R. O. (2004). Role of biofilm in catheter-associated urinary tract infection. *American journal of infection control*, 32(3), 177-183.

Traxer O.(2005). UROLOGIE : Infections urinaires de l'enfant et de l'adulte ; Leucocyturie février 1-7-93.

Van Houdt R., Michiels C. W. (2005). Role of bacterial cell surface structures in Escherichia coli biofilm formation. Research in microbiology, 156(5), 626-633.

Villers N. (2010). Dispositives médicaux pour abord urinaires et conseils pratiques aux patients. N°47.

Vu B., et al. (2009). Bacterial extracellular polysaccharides involved in biofilm formation. Molecules, 14(7): p. 2535-2554.

Wallace WC. (2000). Cinat ME. Nastansky F. Gornick WB. Wilson SE ; New Epidemiology for postoperative nosocomial infections ; Am Surg ; 66 : 874-878.

Warren JW. (1993). Urinary tract infections. 2nd edition. In: Wenzel RP, editor. Prevention and control of nosocomial infections. Baltimore, MD:Williams and Wilkins. 1993:821-40.

Zarb P., Coignard B., Griskeviciene J., Muller A., Vankerckhoven Weist K.,Goossens M.M., Vaerenberg S., Hopkins S. (2012). The European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC) pilot point prevalence survey of healthcare-associated infections and antimicrobial use. Euro Surveill, 17(46): 203-216.

Annexe 01 : Milieux de culture

1. Milieu de Chapman :

Composition:

La formule théorique de ce milieu de culture en g/L d'eau purifiée est :

Extrait de viande (bovin ou porcin).....	1g
Peptone de caséine et de viande (bovin et porcin).....	10g
Chlorure de sodium.....	75g
Mannitol.....	10g
Agar.....	15g
Rouge de phénol.....	0,025g

pH=7,6

Préparation : 111g par litre d'eau distillée. Stérilisation à l'autoclave : 15 minutes à 120°C.

2. Gélose nutritive

Composition :

Peptone.....	10.0g
Extrait de viande.....	5g
Chlorure de sodium.....	5g
Agar.....	10.0g

pH=7.3

Préparation : prêt à l'emploi en petits tubes fins.

3. Gélose au Sang

Composition :

Melange spéciale de peptones.....	23.0g
Amidon.....	1.0g
Chlorure de sodium.....	5.0g
Agar.....	0.7g

pH=7.3

Préparation : 42.5g par litre d'eau distillée. Stérilisation à l'autoclave à 120°C, 20 min. le sang est ajouté stérilement dans le milieu stérile en surfusion.

4. Bouillon cœur-cervele (BHIB) :

Composition :

Infusion de cervelle de veau.....	12.5g
Infusion de cœur de bœuf.....	5.0g
Peptone.....	10.0g
Glucose.....	2.0g
Chlorure de sodium.....	2.0g
Phosphatase di sodique.....	5g

pH= 7.4

Préparation : 37g par litre d'eau distillée. Stérilisation à l'autoclave à 120°C, 20min.