République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

Université Aboubekr Belkaid Tlemcen

Faculté des Sciences de la Nature et de la vie et Sciences de la Terre et de l'Univers

Département de Biologie

Mémoire de fin d'étude pour l'obtention du diplôme de Master en Microbiologie et Contrôle de Qualité

Thème

Antibiorésistance des uropathogènes nosocomiaux des patients du service de réanimation au CHU de Tlemcen

Présenté par : **Derfouf Sanaa**

Soutenu le : 23/06/2026

Devant les jurys :

Président	**: Dr. Azzi Rachid**	**Pr. Univ. Tlemcen. Deprt. Biologie**
Promoteur	**: Dr. Lakhal Abdlehafid**	**M.C. Univ. Tlemcen. Deprt. Biologie**
Examinateur	**: Dr. Tefiani Lotfi**	**M.C. Univ. Tlemcen. Deprt. Biologie**

Année universitaire : 2025/2026


بسم الله الرحمن الرحیم


یرفع الله الذین آمنوا منکم
والذین اوتوا العلم درجات

Remerciements

Avant tout, je tiens à remercier le bon Dieu le tout puissant de m'avoir donné la force et le courage et la patience pour réaliser ce modeste travail

j'adresse mes sincères remerciements à mon promoteur **Dr Lakhal abdelhafid** pour ses précieux conseils, sa disponibilité et son accompagnement tout au long de ce mémoire

Mes remerciements s'adressent également aux membres du jury **Dr Azzi Rachid** en étant président et **Dr Tefiani Choukri** en étant examinateur de ce travail

Je remercie également monsieur **Yazid** du laboratoire de microbiologie pour les moyens mis à ma disposition et pour son accueil

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude à toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail

Enfin, j'adresse ma reconnaissance à ma famille et à mes amis pour leur soutien moral et leurs encouragements constants

Dédicaces

A mes très chers parents partis trop tôt mais jamais absents de mon cœur. Votre force, vos sacrifices et votre foi en moi vivent à travers chaque réussite. Ce travail porte votre nom, votre âme et votre héritage. Reposez en paix

A ma deuxième maman ma très chère sœur Amina pour sa présence, son amour, son soutien et son encouragement et son mari **Mohammed** ses filles **Nacéra, Israa, Aridj,**

A mon cher frère **Saïd** je te dédie ce travail avec tout mon amour et ma reconnaissance

À ma famille et **à mes amis** pour leurs encouragements et leur présence précieuse

A tous ceux qui ont été à mes côtés de près ou de loin

<< je vous aime tous >>

SANAA

Liste des abréviations

CHU : Centre Hospitalier Universitaire.

IAS : Infections Associées aux Soins.

IN : Infection Nosocomiale.

IU : Infection Urinaire.

IUNC : Les infections Urinaires Non Compliquée.

IUC : Les infections Urinaires Compliquée.

IUAC : Les infections Urinaires Associées Aux Cathéter.

RAM : Résistances Aux Antimicrobiens.

BMR : Bactéries multirésistantes.

BLSE: Lactamase Spectre Etendu.

BHIB : Brain Heart Infusion Brooth.

MH : Muller Hinton.

G.N : Gélose nutritive.

ATB : Antibiotique.

AMP : Ampicillin.

TOB : Tobramycin.

FOS : Fosfomycin.

CN : Gentamycin.

OFX : Ofloxacin.

VA : Vancomycin.

E. coli* : *Escherichia coli.

P. aeruginosa*: *Pseudomonas aeruginosa.

S. porcinus : Streptococcus porcinus.

S. sanguinis1 : Streptococcus Sanguinis1.

E. sakazakii : Enterobacter Sakazakii.

S. marcescens : Serratia marcescens.

UPEC* : *Escherichia Coli Uropathogène.

Liste des figures

N°	Titre	Page
1	Les types d'infections urinaires et leurs localisations	6
2	Les principales souches bactériennes impliquées dans les infections urinaires	10
3	Mécanismes de la résistance bactérienne aux antibiotiques	13
4	Méthodologie d'inoculation de la galerie API	18
5	Résultats de l'enrichissement	21
6	Premier isolement des échantillons 1 ;2 ;3	22
7	Premier isolement des échantillons 4 ; 5	23
8	Observation microscopiques à l'État frais de l'échantillon 4	25
9	Observation microscopiques à l'État frais de l'échantillon 5	26
10	Observation microscopiques à l'État frais de l'échantillon 5	27
11	Observation microscopiques des structures fongiques	28
12	Résultats de la double Coloration de Gram	30
13	Résultats de la purification	31
14	Résultats d'oxydase et de Catalase	32
15	Résultats d'identification par plaque API rapide 32 STREP pour la souche 1	33
16	Résultats d'identification par plaque API rapide 32 STREP pour la souche 2	34
17	Résultats d'identification par plaque API 20 E pour la souche 3	35
18	Résultats d'identification par plaque API 20 E pour la souche 4	36
19	Résultats d'identification par plaque API 20 E pour la souche 5	37
20	Résultats d'identification par plaque API 20 E pour la souche 6	38
21	*Streptococcus sanguinis 1* vis-à-vis des antibiotiques	39
22	*Streptococcus porcinus* vis-à-vis des antibiotiques	40
23	*Enterobacter sakazakii* vis-à-vis des antibiotiques	41
24	*Serratia marcescens* vis-à-vis des antibiotiques	42
25	*Pseudomonas aeruginosa* vis-à-vis des antibiotiques	43
26	Le résultat de la sensibilité de *Candida*	44

Liste des tableaux

N°	Titre	Page
1	Principaux types d'infection nosocomiale et leur fréquence mondialement	3
2	Signes des infections urinaires	7
3	Principaux champignons impliquées dans les infections urinaires	11
4	Liste des antibiotiques testés sur les souches isolées	19
5	Répartition des échantillons et des souches isolées selon les patients testés	20

Sommaire

N°	Titre	Page
	Introduction	**1**
	Synthèse bibliographique	
1	**Les infections associées aux soins**	**3**
2	**Les infections nosocomiales en urologie**	**4**
2.1	**Les types des infections urologiques**	**5**
2.1.1	**Cystite, prostatite et Urétrite**	**5**
2.1.2	**Une pyélonéphrite**	**5**
2.2	**Classification**	**6**
2.2.1	**Les infections urinaires non compliquée (simple)**	**6**
2.2.2	**Les infections urinaires compliquée**	**7**
2.3	**Les symptômes des infections urologiques**	**7**
2.4	**Origine des infections urologiques**	**8**
2.5	**Les factures de risque**	**8**
2.5.1	**Factures liés à l'hôte**	**8**
2.5.2	**Factures liés aux bactérie**	**9**
2.6	**Diversité des agents uropathogène**	**9**
2.6.1	**Les bactéries**	**9**
2.6.2	**Les champignons**	**10**
2.6.3	**Les parasites**	**11**
3	**La résistance des agents uropathogènes**	**11**
3.1	**Les mécanismes de la résistance aux antibiotiques**	**11**
3.2	**Les défis thérapeutiques des bactéries multirésistantes**	**13**
	Matériels et Méthodes	
1	**Prélèvement et enrichissement des échantillons**	**15**
2	**Isolement sur milieu solide**	**16**
3	**Observations des morphologies et physiologies**	**16**
4	**Purification des souches sélectionnées**	**17**
5	**Identification biochimique**	**17**
6	**La galerie API**	**17**
7	**Etude de l'antibiorésistance**	**19**

Résultats

1	Echantillonnage et enrichissement	21
2	Résultats de l'isolement sur milieu gélose nutritive	22
3	Observation à l'Etat vital	25
4	Résultats de la double Coloration de Gram	30
5	Purification des Colonies	31
6	Tests d'oxydase et de Catalase	32
7	Résultats de l'identification par plaque API	34
8	Antibiorésistance des souches isolées	40
	Discussion	46
	Conclusion	50
	Références bibliographiques	51
	Annexes	

Introduction

Introduction

Les infections nosocomiales touchent chaque année à travers le monde des centaines de millions de patients (Allegranzi, 2011). Parmi ces infections celles affectant les voies urinaires sont les plus fréquentes représentant plus de 30 % des infections identifiées dans les hôpitaux de soins aigus (Iacovelli *et al.*, 2014). Ces infections constituent des défis thérapeutiques (Taye *et al.*, 2023 ; Oni *et al.*, 2023). Elles causent plus de 150 millions de décès par année (Obeagu, 2023). Affectent différentes populations avec une prévalence variable (Wróblewska *et al.*, 2025).

Dans les consultations externes, les infections urinaires représentent un facteur essentiel, dans les prescriptions empiriques d'antibiotiques et les hospitalisations liées aux maladies infectieuses (Rowe and Juthani-Mehta, 2013 ; Gupta and Bhadelia, 2014). L'agression du tractus urinaire par un micro-organisme pathogène déclenche une réponse inflammatoire secondaire à cette infection qui peut être symptomatique ou non (El Garni, 2022). Touchant n'importe quel âge, elle se produit chez les deux sexes (Boudjraiou and Youcefi, 2024).

Les pathogènes urinaires sont parmi les fréquemment persistants ce qui entraine une augmentation du mauvais usage des antibiotiques déclenchant des résistances aux antimicrobiens (RAM), d'où une prévalence mondiale de ces infections (Raka *et al.*, 2019 ; Hedayatullah, 2025).

Les unités de réanimation sont un réservoir important des bactéries multirésistantes (BMR) où la survenue des infections associées aux soins (IAS) est très fréquente (Savey and Machut, 2012). L'émergence de la RAM des agents nosocomiaux complique le traitement car de plusieurs infections deviennent incurables avec les antibiotiques standards ce qui nécessite l'utilisation d'agent de deuxième et troisième ligne plus toxiques (Iera *et al.*, 2025). Des efforts supplémentaires sont nécessaires pour renforcer les stratégies de prévention et

de contrôle et les systèmes de surveillance des infections pour contrarier la menace de ces RAM (Hay *et al.*, 2018). L'épidémiologie et la sensibilité des BMR est une nécessité pour optimiser l'antibiothérapie chez le malade en réanimation (Ruppé *et al.*, 2016). Le concept de '*One World, One Health*', est une alternative naissante pour mieux gérer ces résistances (Hernando-Amado *et al.*, 2019).

Les données Nationales sur ce problème doivent être actualisées sur au moins deux aspects aux niveaux des hôpitaux : Le premier aspect c'est la nature des antibiotiques utilisés, le deuxième aspect c'est la nature des espèces nosocomiales et les services qui sont le réservoir de cette antibiorésistance.

Le moteur Google Scholar donne 2410 résultats dans 0,08s pour 'nosocomial bacteria urinary' en 2026 chose qui indique l'importance données à ce phénomène au niveaux de la recherche scientifique. Dans ce contexte s'inscrit notre participation pour les objectifs suivants :

- L'isolement et l'identification des principaux germes impliqués dans les infections urinaires nosocomiales au niveau de service d'Anesthésie Réanimation CHU Tlemcen.
- L'étude de l'antibiorésistance aux différents antibiotiques de plusieurs souches bactériennes isolées et identifiées.

Synthèse bibliographique

1. Les infections associées aux soins

L'environnement Hospitalier est un réservoir des pathogènes nosocomiales, un des défis majeurs de la santé publique dû à leurs impacts sur la morbidité, mortalité, et cout de la prise en charge (Gidey *et al.*, 2023). L'infection nosocomiale est prise à l'hôpital ou dans des salles de santé par un patient admis pour une raison autre que cette l'infection (Rabenjarison *et al.*, 2024), infections absente au moment de l'entrée à l'hôpital mais est acquise après séjour et se manifeste quelques jours après (Chkhaidze *et al.*, 2024).

Les pathogènes entrainant ces infections sont dits nosocomiaux (Bereket *et al.*, 2012), celles les plus fréquentes (voir tableau.1.) sont les infections du site opératoire les infectons urinaires, les septicémies, (Percival *et al.*, 2015).

Les microorganismes de L'IN a pour source : le patient, le personnel soignant ou l'environnement de l'hôpital (Trifi *et al.*, 2017). En réanimation Les infections nosocomiales acquises ou importées sont dues à des bactéries multirésistantes (BMR) présentes chez le malade, le staff soignant ou dans l'environnement de l'hôpital (Mihaly *et al.*, 2016 ; Wang *et al.*, 2019).

De plus que les IN peuvent augmenter la mortalité hospitalière en toucheant tous les personnels hospitaliers (Vidaković et al., 2020), c'est un défi qui prolonge l'accroissement de prise de médicament et des diagnostics et donc la durée du traitement et de prise en charge (Gozel et al., 2021). La dispersion de la résistance des bactéries causant ces infections est problématique, exaspérée par des pratiques de manque d'hygiène ainsi que de la mauvaise utilisation d'antimicrobiens (Raoofi *et al.*, 2023 ; Abban *et al.*, 2023).

Tab.1. Principaux types d'infection nosocomiale et leur fréquence mondialement (OMS, 2011 ; CDC, 2022).

Type d'infection	Fréquences	Caractérisation
Infections urinaires Nosocomiales	30-40% des infections nosocomiales	Souvent liées au sondage urinaire et représentent l'un des types les plus fréquents d'AIS
Infection du site opératoire	20-30% des infections nosocomiales	Surviennent après une intervention chirurgicale et constituent une cause importante de morbidité
Pneumonies nosocomiales	15-25% des infections nosocomiales	Plus fréquentes en unités de soins intensifs et associées à une mortalité élevée
bactériémies	10-15% des infections nosocomiales	Liées aux cathéters et dispositifs intravasculaires

2. Les infections nosocomiales en urologie

Paraissent parmi les infections bactériennes les plus rencontrées en hôpital elles sont récurrentes (Foxman, 2010).

Selon Wiles *et al.*, 2008 et Lewis *et al.*, 2017 leur propagation est liée à plusieurs conduites que les uropathogènes ont développées pour adhérer aux tissus hôtes et les envahir Kanungo, 2018 Il est important de mentionner qu'environ 80 % des infections urinaires sont attribuées à l'utilisation à demeure De cathéters urinaires.

Les molécules antibiotiques sont la principale approche thérapeutique sans confirmation dans laboratoire pour traiter ces infections, responsables à travers le monde de millions de consultations chaque année (Von Vietinghoff *et al.*, 2024 ; Shaker *et al.*, 2024).

Ces infections, ciblent l'urètre, la vessie, les uretères ou les reins, se manifestent par des symptômes tels que dysurie, la fréquence et de l'urgence des mictions, fièvre et gêne pelvienne (Medina and Castillo-Pino, 2019).

L'IU est définie comme un symptôme clinique du a la présence d'un agent pathogène sur la base d'un examen cytobactériologique des urines (Khan *et al.*, 2026). Elle touche les femmes de tous âges et avoir de graves conséquences comme une pyélonéphrite avec septicémie (Flores-Mireles *et al.*, 2015).

Elles sont responsables d'innombrables prescriptions d'antibiotiques, cause majeure de la propagation de l'antibiorésistance. (Li *et al.*, 2022 ; Biondo, 2023).

2.1. Les types des infections urologiques

Comme infection urinaire elle peut être bornée dans les voies urinaires basses (cystite, prostatite, urétrite), ou hautes (pyélonéphrite) (François *et al.*, 2013), elle est nommée selon le site d'infection (voir figure .1.) (Huang *et al.*, 2021).

2.1.1. Cystite, prostatite et Urétrite

Lorsque les bactéries envahissent la paroi muqueuse vésicale, une cystite sera produite c'est L'atteinte de la vessie se produit généralement (Maharjan *et al.*, 2018). Les manifestations cliniques sont similaires dans les cystites non compliquées et compliquées (Gill *et al.*, 2025).

Définie comme une infection, une inflammation ou une douleur de la Prostate la prostatite, touche environ 10 % des hommes au cours de leur vie (Nickel *et al.*, 2012). La prostatite bactérienne aiguë se développe suite à une infection qui

monte de l'urètre a la prostate, d'un marée d'urine contaminée dans les canaux éjaculateurs ou prostatiques, ou d'une dissémination bactérienne pendant une manipulation urétrale ou une biopsie prostatique (Borgert *et al.*, 2025).

Celle chronique apparait après une prostatite aiguë dans 8 % des cas, Les malades atteints de prostatite bactérienne chronique présentent une prostate normale à la palpation, rarement des symptômes systémiques (Yoon *et al.*, 2012). L'une inflammation de l'urètre ou urétrite causée par des pathogènes sexuellement transmissibles (Sadoghi *et al.*, 2022).

Aux USA environ 4 millions de personnes sont atteintes par an, ce chiffre à l'échelle mondiale atteint environ 151 millions(ttps://my.clevelandclinic.org/health/diseases/22858-urethritis).

2.1.2. Une pyélonéphrite

Grave comme infection et parfois mortelle, La pyélonéphrite se développe quand des bactéries remontent dans le rein à partir de la vessie à partir de la circulation sanguine (Schwartz *et al.*, 2023). La population la plus fréquemment touchée par la pyélonéphrite aiguë sont les personnes âgées les femmes sexuellement actives, les femmes enceintes, et également les nourrissons (Belyayeva and Jeong, 2023).

Estimé environ 250 000 avec une fréquence plus élevée chez les femmes est le nombre de pyélonéphrite / année aux États-Unis (Medina and Castillo-Pino, 2019).

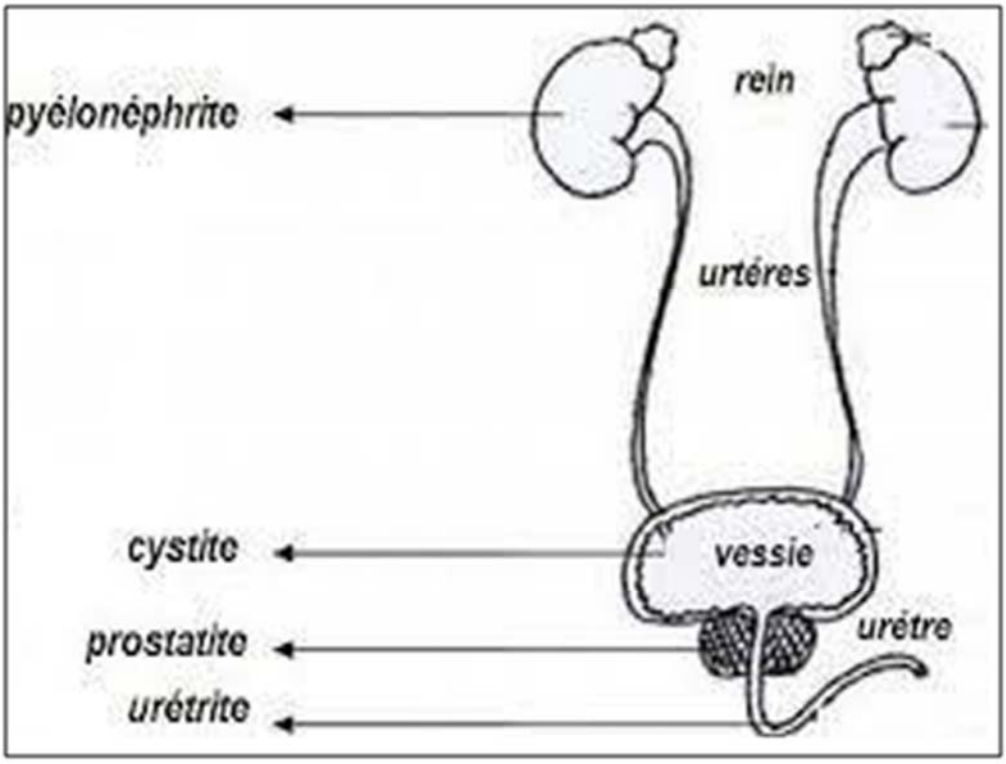


Fig.1. Les types d'infections urinaires et leurs localisations (Boutoille, 2011).

2.2. Classification

Les infections urinaires sont de' deux catégories : les infections compliquées (IUC) et les infections non compliquées (IUC) (Johnson, 2017), donc des phénotypes cliniques hétérogènes allant de bénignes non compliquées à celles compliquées éventuellement mortelles, selon l'étiologie, la physiopathologie et son évolution (Wagenlehner *et al.*, 2020).

2.2.1. Infection urinaire non compliquée (simple)

En l'absence d'anomalies structurelles ou neurologiques des voies urinaires ces infections touchent des patients en bonne santé, (Flores-Mireles *et al.*, 2015). Dans beaucoup de cas, les infections urinaires sont dues à des uropathogènes logeant l'intestin et qui peuvent à l'urètre et colonisent la vessie (Klein and Hultgren, 2020). Les difficultés liées au traitement de ces infections sont

exacerbées par la résistance croissante aux antimicrobiens chez les principaux uropathogènes (Cantón et al., 2026).

2.2.2. Infection urinaire compliquée

Leur définition varie considérablement dans la pratique clinique et la recherche scientifique, ce qui rend difficile la comparaison et l'application des résultats entre les différentes populations étudiées (Bilsen et al., 2023). Dans ce contexte Dason et al., 2011 ; ainsi que Flores-Mireles et al., 2015 les qualifient comme compliquées lorsqu'elles sont associées à des anomalies des voies urinaires, qui augmentent la susceptibilité à l'infection, telles que le cathétérisme ou des anomalies fonctionnelles ou anatomiques comme : rétention urinaire, vessie neurogène, insuffisance rénale, grossesse et présence de calculs.

Les autres caractéristiques typiques des infections urinaires compliquées comprennent un taux d'échec du traitement significativement élevé et une atteinte tissulaire systémique ou invasive (Klein and Hultgren, 2020 ; Luu and Albarillo, 2022).

2.3. Infections urologiques : symptômes

Fréquentes à diagnostic difficile, Les symptômes, varient selon les groupes d'âge, (Chu and Lowder, 2018). Les symptômes cliniques (voir tableau.2.) chevauchent, dans certaines situations, il est ardu de distinguer une infection urinaire non compliquée d'une autre rénale (Bono and Reygaert, 2022).

En fonction de la localisation de l'infection La symptomatologie est variable, ces infections impactent les relations intimes et sociales des patients, dégradant leur qualité de vie (Naber et al., 2022 ; Grigoryan et al., 2022).

Tab.2. Signes des infections urinaires (Fourcade, 2006).

Type d'infection	Singes
La cystite	• Douleurs à la miction. • Besoin impérieux d'urine. • Pollakiurie. • Urine trouble.
Une pyélonéphrite	• Fièvre (40C°). • Pyurie. • Douleurs lombaires. • Sensation de malaise. • Vomissements, Nausées.
La prostatite	• Douleur périnéales. • Brulures à la miction. • Fièvre (40 C°).
Urétrite	• Ecoulement urétral. • Douleur périnéales. • Brulures mictionnelles.

2.4. Origine des infections urologiques

Deux origines majeures : infections d'origines endogènes ou auto-infections, celles où le malade fait une infection à ses propres germes, sont souvent d'origine digestive son risque est plus important en cas d'incontinence anale ou une diarrhée, les coliformes provoquant l'auto-infection sont des multirésistantes sous l'effet des changements de résistances plasmidiques (Bruyère *et al.*, 2008). Les infections d'origines exogènes, se transmissent au patient, via le personnel soignant, ou d'un patient à un autre, par du matériel mal souillé, ou par l'environnement hospitalier (Barbut, 2011).

2.5. Les facteurs de risque

En présence de facteurs de complication elle s'aggrave.si non l'infection ne semble pas grave, à ses débuts, (Storme *et al.*, 2019 ; Zagaglia *et al.*, 2022). Ces

facteurs sont de nature anatomique, comportementale, ou génétique (Storme et al., 2019).

2.5.1. Facteurs liés à l'hôte

Âge, diabète et la durée prolongée (avec un risque de 3 à 7 % par jour) du cathétérisme sont des facteurs du développement d'une bactériurie (Chenoweth et al., 2013 ; Nicolle, 2014).). Les cathéters augmentent la probabilité qu'un uropathogène opportuniste servant comme voie de passage aux bactéries environnementales, vaginales ou fécales qui migrent vers la vessie (Flores-Mireles et al., 2016). Aussi la présence d'un corps étranger tel qu'une sonde urinaire ou un stent, une anomalie anatomique des voies urinaires, une grossesse ou un état d'immunodépression (Wagenlehner et al., 2020). Les femmes présentant une tendance 3,6 fois plus élevée à développer une infection urinaire que les hommes du même âge (Yang et al., 2022).

2.5.2. Facteurs liés aux bactéries

L'habilité de différents uropathogènes expriment des traits de virulence pour s'adhérer à l'épithélium des voies urinaires basses (Govindarajan and Kandaswamy, 2022). Ils forment des biofilms sur des surfaces biotiques et abiotiques (Shrestha et al., 2019), par des adhésines spécifiques, les uropathogènes colonisent l'urètre, puis la vessie. Faute de réponse inflammatoire. Elles se multiplient en produisant des toxines et des enzymes qui favorisent leur survie (Mancuso et al., 2023).

2.6. Diversité des agents uropathogènes

Les infections urinaires sont principalement causées par les bactéries, l'implication d'autres micro-organismes tels que les champignons et les virus est assez rare (Mancuso et al., 2023). Les bactéries Gram positif et Gram négatif peuvent les deux provoquer une infection urinaire (Gilbert et al., 2013),

Près de 90 % des infections urinaires sont dues à des bactéries Gram négatif, et seulement 10 % à des bactéries Gram positif (Seifu and Gebissa, 2018), les plus courants sont: *les Proteus, Klebsiella, entérobactéries, S. saprophyticus* et *Enterococcus sp*, Le *streptocoque* du groupe B (voir figure .2.) (Chu and lowder, 2018).

2.6.1. Les bactéries

Ces dernières années les entérobactéries représentent plus de 90 % des bactéries isolées dans le cas d'infection urinaire ils font partie de la flore intestinale de l'homme (Roland, 2006).

Escherichia coli uropathogène (UPEC) causal fréquent des infections urinaires non compliquées et des infections urinaires compliquées (Govindarajan and Kandaswamy, 2022). Dans les infections urinaires associées aux cathéters (IUAC) *Proteus mirabilis* produit l'urgeasse un métalloenzyme qui clive l'urée en dioxyde de carbone et en ammoniac (Schaffer and Pearson, 2015).

Klebsiella pneumoniae est une cause majeure d'infections opportunistes associées aux soins de santé telles que la pneumonie et les infections urinaires (**Effah et al., 2020**). *Staphylococcus saprophyticus* est responsable de la cystite, chez les femmes sexuellement actives (Sims *et al.*, 2017). *P. aeruginosa* est cause fréquente après *Escherichia coli* et *Enterococcus faecalis* (Maha *et al.*, 2022). Les malades avec des anomalies des voies urinaires, ou avec une sonde urinaire sont susceptibles de contracter une infection urinaire à *P. aeruginosa* (Gomila *et al.*, 2018).

Morganella morganii, *Citrobacter spp*, *Acinetobacter spp* et *Streptococcus spp* représentent d'autres bactéries moins fréquentes dans le développement d'une infection urinaire (Tibyangye *et al.*, 2015).

Les *entérocoques* sont dus à la libération de fibrinogène dans la vessie après le cathétérisme urinaire (Flores-Mireles *et al.*, 2016).

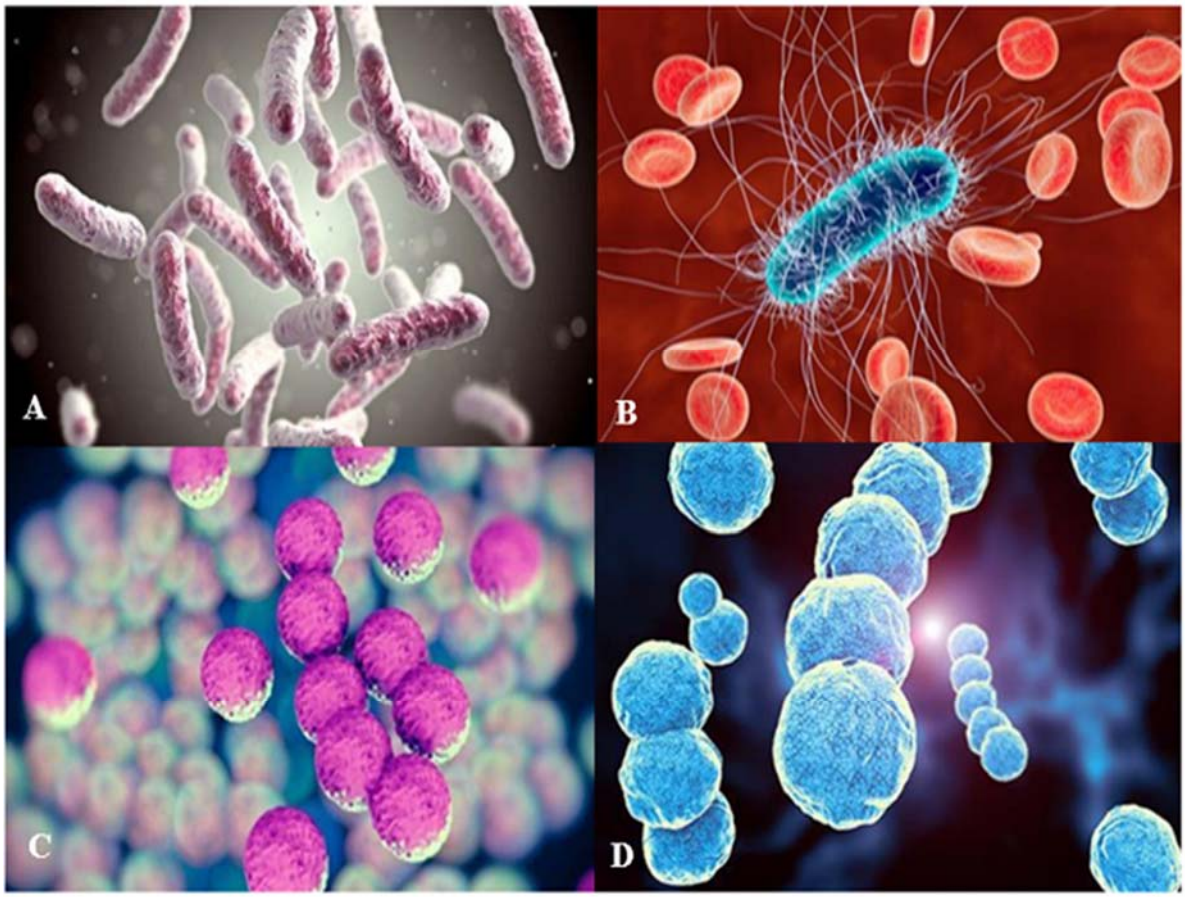


Fig.2. Les principales souches bactériennes impliquées dans les infections urinaires (A : *Klebsiella pneumoniae* (Lafaurie, 2022); B: *Escherichia coli* (Denamur, 2011); C : *Staphylocoques* (Lobel and Saussy, 2007); D: *Streptocoques* (Facklam, 2002)).

2.6.2. Les champignons

Les infections urinaires fongiques sont principalement causées par les levures du genre *Candida*, notamment *Candida albicans*, Aspergillus, Pneumocystis (voir tableau.3.) (Sobel *et al.*, 2011).

La candidurie est particulièrement fréquente chez les patients hospitalisés, notamment en réanimation, en raison de facteurs tels que le sondage urinaire prolongé et l'antibiothérapie à large spectre (Pappas *et al.*, 2016).

Tab.3. Principaux champignons impliquées dans les infections urinaires (Pozzetto, 2001).

Champignons	Habitat	Mode de transmission
Aspergillus (*A. flavus* , *A. niger*)	L'environnement (végétaux, sol, poussières)	Aéroporté
Candida (*C. albicans*)	L'environnement, l'humain, l'animal	Contact direct et indirect
Pneumocystis	l'humain	Les gouttelettes

2.6.3. Les parasites

Pediculus capitis (de tête), *Pediculus corporis* (de corps) et *Pediculus pubis* (pubis ou morpion), Sarcoptes scabei hominis

L''habitat préféré : Environnemental (vêtements, matériel de toilette). L'humain,

Mode de transmission : Contact indirect et direct (Soussy, 2011).

3. La résistance des agents uropathogènes aux antibiotiques

Les antibiotiques sont prescrits dans les infections urinaires, les quelles sont reconnues comme une cause majeure de la propagation de la résistance aux antimicrobiens (Huang *et al.*, 2022 ; Biondo, 2023). Usage inappropriés d'antibiotiques de différentes classes (voir annexes) facilite La prolifération des bactéries résistantes (Mohareb *et al.*, 2021) et l'augmentation des pathogènes producteurs de β-lactamase a spectre étendu (BLSE) et résistants aux fluoroquinolones favorisant l'émergence des bactéries multirésistantes à l'utilisation de carbapénèmes, incite la recherche de nouveaux antibiotiques pour traiter ces infections (Bologna *et al.*, 2024 Wada *et al.*, 2024).

Les infections urinaires causées par des Gram négatif, sont une menace palpable pour la santé publique vu leur capacité à acquérir des gènes situés sur des plasmides transférables codant pour des BLSE (Bedenic and Mestrovic, 2021). Ces enzymes hydrolysent les céphalosporines de troisième génération (Mancuso *et al.*,

2021). Les BLSE sont portées sur des plasmides qui portent d'autres gènes de résistance à différentes classes d'antibiotiques (Mancuso et al., 2021).

3.1. Les mécanismes de la résistance aux antibiotiques

Selon Reygaert, 2018 et Friedrich, 2019. La défense des bactéries contre les antibiotiques résidée dans :

1. La régulation du métabolisme.
2. L'inactivation des antibiotiques.
3. La formation de biofilms.
4. La sécrétion de protéines protectrices de la cible.
5. L'initiation de systèmes d'auto-réparation.

L'accumulation de mécanismes de résistance (voir figure.3.), dicte la multirésistantes qui est naturelle stable et transmise à la descendance partagée par l'ensemble de ses souches. (Medhi, 2008) ou acquis, réduisant l'adéquation thérapeutique (Albrecht, 2015). Délimite le spectre d'action de l'antibiotique (Azmoun, 2016). Alors celle acquise (facteur génétique), moins stable et se traduit par une diminution de la sensibilité à l'antibiotique, et concerne quelques souches d'une espèce (Aboya Moroh, 2013). Par mutations ou par acquisition des gènes codant pour différents mécanismes de résistance via des éléments génétiques mobiles tels que les plasmides (Chardon and Brugere, 2014 ; Courvalin, 2016). Quatre grands mécanismes principaux (Fig.3.) fondés sur des changements tels que : inactivation enzymatique, modification de la cible, diminution de la perméabilité membranaire et les systèmes d'efflux actif (Muylaert and Mainil, 2012).

L'efflux hors des cellules via des transporteurs membranaires qui sont des protéines de la superfamille de cassette de liaison à l'ATP (ABC) leurs surexpressions déterminent la antibiomultirésistance (Schaenzer and Wright, 2020). D'inactivation enzymatique par des enzymes dégradant les antibiotiques

avant qu'elles n'atteignent leur cible (Galindo, 2020), tels que BLSE qui confèrent une résistance aux β-lactamines, Ainsi Carbapénémases qui sont responsables de la résistance aux carbapénèmes (Bonomo, 2017). Si une modification affecte la cible, l'antibiotique ne parvient plus à s'y fixer, donc il sera inefficace (Gutmann *et al.*, 2010). Des modifications de la composition et de la structure des porines peuvent réduire la perméabilité de la membrane, limitant ainsi l'accès des antibiotiques à leur cible intracellulaire (Galindo, 2020).

Exemple la fosfomycine, traverse la membrane bactérienne via le système de transport des glycérophosphates. Une mutation affectant ce système peut

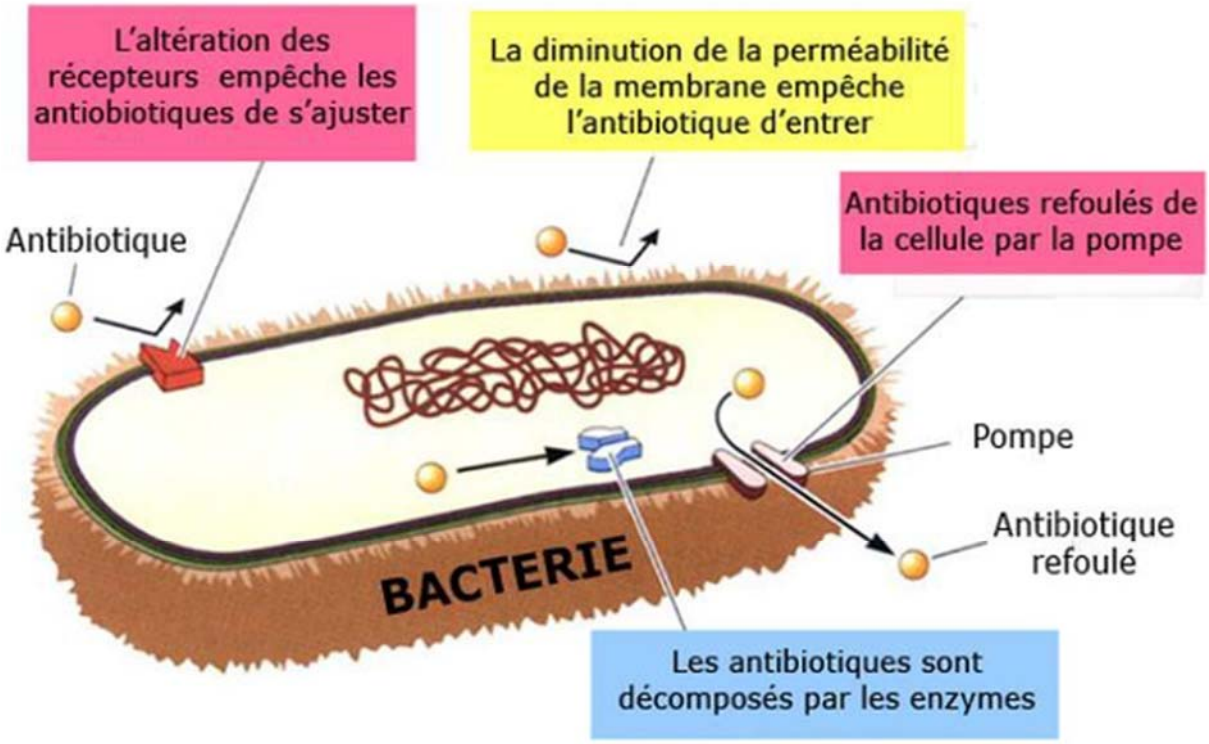


Fig.3. Mécanismes de la résistance bactérienne aux antibiotiques (Archambaud, 2009).

entraîner une résistance à cet antibiotique (Nauciel and Vildé, 2005). Ce phénomène est documenté chez *Pseudomonas aeruginosa*, dont la faible perméabilité membranaire crée une barrière aux antibiotique (Muylaert, 2012).

3.2. Les défis thérapeutiques des bactéries multirésistantes

Les infections causées par des bactéries multirésistantes sont à pronostic défavorable et des taux élevés d'échec du traitement, de choc septique (26 % contre 10 %) et de mortalité hospitalière (25 % contre 12 %) (Fernández and Gustot, 2012). Donc l'émergence d'infections causées par des organismes multirésistantes est un défi mondial pour la population et la pénurie de nouvelles options antimicrobiennes constitue donc une priorité de la santé publique (Thaden *et al.*, 2017; Yusef *et al.*, 2019 ; Marino *et al.*, 2022). Ce qui donne donc un taux plus faible de traitement antimicrobien efficace, une hospitalisation longue et un taux de mortalité élevé, comparativement à ceux infectés par des organismes sensibles (Bartoletti *et al.*, 2018 ; Piano *et al.*, 2019).

Aux États-Unis des millions de cas d'infections a antibiorésistance surviennent par année, entraînant des pertes en vie humaine et des milliards de dollars. L'émergence et la propagation de nouveaux mécanismes de résistance aggravent cette crise (https://www.cdc.gov/antimicrobial-resistan ce/about/index.html).

L'arrêt prématuré des antibiotiques pour les infections causées par des pathogènes persistants ou virulents, comporte un risque d'échec thérapeutique, de rechute clinique ou des complications graves (Corona *et al.*, 2023).

Pour une maîtrise efficace des infections, l'utilisation des antibiotiques capables de traiter l'infection à la dose minimale constitue une approche pertinente (WHO, 2015). La nécessité d'employer des traitements puissants, et parfois plus toxiques, pour surmonter la résistance et de prévenir l'apparition de nouvelles résistances et d'autres conséquences néfastes (Armand-Lefèvre *et al.*, 2013).

Matériels et Méthodes

1. Prélèvement et enrichissement des échantillons

L'urine est collectée par des infirmières en utilisant des pots stérile en aspirant directement aseptiquement l'échantillon du port du cathéter. Le sexe, l'âge du patient, sa durée d'hospitalisation, la date et l'heure des prélèvements sont mentionnés sur des pots stériles contenant les échantillons des urines qui seront acheminés directement au laboratoire de microbiologie du département de biologie= université de Tlemcen.

Cinq échantillons sont prélevés sur quatre patients hospitalisés au sein de service d'Anesthésie= Réanimation du CHU de Tlemcen. Quatre sur des sondes des patients, le cinquième de la poche du patient B, une fois au laboratoire, un inoculum (quelques gouttes) de chaque échantillon sera séparément introduit dans un milieu brain heart infusion brooth (BHIB) les BHIB ensemencés seront alors incubés à 37°C pour être lu après 24 heures.

2. Isolement sur milieu solide

A partir des tubes BHIB ensemencés de chaque échantillon un isolement des bactéries susceptibles de se trouver dans l'échantillon fera en étalant quelques gouttes de l'échantillon sur gélose nutritive (GN), puis l'incuber à 37°C, pour le lire après 24h.

3. Observations des morphologies et physiologies

Pour l'observation à l'état vital, l'examen est réalisé en déposant une goutte de l'échantillon sur une goutte d'eau distillée stérile entre une lame et lamelle grossissement X 100, puis examiner sous microscope optique au. Observer d'apprécier les cellules présentes dans l'échantillon bactéries, levures) et leurs mobilités.

A partir des colonies sélectionnées sur des cultures des échantillons du premier isolement sur GN. On a choisi des colonies qui présentent des textures

et des formes variées. Des frottis sont préparés de chaque colonie pour une double coloration de Gram qui permet de différencier les bactéries selon la forme la structure de leur paroi et le mode de groupement afin d'orienter l'identification.

Dans une goutte d'eau distillée stérile on disperse un inoculum on fixe par la chaleur. Le frottis et lavé après son traitement par chaque colorant puis il sera décoloré par l'alcool.

4. Purification des souches sélectionnées

Toutes les souches sélectionnées seront rissolées dans les mêmes conditions pour être purifiées. Une colonie à partir du premier isolement est ensemencée par strie sur la surface du même milieu (GN). La lecture se fait après 24h.

Des frottis sont préparés de chaque colonie qui se distingue par ses caractères culturaux. Les formes dimensions et homogénéisait du tapis bactérien seront notés pour être comparés et identifiés.

5. Identification biochimique

Deux tests enzymatiques sont réalisés, pour une orientation, vers une précise identification : le Test de catalase et celui de l'oxydase Pour le premier il s'agit de la dégradation du peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) observée chez la majorité des bactéries aérobies strictes et anaérobie facultatives, grâce à l'enzyme catalase qui

Décompose le H_2O_2 selon la formule suivante (Denis, 2011 ; Cattoir et al., 2016)

$$H_2O_2 \xrightarrow{\text{Catalase}} \tfrac{1}{2}\, O_2 + H_2O$$

Le test consiste à déposer une goutte du peroxyde d'hydrogène sur une lame par l'utilisation de pipete pasteur puis on ajoute une colonie à l'aide d'une anse de palatine, le dégagement de bulle de gaz confirme la présence de l'enzyme.

Alors que pour le deuxième il s'agit de La Cytochrome oxydase bactérienne qui oxyde le N diméthyl paraphénylène diamine, réactif donnant un complexe violet au contact avec l'enzyme (Denis, 2011 ; Cattoir et al., 2016). Une bandelette est mise dans une lame propre à l'aide de pince, puis on ajoute la colonie par une pipette Pasteur boutonnée, le changement de la couleur indique que le test est positif.

6. La galerie API

Méthode de routine couramment utilisée dans des laboratoires de recherche et plus particulièrement en microbiologie médicale à cause de sa fiabilité. On introduit Une colonie pure dans un tube contenant 5 ml d'eau physiologique stérile, afin de préparer une suspension qui sera ajustée à 0,5 McFarland (voir figure .4.)

Placée dans une boîte d'incubation humidifiée, les cupules de la galerie seront ensemencées, 55 µL de la suspension est distribués dans chaque cupule à l'aide d'une micropipette réglable. Pour les tests URE, ADH et ODC, les cupules sont recouvertes par une goutte d'huile de paraffine.

La galerie est alors incubée à 37°C pendant 24 heures, et Les réactifs NIT1, NIT2 et VP1, VP2 seront ajoutés respectivement dans les cupules des tests HIP et VP.

Un tableau de lecture sera à la base de l'identification de la souche bactérienne correspondante au profil biochimique observé.

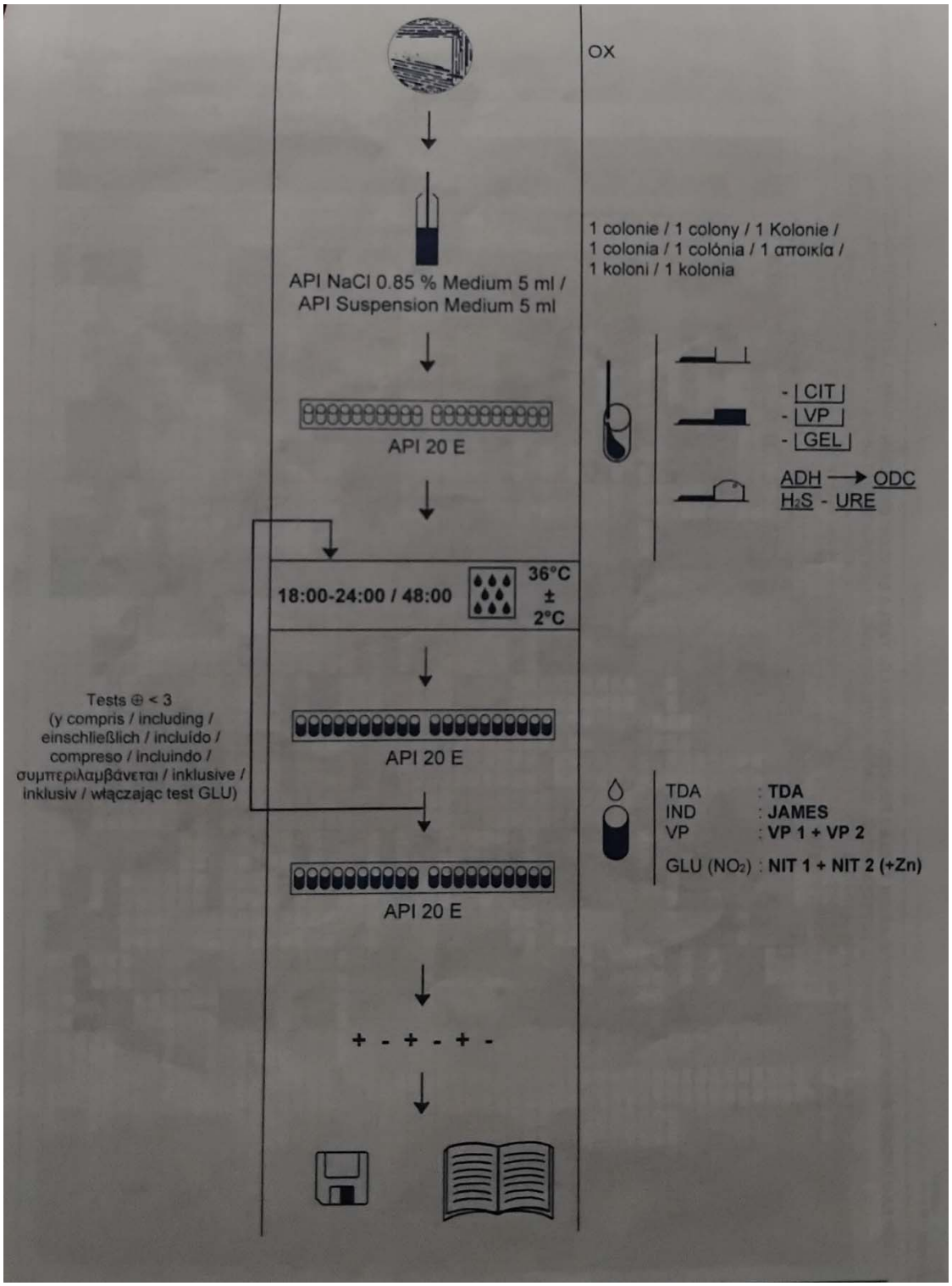


Fig.4. Méthodologie d'inoculation de la galerie API

7. Etude de l'antibiorésistance

La diffusion sur plaque des substances antibiotiques (pouvoir antibactérien contenu dans un disque humidifie) est la technique utilisée pour estimer la sensibilité ou la resistance à l'antibiotique testé. La sensibilité se manifeste

par une zone transparente autour du disque déposé à la surface du milieu préalablement ensemencé par la souche à étudier. Le diamètre de la zone d'inhibition diffère selon la sensibilité des souches.

La multiplication bactérienne s'arrête lorsque les bactéries sont en contact avec une concentration inhibitrice.

- À partir d'une culture pure, ont prélevé à l'aide d'une pipette Pasteur et on l'introduit dans l'eau physiologique stérile (3 ml), puis homogénéiser et ajusté entre 0,08 et 0,1 à une longueur d'onde λ=625 nm pour les bactéries et entre 0,5Mc à une longueur d'onde λ=530 nm pour le champignon.
- Pour une bonne homogénéisation, on ensemence par inondation sur la surface du milieu Mueller-Hinton. À l'aide d'une pince stérile on dépose 5 à 6 disques d'antibiotiques. Pour le champignon deux disques de papier filtre stériles imprégnés de solution antifongiques sont déposés.
- Les boîtes sont placées dans l'étuve à 37°C pour être lues après 24 heures.

Tab.4. Liste des antibiotiques testés sur les souches isolées

Famille	Antibiotique	Symbole	la Charge du disque
Béta Lactamines	Ampicillin	AMP	2µg
Quinolones	Ofloxacin	OFX	5µg
AC. phosphonique	Fosfomycin	FOS	50µg
Glycopeptide	Vancomycin	VA	5µg
Aminosides	Gentamycin	CN	10µg
	Tobramycin	TOB	10µg

Résultats

1. Echantillonnage et Enrichissement

Pour mener à bien cette étude le maximum possible d'échantillon a été pris et selon le nombre de patient présents dans le service de réanimation.

Le tableau.5. donne les détails de ces échantillons comprenant le nombre de souches sélectionnées et purifiées par la suite, le sexe du patient ainsi que sa durée de séjour dans le service.

Tableau.5. Répartition des échantillons et des souches isolées selon les patients testés

patient	sexe	Echantillon	Séjour (jours)	Souches prélevées
1	Homme	**1** et **2**	5	*Streptococcus porcinus* *Enterobacter sakazakii* *Pseudomonas aeruginosa*
2	Homme	**3**	15	*Serratia marcescens*
3	Homme	**4**	13 ans	*Pseudomonas aeruginosa*
4	Homme	**5**	7	*Streptococcus sanguinis1*

Les résultats d'enrichissement des échantillons urinaires, Après **24** heures d'incubation à **37°C** sur le milieu **BHIB** sont présentés sur la **figure.5**. Dans les tubes, la croissance des bactéries se manifeste par la modification de l'aspect du milieu de culture, de clair à turbide ou foncé, les développements bactériens sur des tubes BHIB, sont donnés selon la chronologie des prélèvements des échantillons

La présence d'un voile visible, au niveau supérieure du milieu, pour tous les échantillons, avec une variation de la consistance du milieu.

- Une légère coloration foncée est observée sur les **échantillons 1, 2,3.**
- Une turbidité bien marquée pour le tube **l'échantillon 4.**
- **L'échantillon 5** présente une coloration plus foncée par rapport aux autres,

Ces résultats indiquent la vivacité et la dynamique des bactéries dans l'ensemble des échantillons ce qui laisse entendre l'existence d'infection chez les patients sondés.

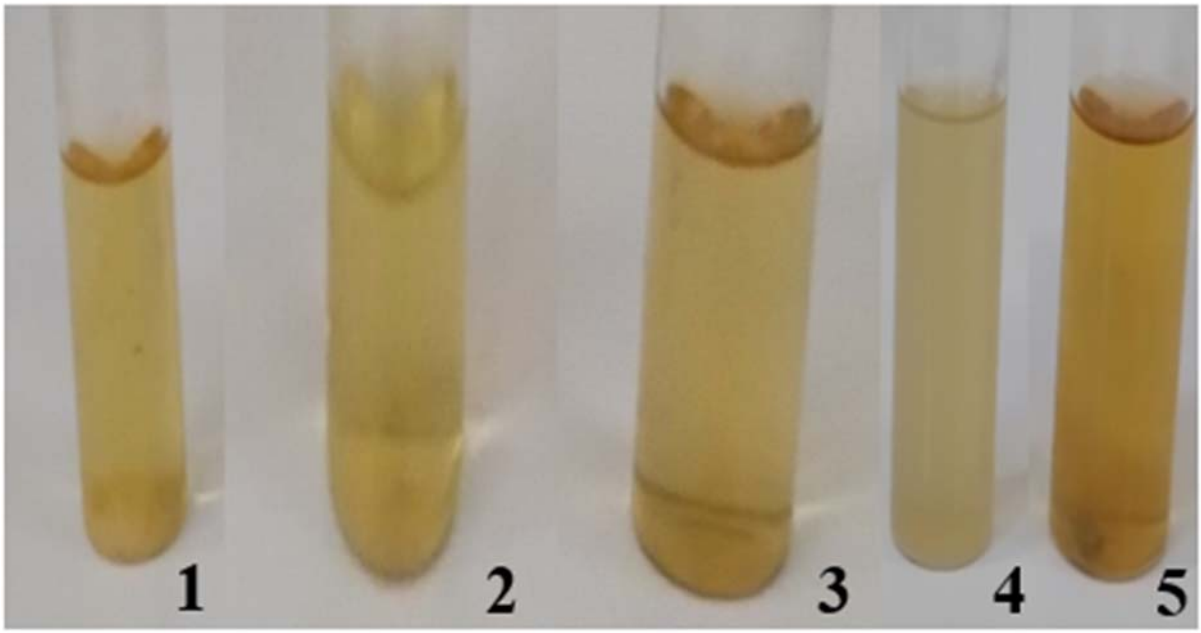


Fig.5.Résultats de l'enrichissement : 1. Échantillon du patient 1 (urine à partir de la poche) ; **2.** Échantillon du patient 1 (urine à partir de la sonde) ; **3.** Échantillon du patient 2. (Urine à partir de la sonde) ; **4.** Échantillon patient 3. (Homme : urine à partir de la sonde) ; **5.** Échantillon du patient 4 (Homme : urine à partir de la sonde).

2. Résultats de l'isolement sur milieu de gélose nutritive

Les résultats figurent du premier isolement sur milieu gélosé, sont donnés par la **figures.6.et.7**. L'apparition des colonies sur la surface du milieu, confirme l'existence des bactéries dans les échantillons analysés.

En effet **E1 (boite1)** montre un développement dense de colonies jaunes convexes, de tailles variables, alors que **E2 (boite2)** présente de grandes colonies de contour irrégulier avec des colonies jaunes convexes.

Dans le même contexte **E3 (boite3)** laisse développer, des petites colonies de couleur crème avec d'autres colonies plus grandes.

Un grand nombre de petites colonies blanchâtres de formes circulaires réparties sur l'ensemble de la surface du milieu de **E4 (boite 4)**.

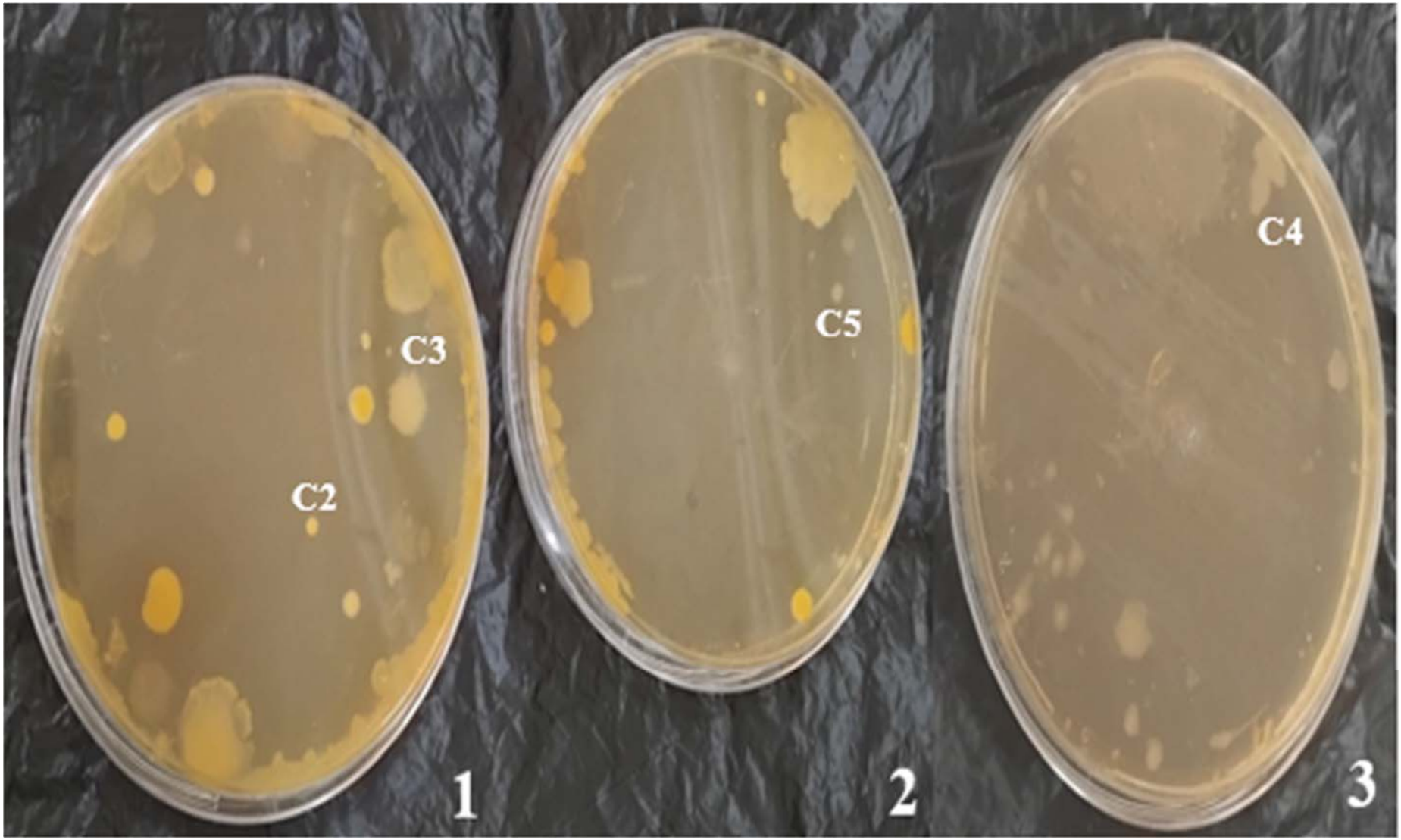


Fig.6. Premier isolement des échantillons 1 ; 2 ; 3

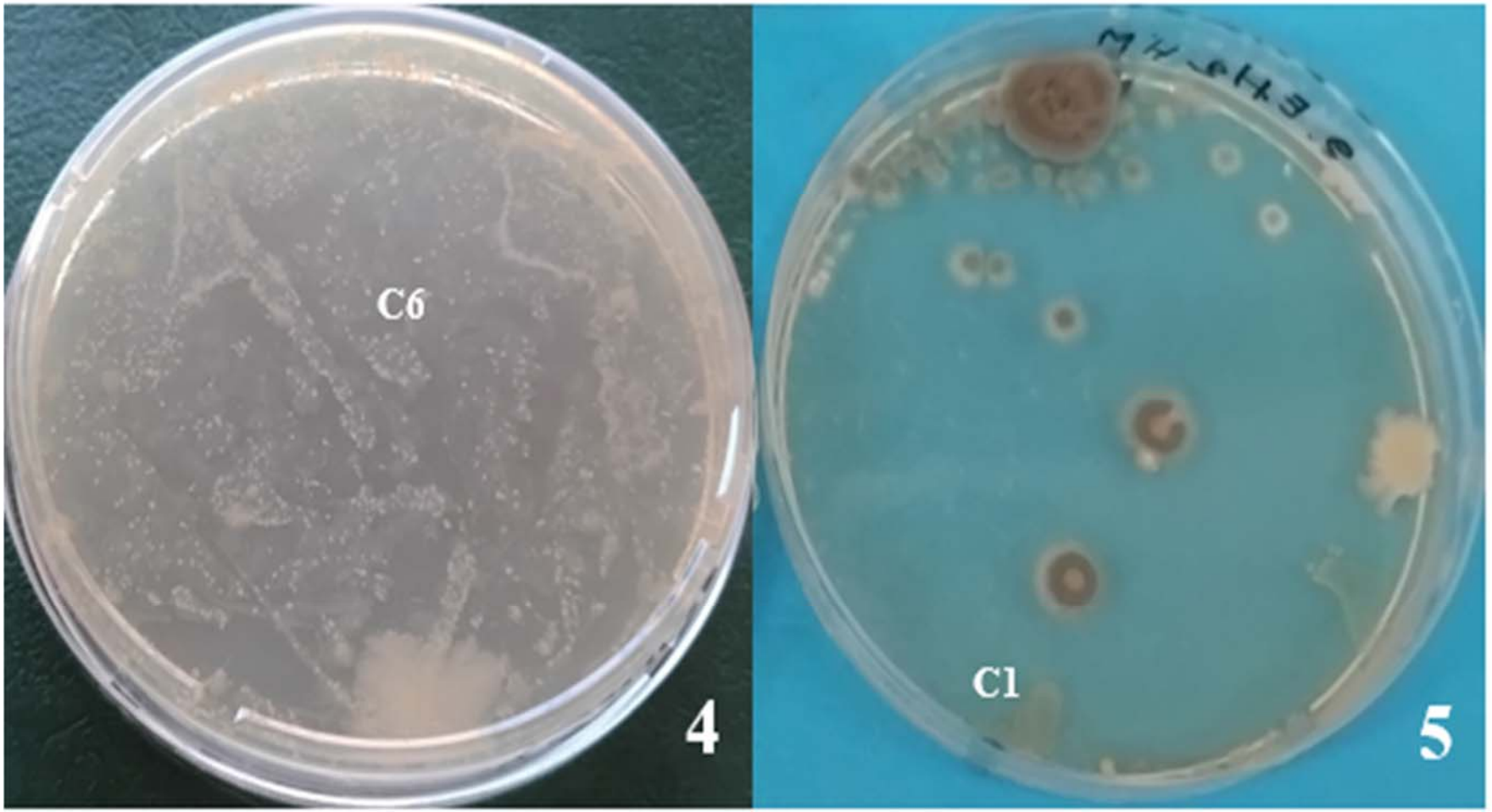


Fig.7. Premier isolement des échantillons 4 et 5

E5 (boite5) met en Évidence des colonies bombées brunâtres, qui sont présumées être des champignons avec quelques colonies blanches et donc des bactéries.

L'observation des cultures dégage une diversité des profils culturaux, traduisant ainsi la variabilité des agents étiologiques impliqués dans les infections urinaires et dont la majorité sont bactériennes (**échantillons 1, 2, 3, 4**) avec la présence de souche fongique (**Échantillon 5**).

3. Observation à l'état vital

L'examen direct d'une goutte de chacun des échantillons D et E à l'Etat frais a permis de distinguer les déférents microorganismes et d'autres éléments tels que les cristaux présents dans les deux l'échantillon.

La figure.8. Présente les éléments microscopiques à l'état frais de **l'échantillon 4**. La présence des cellules ovales à sphériques à paroi bien visible dans **photo A et photo B**. des filaments allongés et cloisonnés correspondant probablement des hyphes des champignons sur **photo C** et **photo D** Ces caractéristiques morphologiques sont compatibles avec des champignons fréquemment rencontrés dans les infections urinaires notamment les levures du genre Candida.

Un nombre important de petites cellules bactérienne dans le même frottis est bien visible sur **photo** F. Une structure sphérique renfermant de nombreuses particules internes, pouvant correspondre à un organe de reproduction contenant des spores données par **photo E**.

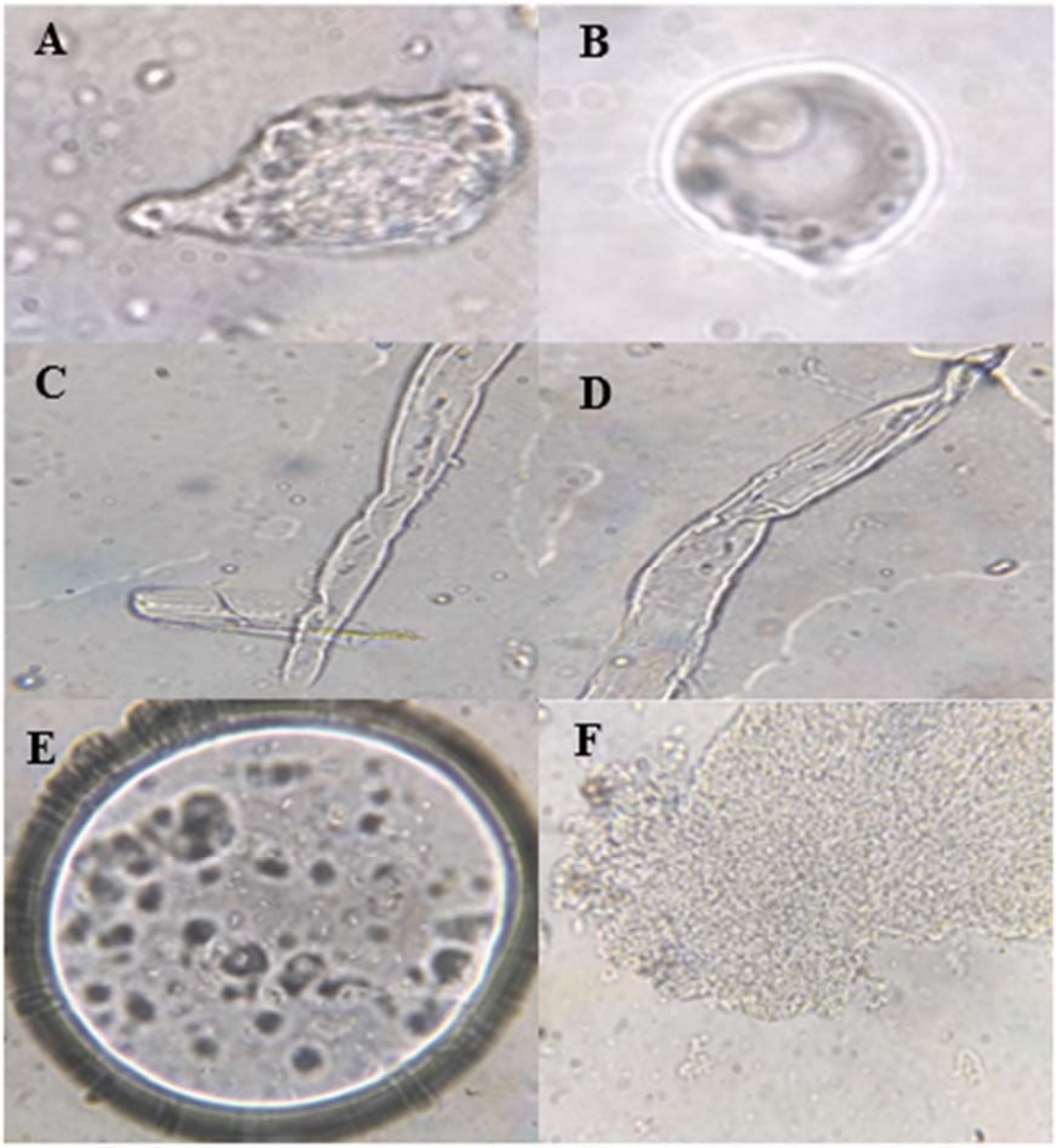


Fig.8. Observation microscopiques à l'Etat frais de l'échantillon 4.

Pour **l'échantillon 5** : la composante diversifiée au niveau morphologique est visible sur **figure.9.** Elle comprend des cellules, des cristaux et des structures biologiques variées. Un cristal de forme allongée bien observé sur **photo A** et plusieurs cristaux sur **photo E.**

Une Structure ovoïde ressemblant à un œuf parasitaire sur **photo B**. de plus des Cellules de levures bourgeonnantes prenantes de *Candida spp* observée sur l'image C. Grande cellule de forme irrégulière avec des contours bien visibles sur **Fig.9. Observation microscopiques à l'Etat frais de l'échantillon 5. La photo D**. la **photo F** montre une cellule arrondie contenant des granulations internes sa présence en nombre élevé dans l'urine résulte d'une réaction inflammatoire.

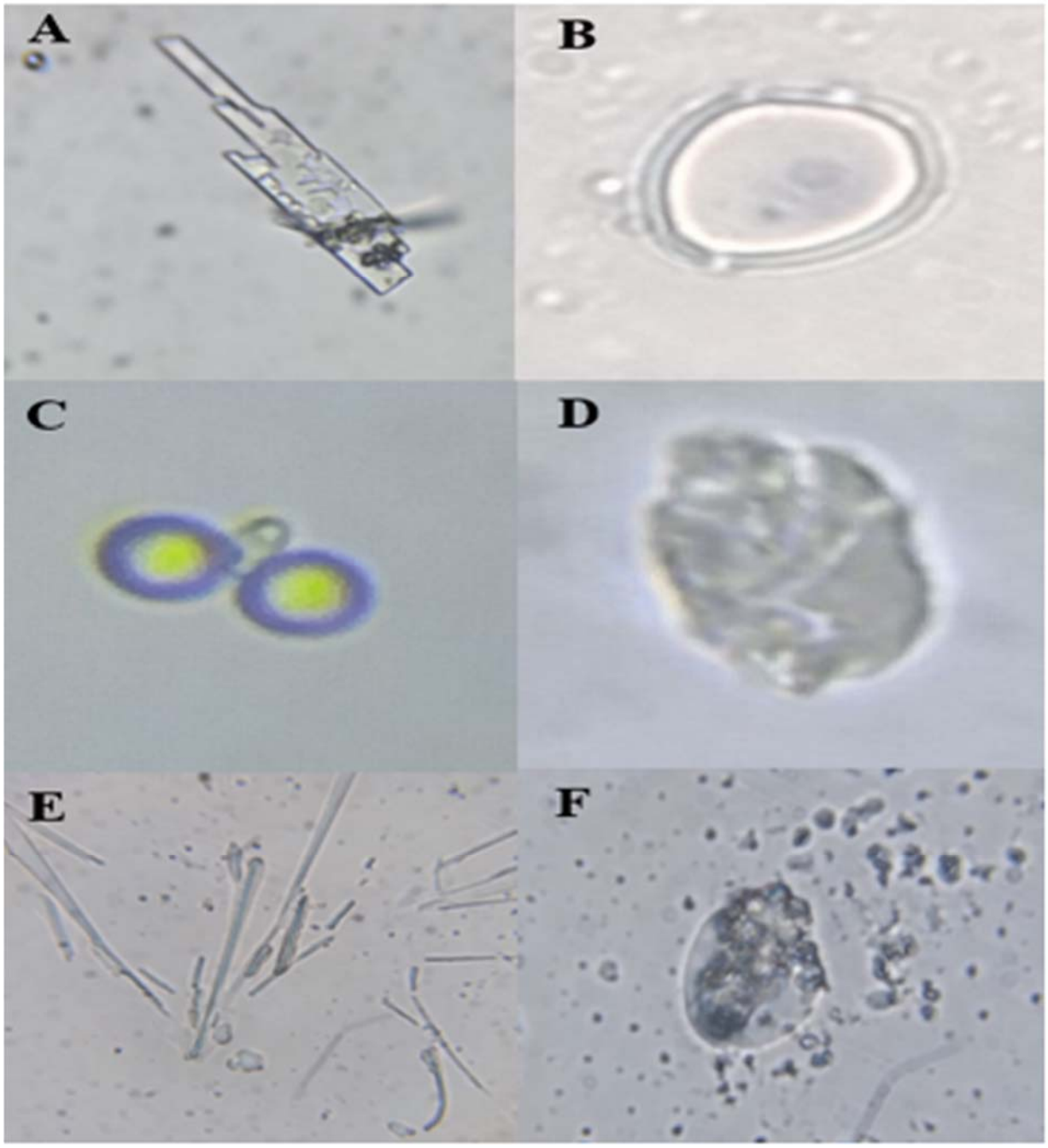


Fig.9. Observation microscopiques à l'Etat frais de l'échantillon 5.

D'autres nouvelles structures du frottis pris de l'échantillon 5 sont données sur la **figure.10**. Sur **la photo A** Structure allongée avec une paroi bien délimitée. Structure ovoïde à paroi épaisse associée à des débris cellulaires sur **la photo B**.



Fig.10. Observation microscopiques à l'Etat frais de l'échantillon 5.

La figure.11. Montre les structures observées sur un frottis prépare à partir de champignons isolé de même échantillon 5. Des conidies marrons sont observés avec des hyphes allongées confirme l'existence de champignon. De nombreuses structures arrondies en même taille à contours bien définis compatibles avec des spores fongiques leurs présences indiquent une prolifération de champignons dans l'échantillon analysé

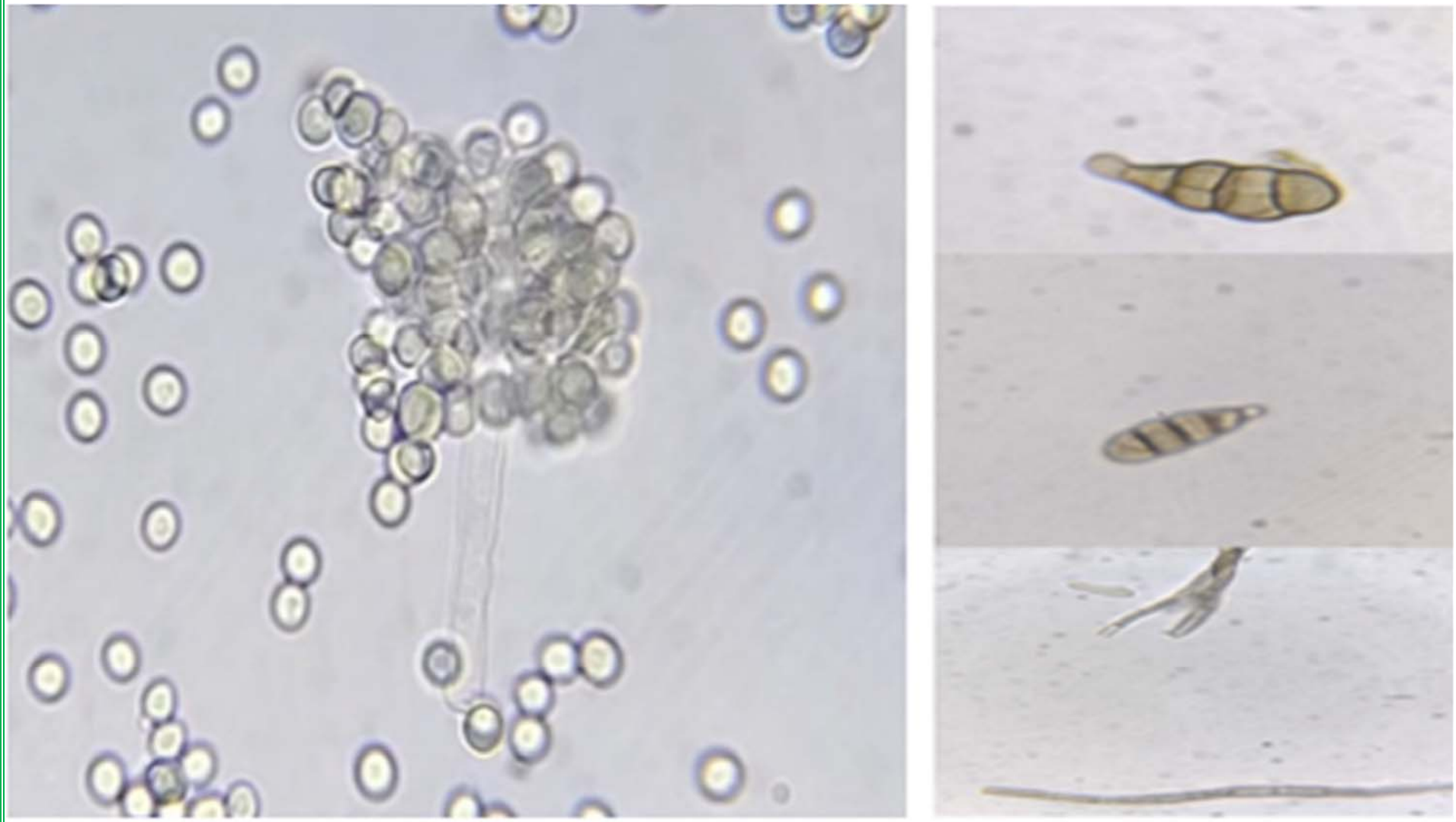


Fig.11. Observation microscopique des structures fongiques

4. Résultats de la double Coloration de Gram

La figure.12. Illustre les résultats de la double coloration de Gram des souches étudiées, qui permet de distinguer les différentes morphologies et la nature de la paroi bactérienne.

L'observation microscopique a révèle la présence de deux formes :

La première des Cocci Gram positifs (S1 et S2) présentant une forme sphérique et sont regroupés en amas de couleur violette, ce qui signifie que leurs parois riches en peptidoglycane.

Pour la deuxième forme c'est des bacilles Gram négatifs (S3 et S4. S5. S6) apparaissent sous forme de bâtonnets colorées en rose disposés de manière regroupée et isolée. Ces observations constituent une première étape dans la caractérisation phénotypique des isolats

Pour la deuxième forme c'est des bacilles Gram négatifs (S3 et S4. S5. S6) apparaissent sous forme de bâtonnets colorées en rose disposés de manière regroupée et isolée. Ces observations constituent une première étape dans la caractérisation phénotypique des isolats.

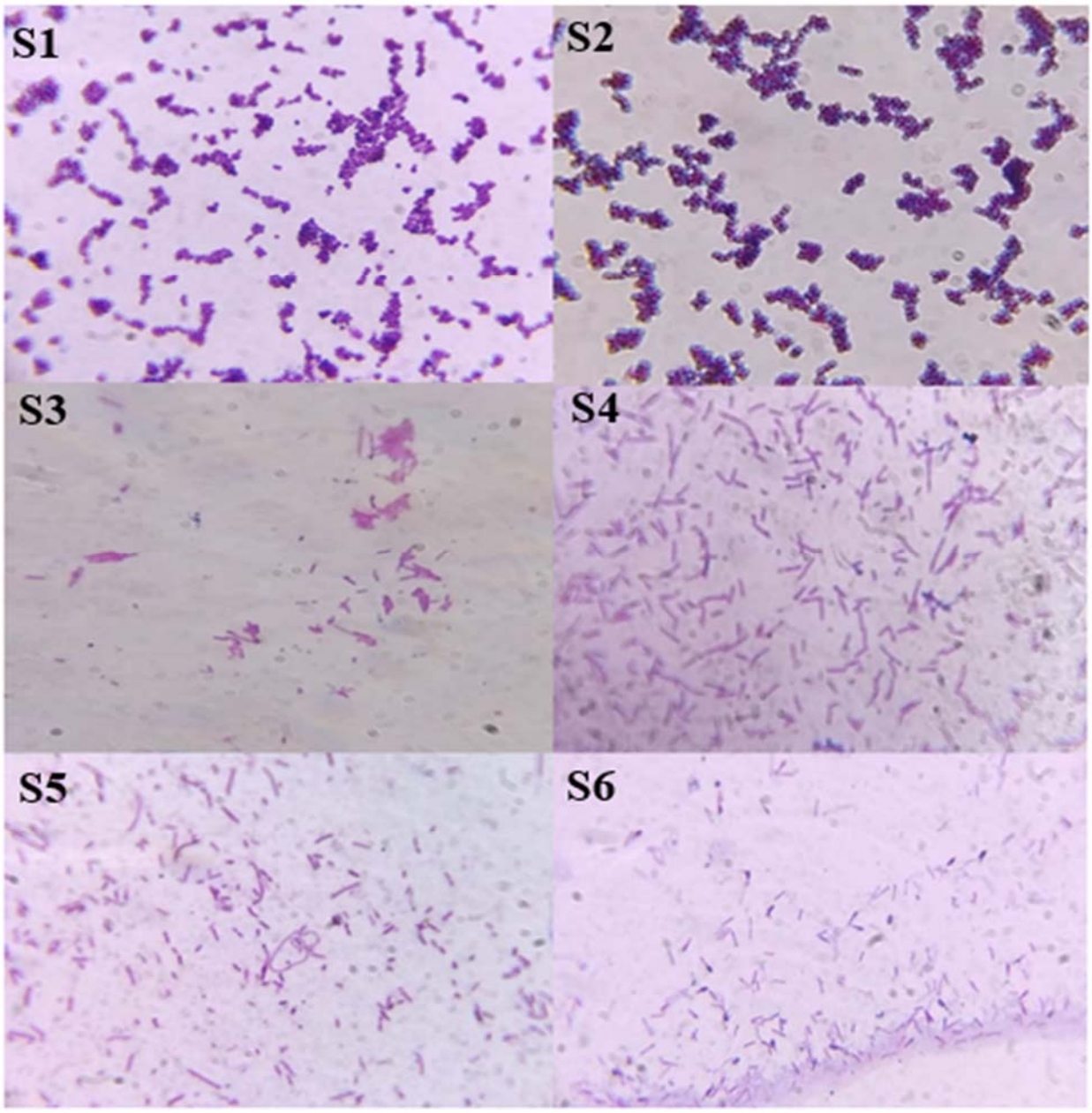


Fig.12. Résultats de la double Coloration de Gram

5. Purification des colonies

- **La figure.13**. Montre l'aspect macroscopique de colonies bactériennes obtenues sur milieu GN. La croissance de colonies isolées est de morphologies homogènes indique une bonne purification.
- S1 présence de colonies bactériennes blanchâtres de taille moyenne et d'aspect homogène.
- S2 : croissance de colonies rondes, lisse individualisées.
- S3 : une faible croissance bactérienne, quelques colonies sont visibles.

- S4 : apparition de colonies blanchâtre de taille moyenne.
- S5 : développement abondant de colonies opaques blanches à crèmes.
- S6 : l'existence de colonies séparées et de morphologie homogène

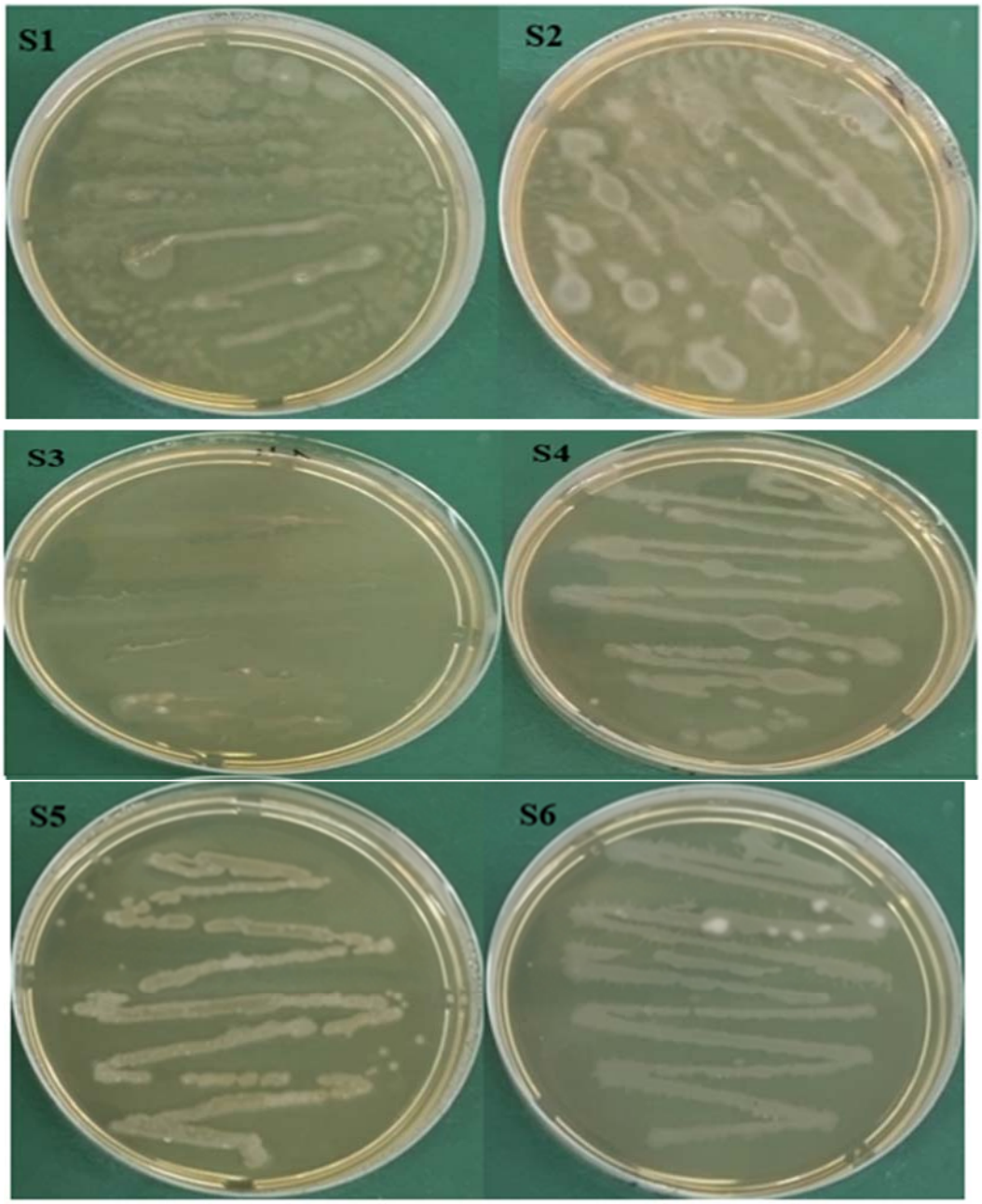


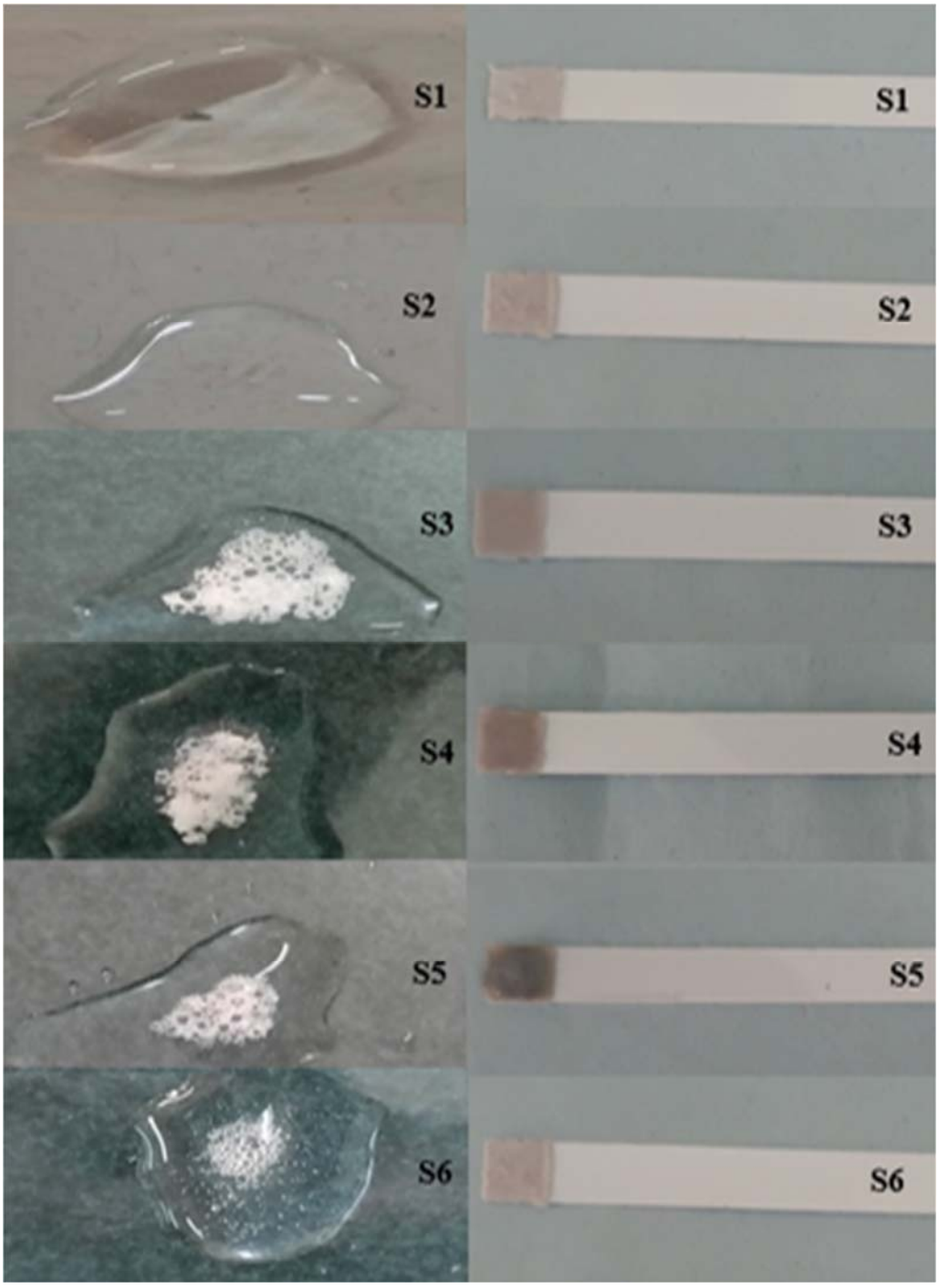
Fig.13. de la purification

6. Tests d'oxydase et de catalase

Le test d'oxydase (**figure**) sur les souches étudiées montrent l'absence totale de la coloration violette ou bleu foncé pour les souches **1,2,3,4,6** en contact avec la bandelette du test cela indique l'absence de l'enzyme donc sont oxydase négative

alors que pour la souche 5 il y a une coloration violette c'est oxydase positive. Pour le test de catalase le dégagement immédiat de bulles de gaz après l'ajout de H_2O_2 pour les souches 3,4,5,6 signifie que sont catalase positive, l'absence de

Fig.14. Résultats d'oxydase et de Catalase



7. Résultats de l'identification par plaque API

Les figures (15, 16) illustrent les résultats de la plaque rapide API 32 STREP, avant la lecture des tests HIP et VP on ajoute les réactifs (voir matériel et méthode) la lecture des résultats se fait à partir d'un tableau d'identification (voir annexes), afin d'attribuer un profile biochimique numérique (code API) permet de déterminer la souche isolée.

Les figures (17,18,19 ,20) présentent les résultats d'identification sur des plaques API 20 E, les résultats positifs et négatifs obtenu à l'aide d'un tableau (voir annexes) pour obtenir un code API qui est ensuit introduit dans un logiciel API web afin d'identifier la souche bactérienne.

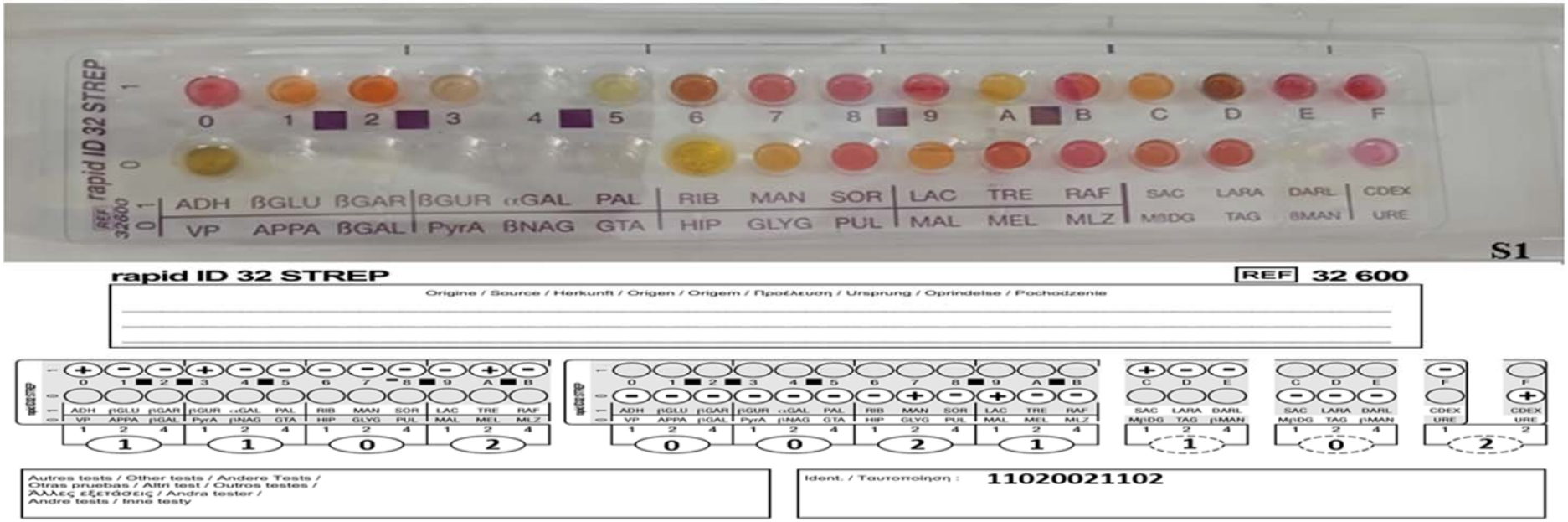


Fig.15. Résultat d'identification par plaque API rapide 32 STREP pour la souche 1

La souche 1 il s'agit de ***Streptococcus sanguinis 1***

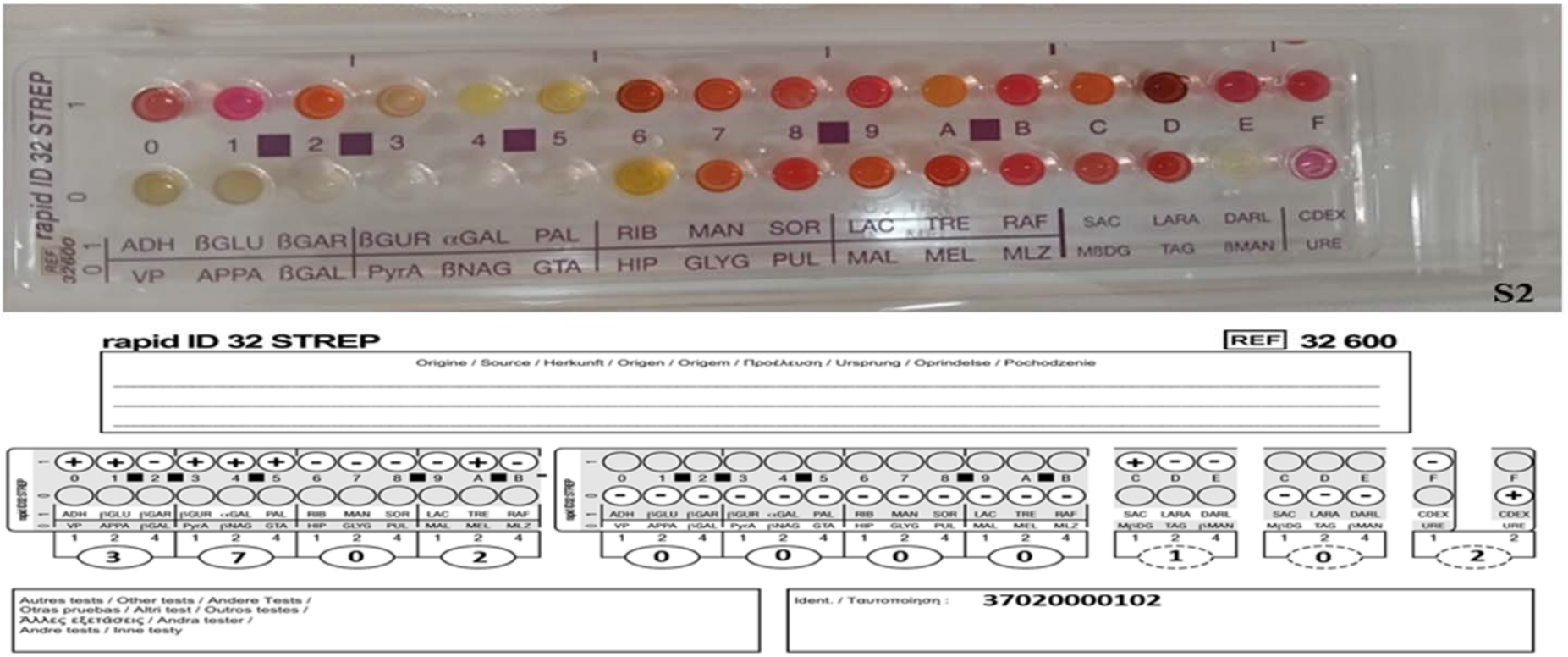


Fig.16. Résultat d'identification par plaque API rapide 32 STREP pour la souche 2

La souche 2 il s'agit de ***Streptococcus porcinus***



Fig.17. Résultat d'identification par plaque API 20 E pour la souche 3

La souche 3 il s'agit de ***Enterobacter Sakazakii***



Fig.18. Résultat d'identification par plaque API 20 E pour la souche 4

La souche 4 il s'agit de ***Serratia marcescens***



Fig.19. Résultat d'd'identification par plaque API 20 E pour la souche 5

La souche 5 il s'agit de ***Pseudomonas aeruginosa***



Fig.20. Résultat d'd'identification par plaque API 20 E pour la souche 6

La souche 6 il s'agit de ***Pseudomonas aeruginosa***

1. Antibiorésistance des souches isolées

L'étude de Antibiorésistance des isolats a permis d'évaluer leur profil de sensibilité vis-à-vis aux (5-6) antibiotiques. Nos résultats permettent de distinguer les niveaux de sensibilité, de sensibilité intermédiaire ou de résistance des souches identifiées et déterminer les antibiotiques les plus efficaces afin d'orienter le choix d'une antibiothérapie adaptée.

8.1. Sensibilité de *Streptococcus sanguinis 1*

La figure.21. Présente le résultat de l'antibiogramme de *S. sanguinis 1*, une résistance élevée à Ampicillin (AMP), une sensibilité à Tobramycin (TOB), Ofloxacin (OFX), Fosfomycin (FOS), Gentamycin (CN), Vancomycin (VA), avec un diamètre de 20mm, 22mm, 24mm, 9mm, 10mm respectivement.

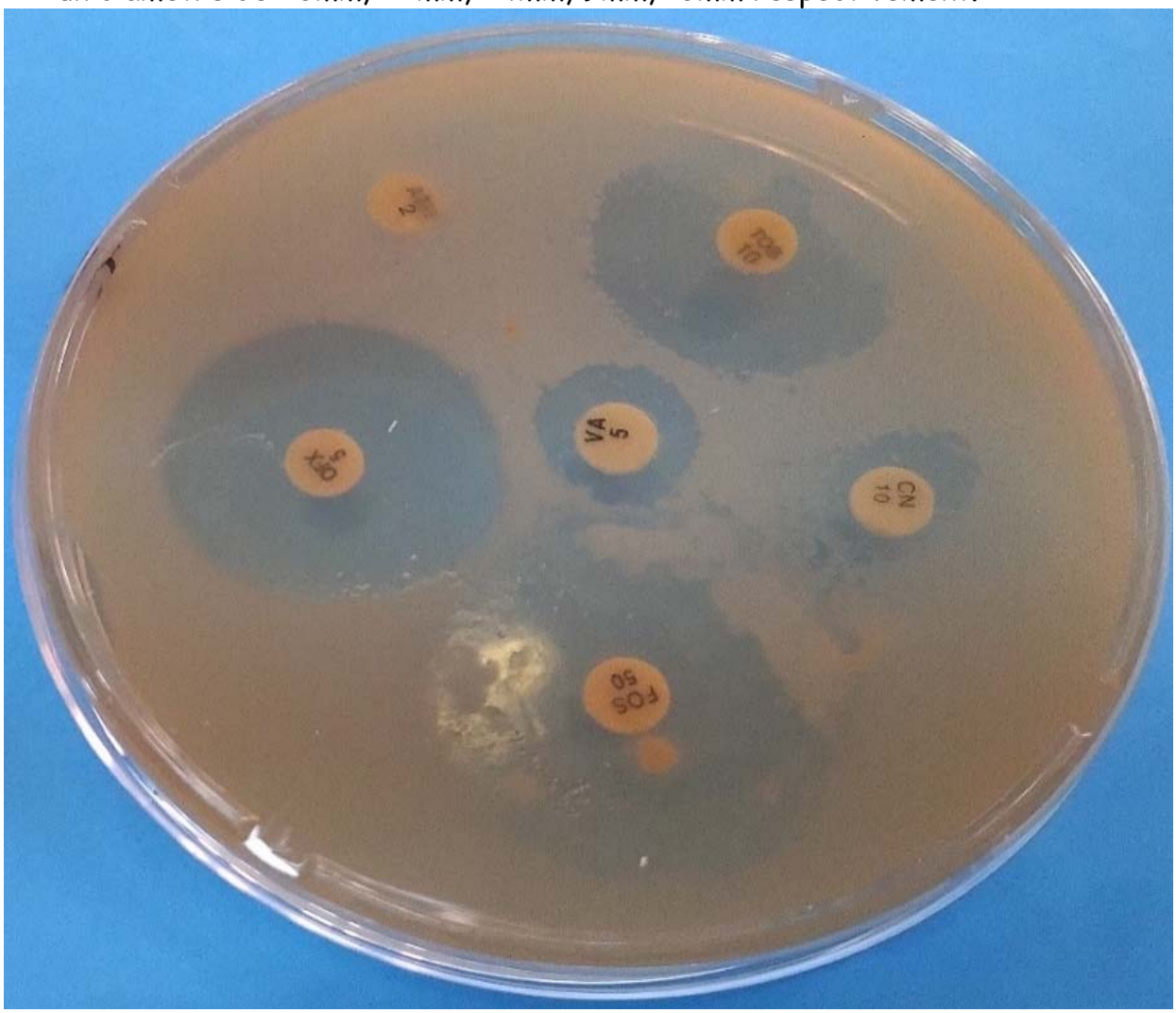


Fig.21. *Streptococcus sanguinis 1* vis-à-vis des antibiotiques

8.2. Sensibilité de *Streptococcus porcinus*

La figure.22. Illustre le résultat de l'antibiogramme de *S. porcinus* aux divers ATB, des résistances totales vis-à-vis à Gentamycin, Vancomycin, Ampicillin, elle est sensible à Tobramycin, Ofloxacin, Fosfomycin, avec un diamètre de 15mm, 20mm, 17mm respectivement.



Fig.22. *Streptococcus porcinus* vis-à-vis des antibiotiques

7.3. Sensibilité d'Enterobacter *Sakazakii*

La figure.23. Démontre le comportement des quelques ATB envers *E. Sakazakii*, l'antibiogramme a montré des sensibilités à Ampicillin, Tobramycin, Ofloxacin, Fosfomycin, Gentamycin, Vancomycin, avec un diamètre de 5mm, 18mm, 20mm, 15mm, 2mm, 3mm respectivement.

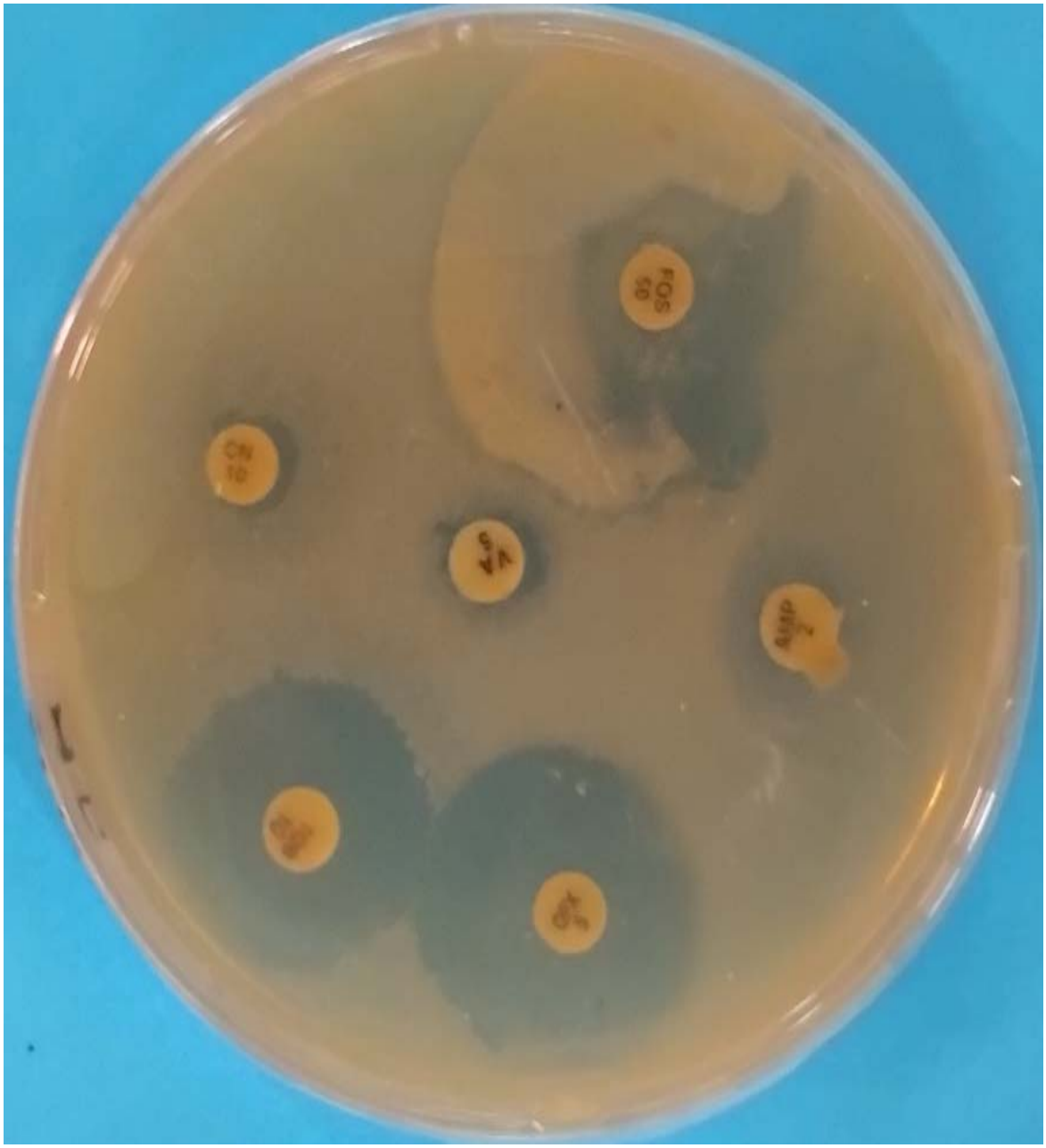


Fig.23. *Enterobacter Sakazakii vis*-à-vis des antibiotiques

7.4. Sensibilité de *Serratia marcescens*

Le résultat de l'antibiogramme de *S. marcescens* aux ATB donné par la figure.24. Cette souche développe une résistance à Ampicillin, Vancomycin, une sensibilité à Gentamycin Tobramycin, Ofloxacin, Fosfomycin, avec un diamètre de 16mm, 15mm, 20mm,12mm respectivement.



Fig.24. *Serratia marcescens vis*-à-vis des antibiotiques

7.5. Sensibilité de *Pseudomonas aeruginosa*

La figure.25. Montre l'activité des antibiotiques contre les deux souches de *P. aeruginosa (d'oxydase positive de gauche et d'oxydase négative de droite). La première elle est résistante* à Ampicillin et faiblement sensible à Vancomycin, Fosfomycin (un diamètre de 2mm) et Tobramycin, Ofloxacin, Gentamycin (15mm, 7mm, 12mm) respectivement. Alors que celle d'oxydase négative elle est résistante à Ampicillin et sensible à Tobramycin, Fosfomycin, Gentamycin, Vancomycin aves un diamètre de 17mm, 20mm, 4mm, 6mm respectivement.

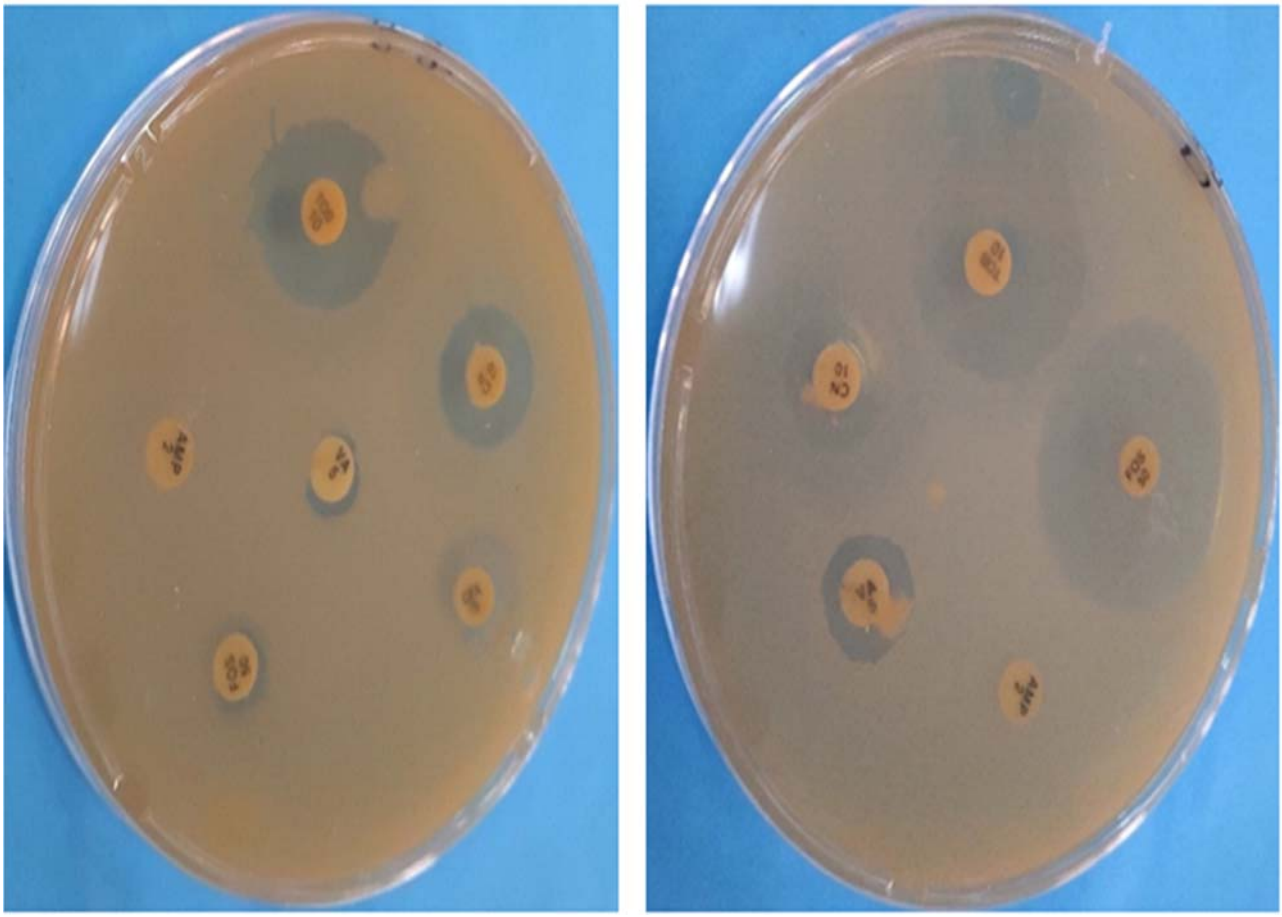
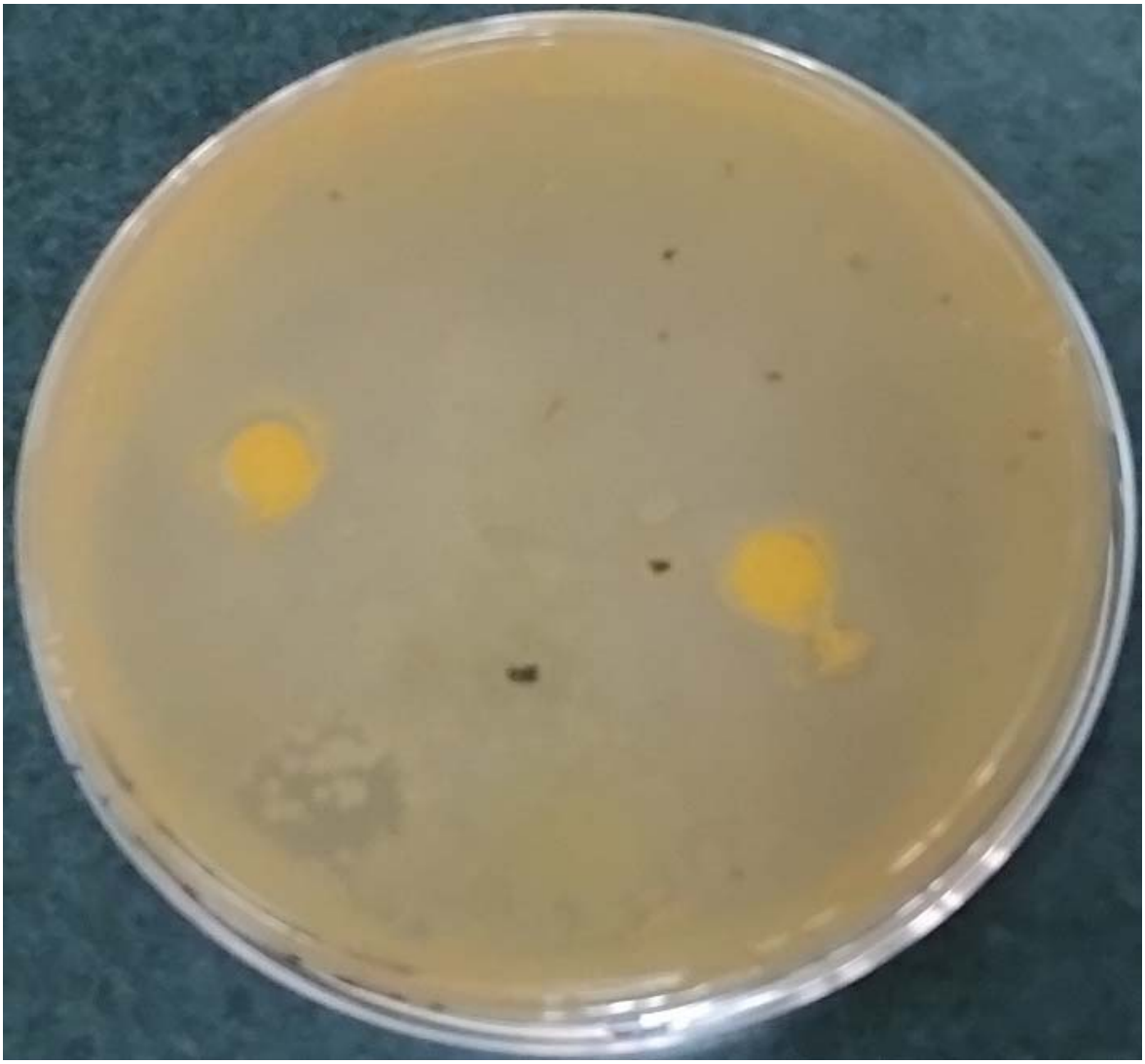


Fig.25. *Pseudomonas aeruginosa vis*-à-vis des antibiotiques

7.6. Sensibilité de *Candida*

Le résultat de l'antifongigramme montre le comportement de *Candida* isolée face à l'antifongique testé (fluconazole). Une faible formation de zone d'inhibition

autour des disques d'antifongique indique une faible sensibilité de la souche étudiée



.

Fig.26. Le résultat de la sensibilité de *Candida*

Discussion

L'antibiothérapie des infections urinaires a entraîné l'apparition de bactéries résistantes à tant d'antibiotiques, dans les hôpitaux et les cliniques ambulatoires.

L'usage des antibiotiques à travers le monde pour traiter les infections nosocomiales génère des multirésistance inquiétantes au niveau thérapeutique (Kullar *et al.*, 2017; Majeed *et al.*, 2017).

Pour L'O M S, (2023) la résistance aux antimicrobiens est amplement reconnue comme l'un des défis les plus importants menaçant la santé publique mondiale

L'identification des souches étudiées a été réalisée dans des plaques API rapid 32 STREP et API 20 E qui précise l'espèce. Puis la réalisation de l'antibiogramme qui met en évidence de profils de sensibilité et de résistance aux antibiotiques.

Les patients infectés par des streptocoques urinaires sont majoritairement des femmes (Swain and Otta, 2013). Ce qui contraste avec notre patient qui est un homme, qui était infecté par *Staphylococcus sanguinis1*. Cette bactérie cause rare de septicémie secondaire à une infection urinaire

Reuter *et al.*, (2019) dit qu'il pourrait exister une relation entre la néphrolithiase et l'infection urinaire à *S. sanguinis*. Et pour Takada *et al.*, 2025). C'est est une cause majeure d'endocardite infectieuse entraînant le décès. De plus, elle est sensible au quinolones (Ofloxacin), Glycopeptide (Vancomycin) Aminosides (Tobramycin, Gentamycin) ,AC. Phosphonique (Fosfomycin), et elle surmonte les B-lactamines (Ampicillin).

Isolé en premier chez le porc en 1937. *Streptococcus porcinus* est un streptocoque bêta-hémolytique. Chez l'humain, il a été isolé dans l'urine, le col de l'utérus, le vagin, le sang, les plaies, et le placenta, Quelques cas d'infections

invasives à *S. porcinus* (bactériémie et abcès cérébral) ont été rapportés (Gürsul and Özdemir, 2022).

Des similarités morphologiques existent entre les espèces de streptocoques, ce qui peut entraîner des erreurs de diagnostic et des choix de traitement. L'une des souches a des gènes conférant une résistance à l'érythromycine, à la tétracycline, aux lincosamides et aux macrolides (Matajira *et al.*, 2024).

Nous avons trouvé qu'elle est résistantea la Gentamycine, Vancomycine, Ampicilline, et sensible à laTobramycine, l'Ofloxacin, et la Fosfomycine.

Enterobacter Sakazakii une bactérie opportuniste Gram négative appartenant à la famille des Enterobacteriaceae associée à des complications cliniques, telle la méningite, l'entérocolite nécrosante et la septicémie (Forsythe, 2018) elle présente une affinité pour les nouveau-nés, ceux immunodéprimés et consomment du lait infantile (Chauhan *et al.*, 2023). Considérée comme une cause rare dans les infections urinaires mais avec un taux de mortalité de 40 à 80 %. (Rezagholizamenjany and yousefichaijan, 2023). Reclassée en 2007 dans le genre *Cronobacter* créé par le Comité international de systématique des procaryotes (Lepuschitz *et al.*, 2019). Cette bactérie se trouve chez les enfants avec des anomalies structurelles au niveau de leurs appareils urinaires

Cette bactérie a été trouvé chez un adulte de 23ans chose qui est etrange et trop rare, probablement cette bactérie à eté transmise par des personnels ou du matériel et dont l'origine la plus probable est l'infection dû à 2 enfants hospitalisés pendant la même durée, aussi ce jeune à passer plus de 5 jours dans la réanimation une durée suffisante pour l'acquisition de cette bactérie.

Serratia marcescens pathogène Gram négative isolée dans la plupart des cas du sang, des urines et du liquide céphalo-rachidien. Elle est résistante à un large gamme d'antibiotiques : la pénicilline, les céphalosporines, les tétracyclines,

les macrolides, et la colistine. (Zivkovic Zaric *et al.*, 2023). Zhu *et al.*, 2025 trouvent une sensibilité faible aux β-lactamines, aminosides, fluoroquinolones.

Les souches isolées à partir du sang sont sensible à la plupart des antibiotiques que les souches urinaires.

Alors que Notre souche développe une résistance à l'Ampicilline et a la Vancomycine, par contre elle est sensible à la Gentamycine, Tobramycine, l'Ofloxacin, et laFosfomycine.

Des épidémies à *S. marcescens* ont été documentées touchant les immunodéprimés et les nouveau-nés. Les infections à *S. marcescens* entraînent des complications et une augmentation de la mortalité. (Cosimato *et al.*, 2024).

Nos résultats inclus aussi la présence de deux souche de *P. aeruginosa* cette bactérie est oxydase positive de rare variante peut être oxydase négative on à trouver les deux cas ce qui liée à la diversité des souches impliquées dans les infections urinaires nosocomiales. *P. aeruginosa* résiste intrinsèque à de nombreux antibiotiques. Et peut acquérir de nouvelles résistances, (Lamas Ferreiro *et al.*, 2017 (Park and Koo, 2022).).

La souche *P. aeruginosa* montre une résiste à l'Ampicilline, Oxacilline, Cefoxitine, Amoxicilline et Vancomycine (Hendrick *et al.*, 2017).

Cette étude la première elle est résistante à Ampicillin et faiblement sensible à Vancomycin, Fosfomycin et Tobramycin, Ofloxacin, Gentamycin et celle d'oxydase négative résistante à Ampicillin et sensible à Tobramycin, Fosfomycin, Gentamycin, Vancomycin.

Plus que l'existence des souches bactériennes on a trouvé des souches fongiques qui sont rarement et accidentellement retrouvés dans les infections urinaires chez les patients dont l'immunité est faible.

La prise en charge des bactéries GN-MR, nécessitant l'utilisation d'antibiotiques à large spectre, des médicaments entraînant une forte toxicité pour limiter l'exposition a des antibiotiques. (Mo *et al.*, 2025). Pour minimiser la mortalité par des infections urinaires à ESBL-E on utilise Des traitements plus courts (par exemple, ≤ 7 jours pour les infections urinaires compliquées) (Otero *et al.*, 2020).

Candida albicans la plus fréquente dans les infections urinaires à *Candida* chez l'enfant (Behzadi *et al.*, 2015). Sécrète la protéine Als3 (agglutinin-like sequence 3) pour l'adhérer aux cellules uroépithéliales, et forme du biofilm et à l'entrée actif dans les uroépithéliales profondes de l'hôte, puis dans le sang (Coady *et al.*, 2018 ; Ponde *et al.*, 2021).

Les pathogènes fongiques sont responsables d'environ 1,5 million de décès dans le monde chaque année ((Garvey *et al.*, 2022 Rayens and Norris, 2022), surtout chez les immunodéprimées, (Huang *et al.*, 2022). Leurs

Climat, aux techniques agricoles, à l'érosion forestière, aux migrations humaines, à la dispersion des polluants dans les sols, à l'immunosuppression des patients, et aux tests diagnostiques favorisent leurs émergence (Konsoula *et al.*, 2022). Des cathéters urinaires, sont un facteur de risque pour le développement de la candidurie (Padawer *et al.*, 2015).

Conclusion Générale

Bien que l'hôpital est un lieu de soin, de repos et de guérison d'un nombre importât de pathologies, certaines molécules, qui sont nécessaires à éliminer un grand nombre de pathogènes si molécules peuvent être outil très efficace pour sélectionner des germes hautement pathogènes si ces derniers trouvent les conditions favorables à leurs croissances. Les services à haut risque comme celui de la réanimation facilitent la dissémination de ces germes pathogènes, chez des patients déjà affaiblis, par une maladie physiologique, ou par une chirurgie. Le personnel le matériel ainsi que les cathéters pour les patients sondés augmentent considérablement le risque de dissémination de ces organismes qui peuvent surmonter.

Face à l'importance croissante des infections urinaires nosocomiales et leurs difficultés liées à la résistance microbienne, l'étude microbiologique de ces infections est une nécessité, afin de voir la diversité des micro-organismes qui se trouve dans les urines.

Dans Nos résultats on a trouvé des structures biologiques variées selon l'état du patient notamment les Cristaux, les bactéries et les champignons chose qui été rare et qui souligne la nécessité d'une surveillance de ce phénomène de près.

La détection des parasites dans les échantillons urinaires et même la présence de la bactérie *E. sakazakii* chez un adulte rappelle l'intérêt de l'hygiène dans la transmission des agents pathogènes au sein du service, particulièrement chez les patients dont l'immunité est faible et présentant des facteurs de risque.

1. Abban MK, Ayerakwa EA, Mosi L, Isawumi A. (2023). The burden of hospital acquired infections and antimicrobial resistance. *Heliyon*, *9*(10).About Antimicrobial Resistance|Antimicrobial Resistance|CDC. Available online:https://www.cdc.gov/antimicrobial-resistance/about/index.html (accessed on 22 June 2025).
2. Allegranzi B, Nejad SB, Combescure C, Graafmans W, Attar H, Donaldson L, Pittet D. (2011). Burden of endemic health-care-associated infection in developing countries: systematic review and meta-analysis. *The Lancet*, *377*(9761), pp.228-241.
3. Al-Zidan R, Abdulrazzaq G, Al-Shakarchi W. (2019). Antibiotic misuse and the development of bacterial resistance: Are we losing the battle?. *Iraqi Journal of Pharmacy*, *16*(1), pp.73-84.
4. Anonymehttps://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Antibiotique&oldid=212115239.
5. Armand-Lefèvre L, AngebaultC, Barbier F, Hamelet E, Defrance G, Ruppé E, Bronchard R, Lepeule R, Lucet JC, Mniai AE *et al.*, (2013). Emergence of Imipenem-Resistant Gram-Negative Bacilli in Intestinal Flora of Intensive Care Patients. Antimicrob. Agents Chemother., 57, 1488–1495.
6. Barbut F. (2011). Les infections en 2011 : bilans nosocomiales et perspectives de l'adulte : Dossier Scientifique ; Hyg Infect Nosoc .Barcelone-Milan. 159-231p.
7. Bartoletti M , Giannella M, Lewis R, Caraceni P, Tedeschi S, Paul M, Schramm C, Bruns T, Merli M, Cobos-Trigueros N *et al.*, (2018).A prospective multicentre study of the epidemiology and outcomes of bloodstream infection in cirrhotic patients. *Clin. Microbiol. Infect. 24*, 546e1–546.e8.
8. Bedenic B, Mestrovic T. (2021). Mechanisms of Resistance in Gram-Negative Urinary Pathogens: From Country-Specific Molecular Insights to Global Clinical Relevance. Diagnostics, 11, 800.

Conclusion

L'identification précise des souches isolées par des plaques API associée à la réalisation d'antibiogramme et d'antifongigramme joue un rôle primordial dans le diagnostic des infections urinaires nosocomiales.

Les infections nosocomiales représentent encore aujourd'hui un défi thérapeutique grâce à l'émergence croissante des souches résistances par l'utilisation successive d'antibiotiques à travers des mécanismes moléculaires très étudiés dans la littérature scientifique, la recherche de nouvelles substances biologiques inhibitrices reste une alternative intéressante.

Les données obtenues par ce modeste travail constituent une base qui ouvre une voie de nouvelles recherches plus approfondies pour une meilleure compréhension de la problématique étudiée.

Références Bibliographiques

9. Behzadi P, Behzadi E, Ranjbar R. (2015). Urinary tract infections and Candida albicans. Cent Eur J Urol. 2015;68(1):96. doi:10.5173/ceju..01.474
10. Bell BG, Schellevis F Stobberingh E Goossens H, Pringle MA. (2014). systematic review and meta-analysis of the effects of antibiotic consumption on antibiotic resistance. *BMC Infect. Dis. 14*, 13.
11. Belyayeva M, Jeong JM. (2023). Acute pyelonephritis. Treas- ure Island: StatPearls Publishing.
12. Bereket W, Hemalatha K, Getenet B, Wondwossen T, Solomon A, Zeynudin A, Kannan S. (2012). Update on bacterial nosocomial infections. *European Review for Medical & Pharmacological Sciences*, *16*(8).
13. Bevan ER, Jones AM, Hawkey PM. (2017). Global Epidemiology of CTX-M β-Lactamases: Temporal and Geographical Shifts in Genotype. J. Antimicrob. Chemother. 72, 2145–2155.
14. Bilsen MP, Jongeneel RMH, Schneeberger C *et al.*, (2023). Definitions of urinary tract infection in current research: à systematic review. Open Forum Infect Dis.; 10(7): ofad332. https://doi.org/10.1093/ ofid/ofad332.
15. Biondo C. (2023). Bacterial antibiotic resistance: the most critical pathogens. *Pathogens*, *12*(1), p.116.
16. Schaenzer AJ, Wright GD.(2020). Antibiotic Resistance by Enzymatic Modification of Antibiotic Targets. Trends Mol. Med., 26, 768–782.
17. Bologna E, Licari LC, Manfredi C, Ditonno F, Cirillo L, Fusco GM, Abate M, Passaro F Di, Mauro E, Crocetto F., et al. (2024). Carbapenem-resistant Enterobacteriaceae in urinary tract infections: From biological insights to emerging therapeutic alternatives. Medicina, 60, 214.
18. Bono MJ, Reygaert WC. (2022). Urinary tract infection. *StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing.*
19. Bonomo,RA. (2017). β-Lactamases: a focus on current challenges. Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine, 7(1), a025239.

20. Borgert BJ, Wallen EM, Pham MN. (2025). Prostatitis: a review. *JAMA*, *334*(11), pp.1003-1013.

21. Boudjeham R, Ghoul A, Kachi R. (2018). Etude moléculaire de l'antibiorésistance des bactéries isolées des hôpitaux. Mémoire en vue de l'obtention du diplôme : biologie moléculaire et cellulaire .Guelma .université 8 mai 1945 Guelma. Guelma, p3.

22. Boudjraiou Djalila and Youcefi Rania. (2024). *LES INFECTIONS URINAIRES (ORIGINES ET TRAITEMENTS)* (Doctoral dissertation, university center of abdalhafid boussouf-MILA).

23. Boutoille D. (2011). Infections urinaires. Maladies infectieuses et tropicales. Nantes, 19p.

24. Bruyère F, Cariou G, Boiteux JP, Hoznek A, Mignard JP, Escaravage L, Bernard L, Sotto A, Soussy CJ, Coloby P. (2008). Méthodologie. *Progrès en Urologie*, *18*, pp.1-3.

25. Calvo M, Stefani S, Migliorisi G. (2024). Bacterial infections in intensive care units: epidemiological and microbiological aspects. *Antibiotics*, *13*(3), p.238.

26. Cattoir V, Denis F, Martin C, Ploy MC. (2016). *Bactériologie médicale: techniques usuelles*. Elsevier Health Sciences.

27. Chardon H , Brugere H. (2014). Usages des antibiotiques en élevage et filières viandes. Centre d'Information des Viandes. Paris. 16-24p.

28. Chauhan R, Tall BD, Gopinath G, Azmi W, Goel G. (2023). Environmental Risk Factors Associated with the Survival, Persistence, and Thermal Tolerance of *Cronobacter sakazakii* During the Manufacture of Powdered Infant Formula. *Crit. Rev. Food Sci. Nutr.* *63*, 12224–12239

29. Chenoweth CE, Gould CV, Saint S. (2013). Diagnosis, management, and prevention of catheter-associated urinary tract infections. Infectious disease clinics of North America, 28(1), p.105.

30. Chkhaidze N, Imnadze P, Malania L, Chkhaidze I. (2024). Epidemiology and risk factors of nosocomial infection in hospitalized children and adults: a review. *Int J Adv Multidiscip Res Stud*, 4(2), pp.516-21.

31. Chu CM and Lowder JL. (2018). Diagnosis and treatment of urinary tract infections across age groups. American journal of obstetrics and gynecology, 219(1), pp.40-51.

32. Clardy J, Fischbach, M.A,Currie CR. (2009).The natural history of antibiotics. Curr. Biol., 19, R437–R441.

33. Coady A, Ramos AR, Olson J, Nizet V, Patras KA. (2018). Tamm-horsfall protein protects the urinary tract against Candida albicans. Infect Immun.;86:e00451–18. doi: 10.1128/iai.00451-18.

34. Corona A, De Santis V , Agarossi A, Prete A, Cattaneo D, Tomasini G, Bonetti G, Patroni A, Latronico N. (2023).Antibiotic Therapy Strategies for Treating Gram-Negative Severe Infections in the Critically Ill: A Narrative Review. Antibiotics, 12, 1262.

35. Cosimato I, Santella B, Rufolo S, Sabatini P, Galdiero M, Capunzo M, Franci G. (2024). Current epidemiological status and antibiotic resistance profile of Serratia marcescens. *Antibiotics*, *13*(4), 323.

36. Courvalin P. (2016). Antibioticresistance: the pros and cons of probiotics. Digestive and LiverDisease 38 Suppl 2, S261-265p.

37. Daghmouri MA, Dudoignon E, Chaouch MA, Baekgaard J, Bougle A, Leone M, Deniau B, Depret F. (2023). Comparison of a Short versus Long-Course Antibiotic Therapy for Ventilator-Associated Pneumonia: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. EClinicalMedicine, 58, 101880.

38. Dason S, Dason JT, Kapoor A. (2011). Guidelines for the diagnosis and management of recurrent urinary tract infection in women. *Canadian Urological Association Journal*, *5*(5), p.316.

39. Denamur E. (2011). Les bactéries E. coli, une menace pour l'Homme. Institut national de la santé et de la recherche médicale (INSERM).

40. Denis F. (2011). Bactériologie médicale Techniques usuelles, chapitre 2 Démarche de l'examen bactériologique, 11eme Ed, pp 13-33.

41. Duarte RS, Barros RR, Facklam RR, Teixeira LM (2005). Phenotypic and genotypic characteristics of Streptococcus porcinus isolated from human sources. J Clin Microbiol 43: 4592–4601. doi: 10.1128/JCM.43.9.4592-4601.2005.

42. Effah CY, Sun T, Liu S, Wu Y. (2020). Klebsiella pneumoniae: An increasing threat to public health. Ann. Clin. Microbiol. Antimicrob., 19, 1.

43. EL GARNI H. (2022). Épidémiologie des bactéries isolées dans le service de réanimation polyvalente de l'hôpital Ibn Tofail CHU Marrakech (2010–2019).

44. Facklam R. (2002). What happened to the streptococci: overview of taxonomie and EuropeanUrology Supplements 15,n°4, p88-94.

45. Fernández J, Gustot T.(2012).Management of bacterial infections in cirrhosis. *J. Hepatol.* *56* (Suppl. 1), S101–S117.

46. Flores-Mireles AL, Walker JN, Bauman TM, Potretzke AM, Schreiber HL, Park AM, Pinkner JS, Caparon MG, Hultgren SJ, Desai A. (2016). Fibrinogen release and deposition on urinary catheters placed during urological procedures. *The Journal of urology*, *196*(2), pp.416-421.

47. Flores-Mireles AL, Walker JN, Caparon M, Hultgren SJ. (2015). Urinary tract infections: epidemiology, mechanisms of infection and treatment options. *Nature reviews microbiology*, *13*(5), pp.269-284.

48. Folgori L, Bernaschi P, Piga S, Carletti M,Cunha FP, Lara PHR, Castro Peixoto, NC, Alves Guimarães BG, Sharland M, Araujo Da Silva AR., *et al.* (2016). Healthcare-Associated Infections in Pediatric and Neonatal Intensive Care Units: Impact of Underlying Risk Factors and Antimicrobial Resistance on

30-Day Case-Fatality in Italy and Brazil. *Infect. Control Hosp. Epidemiol.* , *37*, 1302–1309.

49. Forsythe,SJ. (2018). Updates on the *Cronobacter* Genus. *Annu. Rev. Food Sci. Technol.* *9*, 23–44

50. Fourcade Jacques. (2006). « Néphrologie - Infection des voies urinaires de l'adulte (II) -Traitement », Nîmes.

51. Foxman B. (2010). The epidemiology of urinary tract infection. *Nature Reviews Urology*, *7*(12), pp.653-660.

52. François A, Brandstätter1A, Bréchet1 A. (2013). Service de médecine de premier recours, HUG. 2. Service des maladies infectieuses HUG. 2013. LES infections urinaires 12 pages.

53. Friedrich, A.W. (2019).Control of Hospital Acquired Infections and Antimicrobial Resistance in Europe: The Way to Go. *Wien. Med. Wochenschr.* , *169*, 25–30.

54. Galindo-Méndez M. (2020). Résistance aux antimicrobiens chez Escherichia coli . IntechOpen

55. Garvey M, Meade, E Rowan. (2022). Effectiveness of front line and emerging fungal disease prevention and control interventions and opportunities to address appropriate eco-sustainable solutions. *Sci. Total Environ. 851*, 158284.

56. Gidey K, Gidey MT, Hailu BY, Gebreamlak ZB, Niriayo YL. (2023). Clinical and economic burden of healthcare-associated infections: A prospective cohort study. *Plos one*, *18*(2), p. e0282141.

57. Gilbert NM, O'brien VP, Hultgren S, Macones G, Lewis WG, Lewis AL. (2013). Urinary tract infection as a preventable cause of pregnancy complications: opportunities, challenges, and a global call to action. *Global advances in health and medicine*, *2*(5), pp.59-69.

58. Gill R, Leslie SW, Minter DA. Acute Cystitis. [Updated 2025 Nov 28]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan-. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459322/

59. Giuliano G, Hankache G, Sambo M, Cusi MG, Lazzerini PE, Gennari L, Fabbiani M, Montagnani F, Tumbarello M. (2025). Urinary tract infections caused by Gram-negative bacteria in elderly hospitalized patients: epidemiology, clinical features and outcomes in the era of antimicrobial resistance. *Journal of Global Antimicrobial Resistance*, 44, pp.116-126.

60. Gomila, A., Carratalà, J., Eliakim-Raz, N., Shaw, E., Wiegand, I., Vallejo-Torres, L., Gorostiza, A., Vigo, J.M., Morris, S., Stoddart, M. and Grier, S., 2018. Risk factors and prognosis of complicated urinary tract infections caused by Pseudomonas aeruginosa in hospitalized patients: a retrospective multicenter cohort study. *Infection and drug resistance*, pp.2571-2581.. Tibyangye, J.; Okech, M.; Nyabayo, J.; Nakavuma, J. In vitro antibacterial activity of Ocimum suave essential oils against uropathogens isolated from patients in selected hospitals in Bushenyi district, Uganda. Br. Microbiol. Res. J. 2015, 8, 489-498

61. Govindarajan DK and Kandaswamy K. (2022). Virulence factors of uropathogens and their role in host pathogen interactions. *The Cell Surface*, 8, p.100075.

62. Gozel MG, Hekimoglu CH, Gozel EY, Batir E, McLaws ML, Mese EA. (2021). National Infection Control Program in Turkey: The healthcare associated infection rate experiences over 10 years. American journal of infection control, 49(7), pp.885-892.

63. Grigoryan L, Mulgirigama, A, Powell M, Schmiemann G. (2022).The emotional impact of urinary tract infections in women: A qualitative analysis. *BMC Women's Health*, 22, 182.

64. Gupta K and Bhadelia N. (2014). Management of urinary tract infections from multidrugresistant organisms. Infectious Disease Clinics of North America.

65. Gürsul, N C and Özdemir E. (2022). Streptococcus porcinus endocarditis: the first reportd case in humans. *Eskisehir Medical Journal*, *3*(1), 1-4.

66. Hay SI, Rao PC, Dolecek C, Day NP, Stergachis A, Lopez AD, Murray CJ. (2018). Measuring and mapping the global burden of antimicrobial resistance. *BMC medicine*, *16*(1), p.78.

67. Hedayatullah E. (2025). Antibiotic resistance in developing countries: emerging threats and policy responses. *Public Health Challenges*, *4*(1), p. e70034.

68. Hendrick Mbutshu Lukuke,Eric Kasamba, Abdulu Mahuridi, Roger Ngatu Nlandu, Suganuma Naru fumi,AbelNt ambue Mukenge shayi, Vicky Malou, Michel Makoutode,Françoise Malonga Kaj .(2017).L'incidence des infections nosocomiales urinaires et des sites opératoires dans la maternité de l'Hôpital Général de Référence de Katuba à Lubumbashi en République Démocratique du Congo the pan africanmedicaljornaldoi : 10.11604/pamj.2017.28.57.9866.

69. Hernando-Amado S, Coque TM, Baquero F, Martínez JL. (2019). Defining and combating antibiotic resistance from One Health and Global Health perspectives. *Nature microbiology*, *4*(9), pp.1432-1442.

70. Huang J, Liu C, Zheng X. (2022) Clinical features of invasive fungal disease in children with no underlying disease. *Sci. Rep.* , *12*, 208.

71. Huang L, Huang C, Yan Y, Sun L, Li H. (2022). Urinary tract infection etiological profiles and antibiotic resistance patterns varied among different age categories: à retrospective study from a tertiary general hospital during a 12-year period. *Frontiers in microbiology*, *12*, p.813145.

72. Iacovelli V, Gaziev G, Topazio L, Bove P, Vespasiani G, Agrò EF. (2014). Nosocomial urinary tract infections: A review. Urol. J., 81(4): 222-227.

73. Iera J, Isonne C, Seghieri C, Tavoschi L, Ceparano M, Sciurti A, D'alisera A, Sane Schepisi M, Migliara G, Marzuillo C, Villari P. (2025). Availability and key characteristics of National Early Warning Systems for emerging profiles of antimicrobial resistance in high-income countries: systematic review. *JMIR Public Health and Surveillance*, *11*, p. e57457.

74. Johnson JR. (2017). Definitions of complicated urinary tract infection and pyelonephritis. *Clinical Infectious Diseases*, *64*(3), pp.390-390.

75. Kadri SS. (2020). Key Takeaways from the U.S. CDC's 2019 Antibiotic Resistance Threats Report for Frontline Providers. Crit. Care Med., 48, 939–945.

76. Kanungo R. (2018). Ananthanarayan and paniker's textbook of microbiology. Universities Press.

77. Khalil MA, Alorabi JA, Al-Otaibi LM, Ali SS, Elsilk, SE. (2022). Antibiotic resistance and biofilm formation in Enterococcus spp. isolated from urinary tract infections. *Pathogens*, *12*(1), p.34.

78. Khan ZR, Ullah Z, Alwakeedi A, Majeed I, Snyder J. (2026). Urine Analysis as a Reliable Indicator of a Urinary Tract Infection: A Cross-Sectional Study. *Cureus*, *18*(1).

79. Klein RD and Hultgren SJ. (2020). Urinary tract infections: microbial pathogenesis, host-pathogen interactions and new treatment strategies. *Nature Reviews Microbiology*, *18*(4), pp.211-226.

80. Kobayash K, Takahashi S, Yasuda M, Miyazaki J, Wada K, Matsumoto M, Hayami H, Yamamoto S, Kiyota H , sato J et al., (2024). Fourth national Japanese antimicrobial susceptibility pattern surveillance program: Bacterial isolates from patients with complicated urinary tract infections. J. Infect. Chemother., 30, 579–589.

81. Konsoula A, Tsioutis C Markaki I, Papadakis M, Agouridis AP, Spernovasilis N. (2022). *Lomentospora prolificans*: An Emerging Opportunistic Fungal Pathogen. *Microorganisms* ,*10*, 1317.

82. Kullar R, Wagenlehner FM, Popejoy MW, *et al.*, (2017).Does moderate renal impairment affect clinical outcomes in complicated intra-abdominal and complicated urinary UTI Antibiotic Resistance in the United States 9 tract infections? Analysis of two randomized controlled trials with ceftolozane/tazobactam. J Antimicrob Chemother;72(3):900–5.

83. La faurie L. (2022). Klebsiella pneumoniae : symptômes, transmission, traitements. Publié le 12/12/2022

84. Lamas Ferreiro J L, Álvarez Otero J, González González L, Novoa Lamazares, L., Arca BlancoA, Bermúdez Sanjurjo J R, la Fuente Aguado J. (2017). Pseudomonas aeruginosa urinary tract infections in hospitalized patients: Mortality and prognostic factors. *PloS one*, *12*(5), e0178178.

85. Le Berr C, Degrendel M, Houard M, Benetazzo L, Vaché A, Georges H, Wallet F, Patoz P, Bortolotti P, Nseir S *et al.*, (2025). Optimizing Antibiotic Treatment Duration for ESBL-Producing Enterobacteriaceae Bacteremia in ICU: A Multicentric Retrospective Cohort Study. Antibiotics 14, 358.

86. Lepuschitz S, Ruppitsch W, Pekard-Amenitsch S, Forsythe SJ, Cormican M, Mach RL, Piérard D, Allerberger F. (2019) Multicenter Study of *Cronobacter sakazakii* Infections in Humans, Europe, 2017. *Emerg. Infect. Dis.* , *25*, 515–522.

87. Lewis AJ, Richards AC, Mulvey MA. (2017). Invasion of host cells and tissues by uropathogenic bacteria. *Urinary Tract Infections: Molecular Pathogenesis and Clinical Management*, pp.359-381.

88. Li X, Fan H, Zi H, Hu H, Li B, Huang J, Luo P, Zeng X. (2022). Global and regional burden of bacterial antimicrobial resistance in urinary tract infections in 2019. *Journal of clinical medicine*, *11*(10), p.2817.

89. Lobel Band Soussy C. (2007). Livre des infections urinaires – Paris. 82p.

90. Luu T and Albarillo FS. (2022). Asymptomatic bacteriuria: prevalence, diagnosis, management, and current antimicrobial stewardship implementations. *The American Journal of Medicine*, *135*(8), pp. e236-e244.

91. Maharjan G, Khadka P, Siddhi Shilpakar G, Chapagain G, Dhungana GR. (2018). Catheter□associated urinary tract infection and obstinate biofilm producers. *Canadian journal of infectious diseases and medical microbiology*, *2018*(1), p.7624857.

92. Majeed A, Alarfaj S, Darouiche R, *et al.* (2017). An update on emerging therapies for urinary tract infections. Expert Opin Emerg Drugs;22(1):53-62.

93. Mancuso G, Midiri A, Gerace E, Marra M, Zummo S, Biondo C. (2023). Urinary tract infections: the current scenario and future prospects. *Pathogens*, *12*(4), p.623.

94. Mancuso G, Midiri A ,Gerace E, Biondo C. (2021). Bacterial Antibiotic Resistance: The Most Critical Pathogens. Pathogens, 10, 1310.

95. Mancuso G, Midiri A, Zummo S, Gerace E, Scappatura G, Biondo C. (2021). Extended-spectrum beta-lactamase & carbapenemase producing fermentative Gram-negative bacilli in clinical isolates from a University Hospital in Southern Italy. New Microbiol., 44, 227–233.

96. Marino A, Stracquadanio S, Bellanca CM, Augello E, Ceccarelli M, Cantarella, G , Bernardini R, Nunnari G, Cacopardo B. (2022). Oral Fosfomycin Formulation in Bacterial Prostatitis: New Role for an Old Molecule-Brief Literature Review and Clinical Considerations. Infect. Dis. Rep. 14, 621–634.

97. Matajira C E, Moreno L Z, Poor A P, Monteiro M S, Gomes, VT, Dutra, M C, Moreno AM. (2024). Identification, genotyping, and genomic comparison of Streptococcus porcinus isolated from diseased swine in Brazil. *The Journal of Infection in Developing Countries*, *18*(10), 1576-1582.

98. Medina M and Castillo-Pino E. (2019). An introduction to the epidemiology and burden of urinary tract infections. *Therapeutic advances in urology*, *11*, p.1756287219832172.

99. Meyer A, Gueudet T, Hansmann Y, Andrès E. (2016). L'antibiothérapie des infections urinaires communautaires bactériennes de l'adulte: enquête auprès de médecins généralistes. *Médecine thérapeutique*, *22*(1), pp.19-27.

100. Meziani M. (2012). Contribution du diagnostic biochimique bactérien dans l'établissement des parentés phylogénétiques: Cas des Entérobactéries et Pseudomonas. *Mémoire Présenté pour l'Obtention du Diplôme de Magistère. Université Mentouri Constantine: p8*, *16*.

101. Mihaly V, Orsolya B, Monica O, Anna PA, Hajna K, Maria CS, Judit K. (2016). The Incidence and Risk Factors of Nosocomial Infections in ICU. Acta Marisiensis-Seria Medica, 62(3), pp.304-308.

102. Mo Y, Tan WC, Cooper BS. (2025). Antibiotic duration for common bacterial infections—A systematic review. *JAC-antimicrobial resistance*, *7*(1), page215.

103. Mohareb AM, Letourneau AR, Sánchez SM, Walensky R P, Hyle E P. (2021). Addressing antibiotic overuse in the outpatient setting: Lessons from behavioral economics. Mayo Clin. Proc., 96, 537–542.

104. MOKHTARI M and Djelikh K. (2025). Etude des infections nosocomiales au service d'urologie-Hôpital de Tissemsilt.

105. Morgan DJ, Okeke IN, Laxminarayan R, Perencevich EN, Weisenberg S. (2011). Non-prescription antimicrobial use worldwide: a systematic review. Lancet Infect Dis 11:692–701

106. Naber KG, Tiran-Saucedo J, Wagenlehner FME. (2022). Psychosocial burden of recurrent uncomplicated urinary tract infections. *GMS Infect. Dis. 10*, Doc01.

107. Nickel J, Wagenlehner F, Pontari M. (2013). Male chronic pelvic pain syndrome (CPPS). *Male Lower Urinary Tract Symptoms (LUTS); An International Consultation on Male LUTS. Montreal: Societe Internationale d'Urologie (SIU).*

108. Nicolle LE. (2014). Catheter associated urinary tract infections. Antimicrobial resistance and infection control, 3(1), p.23.

109. Obeagu EI, Ofodile AC, Okwuanaso CB. (2023). A review of urinary tract infections in pregnant women: Risks factors. *J Pub Health Nutri*, 6(1), pp.26-35.

110. Oni O, Orok E, Lawal Z, Ojo T, Oluwadare T, Bamitale T, Jaiyesimi B, Akinjisola A, Apara T. (2023). Knowledge and perception of nosocomial infections among patients in a Nigerian hospital. Scientific reports, 13(1), p.20204.

111. Otero JÁ, Lamas Ferreiro JL, Rivo AS, Piñeiro FM, González LG de Salamanca Holzinger I.E, Cavero J, Conde IR, Soneira M.F, Fuente Aguado J. (2020). Treatment Duration of Complicated Urinary Tract Infections by Extended-Spectrum Betalactamases Producing Enterobacterales. PLoS ONE 15, e0237365.

112. Padawer D, Pastukh N, Nitza O, Labay K Aharon I, Brodsky D, Glyatman T, Peretz A. (2015). Catheter-Associated Candiduria: Risk Factors, Medical Interventions, and Antifungal Susceptibility. *Am. J. Infect. Control 43*, e19–e22.

113. Park Y and Koo S H. (2022). Epidemiology, molecular characteristics, and virulence factors of carbapenem-resistant Pseudomonas aeruginosa isolated from patients with urinary tract infections. *Infection and Drug Resistance*, 141-151.

114. Percival SL, Suleman L, Vuotto C, Donelli G. (2015). Healthcare-associated infections, medical devices and biofilms: risk, tolerance and control. Journal of medical microbiology, 64(4), pp.323-334.

115. Piano S, Singh V, Caraceni P, Maiwall R, Alessandria C, Fernandez J, Soares EC, Kim DJ, Kim SE, Marino M *et al.*, (2019)Epidemiology and Effects of Bacterial Infections in Patients With Cirrhosis Worldwide. *Gastroenterology 156*, 1368–1380.

116. Ponde NO, Lortal L, Ramage G, Naglik JR, Richardson JP. (2021) Candida albicans biofilms and polymicrobial interactions. Crit Rev Microbiol.;47:91-111. doi: 10.1080/1040841x.2020.1843400.

117. Rafael Cantón, Ai-Nee Lim, Vanessa Cortés, Jazmín Díaz-Regañón. (2026). Uncomplicated Urinary Tract Infections: From an Invisible Impact to a Visible Change in Complex Care, *Clinical Infectious Diseases*, ciaf705.

118. Raka L, Spahija G, Gashi-Gecaj A, Hamza A, Haxhiu E, Rashiti A, Rrahimi G, Hyseni S, Petrosillo N. (2019). Point prevalence survey of healthcare-associated infections and antimicrobial use in Kosovo hospitals. *Infectious Disease Reports*, *11*(1), p.7975.

119. Rakotomavo F, Rahanitriniaina M, Ramila T, Raveloson N. (2024). Facteurs de risques de l'infection nosocomiale bactérienne dans le service de Réanimation du Centre Hospitalier Universitaire Andohatapenaka, Antananarivo, Madagascar.

120. Raoofi S, Pashazadeh Kan F, Rafiei S, Hosseinipalangi Z, Noorani Mejareh Z, Khani S, Abdollahi B, Seyghalani Talab F, Sanaei M, Zarabi F, Dolati Y. (2023). Global prevalence of nosocomial infection: A systematic review and meta-analysis. *PloS one*, *18*(1), p.e0274248.

121. Rayens E, Norris KA. (2022). Prevalence and Healthcare Burden of Fungal Infections in the United States, 2018. *Open Forum Infect. Dis.* , *9*, ofab593.

122. Report G. (2014).*Antimicrobial Resistance: Global Report on Surveillance*; World Health Organization: Geneva, Switzerland,.

123. Reuter A, Heyman A, Stockton B, Kraklau D, Wang M S. (2019). A Case of Urinary Sepsis Secondary to Streptococcus sanguinis. *Case Reports in Infectious Diseases*, *2019*(1), 7478607.

124. Reygaert WC. (2018).An Overview of the Antimicrobial Resistance Mechanisms of Bacteria. *AIMS Microbiol.* 4, 482–501.

125. Rezagholizamenjany M and Yousefichaijan P. (2023). Urinary Tract Infection by Enterobacter sakazakii: A Case Report.

126. Roland YA. (2006). Profil antibiotypique des bactéries responsables d'infection urinaire communautaire, thèse de doctorat en pharmacie, Bamako, Mali,.

127. Rowe TA and Juthani-Mehta M. (2013). Urinary tract infection in older adults. Aging Health, 9(5), 519–528.

128. Royer S, Demerle KM, Dickson RP, Prescott HC .(2018).Shorter versus Longer Courses of Antibiotics for Infection in Hospitalized Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. J. Hosp. Med., 13, 336–342.

129. Ruppé E, Woerther PL, Barbier F. (2016). Mécanismes de résistance chez les bacilles à gram négatif et ses conséquences thérapeutiques. Réanimation Elsevier Masson SAS 339-348.

130. Shaker M, Zaki A, Asser SL, Sayed IE. (2024). Trends and predictors of antimicrobial resistance among patients with urinary tract infections at a tertiary hospital facility in Alexandria, Egypt: a retrospective record-based classification and regression tree analysis. BMC Infectious Diseases, 24(1), p.246.

131. Sadoghi B, Kränke B, Komericki P, Hutterer G. (2022). Sexually transmitted pathogens causing urethritis: A mini-review and proposal of a clinically based diagnostic and therapeutic algorithm. *Frontiers in medicine*, *9*, p.931765.

132. Savey A, Machut A. (2012). *Surveillance des infections nosocomiales en réanimation adulte. Réseau REA-Raisin, France, Résultats 2011.*

133. Sobel JD, Fisher JF, Kauffman CA , Newman CA. (2011). Candida urinary tract infection : epidemiology. Clinical infectious Diseases, 52 S433-S436.

134. Schaffer JN and Pearson MM. (2015).*Proteus mirabilis* and Urinary Tract Infections. *Microbiol. Spectr. 3*, 383–433.

135. Schwartz L, de Dios Ruiz-Rosado J, Stonebrook E, Becknell B, Spencer JD. (2023). Uropathogen and host responses in pyelonephritis. *Nature Reviews Nephrology*, *19*(10), pp.658-671. .

136. Seifu WD, Gebissa AD. (2018). Prevalence and antibiotic susceptibility of Uropathogens from cases of urinary tract infections (UTI) in Shashemene referral hospital, Ethiopia. BMC Infect. Dis., 18, 30.

137. Shaikh S, Fatima J, Shakil S, Rizvi SM, Kamal MA.(2015). Antibiotic resistance and extended spectrum beta-lactamases: Types, epidemiology and treatment. Saudi J. Biol. Sci., 22, 90–101.

138. Shrestha LB, Baral R, Khanal, B. (2019). Comparative study of antimicrobial resistance and biofilm formation among Gram-positive uropathogens isolated from community-acquired urinary tract infections and catheter-associated urinary tract infections. Infect. Drug Resist., 12, 957–963.

139. Sims M, Mariyanovski V, McLeroth P, Akers W, Lee YC, Brown,M L, Du J, Pedley A, Kartsonis NA. (2017).Paschke, A. Prospective, randomized, double-blind, Phase 2 dose-ranging study comparing efficacy and safety of imipenem/cilastatin plus relebactam with imipenem/cilastatin alone in patients with complicated urinary tract infections. J. Antimicrob. Chemother., 72, 2616–2626

140. Storme O, Tirán Saucedo J, Garcia-Mora A, Dehesa-Dávila M, Naber KG. (2019). Risk factors and predisposing conditions for urinary tract infection. *Therapeutic advances in urology*, *11*, p.1756287218814382.

141. Swain B and Otta S. (2013). Streptococcus mitis: an unusual causative agent for urinary tract infection. *Journal of laboratory physicians*, *5*(02), 144-145.

142. Takada K, Yoshioka, Y, Morikawa K, Ariyoshi, W,Yamasaki R. (2025). Glucose Supplementation Enhances the Bactericidal Effect of Penicillin and Gentamicin on Streptococcus sanguinis Persisters. *Antibiotics*, *14*(1), 36.

143. Taye ZW, Abebil YA, Akalu TY, Tessema GM, Taye EB. (2023). Incidence and determinants of nosocomial infection among hospital admitted adult chronic disease patients in University of Gondar Comprehensive Specialized Hospital, North-West Ethiopia, 2016–2020. *Frontiers in Public Health*, *11*, p.1087407.

144. Thaden JT, Pogue JM, Kaye, KS. (2017). Role of Newer and Re-Emerging Older Agents in the Treatment of Infections Caused by Carbapenem-Resistant Enterobacteriaceae. Virulence, 8, 403–416.

145. Trifi A, Abdellatif S, Oueslati M, Zribi M, Daly F, Nasri R, Mannai R, Fandri C, Lakhal SB. (2017). Infections nosocomiales: état des lieux dans un service de réanimation nosocomial infections: current situation in a resuscitation-unit. *Tunis Med*, *95*(3).

146. Vidaković S, Raičević R, Grunauer M, Pasovski V, Šuljagić V. (2020). Risk factors for healthcare associated infections and in-hospital mortality in neurological intensive care unit in tertiary hospital in Belgrade, Serbia: A prospective cohort study. *Vojnosanitetski pregled*, *77*(10), pp.1060-1066.

147. Von Vietinghoff S, Shevchuk O, Dobrindt U, Engel DR, Jorch SK, Kurts C, Miethke T, Wagenlehner F. (2024). The global burden of antimicrobial resistance-urinary tract infections. Nephrology Dialysis Transplantation, 39(4), pp.581-588.

148. Wada,K , Tsuboi I, Takahashi S, Yasuda M, Miyazaki J, Kobayashi K, Matsumoto M, Hayami H, Yamamoto S, Kiyota H *et al.*, (2024).Third

nationwide surveillance of bacterial pathogens in patients with acute uncomplicated cystitis conducted by the Japanese surveillance committee during 2020 and 2021: Antimicrobial susceptibility of Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae, and Staphylococcus saprophyticus. J. Infect. Chemother., 30, 277–285.

149. Waele JJ, Martin-Loeches I. (2018). Optimal Duration of Antibiotic Treatment in Gram-Negative Infections. Curr. Opin. Infect. Dis., 31, 606–611.

150. Wagenlehner FM, Bjerklund Johansen TE, Cai T, Koves B, Kranz J, Pilatz A, Tandogdu Z. (2020). Epidemiology, definition and treatment of complicated urinary tract infections. *Nature Reviews Urology*, *17*(10), pp.586-600.

151. Wang L, Zhou KH, Chen W, Yu Y, Feng SF. (2019). Epidemiology and risk factors for nosocomial infection in the respiratory intensive care unit of a teaching hospital in China: A prospectie surveillance during 2013 and 2015. BMC infectious diseases, 19(1), p.145.

152. Wiles TJ, Kulesus RR, Mulvey MA. (2008). Origins and virulence mechanisms of uropathogenic Escherichia coli. *Experimental and molecular pathology*, *85*(1), pp.11-19.

153. World Health Organization (WHO) .(2015). Antibiotic resistance: multicountry public awareness survey. https://www.who.int/antim icrobial-resistance/publications/baselinessurveynov2015/en/. Accessed 8 Dec 2020

154. World Health Organization. Antimicrobial Resistance. (2023). Nov 21 [cited 2026 May 2]. Available from: https://www.who.int/newsroom/fact-sheets/detail/antimicrobial-resistance

155. Wróblewska J, Złocińska H, Wróblewski M, Nuszkiewicz J, Woźniak A. (2025). The role of vitamins in pediatric urinary tract infection: mechanisms and integrative strategies. *Biomolecules*, *15*(4), p.566.

156. Yang X, Chen H, Zheng Y, Qu S, Wang H, Yi F. (2022). Disease burden and long-term trends of urinary tract infections: A worldwide report. *Frontiers in public health*, *10*, p.888205.

157. Yoon BI, Kim S, Han DS, Ha US, Lee SJ, Kim HW, Han CH, Cho YH. (2012). Acute bacterial prostatitis: how to prevent and manage chronic infection? *Journal of Infection and Chemotherapy*, *18*(4), pp.444-450.

158. Yusef D, Jahmani T, Kailani S, Al-Rawi R, Khasawneh W.(2019) Community-acquired serious bacterial infections in the first 90 days of life: A revisit in the era of multi-drug-resistant organisms. *World J. Pediatr.* , *15*, 580–585.

159. Zagaglia C, Ammendolia MG, Maurizi L, Nicoletti M, Longhi C. (2022). Urinary tract infections caused by uropathogenic Escherichia coli strains—new strategies for an old pathogen. *Microorganisms*, *10*(7), p.1425.

160. Zhu H, Li F, CaoX, Zhang, Y, Liu C, Chen Y, Shen H .(2025). Epidemiology, resistance profiles, and risk factors of multidrug-and carbapenem-resistant Serratia marcescens infections: a retrospective study of 242 cases. *BMC Infectious Diseases*, *25*(1), 1105.

161. Zivkovic Zaric R, Zaric M, Sekulic M, Zornic N, Nesic J, Rosic V, Canovic P. (2023). Antimicrobial treatment of Serratia marcescens invasive infections: systematic review. *Antibiotics*, *12*(2), 367.

Annexes

Annexe.1. Composition des milieux

1. Brain Heart Infusion Brooth (BHIB)

-cœur-cervelle : 8,0 g

-Digestion pancréatique de caséine : 16,0 g

-Digestion peptique de tissu animal : 5,0 g

-Glucose : 2,0 g

-Chlorure de sodium : 5,0 g

-Phosphate d'hydrogène disodique : 2,5 g

-800 ml d'eau distillée.

2. Gélose nutritive (GN)

-Agar :12,0g

-Tryptone : 5,0g

-Extrait de viande : 1,0 g

-Extrait de levure : 2,0 g

-Chlorure de sodium : 5,0 g

-l'eau distillée.

3. Mueller Hinton (MH)

-Hydrolysat acide de caséine (peptone) : 17,5 g

-Extrait de viande : 2,0 g

-Amidon : 1,5 g

-Calcium :20 à 25mg

-Magnésium : 10à12,25mg

Annexe.3.

TAB. Principales classes d'antibiotiques et leurs mode d'action (Mensah *et al.*, 2014)

Classe	Les molécules	Mode d'action
Béta-lactamines	Amoxicilline, ampicilline, benzylpénicilline, céfalexine, céfacétrile, céfalonium.	perturbent la synthèse de la couche de peptidoglycane des parois bactériennes en se liant aux protéines contribuant à cette synthèse .
Sulfamides	Toutes les substances appartenant au groupe des sulfonamides.	Inhibition de la synthèse des folates par l'action des inhibiteurs compétitifs de la dihydropteroate synthétas.
Tétracyclines	Chlortétracycline doxycycline oxytétracycline, tétracycline.	Se lient aux sous-unités ribosomales 30S en inhibant la liaison de l'aminoacyl-ARNt au complexe ARNm-ribosome.
Quinolones	AC.Difloxacine, sarafloxacine, danofloxacine, enrofloxacine, flumequine, marbofloxacine.	Inhibe la gyrase de l'ADN bactérien par conséquent l'inhibition de la réplication et de la transcription de l'ADN.
Macrolides	Erythromycine, spiramycine, tylosine, tilmicosine, gamithromycine.	Se lient réversiblement aux sous unités 50S du ribosome de la bactérie en inhibant la translocation du peptidyl- ARNt.
Aminoglycosides	Dihydrostreptomycine gentamycine, kanamycine, néomycine, streptomycine, Apramycine, spectinomycine.	Se lient à la sous-unité 30S du ribosome bactérien (certains se lient à la sous-unité 50S) en inhibant la translocation de la peptidyl-ARNt du site A au site P et en causant une lecture erronée de l'ARNm.

-Agar : 15,0 g

-1 litre d'eau distillée.

Annexe.2.



Fig. Ensemencement par étalement

Annexe.4.

TAB. Lecture des résultats de plaque API rapid 32 STREP

CUPULE	TEST	COMPOSANTS ACTIFS	QTE (mg/cup.)	REACTIONS / ENZYMES	RESULTAT	
					NEGATIF	POSITIF
1.0	ADH	L-arginine	0,76	Arginine DiHydrolase	jaune	rouge orange-rouge
1.1	ßGLU	résorufine-ßD-glucopyranoside	0,0032	ß GLUcosidase	orange pâle	rose fluorescent rouge-orange
1.2	ßGAR	résorufine-ßD-galactopyranoside	0,0032	ß GALactosidase	orange	rose fluorescent rouge-orange
1.3	ßGUR	résorufine-ßD-glucuronide	0,0032	ß GlucURonidase		
1.4	αGAL	4-nitrophényl-αD-galactopyranoside	0,096	α GALactosidase	incolore	jaune
1.5	PAL	4-nitrophényl-ßD-galactopyranoside-2-CHA	0,084	Phosphatase ALcaline	incolore jaune très pâle	jaune
1.6	RIB	D-ribose	0,55	RIBose (Acidification)	rouge rouge-orange	jaune orange
1.7	MAN	D-mannitol	0,55	MANnitol (Acidification)		
1.8	SOR	D-sorbitol	0,55	SORbitol (Acidification)		
1.9	LAC	D-lactose (origine bovine)	0,55	LACtose (Acidification)		
1.A	TRE	D-tréhalose	0,55	TREhalose (Acidification)		
1.B	RAF	D-raffinose	0,55	RAFfinose (Acidification)		
1.C	SAC	D-saccharose	0,55	SACcharose (Acidification)		
1.D	LARA	L-arabinose	0,55	L-ARAbinose (Acidification)		
1.E	DARL	D-arabitol	0,55	D-ARabitoL (Acidification)		
1.F	CDEX	αcyclodextrine	0,275	CycloDEXtrine (Acidification)		
0.0	VP	sodium pyruvate	0,19	Production d'acétoine (Voges Proskauer)	VP A + VP B / 5 min < 10 min incolore	rose
0.1	APPA	L-alanyl-L-phénylalanyl-L-proline-ß-naphtylamide	0,049	Alanyl-Phénylalanyl-Proline Arylamidase	FB / 5 min < 10 min (APPA → GTA) incolore orange pâle	orange
0.2	ßGAL	2-naphtyl-ßD-galactopyranoside	0,038	ß GALactosidase	incolore orange pâle pourpre pâle	pourpre
0.3	PyrA	acide pyroglutamique-ß-naphtylamide	0,0254	Acide Pyroglutamique Arylamidase	incolore orange pâle	orange
0.4	ßNAG	6-bromo-2-naphtyl-N-acétyl-ßD-glucosaminide	0,043	N-Acétyl-ß-Glucosaminidase	incolore orange pâle pourpre pâle	pourpre
0.5	GTA	L-glycyl-L-tryptophane-ß-naphtylamide	0,05	Glycyl-Tryptophane Arylamidase	incolore orange pâle	orange
0.6	HIP	sodium hippurate	1,5	Hydrolyse de l'HIPpurate	NIN / 5 min < 10 min Incolore Gris-bleuté	bleu
0.7	GLYG	glycogène	0,55	GLYcoGène (Acidification)	rouge rouge-orange	jaune orange
0.8	PUL	pullulan	0,55	PULlulane (Acidification)		
0.9	MAL	D-maltose	0,55	MALtose (Acidification)		
0.A	MEL	D-mélibiose	0,55	MELibiose (Acidification)		
0.B	MLZ	D-mélézitose	0,55	MéLéZitose (Acidification)		
0.C	MBDG	méthyl-ßD-glucopyranoside	0,55	Méthyl-ßD Glucopyranoside (Acidification)		
0.D	TAG	D-tagatose	0,55	TAGatose (Acidification)		
0.E	ßMAN	4-nitrophényl-ßD-mannopyranoside	0,03	ß MANnosidase	incolore	jaune
0.F	URE	urée	0,448	UREase	jaune beige-rose	rose rouge-violet

ملخص

من خمس عينات بول مأخوذة من أربعة مرضى خضعوا للقسطرة في وحدة التخدير والعناية المركزة بمستشفى جامعة تلمسان، تم عزل ست بكتيريا وفطر واحد. ثم جرى تنقية البكتيريا وتحديدها باستخدام الاختبارات الميكروبيولوجية والكيميائية الحيوية (API Gallery) على النحو التالي: Streptococcus sanguinis 1، Streptococcus porcinus، Enterobacter sakazakii، Serratia marcescens، وPseudomonas aeruginosa. أُجري اختبار حساسية المضادات الحيوية باستخدام طريقة الانتشار على 5-6 أقراص من المضادات الحيوية في وسط مولر-هينتون. أظهرت النتائج أن التوبراميسين كان المضاد الحيوي الأكثر فعالية ضد البكتيريا الست المعزولة. مع ذلك، يُشير نمط مقاومة هذه البكتيريا إلى تزايد مستوى المقاومة لبعضها، ولا سيما الأمبيسيلين والفانكومايسين والجنتاميسين. في الختام، تفتح البيانات المُتحصل عليها آفاقًا جديدة للبحث وتُبرز الحاجة إلى رصد مستويات مقاومة المضادات الحيوية في مرافق الرعاية الصحية

الكلمات المفتاحية: عدوى المسالك البولية المكتسبة في المستشفيات، مخطط المضادات الحيوية، المضادات الحيوية الحساسية، المقاومة

Résumé

A partir de 5 échantillons d'urines de 4 patients sondés au niveau de service Anesthésie Réanimation au CHU-Tlemcen. 6 bactéries et un champignon sont isolées puis les bactéries sont purifiées et identifiées par des tests microbiologiques et biochimique (Galerie API) comme : streptococcus sanguinis1, streptococcus porcinus, Enterobacter sakazakii, Serratia marcescens, Pseudomonas aeruginosa, La sensibilité aux antibiotiques est effectuée par la méthode de diffusion sur milieu vers 5-6 disques d'antibiotiques sur milieu MH, les résultats montrent que Tobramycin c'est l' antibiotiques le plus actifs sur les 6 bactéries isolées. En revanche, le profil de résistance de ces bactéries montre que le niveau de résistance devient plus élevé pour certains d'entre eux, notamment l'Ampicilline, Vancomycine et Gentamycin En fin les données obtenues ouvrent des nouvelles perspectives de recherche et soulignent la nécessité de suivre létat de antibiorésistance dans les établissements de santé.

Mots clés: Infection nosocomiales urinaire, Antibiogramme, Antibiotique, sensibilité, résistance.

Abstract

From 5 urine samples from 4 patients catheterized in the Anesthesia and Intensive Care Unit at the Tlemcen University Hospital, 6 bacteria and one fungus were isolated. The bacteria were then purified and identified by microbiological and biochemical tests (API Gallery) as: Streptococcus sanguinis 1, Streptococcus porcinus, Enterobacter sakazakii, Serratia marcescens, and Pseudomonas aeruginosa. Antibiotic susceptibility testing was performed using the diffusion method on 5-6 antibiotic disks on MH medium. The results showed that Tobramycin was the most active antibiotic against the 6 isolated bacteria. However, the resistance profile of these bacteria shows that the level of resistance is increasing for some of them, particularly Ampicillin, Vancomycin, and Gentamicin. Finally, the data obtained open new avenues for research and highlight the need to monitor antibiotic resistance levels in healthcare facilities.

Keywords: Nosocomial urinary tract infection, Antibiogram, Antibiotic, Susceptibility, Resistance.