



REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE DE TISSEMSILT



INSTITUT DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE
DEPARTEMENT DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE

Mémoire de fin d'études pour l'obtention du
diplôme de Master Académique en

Filière : **Sciences Biologiques**

Spécialité : **Microbiologie appliquée**

Thème :

**La modélisation et l'analyse du risques
d'infections urinaires nosocomiales associées à
l'utilisation des sondes urinaires**

Présentée par : TITOUCHE Tayeb
LARKEM Mohamed

Soutenu le 27/06/2026

Devant le Jury :

BEKKADA Ahmed Ali	Président	Professeur	Univ-Tissemsilt
SETTI AHMED Kheira	Encadrant	M.C.A	Univ-Tissemsilt
DRIS Ibrahim	Examineur	M.C.A.	Univ-Tissemsilt

Année universitaire: 2025/2026

Remerciement

Avant tout, nous remercions Allah le Tout-Puissant de nous avoir accordé la force, la patience et la persévérance nécessaires pour mener à bien ce travail.

Nous adressons nos sincères remerciements à Dr. **SETTI AHMED Kheira** pour son encadrement, sa disponibilité, ses précieux conseils et son soutien tout au long de la réalisation de ce mémoire.

Nous exprimons également notre profonde gratitude à **Monsieur TEFIAL Hakim**, Directeur de l'Institut, pour ses efforts au service des étudiants et pour les conditions favorables qu'il met à disposition afin de promouvoir la formation et la recherche scientifique.

Nous tenons à adresser nos sincères remerciements à nos collègues étudiants, étudiants de deuxième année Master en Microbiologie, pour avoir partagé avec nous ce parcours académique, ainsi que pour leur soutien, leurs encouragements et leur aide tout au long de cette période d'études. Nous vous souhaitons à tous beaucoup de réussite dans vos parcours scientifiques et professionnels, et un avenir rempli de succès et de prospérité.

Nos remerciements s'adressent également à l'ensemble des enseignants du département de Microbiologie Appliquée pour la qualité de leur enseignement et les connaissances qu'ils nous ont transmises tout au long de notre cursus universitaire.

Nous remercions également les membres du jury d'avoir accepté d'évaluer ce travail. Enfin, nous adressons nos remerciements à toutes les personnes qui ont contribué, de près ou de loin, à la réalisation de ce mémoire. Qu'elles trouvent ici l'expression de notre sincère reconnaissance et de notre profonde gratitude.

Dédicace 1

À **moi-même**, pour la persévérance, la patience et les efforts fournis tout au long de ce parcours, ainsi que pour la volonté de continuer malgré les difficultés, les doutes et les obstacles rencontrés. À ceux dont je porte le nom avec une immense fierté, à ceux qui se sont sacrifiés pour que mon chemin soit possible...

À **mon cher père et à ma tendre mère**, sources de tendresse, de soutien inconditionnel et de sacrifices silencieux. Je vous dédie le fruit de mes efforts, de ma patience et de mes nuits blanches. Que ce travail soit le reflet de ma profonde reconnaissance et de mon amour éternel.

À **mes frères et sœurs, à ma famille**, qui ont toujours été présents par leur soutien, leur affection et leurs encouragements constants. Vous avez été une véritable force dans les moments de doute et de fatigue.

À tous ceux qui m'ont tendu la main, de près ou de loin, et qui ont contribué à ma réussite par un conseil, un mot, ou une présence bienveillante, je vous exprime ma sincère gratitude.

À **mes amis fidèles et à mes camarades de l'université**, avec qui j'ai partagé les années d'études, les efforts, les défis, ainsi que la passion de la science et le goût du travail collectif.

Je vous dédie ce modeste travail, fruit de plusieurs années de persévérance et de détermination.

Enfin, à toutes les personnes qui ont cru en moi et m'ont encouragé à avancer, je dédie également ce travail comme symbole de gratitude et de reconnaissance.

MOHAMED

Dédicace 2

Je dédie ce modeste travail à la mémoire de mes chers parents, qui m'ont donné la vie, m'ont entouré de leur amour et ont été la source de mon inspiration. Que Dieu leur accorde Sa miséricorde et les accueille dans Son vaste paradis.

À ma famille, dont le soutien, la patience et l'affection ont été une source constante de motivation. J'espère que ce travail contribuera à leur bonheur et constituera une modeste récompense pour leur confiance en moi.

À tous mes enseignants, chacun selon son nom, son rang et sa valeur, qui ont contribué à ma formation.

À tous ceux qui m'ont appris une lettre, transmis un savoir ou offert une parole de sagesse qui a éclairé mon chemin.

À toutes les personnes qui m'ont soutenu de près ou de loin dans la réalisation de ce mémoire.

Je leur exprime ma profonde gratitude et mon respect sincère.

TAIEB

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau 1. Agents pathogènes selon la littérature	15
Tableau 2. Tableau récapitulatif des microorganismes isolés.....	30
Tableau 3. Proportions.....	30
Tableau 4. Antibiotiques testés et profil de sensibilité des isolats	35
Tableau 5. Répartition des infections urinaires	37
Tableau 6. Distribution selon le type de germe	38

LISTE DES FIGURES :

Figure 1. Appareil urinaire	9
Figure 2. Sonde vésicale.....	12
Figure 3. Sonde vésicale en place	13
Figure 4. Bandelette urinaire.....	31
Figure 5. Analyse à la bandelette	31
Figure 6. Mettre l'urine sur la lame Malassez.....	32
Figure 7. Préparation des lames	32
Figure 8. Examen microscopique.....	33
Figure 9. Ensemencement par quadrillage	34
Figure 10. Milieux de culture.....	35
Figure 11. Incubation	35
Figure 12. Test à la catalase	36
Figure 13. Test à l'oxydase	36
Figure 14. Vue microscopique de <i>Staphylococcus aureus</i>	38
Figure 15 .Galerie Api Staph.....	39
Figure 16. Identification <i>Staphylococcus aureus</i>	39
Figure 17. Identification de <i>Serratia marcescens</i>	39
Figure 18. AntibioGramme avant lecture	41
Figure 19. AntibioGramme après lecture	41
Figure 20. Comparaison du risque infectieux	45

LISTE DES ABRÉVIATIONS :

IU : Infection urinaire
ITU : Infection du tractus urinaire
IVU : Infection des voies urinaires
ECBU : Examen cytbactériologique des urines
IUS : Infection urinaire simple
IUC : Infection urinaire compliquée
IUN : Infection urinaire nosocomiale
UFC : Unité Formant Colonie
BGN : Bacilles Gram négatif
PNA : Pyélonéphrite aiguë
BU : Bandelette urinaire
MH : Milieu Mueller-Hinton
S : Sensible
I : Intermédiaire
R : Résistant
HE : Huile essentielle
EPH : Établissement Public Hospitalier
BM : Bleu de méthylène
API 20E : Analytical Profile Index 20 Enterobacteriaceae
GSF : Gélose au sang frais
GSC : Gélose au sang cuit
VP : Voges-Proskauer
ONPG : Orthoni-trophényl- β -D-galactopyranoside
TDA : Tryptophane désaminase
URE : Uréase
H₂S : Sulfure d'hydrogène
LDC : Lysine décarboxylase
IND : Indole
GEL : Gélatine
GLU : Glucose
ADH : Arginine dihydrolase
H₂O₂ : Peroxyde d'hydrogène
CIT : Citrate
ATB : Antibiotique
AMC : Amoxicilline + acide clavulanique
CTX : Céfotaxime
CIP : Ciprofloxacine
P : Pénicilline
E : Érythromycine
GM : Gentamicine
BLSE : Bêta-lactamase à spectre étendu
EBLSE : Entérobactéries productrices de BLSE

ملخص:

تُعدّ التهابات المسالك البولية المكتسبة في المستشفيات من أكثر أنواع العدوى شيوعاً، لا سيّما لدى المرضى الذين يستخدمون القسطرة البولية. تهدف هذه الدراسة إلى تقييم مخاطر العدوى المرتبطة باستخدام القسطرة البولية.

أُجريت دراسة مقارنة مستقبلية على 30 مريضاً، قُسموا إلى مجموعتين: مجموعة تستخدم القسطرة البولية ومجموعة لا تستخدمها. أظهرت النتائج معدل إصابة بلغ 80% لدى المرضى الذين يستخدمون القسطرة البولية، مقارنةً بـ 20% لدى المجموعة الضابطة، مع خطر نسبي قدره 4.

كشف التحليل الميكروبيولوجي عن غلبة البكتيريا سالبة الغرام، وخاصة الإشريكية القولونية والكلبسيلا الرئوية، إلى جانب أنواع من البروتيتوس والزائفة الزنجارية والسرّاتية وأنواع المبيضات. كما لوحظت نسبة كبيرة من السلالات المنتجة لإنزيمات البيتا لاكتاماز واسعة الطيف بلغت 44%.

تسلّط هذه النتائج الضوء على الدور الرئيسي لتكوين الأغشية الحيوية في العدوى المستمرة، وتؤكد أهمية التدابير الوقائية، مثل تقليل مدة استخدام القسطرة والحفاظ على تقنيات التعقيم الصارمة.

الكلمات المفتاحية:

التهابات المسالك البولية، القسطرة البولية، الكاثيتر البولي، الإشريكية القولونية، الكلبسيلا الرئوية، البروتيتوس، الغشاء الحيوي، مقاومة المضادات الحيوية.

Résumé :

Les infections urinaires nosocomiales (IUN) représentent l'une des complications infectieuses les plus fréquentes en milieu hospitalier, particulièrement chez les patients porteurs de sondes urinaires. L'objectif de cette étude est d'évaluer le risque infectieux associé au sondage urinaire et de modéliser ce risque à partir d'une étude comparative.

Une étude prospective a été réalisée sur 30 patients répartis en deux groupes : 15 patients sondés et 15 patients non sondés. Les résultats montrent une incidence d'infection urinaire de 80 % chez les patients sondés contre 20 % chez les non sondés, avec un risque relatif (RR) de 4, indiquant une forte association entre sondage et infection.

L'analyse microbiologique a montré une prédominance des bacilles à Gram négatif, dominés par *Escherichia coli* et *Klebsiella pneumoniae*, ainsi que la présence de *Proteus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Serratia spp.* et *Candida* chez certains patients sondés. Une proportion importante de souches productrices de BLSE (44 %) a été observée.

Ces résultats confirment le rôle du biofilm bactérien dans la persistance des infections urinaires et soulignent l'importance des mesures préventives, notamment la limitation de la durée du sondage et le respect strict de l'asepsie.

Mots clés: infections urinaires, sonde urinaire, cathéter, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*, biofilm, antibiorésistance.

ABSTRACT:

Nosocomial urinary tract infections (NUTIs) are among the most frequent hospital-acquired infections, especially in patients with indwelling urinary catheters. This study aims to assess and model the infection risk associated with urinary catheterization.

A prospective comparative study was conducted on 30 patients, divided into catheterized and non-catheterized groups. The results showed an infection rate of 80% in catheterized patients compared to 20% in controls, with a relative risk (RR) of 4.

Microbiological analysis revealed a predominance of Gram-negative bacteria, mainly *Escherichia coli* and *Klebsiella pneumoniae*, along with *Proteus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Serratia spp*, and Candida species. A significant proportion of ESBL-producing strains (44%) was observed.

These findings highlight the major role of biofilm formation in persistent infections and emphasize the importance of preventive measures such as reducing catheter duration and maintaining strict aseptic techniques.

Keywords: Urinary tract infections (UTIs), urinary catheter, catheterization, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*, biofilm, antibiotic resistance.

Sommaire :

Remerciement.....	ii
Dédicace 1	3
Dédicace 2	4
LISTE DES TABLEAUX :.....	5
LISTE DES FIGURES :.....	6
LISTE DES ABRÉVIATIONS :	7
Résumé :.....	9
ABSTRACT:.....	10
INTRODUCTION.....	16
GÉNÉRALE.....	16
CHAPITRE I.....	2
1. Anatomie et physiologie de l'appareil urinaire :	3
1.1. Anatomie fonctionnelle :	3
Introduction :.....	3
1.1.1. Anatomie de l'appareil urinaire :	3
1.1.1.1. Les Reins :.....	3
1.1.1.2. Le Néphron :.....	4
1.1.1.3. Les Uretères :.....	4
1.1.1.4. La Vessie :	4
1.1.1.5. L'Urètre :	5
2. Physiologie de l'appareil urinaire :.....	5
2.1. Formation de l'urine :.....	5
2.2. Régulation Hormonale de la Fonction Rénale :	6
2.3. Mécanisme de la Miction :	6
3. Différences anatomiques et cliniques entre hommes et femmes :.....	7
4. Pathologies associées :.....	7
5. Mécanismes de défense urinaires :	8
5.1. Mécanismes de défense de l'appareil urinaire :	8
5.1.1. Flux Urinaire Continu (Effet de Lavage) :	8
5.1.2. pH Urinaire Légèrement Acide :	9
5.1.3. Présence de Protéines Antimicrobiennes :	9
5.1.4. Intégrité de la Muqueuse Urothéliale :	9

5.1.5. Facteurs Immunologiques Locaux :	9
6. Impact du sondage urinaire sur les mécanismes de défense :	9
6.1. Altération du Flux Urinaire et de la Vidange Vésicale :	9
6.2. Introduction de Bactéries :	10
6.3. Formation de Biofilm :	10
6.4. Lésion de la Muqueuse Urothéliale :	10
6.5. Impact sur le pH Urinaire et les Protéines Antimicrobiennes :	10
7. Pathologies associées :	10
8. Infections urinaires nosocomiales :	11
8.1. Définition :	11
8.2. Importance clinique :	11
9. Sondage urinaire et risque infectieux :	11
9.1. Le corps de la sonde (Le tube souple.....	12
9.1.1. La tige :	12
9.1.2. Les œillets de drainage :	12
9.1.3. Le système de fixation interne :	12
9.1.3.1. Le ballonnet :	12
9.1.3.2. Les voies de connexion externes.....	12
9.1.3.3. Le canal de drainage :	12
9.1.3.4. La valve de gonflage :	12
9.1.3.5. La voie d'irrigation (optionnelle	12
9.2. Le sondage urinaire :	13
9.3. Physiopathologie des infections sur sonde :	13
9.3.1. Physiopathologie des Infections sur Sonde :	13
9.3.2. Formation de Biofilm :	13
9.3.3. Altération du Flux Urinaire et Lésions Muqueuses :	14
9.4. Pathologies associées :	14
□ Le biofilm bactérien : élément central	14
10. Biofilm et infections urinaires associées aux sondes vésicales :	14
11. Microbiologie des infections urinaires nosocomiales :	16
11.1. Bactéries dominantes :	16
11.2. Particularités de <i>Proteus mirabilis</i> :	17
11.2.1. Production d'uréase :	17

11.2.2. Conséquences de l'activité uréasique :	17
11.3. Levures :	17
11.3.1. Facteurs favorisant la candidurie :	17
11.3.2. Importance clinique :	18
12. Microbiologie des infections urinaires nosocomiales :	18
12.1. Bactéries dominantes :	18
12.1.1. Les agents les plus fréquemment isolés sont :	18
12.2. Particularités de <i>Proteus</i> :	18
12.3. Levures :	18
13. Résistance bactérienne :	19
13.1. Bactéries multi résistantes (BMR) :	19
13.1.1. Bactéries fréquemment concernées :	19
13.1.2. Bêta-lactamases à spectre élargi (BLSE) :	20
13.1.3. Résistance aux fluoroquinolones :	20
13.1.4. Émergence des souches hospitalières :	21
13.1.5. Facteurs favorisant l'apparition des BMR :	21
13.2. Impact clinique :	21
13.2.1. Échec thérapeutique :	21
13.2.2. Prolongation de la durée d'hospitalisation :	22
13.2.3. Augmentation des coûts hospitaliers :	22
13.2.4. Augmentation de la morbidité et de la mortalité :	22
14. Études locales (Algérie – CHU Tlemcen)(11) :	22
15. Études européennes et internationales :	23
16. Facteurs de risque des infections urinaires sur sonde :	23
17. Conclusion de la revue de littérature :	23
18. Type, cadre et période de l'étude :	23
CHAPITRE II	25
Matériels et méthodes	25
1. Population d'étude :	27
1.1. Effectif étudié :	27
1.2. Objectif de la répartition :	27
1.3.1. Critères d'inclusion :	27
1.3.2. Critères d'exclusion :	28

2. Matériel et méthodes :	28
2.2.2. Transport et conservation des échantillons :	30
2.2.3. Examen cyto bactériologique des urines (ECBU) :	31
2.2.3.1. Examen macroscopique :	31
2.2.3.2. Examen cytologique :	32
2.2.3.3. Examen microscopique :	33
2.2.4. Critère d'infection urinaire :	33
2.2.6. Milieux utilisés :	34
2.2.7. Conditions d'incubation :	35
2.2.8. Identification des microorganismes :	35
3. Présentation des résultats :	36
4. Tableau récapitulatif des microorganismes isolés :	36
5. Antibiogramme :	41
5.1. Méthode utilisée :	41
5.2. Principe :	42
5.3. Objectifs :	42
6. Analyse statistique et modélisation du risque :	43
6.1. Indicateurs utilisés :	43
6.2. Modélisation du risque :	43
7. Considérations éthiques :	43
8. Conclusion du chapitre :	44
8.1. Caractéristiques générales de la population étudiée :	44
8.2. Prévalence des infections urinaires :	44
□ Interprétation :	45
8.3. Résultats microbiologiques :	45
□ Présentation des résultats :	46
8.4. Résistance bactérienne (antibiogramme) :	46
8.4.1. Antibiotiques testés lors de l'antibiogramme :	46
8.4.1.1. Bêta-lactamines :	47
8.4.1.2. Aminosides :	47
8.4.1.3. Fluoroquinolones :	47
8.4.1.4. Tétracyclines :	47
8.4.1.5. Macrolides :	47

8.4.1.6. Glycopeptides :	47
8.4.1.7. Autres familles :	47
8.4.3. Résistance aux antibiotiques :	48
8.5. Modélisation du risque infectieux :	48
CHAPITRE III	49
DISCUSSION	49
□ Les résultats montrent :	50
1. Interprétation générale des résultats :	50
2. Concordance avec les données de la littérature :	51
2.1. Études internationales :	51
2.2. Études locales (Algérie – CHU Tlemcen) :	51
3. Profil microbiologique et signification clinique :	52
3.1. Dominance des bacilles Gram négatif :	52
3.2. Bacilles non fermentant :	52
3.3. Levures (Candida) :	52
4. Rôle du biofilm dans la persistance des infections :	52
5. Impact de la durée du sondage :	53
6. Résistance bactérienne et enjeux thérapeutiques :	53
7. Facteurs favorisant les infections urinaires sur sonde :	54
8. Impact clinique et économique :	54
9. Limites de l'étude :	54
Conclusion	56

INTRODUCTION GÉNÉRALE

Les infections associées aux soins (IAS) constituent un problème majeur de santé publique à l'échelle mondiale, en raison de leur impact sur la morbidité, la mortalité et les coûts hospitaliers. Parmi ces infections, les infections urinaires nosocomiales (IUN) occupent une place prépondérante, représentant une proportion importante des infections acquises à l'hôpital.(1)

Le sondage urinaire à demeure est l'un des dispositifs invasifs les plus fréquemment utilisés en milieu hospitalier. Bien qu'indispensable dans de nombreuses situations cliniques, il constitue un facteur de risque majeur d'infection urinaire nosocomiale. En effet, la présence d'un corps étranger dans les voies urinaires favorise l'adhésion des bactéries, la colonisation ascendante et la formation de biofilms.(2)

Le biofilm joue un rôle central dans la persistance des infections urinaires associées aux sondes, car il protège les micro-organismes contre les antibiotiques et les mécanismes de défense de l'hôte. Cette situation contribue à l'émergence de souches multi résistantes, compliquant ainsi la prise en charge thérapeutique.

En Algérie, les données hospitalières montrent une fréquence élevée des infections urinaires nosocomiales, en particulier dans les services à haut risque tels que la réanimation et l'urologie. Cette situation justifie la nécessité d'une évaluation précise du risque infectieux lié au sondage urinaire, ainsi que la mise en place de stratégies de prévention adaptées.

CHAPITRE I

1. Anatomie et physiologie de l'appareil urinaire :

1.1. Anatomie fonctionnelle :

Introduction :

L'appareil urinaire, également connu sous le nom de système excréteur, est un ensemble d'organes vitaux responsables de la filtration du sang, de l'élimination des déchets métaboliques et de la régulation de l'équilibre hydrique et électrolytique du corps. Il joue un rôle crucial dans le maintien de l'homéostasie en produisant et en excréant l'urine. Ce système est composé de quatre organes principaux : les reins, les uretères, la vessie et l'urètre .

Ce document explorera en détail l'anatomie de chaque composant, les processus physiologiques complexes de formation et d'excrétion de l'urine, les différences anatomiques et cliniques entre les sexes, ainsi que les pathologies courantes associées à l'appareil urinaire.(4)

1.1.1. Anatomie de l'appareil urinaire :

L'appareil urinaire peut être divisé en deux parties principales : le haut appareil urinaire (situé dans l'abdomen) comprenant les reins et la majeure partie des uretères, et le bas appareil urinaire (situé dans le pelvis) incluant la partie terminale des uretères, la vessie et l'urètre .

1.1.1.1. Les Reins :

Les reins sont des organes pairs, de forme ovoïde, situés de manière rétropéritonéale sur la paroi abdominale postérieure, de chaque côté de la colonne vertébrale, au niveau des vertèbres T12-L3. Le rein droit est généralement positionné légèrement plus bas que le gauche en raison de la présence du foie. Chaque rein mesure environ 10 cm de long, 5 cm de large et 2,5 cm d'épaisseur chez l'adulte.

Chaque rein présente une marge latérale convexe et une marge médiale concave. Sur cette marge médiale se trouve le hile rénal, une fente verticale par laquelle l'artère rénale pénètre et par laquelle la veine rénale et le bassinet du rein sortent. Le hile mène au sinus rénal, un espace interne qui abrite le bassinet, les calices, les vaisseaux, les nerfs et la graisse .

Le bassinet du rein est une structure en forme d'entonnoir qui reçoit l'urine des calices majeurs. Ces derniers se divisent en calices mineurs, qui collectent l'urine directement des papilles rénales, les extrémités des pyramides rénales. Les pyramides, avec le cortex associé, forment les lobes du rein.

1.1.1.2. Le Néphron :

Le néphron est l'unité structurale et fonctionnelle fondamentale du rein, responsable de la formation de l'urine. Chaque rein humain contient environ un million de néphrons . Chaque néphron est composé de deux parties principales : le corpuscule rénal et le tubule rénal .

Le corpuscule rénal est constitué d'un réseau de capillaires appelé glomérule, entouré d'une capsule épithéliale à double couche, la capsule de Bowman. C'est au niveau du glomérule que se produit la filtration initiale du sang, formant l'urine primitive .

Le tubule rénal est un ensemble de petits tubes contournés étroitement associés aux vaisseaux sanguins. Il comprend le tubule contourné proximal, l'anse de Henlé, le tubule contourné distal et le canal collecteur. C'est dans ces tubules que s'effectuent la réabsorption sélective des substances utiles (eau, électrolytes, nutriments) et la sécrétion des déchets, affinant ainsi la composition de l'urine.

1.1.1.3. Les Uretères :

Les uretères sont deux tubes musculaires d'environ 25 à 30 cm de long, qui transportent l'urine des reins vers la vessie. Ils débutent à l'apex du bassinet rénal et descendent le long de la paroi pelvienne latérale avant de pénétrer dans la vessie. Les uretères sont des structures rétro péritonéales .

Il existe trois rétrécissements physiologiques des uretères, qui sont des sites potentiels d'obstruction par des calculs urinaires : à la jonction pyélo-urétérale, au croisement des vaisseaux iliaques et à la jonction urétéro-vésicale. L'urine est propulsée par des contractions péristaltiques toutes les 12 à 20 secondes.

1.1.1.4. La Vessie :

La vessie est un organe musculaire creux et distensible, situé dans le petit bassin, qui sert de réservoir temporaire pour l'urine. Ses parois sont constituées de muscle lisse, notamment le muscle détroisor, qui permet à la vessie de s'étirer pour stocker l'urine et de se contracter pour l'expulser.

La vessie présente plusieurs parties anatomiques : l'apex, le corps, le fond et le col. Le trigone vésical, une zone triangulaire située à la base de la vessie, est délimité par les orifices des deux uretères et l'orifice urétral interne. Cette structure joue un rôle crucial dans la prévention du reflux urinaire vers les uretères.

1.1.1.5. L'Urètre :

L'urètre est un tube qui transporte l'urine de la vessie vers l'extérieur du corps. Sa longueur et sa fonction diffèrent significativement entre les sexes.

Chez la femme, l'urètre est court (environ 3-4 cm) et s'ouvre juste en avant du vagin. Sa courte longueur est un facteur favorisant l'ascension bactérienne et, par conséquent, les infections urinaires.

Chez l'homme, l'urètre est beaucoup plus long (environ 18-20 cm) et traverse la prostate et le pénis. Il a une double fonction : l'évacuation de l'urine et le transport du sperme pendant l'éjaculation. Sa longueur constitue une barrière anatomique relative contre les infections urinaires ascendantes.

2. Physiologie de l'appareil urinaire :

2.1. Formation de l'urine :

La formation de l'urine est un processus complexe qui se déroule en trois étapes principales au niveau des néphrons : la filtration glomérulaire, la réabsorption tubulaire et la sécrétion tubulaire.

2.1.1. Filtration Glomérulaire :

La filtration glomérulaire est la première étape de la formation de l'urine. Elle se produit dans le corpuscule rénal, où le sang est filtré à travers la membrane de filtration glomérulaire. Cette membrane est composée de trois couches : l'endothélium fenêtré des capillaires glomérulaires, la membrane basale glomérulaire et les podocytes de la capsule de Bowman.

Sous l'effet de la pression hydrostatique glomérulaire, l'eau et les petites molécules (ions, glucose, acides aminés, urée, créatinine) passent du sang vers l'espace de Bowman pour former le filtrat glomérulaire (ou urine primitive). Les cellules sanguines et les protéines de grande taille ne sont normalement pas filtrées.

2.1.2. Réabsorption Tubulaire :

Après la filtration, le filtrat glomérulaire s'écoule dans les tubules rénaux. Au cours de la réabsorption tubulaire, la majeure partie de l'eau, des électrolytes et des nutriments essentiels est récupérée du filtrat et retourne dans le sang. Ce processus est sélectif et se produit activement ou passivement le long des différentes sections du tubule rénal (tubule contourné proximal, anse de Henlé, tubule contourné distal, canal collecteur).

2.1.3. Sécrétion Tubulaire :

La sécrétion tubulaire est le processus par lequel certaines substances (déchets métaboliques, toxines, médicaments, ions en excès) sont transférées du sang (capillaires péri tubulaires) vers le filtrat dans les tubules rénaux. Ce mécanisme permet d'éliminer efficacement les substances non désirées ou en excès, et de réguler l'équilibre acido-basique du corps.

2.2. Régulation Hormonale de la Fonction Rénale :

La fonction rénale est finement régulée par plusieurs hormones qui ajustent la réabsorption d'eau et d'électrolytes en fonction des besoins de l'organisme.

2.2.1. Hormone Antidiurétique (ADH ou Vasopressine) :

L'ADH est produite par l'hypothalamus et libérée par la neurohypophyse en réponse à une augmentation de l'osmolarité plasmatique ou une diminution du volume sanguin. Elle agit sur les tubules collecteurs et les tubules contournés distaux, augmentant leur perméabilité à l'eau. Cela entraîne une réabsorption accrue d'eau et la production d'une urine plus concentrée, contribuant à la conservation de l'eau corporelle.

2.2.2. Aldostérone :

L'aldostérone est une hormone stéroïde produite par le cortex surrénalien, principalement sous l'influence du système rénine-angiotensine. Elle agit sur les tubules contournés distaux et les canaux collecteurs, stimulant la réabsorption de sodium (Na^+) et la sécrétion de potassium (K^+). La réabsorption de sodium est suivie par celle de l'eau, ce qui augmente le volume sanguin et la pression artérielle.

2.2.3. Peptide Natriurétique Auriculaire (ANP) :

L'ANP est une hormone produite par les cellules des oreillettes cardiaques en réponse à une augmentation du volume sanguin et de la pression artérielle. Elle a des effets opposés à ceux de l'ADH et de l'aldostérone. L'ANP augmente l'excrétion de sodium et d'eau par les reins, entraînant une diminution du volume sanguin et de la pression artérielle. Elle inhibe également la libération de rénine et d'aldostérone.

2.3. Mécanisme de la Miction :

La miction, ou l'acte d'uriner, est un processus réflexe complexe qui est sous contrôle volontaire chez l'adulte. Il implique une coordination entre le système nerveux autonome (sympathique et parasympathique) et le système nerveux somatique.

2.3.1. Phase de Remplissage Vésicale :

Pendant le remplissage de la vessie, le muscle détroisor est relâché (sous l'influence du système nerveux sympathique) et le sphincter urétral interne est contracté, permettant le stockage de l'urine. Les récepteurs d'étirement dans la paroi vésicale envoient des signaux au cerveau lorsque la vessie atteint un certain volume, créant la sensation de besoin d'uriner.

2.3.2. Phase de Vidange Vésical (Miction) :

Lorsque le moment est approprié, le cerveau envoie des signaux qui activent le système nerveux parasympathique. Cela provoque la contraction du muscle détroisor et le relâchement du sphincter urétral interne. Le sphincter urétral externe, sous contrôle volontaire, se relâche également, permettant l'écoulement de l'urine à travers l'urètre.

3. Différences anatomiques et cliniques entre hommes et femmes :

Les principales différences anatomiques de l'appareil urinaire entre les sexes résident dans la longueur et la structure de l'urètre, ce qui a des implications cliniques significatives, notamment en ce qui concerne la prévalence des infections urinaires.

Chez la femme, la courte longueur de l'urètre (environ 3-4 cm) et sa proximité avec l'anus facilitent l'ascension des bactéries depuis le périnée vers la vessie. C'est pourquoi les femmes sont beaucoup plus sujettes aux infections urinaires (cystites) que les hommes.

Chez l'homme, l'urètre est plus long (environ 18-20 cm) et son trajet à travers la prostate et le pénis offre une barrière anatomique plus efficace contre les infections ascendantes. Cependant, l'urètre masculin est également impliqué dans le système reproducteur, et des pathologies comme l'urétrite peuvent survenir.

4. Pathologies associées :

L'appareil urinaire peut être affecté par diverses pathologies, dont certaines sont très courantes (6):

- Infections Urinaires (IU):** Fréquentes, surtout chez les femmes, elles sont causées par la prolifération bactérienne dans les voies urinaires. Elles peuvent affecter l'urètre (urétrite), la vessie (cystite) ou les reins (pyélonéphrite).

- Calculs Rénaux (Lithiase Urinaire):** Formation de dépôts solides (calculs) dans les reins ou les voies urinaires. Ils peuvent provoquer des douleurs intenses (colique néphrétique) et des obstructions.

- Insuffisance Rénale:** Diminution de la capacité des reins à filtrer le sang et à éliminer les déchets. Elle peut être aiguë ou chronique et nécessiter une dialyse ou une transplantation rénale.

•**Incontinence Urinaire:** Perte involontaire d'urine, plus fréquente chez les femmes et les personnes âgées, due à un dysfonctionnement des sphincters ou des muscles du plancher pelvien.

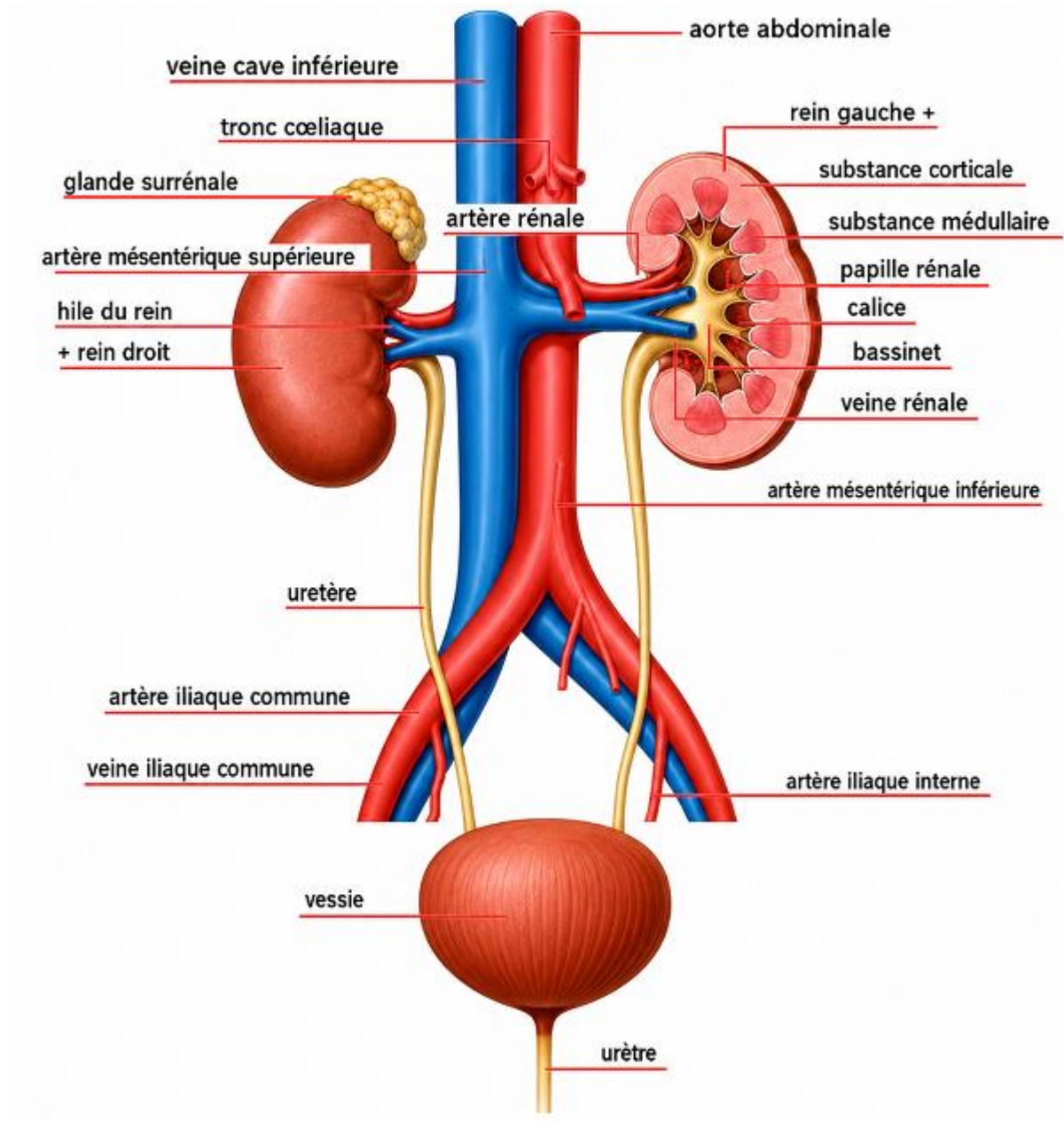


Figure 1. Appareil urinaire

5. Mécanismes de défense urinaires :

5.1. Mécanismes de défense de l'appareil urinaire :

L'appareil urinaire est doté de plusieurs mécanismes de défense naturels qui le protègent contre la colonisation bactérienne et les infections.

5.1.1. Flux Urinaire Continu (Effet de Lavage) :

Le flux continu de l'urine, de la vessie vers l'extérieur, agit comme un mécanisme de lavage mécanique, éliminant les bactéries potentiellement pathogènes avant qu'elles ne puissent adhérer aux parois des voies urinaires et se multiplier. La vidange régulière et complète de la vessie est essentielle pour maintenir cet effet de lavage.

5.1.2. pH Urinaire Légèrement Acide :

Le pH de l'urine est généralement légèrement acide (autour de 6). Cet environnement acide est défavorable à la croissance de la plupart des bactéries pathogènes, contribuant ainsi à inhiber leur prolifération dans les voies urinaires.

5.1.3. Présence de Protéines Antimicrobiennes :

L'urine contient diverses substances antimicrobiennes qui contribuent à la défense contre les infections. Parmi elles, l'uromoduline (également connue sous le nom de protéine de Tamm-Horsfall) est une glycoprotéine produite par les cellules tubulaires rénales. Elle se lie aux bactéries (notamment *Escherichia coli*), empêchant leur adhésion à l'urothélium et favorisant leur élimination par le flux urinaire. D'autres peptides antimicrobiens et immunoglobulines (IgA sécrétoires) sont également présents.

5.1.4. Intégrité de la Muqueuse Urothéliale :

La muqueuse qui tapisse les voies urinaires (urothélium) constitue une barrière physique et chimique. Ses cellules sont étroitement liées, empêchant la pénétration bactérienne. De plus, l'urothélium possède des mécanismes de desquamation qui permettent d'éliminer les cellules infectées et les bactéries adhérentes.

5.1.5. Facteurs Immunologiques Locaux :

Le système immunitaire local de l'appareil urinaire comprend des cellules immunitaires (macrophages, lymphocytes) et la production d'anticorps qui aident à neutraliser les agents pathogènes.

6. Impact du sondage urinaire sur les mécanismes de défense :

La mise en place d'une sonde urinaire, bien que nécessaire dans de nombreuses situations cliniques, altère significativement les mécanismes de défense naturels de l'appareil urinaire, augmentant considérablement le risque d'infections urinaires associées aux cathéters (IUAC).

6.1. Altération du Flux Urinaire et de la Vidange Vésicale :

La sonde urinaire assure un drainage continu de la vessie, ce qui élimine l'effet de lavage intermittent et puissant d'une miction normale. De plus, la sonde peut entraîner une vidange

incomplète de la vessie ou la formation de poches d'urine stagnante, favorisant la multiplication bactérienne.

6.2. Introduction de Bactéries :

L'insertion de la sonde elle-même peut introduire des bactéries de l'urètre ou du périnée dans la vessie. Même avec une technique aseptique rigoureuse, le risque d'introduction bactérienne n'est jamais nul. De plus, la sonde crée une voie d'accès continue pour les bactéries le long de sa surface externe et interne.

6.3. Formation de Biofilm :

La surface de la sonde urinaire est un substrat idéal pour la formation de biofilms bactériens. Un biofilm est une communauté de micro-organismes adhérant à une surface et enrobés dans une matrice extracellulaire protectrice. Cette matrice protège les bactéries des défenses de l'hôte (cellules immunitaires, protéines antimicrobiennes) et des antibiotiques, rendant les infections difficiles à éradiquer. La formation de biofilm commence par le dépôt d'un film de conditionnement composé de composants urinaires de l'hôte, auquel les bactéries adhèrent et se multiplient.

6.4. Lésion de la Muqueuse Urothéliale :

La présence d'une sonde urinaire peut provoquer une irritation mécanique et des lésions de la muqueuse vésicale et urétrale. Ces lésions compromettent l'intégrité de la barrière urothéliale, facilitant l'adhésion et l'invasion bactérienne.

6.5. Impact sur le pH Urinaire et les Protéines Antimicrobiennes :

Bien que le pH urinaire puisse rester acide, la présence de certaines bactéries (comme *Proteus mirabilis*) peut alcaliniser l'urine en produisant de l'uréase, favorisant la formation de calculs et la survie bactérienne. L'efficacité des protéines antimicrobiennes peut également être réduite en présence de biofilms ou d'une charge bactérienne élevée.

7. Pathologies associées :

L'appareil urinaire peut être affecté par diverses pathologies, dont certaines sont très courantes (7) :

- **Infections Urinaires (IU):** Fréquentes, surtout chez les femmes, elles sont causées par la prolifération bactérienne dans les voies urinaires. Elles peuvent affecter l'urètre (urétrite), la vessie (cystite) ou les reins (pyélonéphrite).

•**Calculs Réniaux (Lithiase Urinaire):** Formation de dépôts solides (calculs) dans les reins ou les voies urinaires. Ils peuvent provoquer des douleurs intenses (colique néphrétique) et des obstructions.

•**Insuffisance Rénale:** Diminution de la capacité des reins à filtrer le sang et à éliminer les déchets. Elle peut être aiguë ou chronique et nécessiter une dialyse ou une transplantation rénale.

•**Incontinence Urinaire:** Perte involontaire d'urine, plus fréquente chez les femmes et les personnes âgées, due à un dysfonctionnement des sphincters ou des muscles du plancher pelvien.

8. Infections urinaires nosocomiales :

8.1. Définition :

Une infection urinaire nosocomiale est définie comme une infection survenant au moins 48 heures après l'admission à l'hôpital, absente ou en incubation à l'entrée du patient.

8.2. Importance clinique :

Les infections urinaires représentent environ 30 % des infections nosocomiales globales dans les établissements de santé. Elles sont majoritairement associées à l'utilisation de dispositifs urinaires invasifs.

9. Sondage urinaire et risque infectieux :



Figure 2. Sonde vésicale



Figure 3. Sonde vésicale en place

9.1. Le corps de la sonde (Le tube souple) :

9.1.1. La tige :

Un long tube flexible introduit dans l'urètre jusqu'à la vessie. Il est fabriqué en silicone ou en latex.

9.1.2. Les œillets de drainage :

De petites ouvertures situées à l'extrémité distale (le bout arrondi qui entre dans la vessie) permettant à l'urine de pénétrer à l'intérieur du tube

9.1.3. Le système de fixation interne :

9.1.3.1. Le ballonnet :

Un petit réservoir gonflable situé juste en dessous des œillets. Une fois la sonde en place, on le remplit d'eau stérile pour éviter que la sonde ne glisse hors de la vessie.

9.1.3.2. Les voies de connexion externes (L'extrémité proximale) :

Selon le type de sonde, cette extrémité en forme de "Y" comporte plusieurs canaux.

9.1.3.3. Le canal de drainage :

La voie principale connectée directement au sac collecteur (poche à urine) pour évacuer les urines.

9.1.3.4. La valve de gonflage :

Une petite voie munie d'une valve colorée où l'on insère une seringue pour gonfler ou dégonfler le ballonnet.

9.1.3.5. La voie d'irrigation (optionnelle) :

Présente uniquement sur les sondes à 3 voies (double courant), elle permet d'injecter du liquide de rinçage pour nettoyer la vessie en cas de saignements

9.2. Le sondage urinaire :

Le sondage vésical consiste à introduire un cathéter dans la vessie afin d'assurer le drainage des urines. Il est indiqué en cas de rétention urinaire, de surveillance de la diurèse ou en contexte chirurgical.

Cependant, il constitue un facteur de risque majeur d'infection.

9.2.1. Augmentation du risque infectieux :

Le risque d'infection augmente de 3 à 7 % par jour de sondage. Après quelques jours seulement, la majorité des patients développent une bactériurie.

9.3. Physiopathologie des infections sur sonde :

9.3.1. Physiopathologie des Infections sur Sonde :

Les infections urinaires associées aux sondes se développent principalement selon deux mécanismes de migration bactérienne, qui bouleversent les défenses physiologiques :

•Voie extra-luminale (migration autour de la sonde) :

C'est la voie la plus fréquente. Les bactéries, provenant souvent de la flore périnéale ou digestive du patient, migrent le long de la surface externe de la sonde, dans l'espace virtuel situé entre la sonde et la muqueuse urétrale. Cette migration est facilitée par les micromouvements de la sonde et la présence d'un exsudat inflammatoire.

•Voie intra-luminale (contamination du système de drainage) :

Les micro-organismes pénètrent à l'intérieur de la lumière de la sonde, généralement suite à une contamination du sac collecteur, d'une déconnexion du système de drainage clos, ou lors de manipulations non stériles. Les bactéries remontent ensuite à contre-courant dans l'urine stagnante à l'intérieur du cathéter jusqu'à la vessie.

Dans les deux cas, les micro-organismes remontent progressivement vers la vessie, colonisant ensuite les voies urinaires supérieures si l'infection n'est pas contrôlée.

9.3.2. Formation de Biofilm :

Que la contamination soit extra-luminale ou intra-luminale, la surface de la sonde urinaire sert de substrat idéal pour la formation de biofilms bactériens. Un biofilm est une communauté de micro-organismes adhérant à la surface du cathéter et enrobés dans une matrice extracellulaire protectrice. Cette matrice protège les bactéries des défenses de l'hôte (cellules immunitaires,

protéines antimicrobiennes) et des antibiotiques, rendant l'éradication de l'infection extrêmement difficile sans le retrait de la sonde.

9.3.3. Altération du Flux Urinaire et Lésions Muqueuses :

La sonde assure un drainage continu, éliminant l'effet de lavage intermittent et puissant d'une miction normale. De plus, la présence physique de la sonde provoque une irritation mécanique et des lésions de la muqueuse vésicale et urétrale, compromettant l'intégrité de la barrière urothéliale et facilitant l'adhésion et l'invasion bactérienne.

9.4. Pathologies associées :

L'appareil urinaire peut être affecté par diverses pathologies, dont certaines sont très courantes :

9.4.1. Infections Urinaires (IU) : Fréquentes, surtout chez les femmes, elles sont causées par la prolifération bactérienne dans les voies urinaires. Elles peuvent affecter l'urètre (urétrite), la vessie (cystite) ou les reins (pyélonéphrite).

9.4.2. Calculs Rénaux (Lithiase Urinaire) : Formation de dépôts solides (calculs) dans les reins ou les voies urinaires. Ils peuvent provoquer des douleurs intenses (colique néphrétique) et des obstructions.

9.4.3. Insuffisance Rénale : Diminution de la capacité des reins à filtrer le sang et à éliminer les déchets. Elle peut être aiguë ou chronique et nécessiter une dialyse ou une transplantation rénale.

9.4.4. Incontinence Urinaire : Perte involontaire d'urine, plus fréquente chez les femmes et les personnes âgées, due à un dysfonctionnement des sphincters ou des muscles du plancher pelvien.

➤ **Le biofilm bactérien :** élément central

10. Biofilm et infections urinaires associées aux sondes vésicales :

10.1. Définition du biofilm :

Le biofilm est une communauté organisée de micro-organismes (bactéries ou levures) adhérant à une surface vivante ou inerte et enveloppée dans une matrice extracellulaire protectrice qu'ils produisent eux-mêmes. Cette matrice est principalement constituée de polysaccharides, de protéines, de lipides et d'ADN extracellulaire.

Dans les infections urinaires associées aux sondes vésicales (CAUTI), le biofilm se développe rapidement sur la surface interne et externe de la sonde. Il constitue un environnement favorable à

la prolifération bactérienne et protège les micro-organismes contre les défenses immunitaires de l'hôte ainsi que contre l'action des antibiotiques.

10.2. Formation du biofilm :

La formation du biofilm est un processus dynamique qui se déroule en plusieurs étapes successives :

10.2.1. Adhésion initiale :

Après l'introduction de la sonde vésicale, des protéines urinaires se déposent à sa surface et forment un film conditionnant l'adhésion bactérienne. Les bactéries présentes dans la flore périnéale ou hospitalière s'attachent alors à la sonde grâce à leurs adhésines, fimbriae et pili.

10.2.2. Multiplication bactérienne :

Les bactéries adhérentes se multiplient rapidement et forment des micro colonies. Cette prolifération permet une colonisation progressive de la surface de la sonde.

10.2.3. Production de la matrice extracellulaire :

Les bactéries sécrètent une matrice polymérique extracellulaire qui les englobe. Cette matrice agit comme une barrière physique limitant la pénétration des antibiotiques et des cellules immunitaires.

10.2.4. Maturation du biofilm :

Le biofilm devient progressivement plus complexe et tridimensionnel. Des canaux se développent à l'intérieur de la structure afin d'assurer la circulation des nutriments et de l'oxygène. À ce stade, les bactéries présentent une activité métabolique réduite qui augmente leur tolérance aux traitements antimicrobiens.

10.2.5. Dispersion :

Certaines bactéries se détachent du biofilm et colonisent d'autres zones des voies urinaires ou d'autres dispositifs médicaux, favorisant ainsi la dissémination de l'infection.

10.3. Importance clinique du biofilm :

Le biofilm joue un rôle majeur dans la physiopathologie des infections urinaires nosocomiales associées aux sondes vésicales. Ses principales conséquences sont :

- Une diminution de l'efficacité des antibiotiques par réduction de leur diffusion au sein de la matrice.
- Une protection des bactéries contre la phagocytose et les mécanismes immunitaires de l'hôte.
- La persistance des micro-organismes malgré un traitement adapté.

- La survenue fréquente de récurrences après l'arrêt de l'antibiothérapie.
- L'émergence de bactéries multirésistantes.
- L'entretien d'infections chroniques difficiles à éradiquer.

Ainsi, le biofilm est considéré comme le principal mécanisme responsable de la chronicité des infections urinaires associées aux sondes vésicales.

11. Microbiologie des infections urinaires nosocomiales :

11.1. Bactéries dominantes :

Les infections urinaires nosocomiales sont généralement causées par des bactéries d'origine digestive ou hospitalière. La présence prolongée d'une sonde urinaire favorise leur ascension vers la vessie et leur multiplication.(16)

- ***Escherichia coli* :**

Escherichia coli demeure l'agent étiologique le plus fréquemment isolé. Cette bactérie Gram négatif appartient à la flore intestinale normale mais possède de nombreux facteurs de virulence tels que les fimbriae d'adhésion, les toxines et la capacité à former des biofilms. Elle est responsable d'une grande proportion des infections urinaires communautaires et nosocomiales.

- ***Klebsiella pneumoniae* :**

Klebsiella pneumoniae est un bacille Gram négatif encapsulé appartenant à la famille des *Enterobacteriaceae*. Sa capsule lui confère une résistance accrue à la phagocytose. Cette bactérie est fréquemment impliquée dans les infections urinaires hospitalières et présente souvent des mécanismes de résistance aux antibiotiques, notamment la production de bêta-lactamases à spectre étendu (BLSE).

- ***Proteus mirabilis* :**

Proteus mirabilis est une bactérie Gram négatif caractérisée par une grande mobilité et une forte production d'uréase. Elle est particulièrement associée aux infections urinaires sur sonde en raison de sa capacité à former des biofilms et à provoquer des incrustations sur les cathéters.

- ***Pseudomonas aeruginosa* :**

Pseudomonas aeruginosa est un bacille Gram négatif opportuniste fréquemment retrouvé dans les environnements hospitaliers. Cette bactérie possède une résistance naturelle élevée à de nombreux antibiotiques et forme facilement des biofilms, ce qui complique le traitement des infections qu'elle provoque.

- ***Enterococcus* sp. :**

Les entérocoques, principalement *Enterococcus faecalis* et *Enterococcus faecium*, sont des cocci Gram positif capables de survivre longtemps dans le milieu hospitalier. Ils sont souvent responsables d'infections urinaires chez les patients porteurs de sondes ou recevant des traitements antibiotiques prolongés.

11.2. Particularités de *Proteus mirabilis* :

Proteus mirabilis présente plusieurs caractéristiques qui expliquent son rôle important dans les infections urinaires associées aux sondes.

11.2.1. Production d'uréase :

Cette bactérie produit une enzyme appelée uréase qui hydrolyse l'urée présente dans les urines en ammoniac et en dioxyde de carbone.

11.2.2. Conséquences de l'activité uréasique :

- **Alcalinisation des urines :**

La production d'ammoniac augmente le pH urinaire, rendant les urines alcalines.

- **Formation de calculs urinaires**

L'augmentation du pH favorise la précipitation des phosphates de magnésium et d'ammonium (struvite) ainsi que du phosphate de calcium, conduisant à la formation de calculs urinaires.

- **Incrustation des sondes :**

Les cristaux se déposent progressivement à la surface du cathéter et s'incorporent au biofilm bactérien. Cette incrustation peut provoquer l'obstruction de la sonde et favoriser la persistance de l'infection.

- **Complications :**

Les calculs infectieux et l'obstruction du cathéter augmentent le risque de pyélonéphrite, de bactériémie et de septicémie.

11.3. Levures :

Les levures du genre *Candida*, notamment *Candida albicans*, sont fréquemment isolées chez les patients hospitalisés porteurs de sondes urinaires.

11.3.1. Facteurs favorisant la candidurie :

- Antibiothérapie à large spectre prolongée.
- Sondage urinaire de longue durée.

- Séjour prolongée réanimation.
- Diabète sucré.
- Immunodépression.
- Âge avancé.

11.3.2. Importance clinique :

La présence de *Candida* dans les urines (candidurie) correspond souvent à une colonisation asymptomatique. Cependant, chez certains patients fragiles, elle peut évoluer vers une véritable infection urinaire, voire exceptionnellement vers une candidémie.

12. Microbiologie des infections urinaires nosocomiales :

12.1. Bactéries dominantes :

12.1.1. Les agents les plus fréquemment isolés sont :

- *Escherichia coli*
- *Klebsiella pneumoniae*
- *Proteus mirabilis*
- *Pseudomonas aeruginosa*
- *Enterococcus spp.*

12.2. Particularités de *Proteus* :

Proteus mirabilis possède une activité uréase importante entraînant :

- ✓ Alcalinisation des urines.
- ✓ Formation de calculs.
- ✓ Incrustation sur les sondes.

12.3. Levures :

Les levures du genre *Candida* apparaissent fréquemment chez les patients sondés, notamment après antibiothérapie prolongée.

Tableau 1. Agents pathogènes selon la littérature

Type de Micro-organisme	Exemples d'Espèces	Fréquence Relative	Notes Spécifiques
Bactéries Gram-négatives	<i>Escherichia coli</i>	Très fréquente	Agent le plus courant, mais moins dominant que dans les UTI communautaires
Bactéries Gram-négatives	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	Fréquente	Souvent associée à la résistance aux antibiotiques
Bactéries Gram-négatives	<i>Proteus mirabilis</i>	Fréquente	Forte capacité à former des biofilms cristallins et à produire de l'uréase
Bactéries Gram-négatives	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Fréquente	Souvent associée aux infections à long terme et à la résistance
Bactéries Gram-positives	<i>Enterococcus faecalis</i>	Fréquente	Importante cause d'IUN, capacité à former des biofilms
Bactéries Gram-positives	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	Moins fréquente	Peut être impliqué dans les biofilms
Levures	<i>Candida albicans</i>	En augmentation	Surtout chez les patients immunodéprimés ou sous antibiotiques

13. Résistance bactérienne :

13.1. Bactéries multi résistantes (BMR) :

Les bactéries multi résistantes (BMR) sont définies comme des micro-organismes devenus résistants à plusieurs familles d'antibiotiques habituellement utilisées pour traiter les infections. Elles représentent aujourd'hui un problème majeur de santé publique, particulièrement dans les établissements hospitaliers où la pression de sélection antibiotique est importante.(8)

Dans les infections urinaires nosocomiales associées aux sondes vésicales, la présence prolongée d'un dispositif urinaire, l'utilisation répétée d'antibiotiques et les séjours hospitaliers prolongés favorisent l'émergence et la diffusion de ces bactéries résistantes.

13.1.1. Bactéries fréquemment concernées :

Les principales bactéries multi résistantes impliquées dans les infections urinaires nosocomiales sont :

- *Escherichia coli* productrice de BLSE.
- *Klebsiella pneumoniae* productrice de BLSE.
- *Proteus mirabilis* résistant à plusieurs antibiotiques.
- *Pseudomonas aeruginosa* multirésistante.
- *Enterococcus faecium* résistant à la vancomycine (ERV).

13.1.2. Bêta-lactamases à spectre élargi (BLSE) :

Les BLSE sont des enzymes produites par certaines bactéries Gram négatif capables d'inactiver de nombreux antibiotiques de la famille des bêta-lactamines.

Elles hydrolysent notamment :

- les pénicillines ;
- les céphalosporines de troisième génération ;
- l'aztréonam.

Les bactéries productrices de BLSE sont principalement :

- *Escherichia coli* ;
- *Klebsiella pneumoniae* ;
- *Proteus mirabilis*.

La présence d'une BLSE limite considérablement les options thérapeutiques et conduit souvent à l'utilisation des carbapénèmes comme traitement de référence.

13.1.3. Résistance aux fluoroquinolones :

Les fluoroquinolones (ciprofloxacine, lévofloxacine, norfloxacine) sont largement utilisées dans le traitement des infections urinaires.

Cependant, leur utilisation excessive a favorisé l'apparition de mécanismes de résistance tels que :

- les mutations des enzymes cibles bactériennes (ADN gyrase et topoisomérase IV) ;
- la diminution de la perméabilité membranaire ;
- l'activation de pompes d'efflux expulsant l'antibiotique hors de la bactérie.

Cette résistance réduit l'efficacité de ces molécules et complique la prise en charge thérapeutique.

13.1.4. Émergence des souches hospitalières :

L'environnement hospitalier favorise la sélection de souches bactériennes particulièrement résistantes en raison de :

- l'utilisation fréquente des antibiotiques.
- la concentration de patients fragiles.
- la transmission croisée entre patients.
- la présence de dispositifs médicaux invasifs tels que les sondes urinaires.

Ces souches hospitalières possèdent souvent plusieurs mécanismes de résistance simultanés, ce qui les rend difficiles à éradiquer.

13.1.5. Facteurs favorisant l'apparition des BMR :

Plusieurs facteurs augmentent le risque d'infection par une bactérie multi résistante :

- hospitalisation prolongée.
- Utilisation antérieure d'antibiotiques.
- séjour en unité de soins intensifs.
- port prolongé d'une sonde urinaire.
- immunodépression.
- infections urinaires récidivantes.

13.2. Impact clinique :

La résistance bactérienne a des conséquences importantes sur la prise en charge des patients et sur le fonctionnement des établissements de santé.

13.2.1. Échec thérapeutique :

Lorsque la bactérie responsable de l'infection est résistante à l'antibiotique prescrit, le traitement devient inefficace. Cet échec thérapeutique peut se traduire par :

- la persistance des symptômes ;
- une bactériurie prolongée ;
- la progression de l'infection vers les voies urinaires supérieures ;
- la survenue de complications infectieuses graves.

13.2.2. Prolongation de la durée d'hospitalisation :

Les infections causées par des bactéries multi résistantes nécessitent souvent :

- des examens microbiologiques supplémentaires ;
- une adaptation du traitement antibiotique ;
- une surveillance clinique plus étroite.

Ces éléments prolongent la durée du séjour hospitalier et retardent la guérison du patient.

13.2.3. Augmentation des coûts hospitaliers :

La prise en charge des infections à BMR engendre des dépenses supplémentaires liées :

- aux examens bactériologiques répétés ;
- aux antibiotiques de dernière ligne souvent coûteux ;
- aux mesures d'isolement et de prévention ;
- à l'allongement de la durée d'hospitalisation.

13.2.4. Augmentation de la morbidité et de la mortalité :

Les infections urinaires dues à des bactéries multi résistantes sont associées à :

- un risque accru de pyélonéphrite ;
- un risque plus élevé de bactériémie ;
- une augmentation des cas de septicémie ;
- une mortalité plus importante chez les patients fragiles.

14. Études locales (Algérie – CHU Tlemcen)(11) :

Les études menées au CHU de Tlemcen montrent :

- forte prévalence des infections urinaires chez les patients sondés,
- bactériurie $\geq 10^5$ UFC/mL dans la majorité des cas,
- prédominance des bacilles Gram négatif,
- fréquence élevée des infections poly microbiennes,
- rôle important de la durée du sondage.

Ces résultats confirment l'impact majeur du sondage urinaire sur la survenue des infections nosocomiales.

15. Études européennes et internationales :

Les données européennes (SWISS-NOSO, ECDC) confirment que : (12)

- les infections urinaires nosocomiales représentent une part importante des infections hospitalières,
- *Escherichia coli* reste le principal agent pathogène,
- les infections poly microbiennes sont fréquentes,
- le sondage urinaire est le principal facteur de risque.

Les études de surveillance montrent également que jusqu'à 70 % des patients en réanimation peuvent développer une bactériurie après sondage prolongé.

16. Facteurs de risque des infections urinaires sur sonde :

Les principaux facteurs de risque sont :

- durée du sondage (facteur majeur),
- manipulation du système de drainage,
- non-respect de l'asepsie,
- sexe masculin (dans certains contextes),
- pathologies sous-jacentes.

17. Conclusion de la revue de littérature :

La littérature scientifique confirme unanimement que le sondage urinaire est le principal facteur de risque des infections urinaires nosocomiales. La formation du biofilm, la sélection de bactéries multi résistantes et la colonisation ascendante expliquent la forte incidence de ces infections. La prévention repose principalement sur la limitation de la durée du sondage et le respect strict des règles d'hygiène hospitalière.

18. Type, cadre et période de l'étude :

Il s'agit d'une étude prospective, analytique et comparative, réalisée dans le cadre d'un mémoire de Master 2 en microbiologie appliquée. L'étude a été menée au sein des services de l'hôpital Mohamed Boudiaf Mahdia et l'hôpital Tissemsilt, structures hospitalières accueillant des patients présentant diverses pathologies nécessitant une prise en charge médicale ou chirurgicale. L'étude bactériologique est faite au service d'analyse microbiologique de EPSP MAHDIA et EPSP LARDJEM.

L'étude s'est déroulée sur une période définie de 30 jours (15avril -15mai 2026), permettant la collecte et l'analyse microbiologique des échantillons urinaires des patients inclus.

CHAPITRE II

Matériels et méthodes

1. Population d'étude :

1.1. Effectif étudié :

L'étude a porté sur un total de **30 patients adultes hospitalisés**, répartis en deux groupes :

- **Groupe 1 (patients exposés):** 15 patients porteurs d'une sonde urinaire à demeure (sondage vésical)
- **Groupe 2 (témoins):** 15 patients non sondés, ne présentant aucun dispositif urinaire invasif

1.2. Objectif de la répartition :

Cette répartition permet une comparaison directe du risque infectieux associé au sondage urinaire, afin de modéliser son impact sur la survenue des infections urinaires nosocomiales. Bien que le sexe n'ait pas été inclus parmi les variables étudiées, de nombreuses publications soulignent une fréquence plus élevée des infections urinaires chez les femmes, ce qui constitue un facteur épidémiologique important à prendre en considération lors de l'interprétation des résultats.

1.3. Critères d'inclusion et d'exclusion :

1.3.1. Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans l'étude :

- Patients adultes hospitalisés (> 18 ans) ;
- Patients avec ou sans sonde urinaire selon le groupe ;
- Patients hospitalisés depuis au moins 48 heures ;
- Présence d'un prélèvement urinaire exploitable.

1.3.2. Critères d'exclusion :

Ont été exclus :

- Patients présentant une infection urinaire communautaire connue à l'admission
- Patients sous antibiothérapie préalable non documentée
- Échantillons contaminés ou non exploitables
- Patients avec sondage intermittent non standardisé

2. Matériel et méthodes :

2.1. Matériels :

Le matériel utilisé pour la réalisation des analyses microbiologiques comprenait des verreries, des appareillages, des milieux de culture ainsi que des réactifs de coloration et d'identification bactérienne.

2.1.1. Verreries et appareillages :

- Lames et lamelles.
- Pipettes stériles.
- Anse de platine.
- Seringues stériles à usage unique.
- Écouvillons stériles.
- Tubes à essais stériles de 10 mL.
- Tubes à essais stériles de 5 mL.
- Pots stériles.
- Étuve d'incubation à 37 °C.
- Étuve de stérilisation.

- Microscope optique.
- Bain-marie .Bec Bunsen
- Papier Whatman.

2.1.2. Milieux de culture :

- Gélose nutritive.
- Gélose CLED
- Gélose Chapman
- Gélose Mac Conkey
- Gélose au sang frais
- Gélose au sang cuit (gélose chocolat)
- Gélose Mueller-Hinton
- Gélose Sabouraud
- Galerie biochimique API 20E
- Galerie biochimique API.

2.1.3. Solutions de coloration et réactifs d'identification :

- Bleu de méthylène
- Violet de gentiane à 1 %
- Lugol
- Alcool à 90 %
- Fuchsine de Ziehl
- Réactif TDA (tryptophane désaminase)

- Réactifs VP I et VP II (Voges-Proskauer)
- Eau physiologique à 0,9
- Eau oxygénée à 10 volumes.
- Sérum humain (TP 100 %)
- Huile à immersion
- Disques d'oxydase.
- Disques d'antibiotiques de 6 mm de diamètre imprégnés de solutions antibiotiques à concentrations connues et fournis par l'Institut Pasteur.

2.2. Méthodes:

2.2.1. Méthodologie de prélèvement des urines:

2.2.1.1. Patients non sondés :

Chez les patients non sondés, le prélèvement a été réalisé par urines du milieu de jet, après nettoyage soigneux de la région périnéale afin de limiter la contamination externe.

2.2.1.2. Patients sondés :

Chez les patients porteurs de sonde urinaire, les urines ont été prélevées par ponction aseptique de la tubulure, après clampage de la sonde pendant 15 à 30 minutes, afin d'obtenir un échantillon représentatif de la flore urinaire. Toutes les précautions d'asepsie ont été respectées afin d'éviter toute contamination exogène.

2.2.2. Transport et conservation des échantillons :

Les échantillons urinaires ont été :

- collectés dans des flacons stériles hermétiques,
- correctement étiquetés (identité, date, service),
- acheminés rapidement au laboratoire de microbiologie,
- analysés dans un délai inférieur à **2 heures après prélèvement.**

2.2.3. Examen cyto bactériologique des urines (ECBU) :

L'ECBU a été réalisé selon les étapes suivantes :

2.2.3.1. Examen macroscopique :

- Aspect des urines (clair, trouble, hématurique, foncé)
- Couleur et odeur

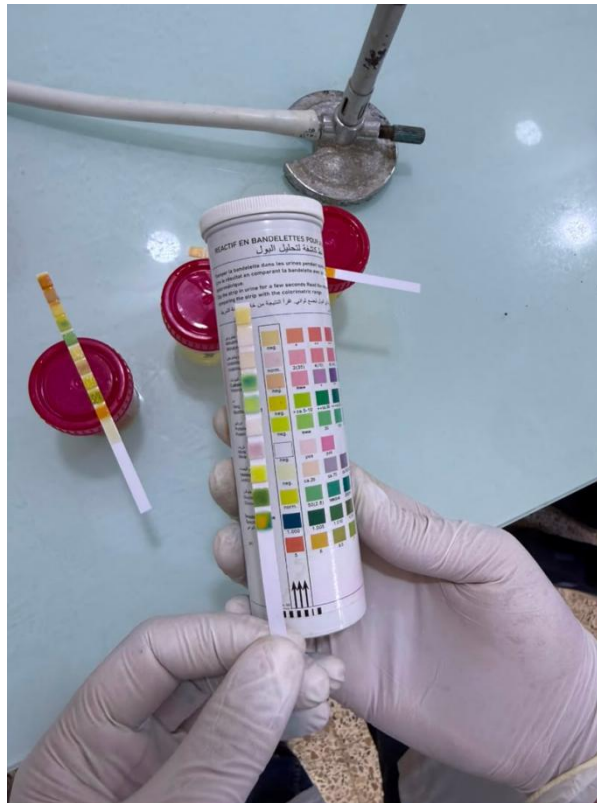


Figure 4. Bandelette urinaire.

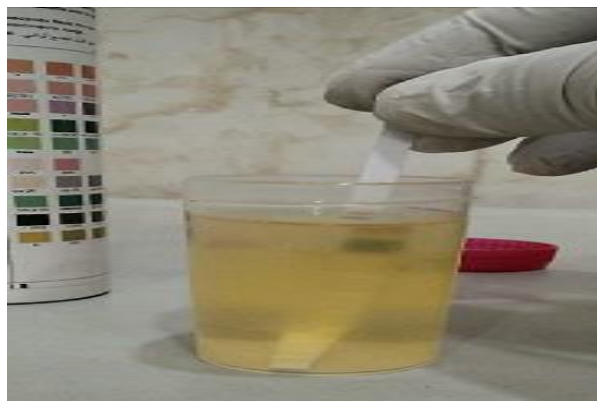


Figure 5. Analyse à la bandelette.

2.2.3.2. Examen cytologique :

- Numération des leucocytes et hématies (cellule de Malassez)



Figure 6. Mettre l'urine sur la lame Malassez.



Figure 7. Préparation des lames.

2.2.3.3. Examen microscopique :

- Examen direct après coloration de Gram

- Recherche de bactéries, levures et cellules inflammatoires

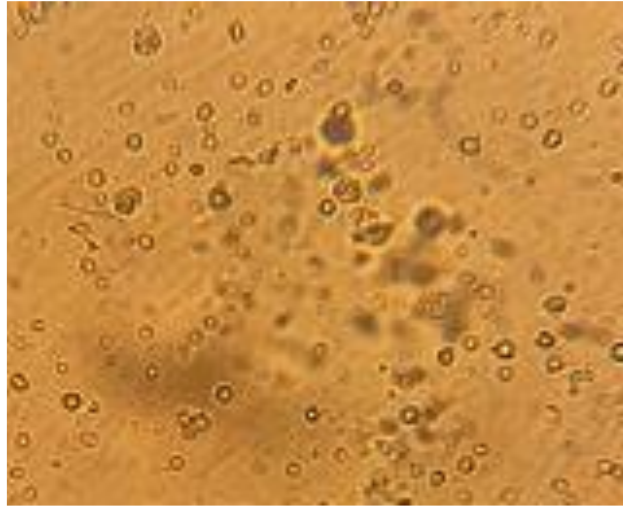


Figure 8. Examen microscopique.

2.2.4. Critère d'infection urinaire :

Une infection urinaire a été retenue en présence de :

- bactériurie $\geq 10^5$ UFC/mL
- associée ou non à une leucocyturie significative.

2.2.5. Techniques de culture microbiologique :

Les urines ont étéensemencées sur différents milieux de culture afin d'isoler les agents pathogènes.



Figure 9. Ensemencement par quadrillage.

2.2.6. Milieux utilisés :

- **Gélose nutritive** : culture générale des bactéries
- **Gélose CLED** : isolement et différenciation des bactéries urinaires
- **Gélose de Chapman (MSA)** : isolement des staphylocoques
- **Gélose Hektoen** : isolement des entérobactéries et bacilles Gram négatif
- **Gélose Sabouraud** : isolement des levures et des champignons



Figure 10. Milieux de culture

2.2.7. Conditions d'incubation :

- **Température** : 37°C
- **Durée** : 18 à 24 heures (jusqu'à 48 heures si nécessaire)
- **Atmosphère aérobie**



Figure 11. Incubation.

2.2.8. Identification des microorganismes :

L'identification des souches isolées a été réalisée sur la base de :

- Caractères cultureux (aspect des colonies)
- Coloration de Gram
- Tests biochimiques
- Galerie d'identification
- Tests enzymatique catalase



Figure 12. Test à la catalase.

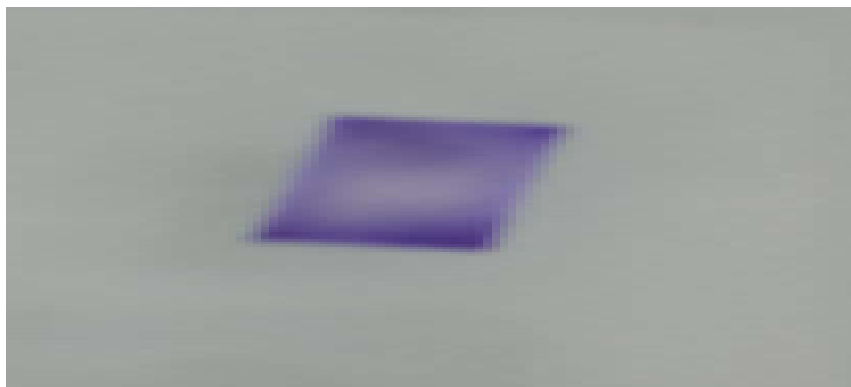


Figure 13. Test à l'oxydase.

3. Présentation des résultats :

Après l'isolement et l'identification microbiologique des échantillons urinaires, les résultats ont révélé que parmi les 15 patients non sondés, 3 cas d'infection urinaire ont été diagnostiqués, soit un taux de 20 %. Les microorganismes isolés étaient représentés par deux souches d'*Escherichia coli* et une souche de *Klebsiella pneumoniae*.

Chez les 15 patients sondés, 7 cas d'infection urinaire bactérienne ont été identifiés, correspondant à un taux de 46,7 %. Les germes isolés étaient constitués de trois souches d'*Escherichia coli*, une souche de *Klebsiella pneumoniae*, une souche de *Serratia spp*, une souche de *Staphylococcus aureus* et une autre souche bactérienne. Par ailleurs, l'analyse microbiologique a également mis en évidence la présence de *Candida albicans* chez trois patients sondés, témoignant d'une colonisation ou d'une candidurie associée au sondage urinaire.

Dans l'ensemble, ces résultats montrent une fréquence plus élevée des infections urinaires et des colonisations urinaires chez les patients porteurs d'une sonde urinaire par rapport aux patients non sondés.

4. Tableau récapitulatif des microorganismes isolés :

Tableau 2. Tableau récapitulatif des microorganismes isolés

Microorganisme isolé	Patients non sondés (n = 15)	Patients sondés (n = 15)	Total
<i>Escherichia coli</i>	2	4	6

<i>Klebsiella pneumonia</i>	1	2	3
<i>Serratia spp.</i>	0	2	2
<i>Staphylococcus aureus</i>	0	1	1
<i>Autre bactérie isolée</i>	0	1	1
<i>Candida albicans</i>	0	3*	3*
Total des microorganismes isolés	3	10	13

Tableau 3. Proportions

Groupe de patients	Nombre de patients	Cas d'infection urinaire bactérienne	Taux (%)
Non sondés	15	3	20,0
Sondés	15	7	46,7
Total	30	10	33,3

➤ **Remarque :**

Les trois isolats de *Candida albicans* n'ont pas été inclus dans le calcul des infections urinaires bactériennes, mais ont été rapportés séparément en tant qu'isolats fongiques détectés chez les patients sondés. Cette observation pourrait être liée à la présence prolongée de la sonde urinaire et/ou à d'autres facteurs favorisant la candidurie.

▪ Gram positive :

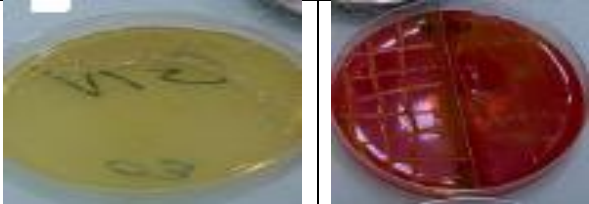
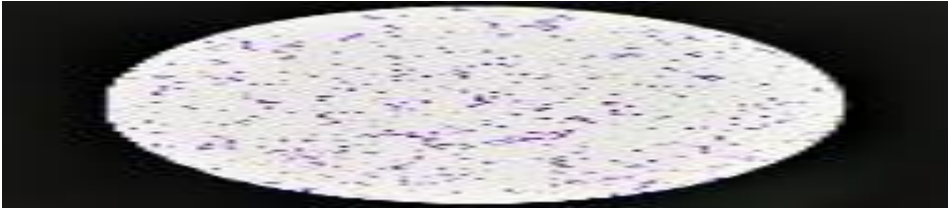
Observation	Macroscopique		
	Microscopique	 Figure 14 .vue microscopique de <i>Staphylococcus aureus</i>	
Test d'identification	Catalase positif Oxydase négatif	 6736053 Figure 15. Galerie Api Staph	

Figure 14. Identification *Staphylococcus aureus*

▪ Gram négative :

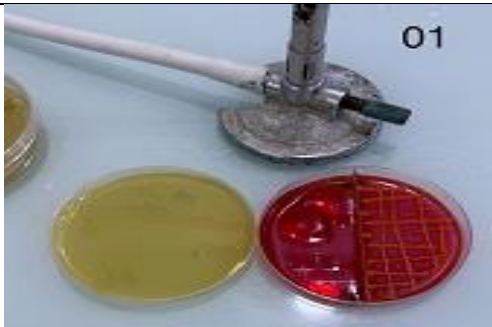
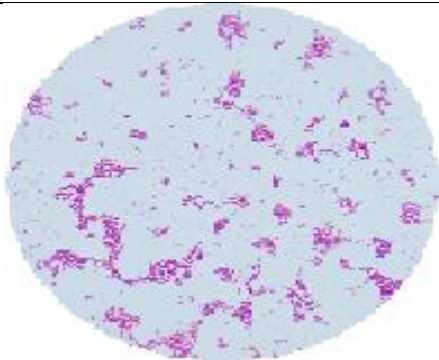
Observation	Macroscopique	
	Microscopique	
Tests	Catalase positif Oxydase négatif	
	Galerie :	

Figure 15.identification *Escherichia coli*

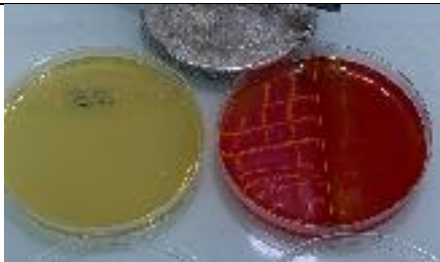
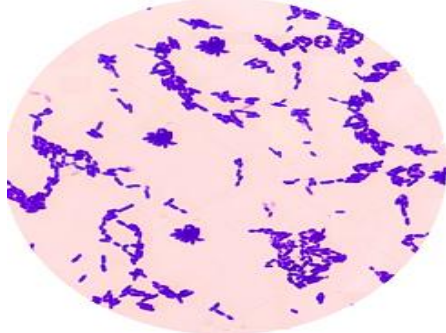
observation	Macroscopique		
	Microscopique		
Tests	Catalase positif		
	Oxydase négatif		
	Galerie :		ID :
	5265777		

Figure 16. Identification *Klebsilla pneumonie*

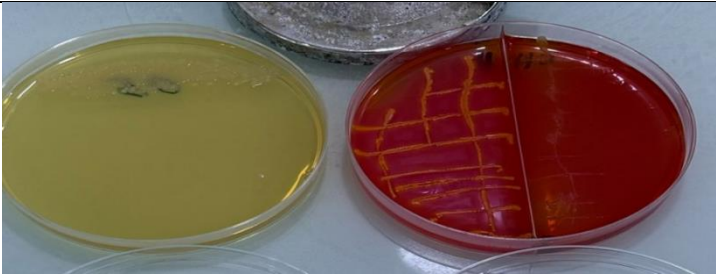
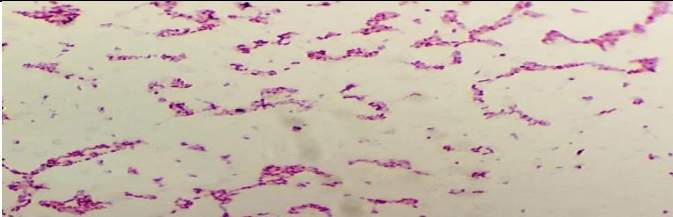
observation	Macroscopique	
	Microscopique	
Tests	Catalase positif Oxydase négatif	
	Galerie : ID : 5265777 	

Figure 17. Identification *Serratia marcescens*

5. Antibiogramme :

5.1. Méthode utilisée :

La sensibilité aux antibiotiques a été déterminée par la méthode de diffusion sur gélose Mueller-Hinton, selon les recommandations standards (EUCAST/CLSI).

5.2. Principe :

Des disques d'antibiotiques ont été déposés sur une gélose ensemencée par la souche bactérienne. Après incubation, les diamètres d'inhibition ont été mesurés et interprétés selon les normes vigueur.



Figure 18. Antibiogramme avant lecture

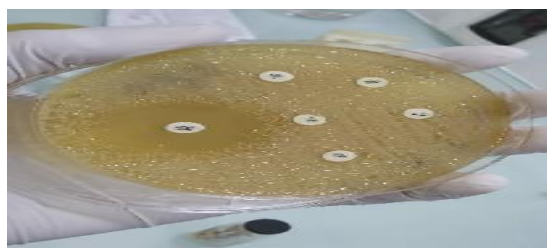


Figure 19. Antibiogramme après lecture

5.3. Objectifs :

- Déterminer le profil de sensibilité des souches isolées ;
- Détecter les souches multi résistantes (BMR) ;
- Identifier les souches productrices de BLSE .

Tableau 4. Antibiotiques testés et profil de sensibilité des isolats ;

Microorganismes	Amoxicilline	Oxacilline	Pipéracilline	Ticarclilline	Céfazoline	Gentamicine	Ofloxacine	Doxycycline	Azithromycine	Vancomycine	Fosfomycine	Lincomycine	COLISTINE
<i>E.coli</i>	R	R	R	R	R	S	S	R	R	S	R	R	R

<i>Klebsiella pneumoniae</i>	R	R	R	R	S	S	S	R	R	R	S	R	S
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	R	R	R	R	S	S	R	R	R	S	S	R	S
<i>Serratia M.</i>	R	R	R	R	S	S	R	R	R	S	S	R	S

6. Analyse statistique et modélisation du risque :

Les données ont été analysées afin d'évaluer l'association entre sondage urinaire et infection.

6.1. Indicateurs utilisés :

- Taux d'infection (%)
- Risque Relatif (RR)
- Test du Chi carré (χ^2)

6.2. Modélisation du risque :

Le risque infectieux a été modélisé selon la formule :

- $RR = \text{Incidence chez les exposés} / \text{Incidence chez les non exposés}$

Cette modélisation permet d'estimer l'impact du sondage urinaire sur la survenue des infections urinaires nosocomiales.

7. Considérations éthiques :

L'étude a été réalisée dans le respect des principes éthiques de la recherche biomédicale :

- anonymisation de données patientes

- respect de la confidentialité
- utilisation exclusive à des fins scientifiques

8. Conclusion du chapitre :

Ce chapitre décrit la méthodologie adoptée pour évaluer le risque infectieux associé au sondage urinaire. L'approche combinant étude comparative, analyse microbiologique et modélisation statistique permet une évaluation fiable et reproductible du rôle du sondage dans la survenue des infections urinaires nosocomiales.

8.1. Caractéristiques générales de la population étudiée :

L'étude a porté sur 30 patients hospitalisés, répartis en deux groupes :

- Groupe sondé (n = 15)
- Groupe non sondé (n = 15)

Tous les patients ont bénéficié d'un examen cyto bactériologique des urines (ECBU) afin d'évaluer la présence d'une infection urinaire nosocomiale.

8.2. Prévalence des infections urinaires :

8.2.1. Résultats globaux :

- Groupe sondé : 12 infections / 15 patients (80 %)
- Groupe non sondé : 3 infections / 15 patients (20 %)

Tableau 5. Répartition des infections urinaires

Groupe de patients	Nombre total	Patients infectés	Pourcentage
Sondés	15	12	80 %
Non sondés	15	3	20 %

8.2.2. Calcul du risque infectieux (modélisation) :

➤ Risque relatif (RR)

$$RR = \frac{\text{Incidence chez les exposés}}{\text{Incidence chez les non exposés}}$$

$$RR = \frac{12/15}{3/15} = \frac{0.80}{0.20} = 4$$

➤ Interprétation :

Le risque d'infection urinaire est multiplié par 4 chez les patients porteurs de sonde urinaire par rapport aux patients non sondés.

Figure 20. Comparaison du risque infectieux

Taux d'infection (%):



8.3. Résultats microbiologiques :

8.3.1. Répartition des germes isolés :

Les cultures urinaires ont permis d'isoler plusieurs microorganismes.

Tableau 6. Distribution selon le type de germe ;

Microorganisme isolé	Nombre de cas	Pourcentage (%)
<i>Escherichia coli</i>	4	40,0
<i>Candida albicans</i>	3*	30,0*
<i>Klebsiellapneumoniae</i>	2	20,0

Microorganisme isolé	Nombre de cas	Pourcentage (%)
<i>Serratia</i> spp.	2	20,0
<i>Staphylococcus aureus</i>	1	10,0
Autre microorganisme	1	10,0
Total	10	100,0

➤ Présentation des résultats :

Chez les patients sondés, dix microorganismes ont été isolés. Les espèces les plus fréquemment rencontrées étaient *Escherichia coli* et *Candida albicans*, représentant chacune 30 % des isolats. Les autres microorganismes identifiés, à savoir *Klebsiella pneumoniae*, *Serratia* spp., *Staphylococcus aureus* et un autre microorganisme, représentaient chacun 10 % des isolats.

Cette répartition met en évidence la prédominance d'*Escherichia coli*, principal agent des infections urinaires associées aux soins, ainsi qu'une fréquence notable de *Candida albicans* chez les patients porteurs de sonde urinaire.

Une proportion importante de patients sondés présentait des infections poly microbiennes, caractérisées par l'association de plusieurs germes dans le même prélèvement urinaire.

Ces infections sont principalement associées à la présence prolongée de la sonde et à la formation de biofilm.

8.4. Résistance bactérienne (antibiogramme) :

8.4.1. Antibiotiques testés lors de l'antibiogramme :

L'étude de la sensibilité aux antibiotiques a été réalisée par la méthode de diffusion en milieu gélosé (méthode des disques). Les antibiotiques testés appartiennent à différentes familles thérapeutiques :

8.4.1.1. Bêta-lactamines :

- Amoxicilline
- Oxacilline
- Pipéracilline
- Ticarcilline
- Céfazoline

8.4.1.2. Aminosides :

- Gentamicine

8.4.1.3. Fluoroquinolones :

- Ofloxacin

8.4.1.4. Tétracyclines :

- Doxycycline

8.4.1.5. Macrolides :

- Azithromycine

8.4.1.6. Glycopeptides :

- Vancomycine

8.4.1.7. Autres familles :

- Fosfomycine
- Lincomycine
- Rifampicine

8.4.2. Résultats globaux :

- Souches sensibles : 56 %
- Souches résistantes : 44 % (BLSE majoritairement)

8.4.3. Résistance aux antibiotiques :

Type de souche	Pourcentage
Sensibles	56 %
BLSE (résistantes C3G)	44 %

8.5. Modélisation du risque infectieux :

Le modèle statistique utilisé (risque relatif) montre :

- $RR = 4$
- Intervalle d'interprétation : risque élevé

8.5.1. Modélisation du risque :**➤ Risque infectieux:**

Sans sonde | ■ 1 (référence)

Avec sonde | ■ 4x plus élevé

CHAPITRE III

DISCUSSION

➤ Les résultats montrent :

- Une forte augmentation des infections chez les patients sondés
- Une prédominance des bacilles Gram négatif
- Une présence significative de Candida chez les patients sondés
- Une fréquence élevée de résistances bactériennes
- Un risque relatif élevé ($RR = 4$)

Ce chapitre met en évidence une association forte entre le sondage urinaire et la survenue des infections urinaires nosocomiales. La modélisation du risque confirme que le sondage multiplie significativement le risque infectieux, avec une flore dominée par des bactéries Gram négatif et une émergence notable de souches résistantes.

Les infections urinaires nosocomiales associées au sondage vésical constituent un problème majeur en milieu hospitalier ; Elles représentent une part importante des infections associées aux soins et sont responsables d'une morbidité significative, d'une prolongation de l'hospitalisation et d'une augmentation des coûts de prise en charge. L'objectif de ce chapitre est d'interpréter les résultats obtenus dans notre étude, de les comparer aux données de la littérature nationale et internationale, et d'analyser les facteurs responsables de la survenue de ces infections.

1. Interprétation générale des résultats :

Les résultats de notre étude montrent une nette différence entre les patients sondés et non sondés. Le taux d'infection urinaire est de **80 % chez les patients sondés contre 20 % chez les non sondés**, ce qui met en évidence une association forte entre le sondage vésical et la survenue des infections urinaires nosocomiales.

Le calcul du **risque relatif ($RR = 4$)** indique que les patients porteurs de sonde ont un risque quatre fois plus élevé de développer une infection urinaire par rapport aux patients non sondés. Ce résultat confirme le rôle central du sondage urinaire comme facteur de risque majeur.

2. Concordance avec les données de la littérature :

2.1. Études internationales :

Nos résultats sont en accord avec les données de la littérature internationale qui montrent que les infections urinaires associées aux sondes (CAUTI) représentent entre **30 % et 40 % des infections nosocomiales**.

Les études européennes et les réseaux de surveillance tels que SWISS-NOSO et les études nationales tel que celle de CHU Tlemcen prouvent qu'il y a forte prévalence des infections urinaires chez les patients sondés, avec une prédominance de :

- *Escherichia coli*
- *Klebsiella pneumoniae*
- *Pseudomonas aeruginosa*

Ces résultats confirment la similarité du profil microbiologique entre notre étude et les données européennes.

2.2. Études locales (Algérie – CHU Tlemcen) :

Nos résultats sont également concordants avec les études réalisées au CHU de Tlemcen, qui ont montré :

- une bactériurie $\geq 10^5$ UFC/mL chez la majorité des patients sondés.
- une forte dominance des bacilles à Gram négatif.
- une fréquence élevée des infections polymicrobiennes.
- une augmentation du risque avec la durée du sondage.

Ces similitudes confirment la validité de nos résultats et renforcent leur valeur scientifique dans le contexte local.

3. Profil microbiologique et signification clinique :

3.1. Dominance des bacilles Gram négatif :

La prédominance de bactéries Gram négatif, notamment *Escherichia coli* et *Klebsiella pneumoniae*, s'explique par leur origine digestive et leur capacité à coloniser la région périnéale.

Ces bactéries possèdent des facteurs de virulence importants :

- Adhésines
- Fimbriae
- Capacité d'invasion urothéliale

3.2. Bacilles non fermentant :

Pseudomonas aeruginosa est fréquemment isolé en milieu hospitalier. Sa capacité à survivre dans des environnements humides et à former des biofilms le rend particulièrement dangereux chez les patients sondés.

3.3. Levures (Candida) :

La présence de *Candida albicans* chez certains patients sondés est liée à :

- antibiothérapie prolongée.
- Immunodépression.
- déséquilibre de la flore microbienne.

La candidurie est donc un marqueur indirect de déséquilibre écologique urinaire.

4. Rôle du biofilm dans la persistance des infections :

Le biofilm constitue un élément central dans la physiopathologie des infections urinaires associées aux sondes.

Une fois la sonde introduite, des micro-organismes adhèrent à sa surface et forment progressivement une structure complexe protégée par une matrice extracellulaire.

Ce biofilm entraîne :

- une protection contre les antibiotiques.
- une diminution de la réponse immunitaire.
- Une persistance de l'infection.
- une récurrence fréquente après traitement.

Ainsi, la présence de biofilm explique en grande partie la difficulté thérapeutique des infections urinaires nosocomiales.

5. Impact de la durée du sondage :

La durée du sondage constitue le facteur de risque le plus important.

Dans la littérature, il est établi que :

- le risque augmente de 3 à 7 % par jour.
- la bactériurie devient quasi constante après 5 à 7 jours.
- la majorité des patients développent une infection après 10 à 14 jours.

Ces données concordent avec notre étude, où la majorité des patients infectés avaient une durée de sondage prolongée.

6. Résistance bactérienne et enjeux thérapeutiques :

Un résultat important de notre étude est la présence de souches multirésistantes, notamment les bactéries productrices de BLSE (44 %).

Cette résistance est préoccupante car elle limite :

- les options thérapeutiques.
- l'efficacité des céphalosporines.
- la prise en charge empirique.

Les infections urinaires nosocomiales deviennent ainsi plus difficiles à traiter et nécessitent une adaptation basée sur l'antibiogramme.

7. Facteurs favorisant les infections urinaires sur sonde :

Plusieurs facteurs expliquent la forte incidence observée :

- rupture du système clos.
- manipulation fréquente de la sonde.
- Hygiène insuffisante.
- Durée prolongée du sondage.
- Colonisation périnéale.
- hospitalisation en service à risque.

Ces facteurs sont largement décrits dans la littérature et confirment nos observations.

8. Impact clinique et économique :

Les infections urinaires nosocomiales entraînent :

- Prolongation de la durée d'hospitalisation.
- Augmentation des coûts de santé.
- Utilisation accrue des antibiotiques.
- Risque de complications systémiques (bactériémie, sepsis).

Elles représentent donc un enjeu majeur de santé publique.

9. Limites de l'étude :

Notre étude présente certaines limites :

- effectif réduit (30 patients).
- Etude mono centrique.

- absence de suivi à long terme.
- absence de typage moléculaire des souches.
- L'une des limites de cette étude réside dans l'absence de prise en compte du sexe des patients comme variable d'analyse. Cette omission ne permet pas d'évaluer l'influence du sexe sur la survenue des infections urinaires nosocomiales, alors que plusieurs études ont mis en évidence une prédominance féminine de ces infections. Malgré ces limites, les résultats restent cohérents et comparables à ceux de la littérature.
- Les résultats obtenus confirment que le sondage urinaire est un facteur de risque majeur des infections urinaires nosocomiales. La prédominance des bacilles Gram négatif, la présence de biofilm, l'émergence de Candida et la résistance bactérienne renforcent la complexité de ces infections.

Conclusion

La concordance entre nos résultats et ceux de la littérature locale et internationale confirme la validité de notre étude. Le sondage urinaire apparaît comme un facteur déterminant dans la survenue des infections urinaires nosocomiales, nécessitant une stratégie de prévention rigoureuse basée sur la limitation de sa durée et le respect strict des règles d'asepsie.

Bibliographie

1. Amazian, K., et al. « Prévalence des infections nosocomiales dans 27 hôpitaux algériens ». *Eastern Mediterranean Health Journal*, vol. 16, no 10, 2010, pp. 1032-1038. WHO Regional Office for the Eastern Mediterranean. Disponible sur : www.emro.who.int/emhj-volume-16-2010/volume-16-issue-10/article-10.html
2. Toubkal, M. *Facteurs de risque des infections urinaires nosocomiales*. Thèse de doctorat, Université Mohammed V, 2008. Disponible sur : toubkal.imist.ma/bitstream/handle/123456789/19680/these97-08.pdf?sequence=1
3. Urofrance.org. « Infections urinaires nosocomiales ». 1997. Disponible sur : www.urofrance.org/fileadmin/documents2/data/PU/1997/PU-1997-00070674/TEXF-PU-1997-00070674.PDF
4. APIC. *Guide to Preventing Catheter-Associated Urinary Tract Infections*. Association for Professionals in Infection Control and Epidemiology, mai 2025. Disponible sur : apic.org/wp-content/uploads/2025/05/CAUTI_Implementation_Guide_May-2025-Update.pdf
5. SpringerLink. « Epidemiology, Treatment and Prevention of Healthcare-Associated Urinary Tract Infections ». 2011. Disponible sur : link.springer.com/article/10.1007/s00345-011-0757-1
6. ResearchGate. « Infections nosocomiales (IN) : enquête de prévalence et d'identification des facteurs de risque dans un centre hospitalier universitaire de la région ouest d'Algérie ». 2016. Disponible sur : www.researchgate.net/publication/346570148_Infections_Nosocomiales_IN_Enquete_de_prevalence_et_d'identification_des_facteurs_de_risque_dans_un_centre_hospitalier_universitaire_de_la_region_ouest_d'Algerie_2016
7. EM-Consulte. « Évolution de la prévalence des infections nosocomiales ». 2006. Disponible sur : www.em-consulte.com/article/52438/evolution-de-la-prevalence-des-infections-nosocomi
8. Hygienes.net. « Prévalence de l'infection nosocomiale au Centre Hospitalier Universitaire Tidjani Damerdji en Algérie ». 2007. Disponible sur : www.hygienes.net/publication-scientifique/prevalence-de-linfection-nosocomiale-au-centre-hospitalier-universitaire-tidjani-damerdji-en-algerie
9. BVSALUD. « Prévalence et facteurs de risque des infections associées aux soins dans un service de réanimation polyvalente au CHU de Tlemcen ». 2018. Disponible sur : fi-admin.bvsalud.org/document/view/g4d9h
10. ECDC. *Directory of Guidance for Prevention and Control of Healthcare-Associated Infections*. Disponible sur : www.ecdc.europa.eu/en/publications-data/directory-guidance-prevention-and-control/healthcare-associated-infections-2
11. Hygienes.net. « Quelles nouvelles approches pour prévenir les infections urinaires associées aux soins ». 10 juillet 2025. Disponible sur : www.hygienes.net/publication-scientifique/quelles-nouvelles-approches-pour-prevenir-les-infections-urinaires-associees-aux-soins
12. ScienceDirect. « Guidelines to Prevent Catheter-Associated Urinary Tract Infection: 2010 Update ». 2011. Disponible sur : www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0147956311004304
13. Rosenthal, Victor Daniel, et al. « Preventing Catheter-Associated Urinary Tract Infections: A Position Paper of the International Society for Infectious Diseases,

- Update ». *International Journal of Infectious Diseases*, vol. 151, 2024, p. 107304. DOI : 10.1016/j.ijid.2024.107304
14. Skok, K., et al. « Urinary Catheters: State of the Art and Future Perspectives ». *European Urology Focus*, vol. 11, no 3, 2025, p. 101430. DOI : 10.1016/j.euf.2025.101430
 15. Duque-Sanchez, L., et al. « Tackling Catheter-Associated Urinary Tract Infections with Quorum-Quenching and Matrix-Degrading Enzymes in Multilayer Coatings ». *Journal of Biomedical Materials Research Part A*, vol. 112, no 10, 2024, pp. 2097-2108. DOI : 10.1002/jbm.a.37630
 16. Kouakem Gustave Tienctchev. *Anatomie et physiologie de l'appareil urinaire*.
 17. Corrado, B., et al. « A Comprehensive Review of Progress in Preventing Urinary Infections Associated with the Use of Urinary Catheters: A Dual Analysis of Publications and Patents ». *Infectious Disease Reports*, vol. 17, no 3, 2025, p. 64. DOI : 10.3390/idr17030064
 18. Sánchez, S. Y. R., et al. « Cuidados para prevenir infecciones asociadas al catéter urinario en pacientes de UCI: Una revisión integrativa ». *Pro Sciences Journal*, vol. 9, no 1, 2025, pp. 1-15. Disponible sur : journalprosciences.com/index.php/ps/article/view/774
 19. Médecins Sans Frontières. *Pathologies génito-urinaires*.
 20. de Sousa, K. S. V., & Santiago, I. S. « O papel da enfermagem na prevenção das infecções do trato urinário relacionadas ao uso de cateter vesical de demora ». *Iesgo Science*, vol. 1, no 1, 2025, pp. 1-10. Disponible sur : fenixscience.emnuvens.com.br/revista/article/view/109
 21. Amarsy-Guerle, R. *Analyse de la résistance aux antibiotiques et des infections nosocomiales à l'échelle d'une grande institution à travers les bases de données des laboratoires*. Thèse de doctorat, Université de Lille, 2024. Disponible sur : theses.hal.science/tel-04563201
 22. Jeng, S. L., et al. « Machine Learning to Predict the Development of Recurrent Urinary Tract Infections ». *Scientific Reports*, vol. 12, no 1, 2022, article 14786. DOI : 10.1038/s41598-022-18920-3
 23. CPias Île-de-France. « Infections urinaires & sondage vésical ». 11 septembre 2025. Disponible sur : www.cpias-ile-de-france.fr/formation/cpias/webi-sondage-110925.pdf
 24. Hassaine, H., Bellifa, S., M'Hamedi, I., Lachachi, M. *Infection urinaire nosocomiale : étude prospective dans une unité de réanimation médicale à l'ouest algérien*.
 25. Hug, Balthasar L., Flückiger, Ursula, Widmer, Andreas F. *Infections urinaires nosocomiales de l'adulte*.
 26. CPias Auvergne-Rhône-Alpes. *Gestion quotidienne de la sonde urinaire : soyez experts !* Avril 2024. Disponible sur : www.cpias-auvergnerrhonealpes.fr/sites/default/files/2024-04/memoire_e_momber.pdf