

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE MOHAMED BOUDIAF - M'SILA

FACULTE DES SCIENCES

DEPARTEMENT DE MICROBIOLOGIE & BIOCHIMIE



DOMAINE : SCINCES DE LA NATURE ET DE LA VIE

FILIERE : SCIENCES BIOLOGIQUES

OPTION : MICROBIOLOGIE APPLIQUEE

**Mémoire présenté pour l'obtention
du diplôme de Master Académique**

Par :

Maammri Aicha

Fenniche Nour elhouda

Intitulé

**Microbiologie des infections des voies
urinaires (IVU) en médecine de ville**

Soutenu devant le jury composé de :

Dr. Yasmina HAMMOUI	Université Mohamed Boudiaf M'sila	Président
Dr. Mohamed Lamine FREIDJA	Université Mohamed Boudiaf M'sila	Rapporteur
Dr. Mounira ARIECH	Université Mohamed Boudiaf M'sila	Examineur

Année Universitaire :

2022/2023

Dédicace

Je dédie ce mémoire

À mes chers parents ma mère et mon père.

pour leur patience,

leur amour, leur soutien et leur encouragements

À mes frères

À mes amies et mes camarades

Sans oublier tous les professeurs que ce soit du

primaire, du moyen , du secondaire ou de

l'enseignement supérieur

Maamri

Aicha

Dédicace

Ma chère maman pour tous son sacrifice, son amour, sa tendresse, son soutien et sa prière tout au long de mes études,

A mon cher mari et mon petit ange ASSIL ; pour leur patience, leur soutien et le temps qu'ils ont sacrifié pour mes études,

A mes chères sœurs pour leurs encouragements permanents, et leur soutien moral,

A mes chers frères pour leur appui et leur encouragement,

A toute ma famille pour leur soutien tout au long de Mon parcours universitaire,

Que ce travail soit l'accomplissement de vos vœux tant allégués et le fruit de votre soutien infailible,

Merci d'être toujours là pour moi.

FENNICHE

NOUR ELHOUDA

Remerciement

Il est difficile de trouver des mots expressifs pour exprimer nos remerciements. Nous voudrions remercier <Dieu> le Tout-Puissant de nous avoir donné la force de faire ce travail, ainsi que l'audace de surmonter toutes les difficultés. Nous tenons à exprimer nos vifs remerciements à notre encadrant, Dr. Freidja Mohamed Lamine, pour l'effort que vous avez fourni, pour vos précieux conseils, pour votre confiance et votre persévérance à nous suivre tout au long de la réalisation de ce travail. Nous vous remercions de votre patience et de votre soutien. Nous remercions tous les membres du jury d'avoir accepté d'étudier ce modeste ouvrage. Nos remerciements à toutes les personnes qui nous ont apporté leur soutien, nous n'oublions donc pas d'adresser nos sincères salutations à nos chers proches et collègues. Nous aimerions également exprimer notre gratitude à tous les techniciens de laboratoire du Dr Boukhalet. Nous remercions également tous les enseignants et responsables du département de Microbiologie et biochimie de l'Université de M'sila.

Sommaire

Résumé.....	i
Liste des abréviations	ii
Liste des figures	iii
Listes des tableaux	iv
Introduction	Erreur ! Signet non défini.
Chapitre I : Généralités sur l'urine et le système urinaire	3
I.1. Généralités sur l'urine	3
I.1.1. Définition :.....	3
I.1.2. Constitution physiologique de l'urine	3
I.2. Généralités sur système urinaire	4
I.2.1. Définition	4
Chapitre II. Généralités sur l'infection urinaire	i
II.1. Définition.....	i
II.2. Les types d'infections urinaires	i
II.2.1. Cystite	i
II.2.2. L'urétrite.....	i
II.2.3. pyélonéphrite aiguë	i
II.2.4. prostatite	ii
II.3. transmission de l'infection urinaire	ii
II.4. Facteurs de risque d'infection urinaire	ii
II.5. Pathogénèse des infections urinaires	iii
II.6. Symptômes de l'infection urinaire :	iv
Chapitre III. Généralités sur les antibiotiques	12
III.1. Définition :	12

III.2.	Familles d'antibiotiques	12
III.3.	Classification des antibiotiques en fonction de leur mécanisme d'action	13
III.4.	Origines de la résistance	15
III.4.1.	Résistance naturelle.....	16
III.4.2.	Résistance acquise	16
III.5.	Mécanismes de résistance	17
III.5.1.	Mécanismes de résistance naturelle.....	17
III.5.2.	Mécanismes de résistance acquise	18
Chapitre IV. Matériels et méthodes.....		20
IV.1.	Lieu et période d'étude	20
IV.2.	Echantillonnage.....	20
IV.3.	questionnaire pour les patients.....	20
IV.3.1.	Fiche de questionnaire	20
IV.4.	Matériels et méthode.....	22
IV.4.1.	Matériels.....	22
IV.4.2.	Milieus et produits à utiliser	22
IV.5.	Méthode	22
IV.5.1.	Chimie des urines (bandelette urinaire).....	22
IV.5.2.	Examen cyto bactériologique des urines	24
IV.5.2.2.	Examen microscopique	25
IV.6.	Identification biochimique	26
IV.6.1.	Galerie api 10s	26
IV.6.2.	Test oxydase	27
IV.6.3.	Test coagulase	28
IV.6.4.	Test catalase	28

IV.7.	L'antibiogramme.....	28
Chapitre V.	Résultats et discussion	29
V.1.	Résultats de l'enquête	29
V.2.	Résultats d'analyse des patients.....	33
V.2.1.	Répartition des infections urinaires selon le sexe.....	33
V.2.2.	Fréquence des germes responsables d'infection urinaires	34
V.2.3.	Résultats de résistance des germes aux antibiotiques.....	35
V.2.4.	Discussion générale.....	38
	Conclusion et perspectives	Erreur ! Signet non défini.
	Références bibliographiques	i
Annexes.....		7

ملخص

تعد التهابات المسالك البولية مشكلة صحية عامة حقيقية، بسبب تواترها وصعوبة إدارتها. هناك أربعة أنواع رئيسية من التهابات المسالك البولية: التهاب المثانة، التهاب الإحليل، التهاب الحويضة والكلية الحاد والتهاب البروستاتا.

تكمن الفائدة من دراستنا في تقييم المرضى المعرضين لالتهابات المسالك البولية ومقاومة البكتيريا المسؤولة عن هذه العدوى للمضادات الحيوية.

في دراستنا، أجرينا مقابلات مع 119 مريضاً خضعوا لتحليل البول في مختبر الدكتور عبد الحليم بوخلط في المسيلة، وخضع 87 منهم لفحص خلوي لبولهم.

إذ أظهرت نتائج الفحص الخلوي أن نسبة النساء أكثر عرضة للإصابة من الرجال، وأن الجراثيم المسؤولة عن هذه العدوى وفقاً لهذه الدراسة هي *Escherichia coli* بنسبة عالية، تليها *Klebsiella pneumoniae* و *Pseudomonas aeruginosa* و *Proteus mirabilis*.

أما بالنسبة لنتائج تحليل المضاد الحيوي، فقد كانت *Escherichia coli* أكثر مقاومة للمضادات الحيوية من *Klebsiella pneumoniae* و *pseudomonas aeruginosa* و *Proteus mirabilis*.

الكلمات المفتاحية: التهابات المسالك البولية، التهاب المثانة، التهاب الإحليل، التهاب الحويضة والكلية الحاد،

التهاب البروستات، مضاد حيوي، فحص البكتيريا الخلوية (ECBU)

Abstract

Urinary tract infections are a real public health problem, due to their frequency and the difficulty of managing them. There are four main types of urinary tract infection: cystitis, urethritis, pyelonephritis and prostatitis.

The interest of our study was to evaluate the patients exposition to urinary tract infections and to estimate the resistance of bacteria responsible for these infections to antibiotics.

In our study, we interviewed 119 patients who underwent urine analysis in Dr. Abdelhalim Boukhalet's laboratory in M'sila; 87 of whom had a cytobacteriological examination of their urine.

While the results of the cytobacteriological examination showed that the percentage of women was more susceptible to infection than men, the germs responsible for this infection according to this study were *Escherichia coli* with a high percentage, followed by *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* and *Proteus mirabilis*.

According to the results of the antibiogram analysis, *Escherichia coli* was more resistant to antibiotics than *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* and *Proteus mirabilis*.

Key words: Urinary tract infections, cystitis, urethritis, acute pyelonephritis, prostatitis, cytobacteriological examination (ECBU), antibiogram

Résumé

Les infections urinaires constituent un véritable problème de santé publique en raison de leur fréquence et de la difficulté de leur prise en charge. Il existe quatre grands types d'infections urinaires : la cystite, l'urétrite, La pyélonéphrite aiguë et la prostatite.

L'intérêt de notre étude réside dans l'évaluation des patients exposés aux infections urinaires et la résistance aux antibiotiques des bactéries responsables de ces infections.

Dans notre étude, nous avons interrogé 119 patients ayant subi une analyse d'urine dans le laboratoire du Dr. Abdelhalim BOUKHALAT à M'sila, dont 87 ont eu un examen cytbactériologique (ECBU) de leur urine.

Si les résultats de l'examen cytbactériologique ont montré que le pourcentage de femmes était plus sensible à l'infection que les hommes, les germes responsables de cette infection selon cette étude étaient *Escherichia coli* avec un pourcentage élevé, suivi de *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* et *Proteus mirabilis*.

Quant aux résultats de l'analyse de l'antibiogramme, *Escherichia* était plus résistant aux antibiotiques que *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* et *Proteus mirabilis*.

Mots clés : Infections urinaires, cystite, urétrite, pyélonéphrite aiguë, prostatite, examen cytbactériologique des urines (ECBU), antibiogramme.

Liste des abréviations

AMOX+ACC : Amoxicilline + Acide clavulanique

AMP : Ampicilline

API : Analytical Profile Index

AZ : Aztréonam

CL : Céfalotine

CM : Cotrimoxazole

CMH : complexe majeur d'histocompatibilité

CMI : concentration minimale inhibitrice

CT : Céfotaxime

CTZ : Céfotazidime

CX : Céfoxitine

CZ : Céfazoline

ECBU : examen cytobactériologiques urinaire

FM : Fosfomycine

GM : Gentamicine

GN : gélose nutritive

HGI : transfert horizontale de gènes

IVU : infection des voies urinaires

NA : Acide nalidixique

LPS : lipopolysaccharides

TB : tuberculose

UV : rayonnement

Liste des figures

Figure 01: représentation de système urinaire	5
Figure 02: Etapes de pathogènes d'infection urinaire	iv
Figure 03: bandelette urinaire (photo réelle).....	24
Figure 04: les échantillons d'urine (photo réelle)	25
Figure 05: observation de culture (photo réelle)	26
Figure 06: galerie api 10s (photo réelle)	27
Figure 07: Observation de l'antibiogramme (photo réelle).....	29
Figure 08 : Graphiques à barres représentent les symptômes des patients.....	30
Figure 09: Graphiques à barres représentent le contrôle des patients sur leurs symptômes.....	32
Figure 10: Cercle relatif représentant les patients souffrant d'infections urinaires avant.....	33
Figure 12: Fréquence des germes responsables d'infection urinaires.....	36
Figure 13: Fréquence de résistances aux antibiotiques chez Escherichia coli.....	37
Figure 14: Fréquence de résistance aux antibiotiques chez Klebsiella pneumoniae.....	39

Listes des tableaux

Tableau 01 : gammes physiologiques de certains composés dans l'urine humaine saine.....	3
Tableau 03:Caractéristiques sociodémographiques des répondants.....	29
Tableau 04:Représente les femmes incluses dans l'étude.....	33
Tableau 05: Répartition des infections urinaires selon le sexe.....	34
Tableau 06: Fréquence des germes responsables d'infection urinaires	34
Tableau 07: Résistance de Escherichia coli aux antibiotiques	35
Tableau 08: Résistance de Klebsiella pneumoniae aux antibiotiques	36

Introduction

Introduction :

L'infection des voies urinaires (IVU) est la troisième infection la plus fréquente chez l'homme, après les infections respiratoires et gastro-intestinales. En fait, les infections bactériennes des voies urinaires sont la cause la plus fréquente des infections communautaires et nosocomiales. Ces infections sont pénibles et mettent parfois la vie en danger. Toutefois, le pronostic et la prise en charge des infections urinaires dépendent du site de l'infection et de tout facteur prédisposant.

L'infection urinaire peut être définie comme un état dans lequel des bactéries s'installent et se multiplient dans les voies urinaires. Le diagnostic nécessite la mise en évidence d'une bactériurie. Les exceptions à cette règle sont les patients présentant un abcès pyogénique du rein ou du tissu périnéphrique, une pyonéphrose obstruée ou une prostatite bactérienne, chez qui l'urine peut-être stérile.

Certaines définitions sont nécessaires car l'infection des voies urinaires peut résulter de l'invasion microbienne de n'importe lequel des tissus s'étendant de l'orifice urétral au cortex rénal. Bien que l'infection et les symptômes qui en résultent puissent être localisés, la présence de bactéries dans l'urine expose l'ensemble du système urinaire à un risque d'invasion bactérienne. (Najar et al.,2009)

Les traitements actuels de l'infection urinaire et de l'infection urinaire chronique reposent principalement sur l'antibiothérapie pour éliminer le pathogène et obtenir la stérilité de la vessie .Malgré les progrès réalisés dans la confirmation de l'existence du microbiome urinaire, les stratégies antimicrobiennes conventionnelles pour traiter les infections urinaires et les infections urinaires récidivantes n'incluent pas la préservation ou la restauration de la communauté microbienne qui existe dans l'état de santé de l'hôte. Cela peut s'expliquer par le fait qu'il existe peu de connaissances fonctionnelles sur la question de savoir si ou comment le microbiote urinaire confère une protection contre l'infection.

Cependant, on sait que les communautés microbiennes résidant dans de nombreuses parties du corps jouent un rôle essentiel dans la préservation de la physiologie et de la santé de l'hôte. Les perturbations du microbiote résident sont associées à des défauts dans la santé de l'hôte, tels que les maladies inflammatoires de l'intestin, la vaginose bactérienne, le cancer et diverses maladies métaboliques. On pense aujourd'hui que l'hôte et les communautés microbiennes résidentes sont des composants d'un organisme composite plus vaste, l'holobiont. Compte tenu de cette relation réciproque, les modifications de la physiologie de

l'hôte ou de l'écologie microbienne affectent probablement le système dans son ensemble. Cette revue se concentre sur les avancées actuelles dans la compréhension de l'écologie microbienne et génomique du microbiome urinaire humain dans le contexte de la façon dont il contribue à la santé de l'hôte (Neugent et al.,2020).

Dans cette étude, nous avons interrogé des patients pour évaluer le pourcentage de personnes exposées aux infections urinaires et aux bactéries qui les provoquent, en connaissant leur résistance aux antibiotiques.

PARTIE
BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I

Généralités sur l'urine et Le système urinaire

Chapitre I : Généralités sur l'urine et le système urinaire

I.1. Généralités sur l'urine

I.1.1. Définition :

L'urine est l'un des biofluides importants sur le plan diagnostique, car elle contient de nombreux métabolites, dont certains sont des fluorophores natifs. Il peut y avoir une variation dans la distribution et les propriétés physicochimiques des fluorophores lors de tout changement métabolique et dans des conditions pathologiques. La spectroscopie de fluorescence native a été considérée comme un outil prometteur pour caractériser les fluorophores présents dans l'urine (Rajasekaran et al.,2013)

I.1.2. Constitution physiologique de l'urine

L'urine humaine est principalement composée d'eau (95 %). Le reste est constitué d'urée (2 %), de créatinine (0,1 %), d'acide urique (0,03 %), de chlorure, de sodium, de potassium, de sulfate, d'ammonium, de phosphate et d'autres ions et molécules en quantités moindres³⁰ (tableau 1) (Sarigu et al.,2019).

Tableau 01 : gammes physiologiques de certains composés dans l'urine humaine saine

Propriété et composition	Masse molaire (g/mol)	Plage normale chez l'homme (âge de référence en années)	Molarité (mmol/1,5 L)
Volume		0.8–2 L	
Ph		4.5–8.0	
Gravité spécifique (SG)		1.002–1.030 g/ml (tous)	
Osmolalité		150–1150 mOsm/kg (>1)	
Urée (CH ₄ N ₂ O)	60.06	10–35g/d (tous)	249.750
Acide urique (C ₅ H ₄ N ₄ O ₃)	168.11	<750 mg/d (>16)	1.487

Créatinine (C₄H₇N₃O)	113.12	Mâles : 95 5–2936 mg/d	7.791
		Femelles: 601–1689 mg/d (18–83)	
Citrate (C₆H₅O₇³⁻)	192.12	221–1191 mg/d (20–40)	2.450
Sodium (Na⁺)	22.99	41–227 mmol/d (all)	92.625
Potassium (K⁺)	39.10	17–77 mmol/d (all)	31.333
Ammonium (NH₄⁺)	18.05	15–56 mmol/d (18–77)	23.667
Calcium (Ca²⁺)	40.08	Mâles:<250 mg/d	1.663
		Femelles:<200 mg/d (18–77)	
Magnésium (Mg²⁺)	24.31	51–269 mg/d (18–83)	4.389
Chloride (Cl⁻)	35.45	40–224 mmol/d (tous)	88.000
Oxalate (C₂O₄²⁻)	88.02	0.11–0.46 mmol/d (tous)	0.277
Sulphate (SO₄²⁻)	96.06	7–47 mmol/d (tous)	18.000
Phosphate (PO₄²⁻)	94.97	20–50 mmol/d (>18)	23.33

(Sarigu et al.,2019).

I.2. Généralités sur système urinaire

I.2.1. Définition

Le système urinaire est responsable d'une variété de processus physiologiques, notamment l'osmorégulation, la régulation de la pression et du volume sanguins, la production de globules rouges, l'absorption du calcium, le métabolisme des toxines et l'excrétion. (Treuting et Kowalewska,2012).

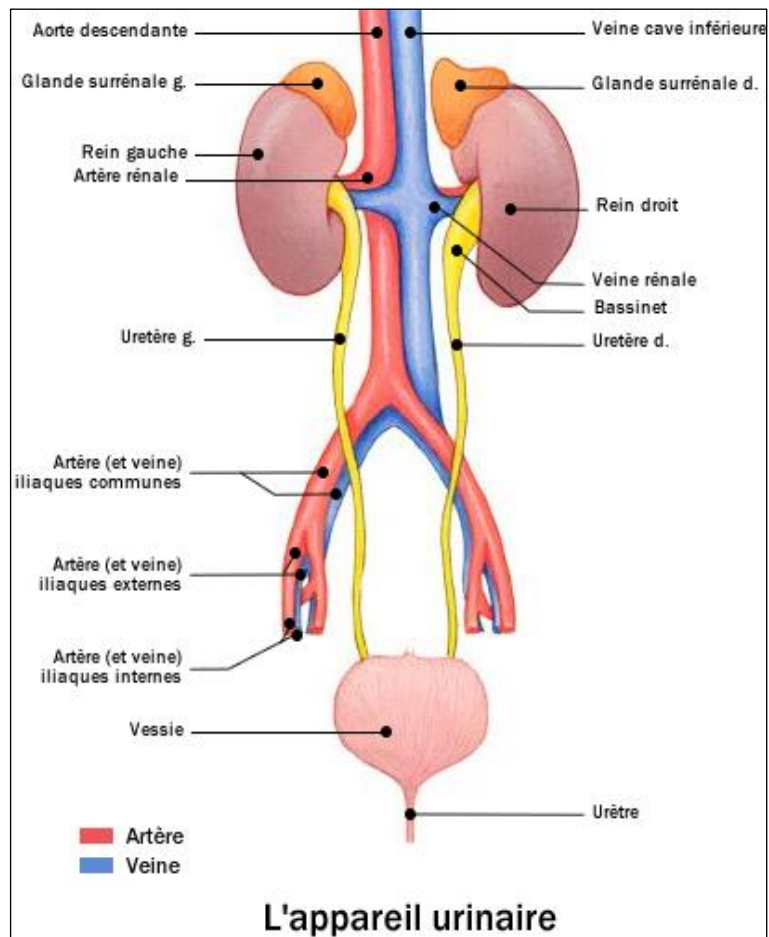


Figure 01: représentation de système urinaire

I.2.1.1. Les reins

Les reins sont un organe majeur pour la filtration du sang et l'élimination des déchets et jouent donc un rôle clé dans le transport et la clairance des nanoparticules in vivo. Les interactions des nanoparticules avec les différents compartiments du rein peuvent être précisément régulées en modulant leur taille, leur forme et leur chimie de surface. La compréhension quantitative des interactions nanoparticules-rein au niveau moléculaire est importante pour améliorer le ciblage des maladies, contrôler précisément le transport et la clairance des nanoparticules, et minimiser les risques potentiels des nanomédicaments pour la santé. (Du, B et Zheng , 2018)

I.2.1.2. L'uretère

L'uretère est un tube musculaire non stratifié dans lequel l'unité anatomique est constituée de faisceaux musculaires qui contiennent des cellules musculaires orientées de manière hétérogène. La continuité fonctionnelle des cellules musculaires est assurée par les nexus, qui sont des structures clairement définies. Un groupe de cellules musculaires morphologiquement distinctes est identifié et celles-ci peuvent représenter les cellules du pacemaker urétéral. L'état fonctionnel des cellules musculaires entraîne certains changements morphologiques. Ainsi, les cellules fixées en contraction diffèrent de celles fixées en relaxation (Hanna, M. K et al.,1976).

I.2.1.3. La vessie

La vessie est un organe musculaire creux sous-péritonéal qui sert de réservoir d'urine. La vessie est située dans le petit bassin lorsqu'elle est vide et s'étend dans la cavité abdominale lorsqu'elle est pleine. Chez l'enfant, la vessie est située dans l'abdomen et ne descend pas complètement dans le bassin avant la puberté (Shermadou, E. S et al.,2018).

I.2.1.4. L'urètre

Tube épithélial relié à la vessie par lequel l'urine est excrétée .provient du sinus urégénital endodermique. Chez les mâles, consiste en une région prostatique membraneuse et pénienne. Chez les femelles, consiste uniquement en une région membraneuse (Elmore, S. A et al.,2019).

Chapitre II

Généralités sur l'infection urinaire

Chapitre II. Généralités sur l'infection urinaire

II.1. Définition

L'infection des voies urinaires (IVU) est un terme général qui décrit une infection à n'importe quel endroit du système urinaire : urètre, vessie, uretères ou reins. Bien qu'une infection urinaire puisse être causée par n'importe quel agent infectieux qui réussit à coloniser les voies urinaires (y compris les virus et les champignons), la plupart sont causées par des bactéries. Traditionnellement, les infections urinaires sont classées en infections compliquées et non compliquées, ou en fonction du site d'infection. Cette classification, bien que cliniquement pertinente, ne tient pas compte de ce qui est très probablement un système de transmission commun pour les agents pathogènes de l'infection urinaire (Foxman.,2003).

II.2. Les types d'infections urinaires

II.2.1. Cystite

La cystite est une infection des voies urinaires inférieures ou, plus précisément, de la vessie. Elle peut être classée en deux grandes catégories : la cystite simple et la cystite compliquée. La cystite non compliquée est une infection des voies urinaires inférieures (IVU) chez les hommes ou les femmes non enceintes qui sont par ailleurs en bonne santé (Raymund Li et al.,2022).

II.2.2. L'urétrite

L'urétrite est une infection des voies urinaires inférieures provoquant une inflammation de l'urètre, un tube fibromusculaire par lequel l'urine sort du corps chez les hommes et les femmes et par lequel le sperme sort du corps chez les hommes. L'urétrite est fortement associée aux infections sexuellement transmissibles et est caractérisée comme gonococcique ou non gonococcique. Le symptôme le plus courant de l'urétrite est l'écoulement urétral. Cette activité passe en revue l'évaluation et la prise en charge de l'urétrite et souligne le rôle des membres de l'équipe interprofessionnelle dans la collaboration pour fournir des soins bien coordonnés et améliorer les résultats pour les patients concernés (Young et al.,2022).

II.2.3. pyélonéphrite aiguë

La pyélonéphrite aiguë est une infection bactérienne qui provoque une inflammation des reins et constitue l'une des maladies rénales les plus courantes. La pyélonéphrite est une complication d'une infection urinaire ascendante qui se propage de la vessie aux reins et à leur système collecteur (Belyayeva et al.,2022).

II.2.4. prostatite

La prostatite est une infection ou une inflammation de la glande prostatique qui se présente sous la forme de plusieurs syndromes aux caractéristiques cliniques variées. Le terme prostatite est défini comme une inflammation microscopique du tissu de la glande prostatique et est un diagnostic qui couvre un large éventail de conditions cliniques (Ledbetter et al., 2022).

II.3. transmission de l'infection urinaire

Les infections des voies urinaires (IVU) sont causées par des micro-organismes tels que les bactéries, les virus et les champignons. Les infections urinaires peuvent se transmettre d'une personne à l'autre par différents moyens. Voici quelques modes de transmission des infections urinaires :

Rapports sexuels : Les infections urinaires peuvent être transmises lors de rapports sexuels, car les bactéries de la zone génitale peuvent pénétrer dans les voies urinaires

Mauvaise hygiène : Une mauvaise hygiène peut entraîner le transfert de bactéries de l'anus à l'urètre, ce qui peut provoquer une infection urinaire.

Cathétérisme : Le cathétérisme, ou l'insertion d'un tube dans la vessie par l'urètre, peut augmenter le risque d'infection urinaire en introduisant des bactéries dans les voies urinaires.

Anomalies des voies urinaires : Les anomalies des voies urinaires, telles que les blocages ou le reflux, peuvent augmenter le risque d'infections urinaires en empêchant la vidange complète de la vessie ou en provoquant le reflux de l'urine dans les reins.

Système immunitaire affaibli : Un système immunitaire affaibli peut rendre une personne plus vulnérable aux infections urinaires, car l'organisme est moins apte à lutter contre les infections.

Dans l'ensemble, les infections urinaires peuvent être transmises par divers moyens, et il est important de pratiquer une bonne hygiène, d'utiliser des techniques de cathétérisme appropriées et de consulter un médecin en cas de symptômes (Flores-Mireles et al.,2015).

II.4. Facteurs de risque d'infection urinaire

L'infection urinaire présente un certain nombre de facteurs de risque (Shabbir,2018).

Les plus importants sont :

_ le diabète sucré

_ l'obstruction urinaire,

- _ les anomalies anatomiques fonctionnelles,
- _ rétention urinaire,
- _ l'incontinence,
- _ antécédents maternels d'infection urinaire
- _ utilisation du diaphragme.
- _ spermicides et rapports sexuels,
- _ nouveaux partenaires,
- _ instrumentation urologique ou gynécologique.

II.5. Pathogenèse des infections urinaires

Les infections urinaires non compliquées commencent lorsque des Ur pathogènes résidant dans l'intestin contaminent la zone périe urétrale (étape 1) et parviennent à coloniser l'urètre. La migration ultérieure vers la vessie (étape 2) et l'expression de pili et d'adhésines entraînent la colonisation et l'invasion des cellules superficielles de l'ombrelle (étape 3). Les réponses inflammatoires de l'hôte, y compris l'infiltration de neutrophiles (étape 4), commencent à éliminer les bactéries extracellulaires. Certaines bactéries échappent au système immunitaire, soit par l'invasion des cellules de l'hôte, soit par des changements morphologiques qui les rendent résistantes aux neutrophiles. Ces bactéries se multiplient (étape 5) et forment des biofilms (étape 6). Ces bactéries produisent des toxines et des protéases qui endommagent les cellules de l'hôte (étape 7), libérant des nutriments essentiels qui favorisent la survie des bactéries et leur ascension vers les reins (étape 8). La colonisation des reins (étape 9) entraîne la production de toxines bactériennes et des lésions des tissus de l'hôte (étape 10). En l'absence de traitement, les infections urinaires peuvent finalement évoluer vers une bactériémie si l'agent pathogène franchit la barrière épithéliale tubulaire des reins (étape 11).

b - Les agents pathogènes responsables d'infections urinaires compliquées suivent les mêmes étapes initiales que celles décrites pour les infections non compliquées, notamment la colonisation périe urétrale (étape 1), la progression vers l'urètre et la migration vers la vessie (étape 2). Cependant, pour que les agents pathogènes provoquent une infection, la vessie doit être compromise. La cause la plus fréquente d'une vessie compromise est le sondage. En raison de la réponse immunitaire robuste induite par le sondage (étape 3), le fibrinogène s'accumule sur le cathéter, fournissant un environnement idéal pour la fixation des uropathogènes qui expriment des protéines de liaison au fibrinogène. L'infection induit une infiltration de neutrophiles (étape 4), mais après leur

attachement initial aux cathéters recouverts de fibrinogène, les bactéries se multiplient (étape 5), forment des biofilms (étape 6), favorisent les lésions épithéliales (étape 7) et peuvent provoquer une infection des reins (étapes 8 et 9), où la production de toxines induit des lésions tissulaires (étape 10). En l'absence de traitement, les uropathogènes responsables d'infections urinaires compliquées peuvent également évoluer vers une bactériémie en traversant la barrière des cellules épithéliales tubulaires (étape 11) (Figure02) (Flores-Mireles et al.,2015).

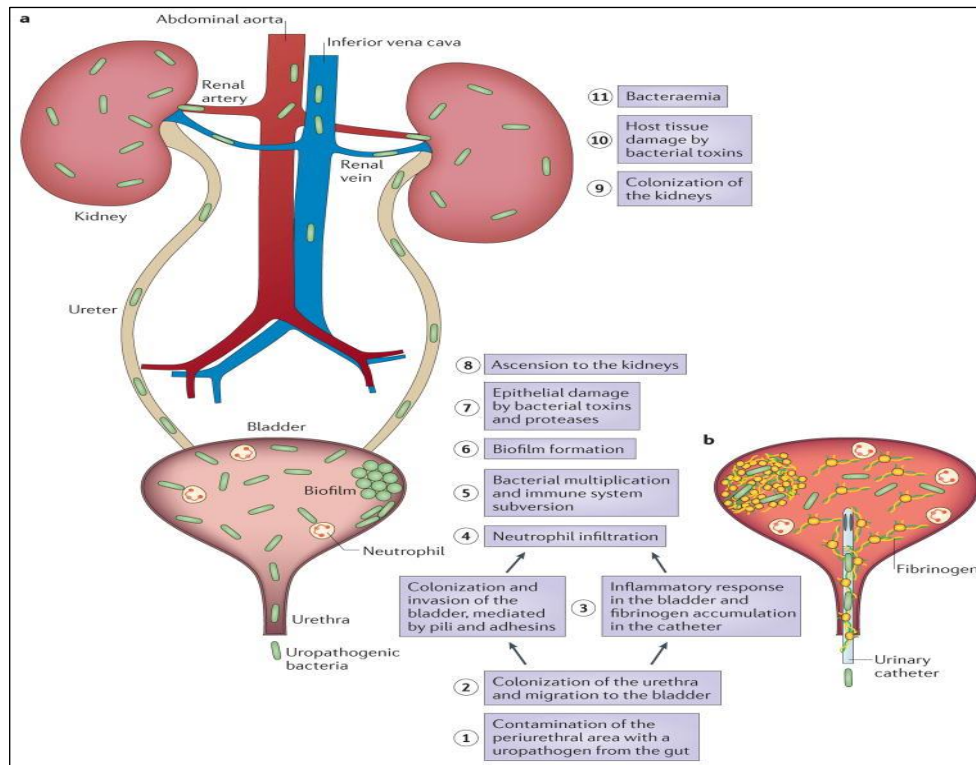


Figure 02: Etapes de pathogènes d'infection urinaire

II.6. Symptômes de l'infection urinaire :

Les symptômes d'une infection urinaire peuvent être les suivants (Kovacs.,2021). :

- _ Une sensation de brûlure lorsque vous urinez.
- _ Une envie fréquente ou intense de faire pipi, même si peu de choses sortent lorsque vous le faites.
- _ Urine trouble, foncée, sanguinolente ou à l'odeur étrange
- _ Sensation de fatigue ou de tremblement
- _ Fièvre ou frissons (signe que l'infection peut avoir atteint les reins)
- _ Douleur ou pression dans le dos ou le bas-ventre.

Chapitre III

Généralités sur les

antibiotiques

Chapitre III. Généralités sur les antibiotiques

III.1. Définition :

Les antibiotiques sont un groupe de médicaments utilisés pour traiter les infections. Les antibiotiques sont parfois appelés antibactériens ou antimicrobiens. Les antibiotiques peuvent être pris par la bouche sous forme de liquides, de comprimés ou de gélules, ou ils peuvent être administrés par injection. En général, les personnes qui ont besoin d'un antibiotique par injection sont hospitalisées en raison d'une infection grave. Les antibiotiques sont également disponibles sous forme de crèmes, de pommades ou de lotions à appliquer sur la peau pour traiter certaines infections cutanées.

Il est important de rappeler que les antibiotiques ne sont prescrits que pour traiter les infections et ne sont pas efficaces contre les virus. Les antibiotiques ne sont tout simplement pas efficaces contre les infections causées par des virus (par exemple, le rhume ou la grippe), des champignons (par exemple, le muguet dans la bouche ou le vagin) ou des infections fongiques de la peau.

Microbes, germes et antibiotiques présente les différents types de germes qui peuvent causer des infections.

Il arrive qu'une infection virale ou une infection bactérienne mineure se transforme en une infection bactérienne secondaire plus grave. Dans ce cas, des antibiotiques sont nécessaires.

Il existe plusieurs antibiotiques disponibles sous différentes marques. Les antibiotiques sont généralement regroupés en fonction de leur mode d'action. Chaque type d'antibiotique n'agit que contre certains types de bactéries ou de parasites. C'est pourquoi différents antibiotiques sont utilisés pour traiter différents types d'infections

III.2. Familles d'antibiotiques

Pénicillines - par exemple, phénoxyméthylpénicilline, flucloxacilline et amoxicilline.

Les céphalosporines - par exemple, le céfclor, le céfadroxil et la céfalexine.

Tétracyclines - par exemple, tétracycline, doxycycline et lymécycline.

Aminoglycosides - par exemple, gentamicine et tobramycine.

Macrolides - par exemple, érythromycine, azithromycine et clarithromycine.

Clindamycine.

Sulfamides et triméthoprim - par exemple, co-trimoxazole.

Métronidazole et tinidazole.

Quinolones - par exemple, ciprofloxacine, lévofloxacine et norfloxacine.

Nitrofurantoïne - utilisée pour les infections urinaires.

Outre les principaux types d'antibiotiques susmentionnés

Outre les principaux types d'antibiotiques susmentionnés, il existe un certain nombre d'autres antibiotiques que les médecins spécialistes ou les médecins hospitaliers peuvent prescrire pour des infections plus rares telles que la tuberculose (TB).

III.3. Classification des antibiotiques en fonction de leur mécanisme d'action

La diversité structurale des antibiotiques est directement liée aux différents mécanismes d'action. Des études antérieures ont défini les principales cibles des antibiotiques au sein des bactéries : la synthèse de la paroi cellulaire, la synthèse des protéines, la fonction de la membrane cellulaire et la synthèse des acides nucléiques, processus qui jouent un rôle clé dans la croissance bactérienne. Sur cette base, les antibiotiques peuvent être classés selon leur mécanisme d'action en tant qu'inhibiteurs de la synthèse de la paroi cellulaire, de la synthèse des protéines, de la fonction de la membrane cellulaire et de la synthèse des acides nucléiques (voir tableau 2) (Pancu et al.,2021).

Tableau 02: Classification des antibiotiques selon leur mécanisme d'action

Classe d'antibiotiques	Site cible	Représentants
β-lactames Pénicillines	Synthèse de la paroi cellulaire	Pénicilline G et pénicilline V, méthicilline, oxacilline, cloxacilline, dicloxacilline, nafcilline, ampicilline, amoxicilline, carbénicilline, ticarcilline, mézlocilline, pipéracilline, azlocilline, témocilline.
Céphalosporines	Synthèse de la paroi cellulaire	1ère génération : Céphalothine, Céphapirine, Céphradine, Céphaloridine,

Classe d'antibiotiques	Site cible	Représentants
		<p>Céfazoline</p> <p>2ème génération : Céfamandole, Céfuroxime, Céphalexine, Cefprozil, Céfaclor, Loracarbef, Céfoxitine, Céfmétazole</p> <p>3e génération : Céfotaxime, Ceftizoxime, Ceftriaxone, Cefoperazone, Ceftazidime, Cefixime, Cefpodoxime, Ceftibuten, Cefdinir</p> <p>4e génération : Cefpirome, Cefepime</p> <p>5e génération : Ceftaroline, Ceftobiprole</p>
Carbapénèmes	Synthèse de la paroi cellulaire	Imipenem, Meropenem, Doripenem
Monobactames	Synthèse de la paroi cellulaire	Aztréonam
Macrolides	Inhibiteurs de la synthèse protéique- Inhibition de la sous-unité 50 s	Erythromycine, Azithromycine, Clarithromycine
Tétracyclines	Inhibiteurs de la synthèse protéique- Inhibition de la sous-unité 30 s	Tétracycline, Chlortétracycline, Oxytétracycline, Déméclocycline, Minocycline, Méthacycline, Doxycycline, Tigécycline
Aminoglycosides	Inhibiteurs de la synthèse protéique- Inhibition de la sous-	Streptomycine, Néomycine, Kanamycine, Paromomycine, Gentamicine, Tobramycine, Amikacine, Netilmicine,

Classe d'antibiotiques	Site cible	Représentants
	unité 30 s	Spectinomycine, Sisomicine, Isepamicine
	Inhibiteurs de la synthèse de l'acide folique	Prontosil, Sulfonamide, Sulfanilamide, Acide Para-Aminobenzoïque, Sulfadiazine, Sulfisoxazole, Sulfaméthoxazole, Sulfathalidine
Quinolones	Inhibiteurs de la synthèse de l'ADN	Acide nalidixique, ciprofloxacine, norfloxacine, péfloxacine, énoxacine, ofloxacine, lévofloxacine, sparfloxacine, lomefloxacine, fléroxacine
Isoniazide	Inhibiteurs de la synthèse de l'acide mycolique	
Ansamycine	Inhibiteurs de la synthèse de l'ARN	Rifampicine
Polymycines	Structure de la membrane cytoplasmique	
Daptomycine	Structure de la membrane cytoplasmique	

III.4. Origines de la résistance

Les bactéries en tant que groupe ou espèce ne sont pas nécessairement sensibles ou résistantes de manière uniforme à un agent antimicrobien donné. Les niveaux de résistance peuvent varier considérablement au sein de groupes bactériens apparentés. La sensibilité et la résistance sont généralement mesurées en fonction de la concentration minimale inhibitrice

(CMI), c'est-à-dire la concentration minimale de médicament qui inhibe la croissance de la bactérie. La sensibilité est en fait une fourchette de CMI moyennes pour un médicament donné chez la même espèce bactérienne. Si la CMI moyenne d'une espèce se situe dans la partie résistante de la fourchette, l'espèce est considérée comme ayant une résistance intrinsèque à ce médicament. Les bactéries peuvent également acquérir des gènes de résistance à partir d'autres organismes apparentés, et le niveau de résistance varie en fonction de l'espèce et des gènes acquis (Reygaert W. C et al.,2018).

III.4.1. Résistance naturelle

La résistance naturelle peut être intrinsèque (toujours exprimée dans l'espèce) ou induite (les gènes sont naturellement présents dans la bactérie, mais ne sont exprimés à des niveaux de résistance qu'après exposition à un antibiotique). La résistance intrinsèque peut être définie comme une caractéristique partagée universellement au sein d'une espèce bactérienne, indépendante d'une exposition antérieure à un antibiotique et non liée à un transfert horizontal de gènes. Les mécanismes bactériens les plus courants impliqués dans la résistance intrinsèque sont la réduction de la perméabilité de la membrane externe (plus particulièrement le lipopolysaccharide, LPS, chez les bactéries gram négatives) et l'activité naturelle des pompes d'efflux. Les pompes d'efflux de médicaments multiples sont également un mécanisme courant de résistance induite (Reygaert W. C et al.,2018).

III.4.2. Résistance acquise

L'acquisition de matériel génétique conférant une résistance est possible par les principales voies par lesquelles les bactéries acquièrent du matériel génétique : transformation, transposition et conjugaison (toutes appelées transfert horizontal de gènes - HGT) ; en outre, la bactérie peut subir des mutations de son propre ADN chromosomique. L'acquisition peut être temporaire ou permanente. La transmission de gènes de résistance par plasmide est la voie la plus courante pour l'acquisition de matériel génétique extérieur ; la transmission par bactériophage est assez rare. Certaines bactéries comme *Acinetobacter* spp. Sont naturellement compétentes et donc capables d'acquérir du matériel génétique directement à partir de l'environnement extérieur. En interne, les séquences d'insertion et les intégrines peuvent déplacer le matériel génétique, et les facteurs de stress (famine, rayonnement UV, produits chimiques, etc.) subis par les bactéries sont des causes courantes de mutations génétiques (substitutions, suppressions, etc.). Les bactéries ont un taux de mutation moyen de 1 pour 10⁶ à 10⁹ divisions cellulaires, et la plupart de ces

mutations sont délétères pour la cellule. Les mutations qui favorisent la résistance aux antimicrobiens ne se produisent généralement que dans quelques types de gènes : ceux qui codent pour les cibles des médicaments, ceux qui codent pour les transporteurs de médicaments, ceux qui codent pour les régulateurs qui contrôlent les transporteurs de médicaments et ceux qui codent pour les enzymes qui modifient les antibiotiques. En outre, de nombreuses mutations qui confèrent une résistance aux antimicrobiens ont un coût pour l'organisme. Par exemple, lors de l'acquisition de la résistance à la méthicilline chez *Staphylococcus aureus*, le taux de croissance de la bactérie est considérablement réduit.

L'une des grandes difficultés de la résistance aux antimicrobiens est que l'utilisation de ces médicaments entraîne une résistance accrue. Même l'utilisation de concentrations faibles ou très faibles d'antimicrobiens (sub-inhibitrices) peut conduire à la sélection d'une résistance de haut niveau dans les générations bactériennes successives, peut sélectionner des bactéries qui sont des souches hypermutables (augmentation du taux de mutation), peut augmenter la capacité d'acquérir une résistance à d'autres agents antimicrobiens, et peut promouvoir le mouvement d'éléments génétiques mobiles (Reygaert W. C et al.,2018).

III.5. Mécanismes de résistance

III.5.1. Mécanismes de résistance naturelle

Les mécanismes de résistance naturelle font référence aux défenses inhérentes ou innées qui protègent un organisme contre les agents pathogènes envahissants sans qu'il y ait été exposé au préalable. Ces mécanismes sont présents dans tous les organismes vivants et constituent la première ligne de défense contre les agents infectieux. Voici quelques exemples de mécanismes de résistance naturelle

Les barrières physiques : La peau, les muqueuses et d'autres barrières physiques constituent une barrière physique qui empêche les agents pathogènes de pénétrer dans l'organisme.

Barrières chimiques : De nombreux fluides corporels tels que la salive, les larmes et l'acide gastrique contiennent des substances chimiques qui peuvent tuer ou inhiber la croissance des agents pathogènes.

Barrières cellulaires : Diverses cellules telles que les phagocytes, les cellules tueuses naturelles et les cellules dendritiques peuvent reconnaître et englober les agents pathogènes, puis les détruire en libérant des composés antimicrobiens.

Système de complément : Groupe de protéines présentes dans le sang et les tissus qui peuvent être activées pour attaquer et tuer les agents pathogènes directement ou pour stimuler d'autres parties du système immunitaire

Interférons : Groupe de protéines de signalisation pouvant être libérées par des cellules infectées par un virus, qui peuvent alors stimuler les cellules voisines pour qu'elles produisent des protéines antivirales et contribuent à la protection contre les infections virales.

Réponse à la fièvre : L'augmentation de la température corporelle peut contribuer à tuer ou à ralentir la croissance des agents pathogènes et à stimuler d'autres parties du système immunitaire pour lutter contre l'infection.

Ces mécanismes de résistance naturelle constituent une première défense contre les agents pathogènes envahissants et sont souvent capables d'éliminer l'agent pathogène avant qu'une réponse immunitaire adaptative ne se mette en place. Toutefois, si l'agent pathogène n'est pas éliminé, le système immunitaire adaptatif est activé et fournit une réponse plus ciblée et plus spécifique à l'agent pathogène envahissant (Abbas et al.,2019).

III.5.2. Mécanismes de résistance acquise

Les mécanismes de résistance acquise font référence à la capacité du système immunitaire à reconnaître et à mémoriser des agents pathogènes spécifiques après une première exposition, et à mettre en place une réponse plus ciblée et plus spécifique lors d'une nouvelle exposition. Ce processus est également connu sous le nom d'immunité adaptative et implique les mécanismes suivants :

L'immunité à médiation par les anticorps : Les anticorps sont des protéines produites par les cellules B qui peuvent reconnaître et se lier à des agents pathogènes spécifiques. Les anticorps peuvent neutraliser ou éliminer les agents pathogènes en les empêchant d'infecter les cellules hôtes ou en favorisant leur destruction par d'autres cellules immunitaires.

Immunité à médiation cellulaire : Certains types de cellules immunitaires, comme les cellules T, peuvent reconnaître et détruire directement les cellules infectées ou les cellules cancéreuses. Ils peuvent également sécréter des cytokines qui peuvent stimuler d'autres cellules immunitaires à mettre en place une réponse immunitaire.

Cellules mémoires : Après une première exposition à un agent pathogène, un sous-ensemble de cellules B et T se différencie en cellules mémoires. Ces cellules peuvent reconnaître rapidement

l'agent pathogène et y répondre lors d'une nouvelle exposition, ce qui entraîne une réponse immunitaire plus rapide et plus efficace.

Complexe majeur d'histocompatibilité (CMH) : Les molécules du CMH présentent des antigènes aux lymphocytes T, qui peuvent alors activer d'autres cellules immunitaires pour organiser une réponse contre l'agent pathogène spécifique.

Cytokines : Les cytokines sont des molécules de signalisation qui peuvent stimuler les cellules immunitaires à proliférer, à se différencier et à produire d'autres cytokines, ce qui entraîne une réponse immunitaire coordonnée et efficace.

Ces mécanismes de résistance acquise fournissent au système immunitaire une défense plus spécifique et plus ciblée contre les agents pathogènes lors d'une nouvelle exposition, ce qui se traduit par une réponse plus rapide et plus efficace. Ce processus est à la base de l'efficacité des.

Vaccins, qui stimulent le système immunitaire à produire des cellules mémoires capables de reconnaître des agents pathogènes spécifiques et d'y répondre (Abbas et al.,2019)

PARTIE
EXPERIMENTALE

CHAPITRE IV
MATERIEL ET
METHODES

Chapitre IV. Matériels et méthodes

IV.1. Lieu et période d'étude

La période d'étude a été réalisée pendant du 18 mars au 11 mai 2023, au sein du laboratoire Dr.Abd elhalim Boukhalet, Cité ghaliya laid (en face de la cnas), M'sila

IV.2. Echantillonnage

Les échantillons d'urine analysés au cours du stage ont été prélevés à partir de patients de plusieurs catégories avec un nombre total des 119 échantillons

IV.3. questionnaire pour les patients

Nous avons réalisé un questionnaire sur les infections urinaires pour les patients venus se faire analyser leurs urines

IV.3.1. Fiche de questionnaire

-Numéro/ sexe/ âge du patient

-lieu de résidence

a) Urbain

b) Ruraux

-état civil

a) Célibataire/divorcé/veuf

b) Marié

-niveau d'éducation

a) Illettré

b) École primaire

c) Collège

d) Lycée

e) Université

-avez-vous l'un des symptômes suivants

a) Inconfort ou douleur en urinant

b) Uriner plus fréquemment

- c) Urine plus trouble
- d) Écoulement du vagin
- e) Écoulement du pénis
- f) Aucune des réponses ci-dessus

-avez-vous déjà eu du sang dans vos urines

- a) Oui
- b) Non

-qu'avez-vous fait pour gérer vos symptômes

- a) Analgésiques, par exemple, paracétamol
- b) Antibiotiques
- c) Boire plus de liquides
- d) Autres recours
- e) Aucun

-avez-vous eu une infection des voies urinaires (uti) avant

-êtes-vous dans l'une des situations suivantes

- a) Diabète
- b) Calculs rénaux
- c) Opérations sur les reins/la vessie
- d) Sclérose en plaques/autre maladie neurologique
- e) Corticothérapie au long cours (plus de 5 jours)

-Avez-vous une sonde urinaire (il s'agit d'un tube qui est inséré dans votre vessie, qui sert à vider la vessie et à recueillir l'urine)

- a) Oui
- b) Non

-Pour les femmes : y a-t-il une possibilité que vous soyez enceinte ?

- a) Oui
- b) Non

IV.4. Matériels et méthode

IV.4.1. Matériels

Flacon stérile ; cellule de Malassez ; boîte de pétri ; bec bunsen ; plateau ; anse de platine calibrée ; microscope optique ; pipette de pasteur ; les plaques (noir/blanc) ; tube à vis ; pince ; étuvé ; bandelettes urinaires ; coton.

IV.4.2. Milieux et produits à utiliser

GN (gélose nutritive)

Chromagar

Muller hinton

L'eau distillée

Urine

Les disques d'antibiotiques

IV.5. Méthode

IV.5.1. Chimie des urines (bandelette urinaire)

Le test de la bandelette réactive utilise une bande chimique immergée dans l'échantillon qui change de couleur lorsqu'elle est exposée à différentes substances. Ce test peut être utilisé pour vérifier divers aspects de l'échantillon d'urine, notamment (Thomas Kampfrath, PhD, DABCC, FAACC, 2022) :

L'acidité (pH) :

Il s'agit du niveau acido-basique ou pH de l'urine, mesuré sur une échelle de 1 à 14, 1 étant le niveau le plus acide et 14 le niveau le plus basique.

Bilirubine :

Il s'agit d'une substance produite lorsque le corps décompose les globules rouges. Elle n'est normalement pas présente dans l'urine.

Concentration/gravité spécifique :

Elle mesure la concentration des particules dans l'urine et peut être liée aux niveaux de liquide dans le corps.

Glucose :

Il s'agit d'un type de sucre utilisé pour fournir de l'énergie aux cellules.

Enzymes :

Une bandelette réactive peut vérifier la présence d'une enzyme appelée estérase leucocytaire qui se trouve dans les globules blancs.

Cétones :

Elles se développent lorsque l'organisme utilise les graisses au lieu du glucose pour produire de l'énergie.

Nitrites :

Il s'agit d'un type de substance chimique produite par la présence de bactéries dans le système urinaire.

Protéines :

Ces molécules aident l'organisme à remplir ses fonctions vitales. Les protéines se trouvent généralement dans le sang et seulement en petites quantités dans l'urine.

Cellules sanguines :

Les tests à la bandelette peuvent être utilisés pour rechercher des traces de sang et de cellules sanguines dans l'urine.



Figure 03: bandelette urinaire (photo réelle)

IV.5.2. Examen cyto bactériologique des urines

C'est un test cytologique urinaire destiné à détecter la bactérie responsable de l'infection.

IV.5.2.1. Examen macroscopique

Au cours de l'examen visuel, le prestataire de soins de santé évalue l'apparence de l'urine et les éléments suivants (Thomas Kampfrath, PhD, DABCC, FAACC, 2022) :

Clarté/turbidité :

Il s'agit de déterminer si l'urine est claire ou trouble.

Couleur :

Cet examen évalue la couleur de l'urine, y compris s'il y a des signes de sang dans l'urine.

Teneur en mousse :

Il s'agit de vérifier si l'urine est mousseuse, ce qui peut être lié à sa teneur en protéines.

Odeur :Cet examen consiste à vérifier la présence d'une odeur inhabituelle dans l'urine.



Figure 04: les échantillons d'urine (photo réelle)

IV.5.2.2. Examen microscopique

Cet examen consiste à examiner au microscope des gouttes d'urine concentrée pour voir s'il y a des traces physiques des éléments suivants (Thomas Kampfrath, PhD, DABCC, FAACC, 2022) :

Des bactéries, des parasites ou des levures

Des globules rouges ou blancs

Coulées urinaires, qui sont de petites particules en forme de tube pouvant contenir différents types de cellules ou de substances.

Cristaux urinaires

Sperme

IV.5.2.3. Mise en culture

Une culture d'urine est un test effectué en laboratoire pour déterminer si l'urine contient des germes. Un échantillon d'urine est placé dans un récipient. De petites plaques contenant un milieu de croissance sur lequel les germes peuvent se développer sont ensuite placées dans l'échantillon et le récipient est fermé hermétiquement. La culture d'urine est ensuite placée dans un incubateur pendant un à deux jours. Si l'urine contient des bactéries ou des champignons, des colonies visibles peuvent se développer.

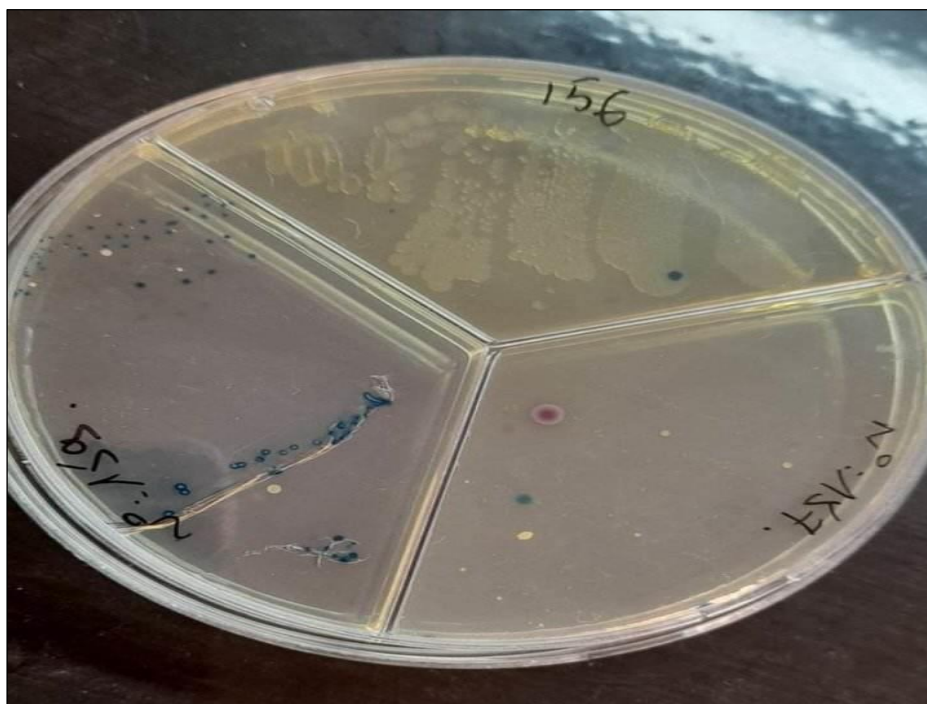


Figure 05: observation de culture (photo réelle)

IV.6. Identification biochimique

IV.6.1. Galerie api 10s

La galerie API 10S est un kit de test biochimique utilisé pour l'identification des micro-organismes impliqués dans les infections des voies urinaires. Il s'agit d'une version spécialisée du système API (Analytical Profile Index), qui est une méthode standardisée d'identification des bactéries basée sur leurs propriétés biochimiques.

La galerie API 10S contient une série de tests biochimiques miniaturisés qui peuvent être utilisés pour identifier les caractéristiques métaboliques et enzymatiques des bactéries. Ces tests incluent

la capacité des bactéries à utiliser des sucres spécifiques, la production d'enzymes spécifiques et la capacité à tolérer certains antibiotiques.

Les résultats des tests sont enregistrés et analysés à l'aide d'une base de données informatique, qui fournit un code numérique permettant d'identifier l'espèce de bactérie. La galerie API 10S peut identifier des agents pathogènes courants des voies urinaires, notamment *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis* et *Pseudomonas aeruginosa*.

La galerie API 10S est un outil utile pour l'identification rapide des bactéries dans les infections des voies urinaires, car elle peut fournir des résultats dans les 24 à 48 heures. Cependant, elle ne doit pas être utilisée comme seule méthode de diagnostic, et les résultats doivent toujours être interprétés en conjonction avec d'autres tests de diagnostic et informations cliniques.

Dans l'ensemble, la galerie API 10S est un outil précieux pour le diagnostic et le traitement des infections urinaires, car elle permet d'identifier rapidement les bactéries pathogènes et de sélectionner les antibiotiques appropriés (CLSI.2018).

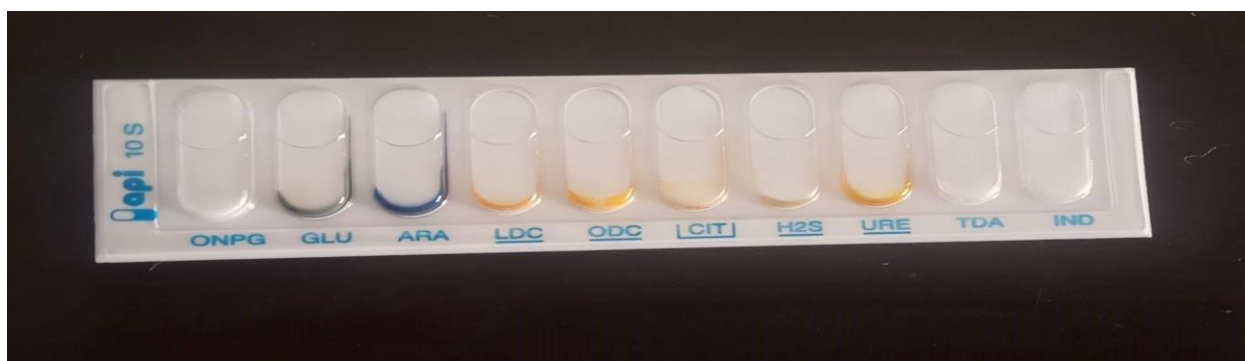


Figure 06: galerie api 10s (photo réelle)

IV.6.2. Test oxydase

Le test de l'oxydase est utilisé pour déterminer si un organisme possède l'enzyme cytochrome oxydase.

Ce test est utilisé pour différencier les espèces *Neisseria*, *Moraxella*, *Campylobacter* et *Pasteurella* (oxydase positive).

Il est également utilisé pour différencier les *pseudomonas* des espèces apparentées (Aryal, August 10, 2022).

IV.6.3. Test coagulase

Le test de la coagulase peut être réalisé selon deux procédures différentes :

Le test sur lame est effectué en premier lieu pour détecter la coagulase liée, car il s'agit d'une procédure très rapide.

Très rapide, et seule une souche négative est soumise au test de coagulase en tube.

Test de coagulase en tube. Si le résultat est positif, l'organisme est déclaré positif à la coagulase, présumé positif.

L'organisme est déclaré positif à la coagulase et présumé être *S. aureus*. Le test en tube est la version définitive du test à la coagulase, mais sa réalisation peut prendre jusqu'à 24 heures pour le réaliser (Katz.,2010).

IV.6.4. Test catalase

Le principe sous-jacent de cette approche est que les bulles d'oxygène générées par la décomposition du peroxyde d'hydrogène par la catalase sont piégées par l'agent tensioactif Triton X-100. Les bulles d'oxygène piégées sont alors visualisées sous forme de mousse, dont la hauteur en éprouvette est mesurée pour quantifier l'activité de la catalase (Iwase et al.,2013)

IV.7. L'antibiogramme

Un antibiogramme est un test de laboratoire utilisé pour déterminer la sensibilité des bactéries à différents antibiotiques. Le principe de ce test est d'exposer une culture bactérienne à une variété d'antibiotiques et d'observer lesquels inhibent ou tuent la croissance de la bactérie.

Le processus de réalisation d'un antibiogramme consiste à prélever un échantillon bactérien sur un patient ou une zone contaminée et à cultiver les bactéries. Une fois la culture terminée, une petite quantité de bactéries est transférée dans une série de boîtes de Petri, chacune contenant un antibiotique différent.

Les boîtes de Pétri sont ensuite incubées pendant une durée déterminée, ce qui permet aux bactéries de se développer en présence de chaque antibiotique. Après l'incubation, les boîtes de Petri sont examinées pour déterminer quels antibiotiques ont inhibé ou tué les bactéries (Kallen AJ, Polgreen PM.,2018).



Figure 07: Observation de l'antibiogramme (photo réelle)

Chapitre V
RESULTATS ET
DISCUSSION

Chapitre V. Résultats et discussion

V.1. Résultats de l'enquête

Tableau 03: Caractéristiques sociodémographiques des répondants

	Les caractéristiques	Les pourcentages
Sexe du patient	Femelle :	58,7%
	Male :	41,3%
Age du patient	<20	16,80%
	(20-50)	47,06%
	>50	36,14%
État civil	Célibataire/divorcée/veuve	31,4%
	Marié	68,6%
Niveau d'éducation	Analphabète	29,8%
	Ecole primaire	10,7%
	Ecole intermédiaire	14,9%
	Lycée	21,5%
	Université	23,1%
Lieu de résidence	Urbaine	86,8%
	Rurale	13,2%

➤ Nous notons que le nombre de patients pour lesquels des analyses d'urine ont été effectuées dans une période d'environ deux mois est de 119 patients, dont environ 58,7% sont des femmes et 41,3% sont des hommes

➤ Après avoir interrogé les patients, nous les avons répartis selon l'âge en trois catégories. Comme le pourcentage de groupes confinés entre (20-50) ans est d'environ 47,06% de plus que

le pourcentage de groupes de plus de 50 ans (36,14%), suivi d'un petit pourcentage de groupes de moins de 20 ans (16,8%).

➤ En ce qui concerne l'état civil des patients, il a été constaté que le pourcentage de personnes mariées était de 68,6% supérieur à celui des célibataires de 31,4%.

➤ En ce qui concerne l'éducation des patients, comme nous avons remarqué un grand pourcentage de patients analphabètes, environ 29,8%, suivi du pourcentage de patients universitaires, environ 23,1%, puis le pourcentage de patients étudiant au niveau secondaire, environ 21,5%, suivi du pourcentage de patients étudiant au niveau secondaire : environ 14,9 %. Enfin, la proportion de patients primaires est d'environ 10,7 %.

➤ En ce qui concerne le lieu de résidence des patients, nous remarquons le pourcentage de patients urbains, qui est estimé à environ 86,8%, plus que le pourcentage de patients ruraux, qui est estimé à 13,2%.

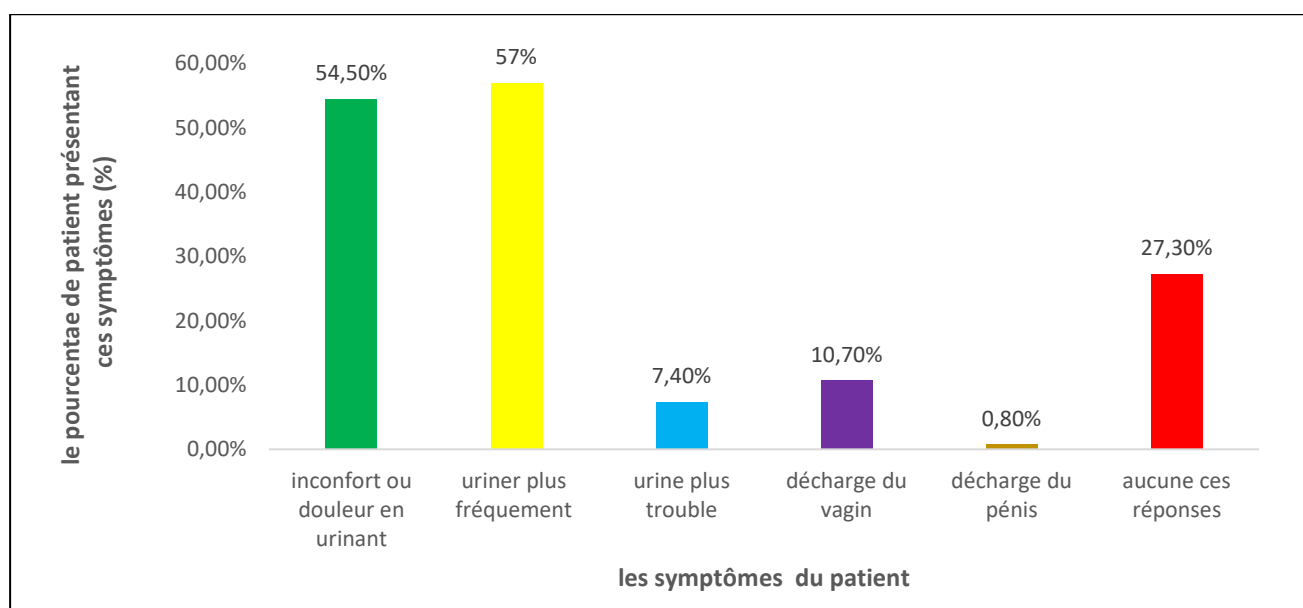


Figure 08 : Graphiques à barres représentent les symptômes des patients

Les graphiques à barres représentent la proportion de patients présentant des symptômes et la proportion de patients asymptomatiques

Où la fréquence des urines occupe le premier pourcentage d'environ 57%, suivie de la sensation d'inconfort et de douleur pendant la miction de 54,5%, puis l'absence de tout symptôme de 27,3%, suivie des sécrétions vaginales de 10,7%, suivie de l'urine trouble ou non d'environ 7,4%, et le dernier étant les sécrétions du pénis de 0,8%.

➤ Quant au pourcentage de patients qui ont du sang dans les urines, il est faible, environ 4,1%

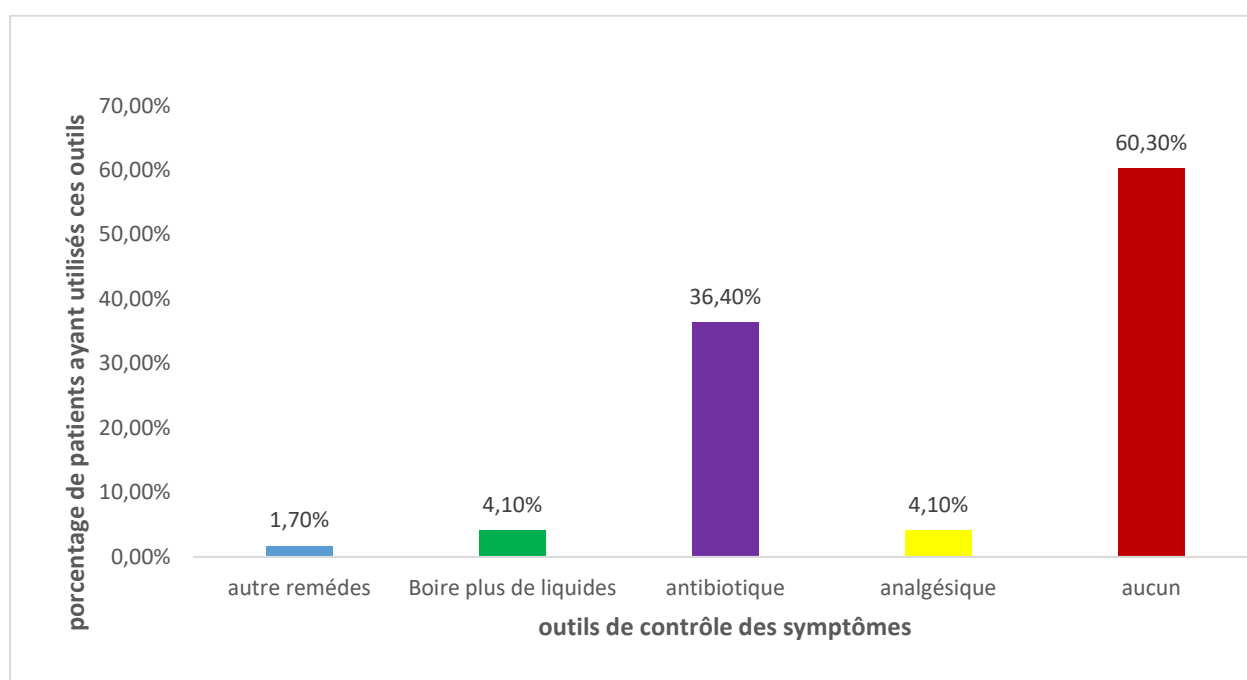


Figure 09: Graphiques à barres représentent le contrôle des patients sur leurs symptômes

Les graphiques à barres représentent le pourcentage de patients qui ont reçu un traitement pour contrôler leurs symptômes et les patients qui n'ont pas reçu de traitement, car on note le pourcentage de patients qui n'ont pas reçu de traitement, le plus élevé estimé à 60,3%, suivi des patients qui ont traité leurs symptômes avec des antibiotiques à un taux de 36,4%, suivi du pourcentage de patients qui ont traité leurs symptômes avec des analgésiques et de l'eau potable de 4,1% dont le dernier est le traitement par d'autres méthodes, avec un taux de 1,7%.

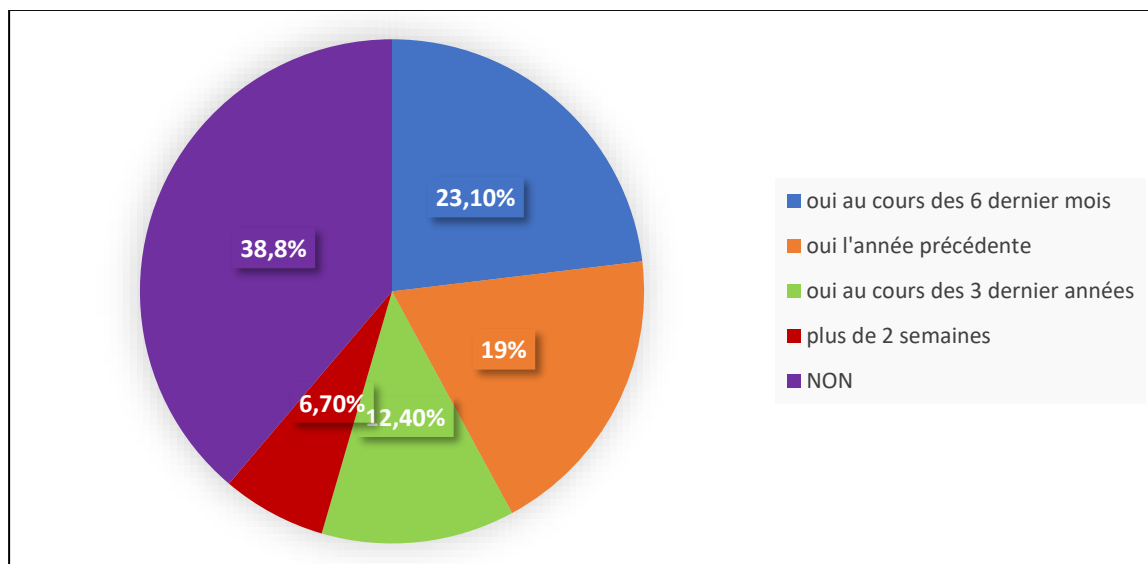


Figure 10: Cercle relatif représentant les patients souffrant d'infections urinaires avant

Un cercle relatif représentant le pourcentage de patients ayant eu des infections urinaires et le pourcentage de patients n'ayant pas eu cette infection auparavant. On peut voir que le pourcentage de patients qui n'ont jamais eu cette infection auparavant est supérieur d'environ 38,8 % à celui des patients qui ont eu cette infection (61,2 %). Environ 23,1 % d'entre eux ont contracté cette infection au cours des six derniers mois, et ceux qui en ont souffert au cours de l'année écoulée représentent environ 19 %, tandis que ceux qui ont été infectés au cours des trois dernières années représentent environ 12,4 %, et ceux qui ont été infectés par il y a plus de trois ans étaient d'environ 6,7 %.

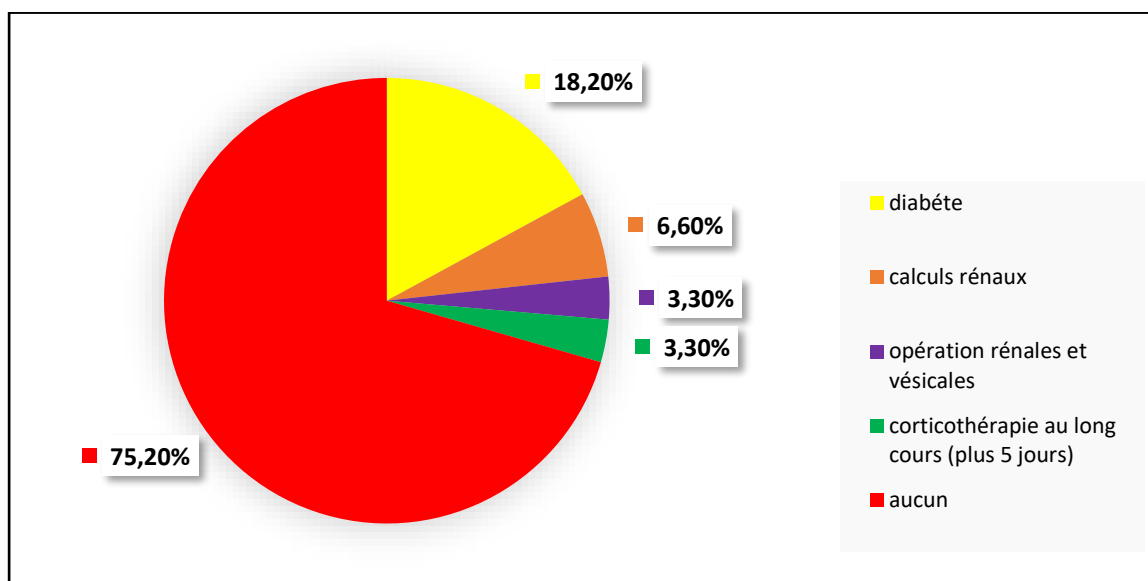


Figure 11: Cercle relatif représentant l'état des patients

Un cercle relatif représentant l'état du patient. Où l'on note qu'un grand pourcentage d'entre eux n'ont aucune condition (75,2%), alors que le pourcentage de patients qui souffrent de diabète est d'environ 18,2%, et le pourcentage de patients qui ont des calculs rénaux est d'environ 6,6%, de sorte que le pourcentage de patients ayant subi des opérations rénales et vésicales, un petit pourcentage est d'environ 3,3%, et le pourcentage de patients ayant consommé des corticostéroïdes pendant plus de 5 jours est d'environ 3,3%.

➤ Comme pour les patients porteurs de cathères urinaire. Où l'on voit que leur pourcentage est faible, environ 4,1 %, par rapport aux autres patients (95,9 %).

Tableau 04:Représente les femmes incluses dans l'étude

Les femmes	Enceintes	Non enceintes
Pourcentage (%)	19,3%	80,7%

Où l'on remarque que leur pourcentage des femmes enceintes est faible, autour de 19,3%, par rapport aux femmes non enceintes (80,7%).

V.2. Résultats d'analyse des patients

Les patients chez qui nous avons suspecté une infection urinaire ont eu un examen complémentaire d'examen cytotbactériologie urinaire (ECBU).

Ce qui représente 87 patients sur un total 119 patients.

V.2.1. Répartition des infections urinaires selon le sexe

Tableau 05: Répartition des infections urinaires selon le sexe

Sexe	Patients atteints d'infection Urinaire	Pourcentage des patients
Homme	5	41,67%
Femme	7	58,33%

D'après les résultats qui nous sont apparus de l'ECBU, nous voyons que le pourcentage de femmes souffrant d'infections des voies urinaires est d'environ 58,33%, ce qui est supérieur au pourcentage d'hommes, qui est de 41,67%

V.2.2. Fréquence des germes responsables d'infection urinaires

Tableau 06: Fréquence des germes responsables d'infection urinaires

Les germes	Nombre des germes	Pourcentage (%)
Escherichia coli	7	58,33%
Klebsiella pneumoniae	3	25%
Pseudomonas aeruginosa	1	8,33%
Proteus mirabilis	1	8,33%

D'après ces résultats on constate que les Escherichia coli représentent le nombre le plus élevé (une prédominance) durant ces épisodes d'infection urinaire avec un pourcentage de 58.33 %. Par la suite nous avons identifié de groupe Klebsiella pneumoniae

Avec un taux 25 %, % et enfin pseudomonas aeruginosa, Proteus mirabilis sont les moins fréquents avec 8.33%

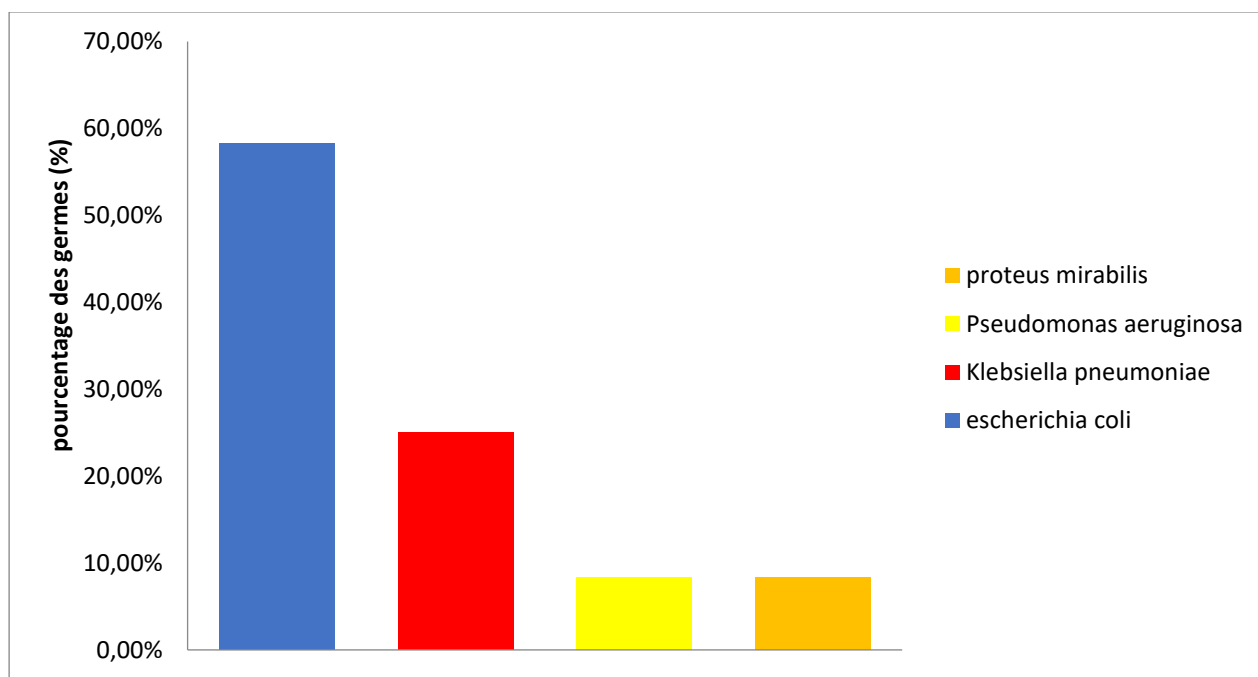


Figure 12: Fréquence des germes responsables d'infection urinaires

V.2.3. Résultats de résistance des germes aux antibiotiques

Tableau 07: Résistance de Escherichia coli aux antibiotiques

Les antibiotiques	Le nombre de résistances aux antibiotiques	Le pourcentage de résistance
AMP	7	17,07%
AMOX+ACC	7	17,07%
CL	4	9,76%
CZ	5	12,19%
CX	2	4,88%
CT	3	7,32%
CTZ	2	4,88%
AZ	3	7,32%
NA	3	7,32%

CM	4	9,76%
FM	1	2,43%
TOTAL	41	100%

D'après les résultats de l'antibiogramme, nous avons observé une résistance élevée des souches d'*Escherichia coli* à l'ampicilline, à l'amoxicilline + acide clavulanique (17,07 %) et à la céfazoline 12,9 %, suivie de la céfalotine et du cotrimoxazole (9,76 %), suivi de la céfotaxime, de l'aztréonam et de l'acide nalidixique (7,32%). Suivi de la céfoxitine et de la Céfotazidime (4,88 %). Comme pour la fosfomycine (2,43%).

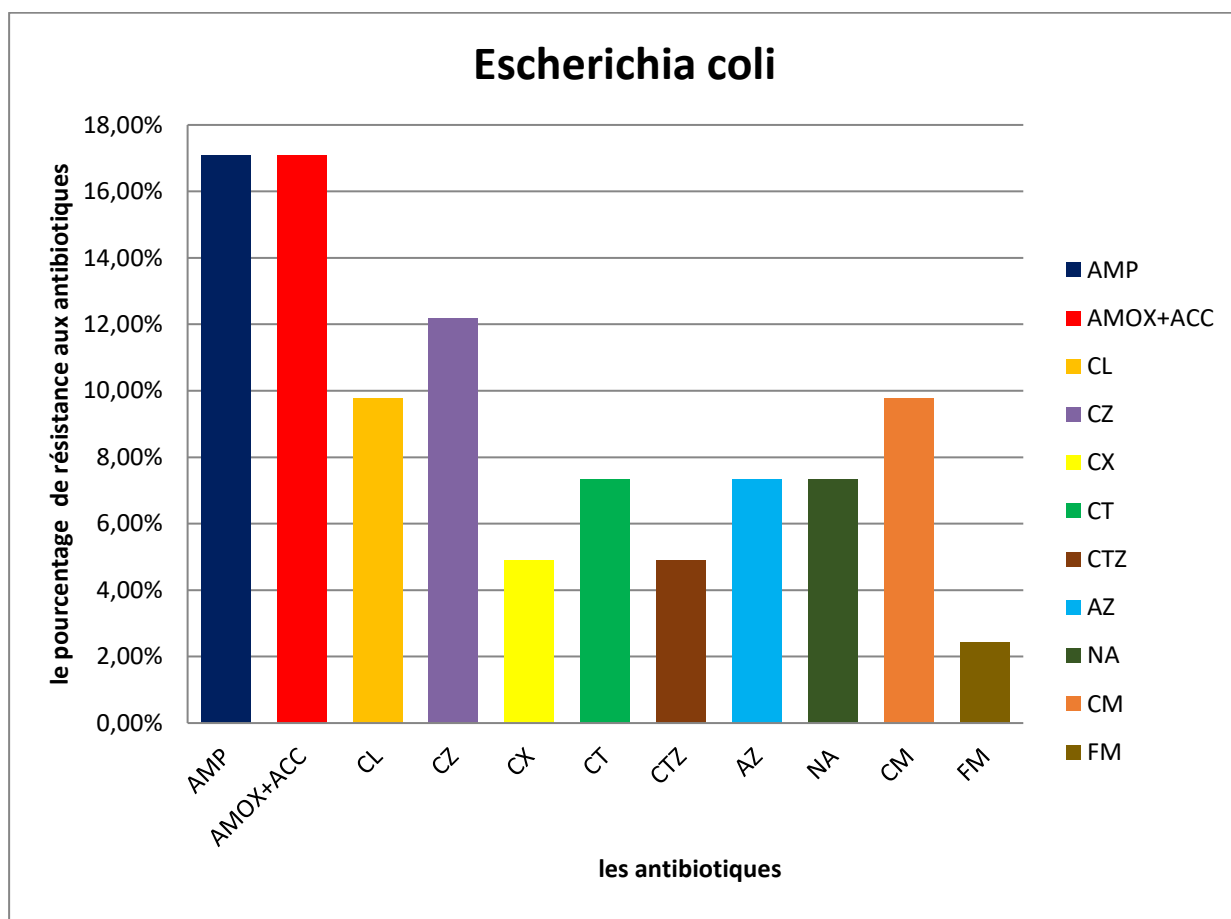


Figure 13: Fréquence de résistances aux antibiotiques chez Escherichia coli

Tableau 08: Résistance de Klebsiella pneumoniae aux antibiotiques

Les antibiotiques	Le nombre de résistances aux antibiotiques	Le pourcentage de résistance
AMP	3	23,08%
AMOX+ACC	3	23,08%
CL	1	7,69%
CX	1	7,69%
CT	1	7,69%
AZ	1	7,69%
CM	1	7,69%
FM	1	7,69%
GM	1	7,69%
TOTAL	13	100%

L'étude de la résistance du genre *Klebsiella pneumoniae* aux différents antibiotiques testés nous mène aux constatations suivantes : Sont résistantes au ampicilline et amoxicilline+acide clavulanique avec 23.08%. Nous constatons une faible résistances pour les antibiotiques suivants : céfalotine, céfoxitine, céfotaxime, aztréonam, cotrimoxazole, fosfomycine gentamicine (7.69%).

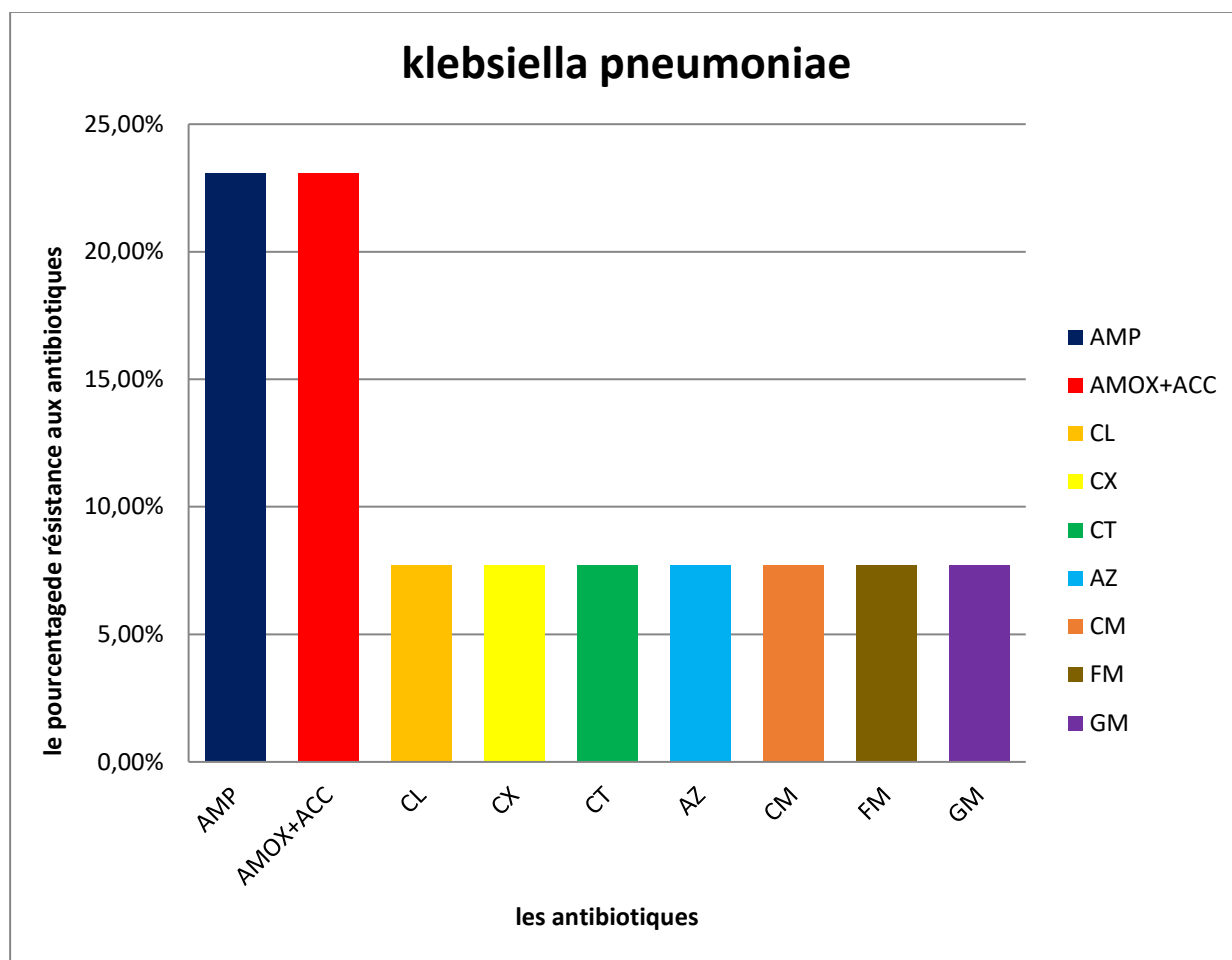


Figure 14: Fréquence de résistance aux antibiotiques chez *Klebsiella pneumoniae*

Résistance de *Pseudomonas aeruginosa* aux antibiotiques

Pour Les souches des *Pseudomonas aeruginosa* sont résistantes au Céfotaxime, ticarciline , ticarciline +acide clavulanique et colistine avec 25%

Résistance de *Proteus mirabilis* aux antibiotiques

Pour les souches de *Proteus mirabilis* elle est moyenne vis-à-vis de l'ampicilline et amoxicilline+Acid clavulanique (50%).

Discussion générale :

Dans cette étude, nous avons des patients ayant subi des analyses d'urine sur une période d'environ deux mois, le pourcentage de femmes (58,7%) est supérieur au pourcentage d'hommes (41,3%), dont la majorité étaient des résidents de la ville et un grand pourcentage (86,8%) d'entre eux étaient mariés. Les symptômes qu'ils avaient fréquemment présentés étaient la douleur, les brûlures urinaires et la fréquence urinaire (miction excessive ou fréquente), qui sont les symptômes les plus courants des infections des voies urinaires. Chez certains d'entre eux nous avons détecté du sang dans leurs urines.

Quant au traitement de ces symptômes, un petit pourcentage d'entre eux n'ont rien pris, tandis que d'autres ont pris des analgésiques et des antibiotiques. Quant au pourcentage de patients qui ont traité leurs symptômes avec des antibiotiques, le résultat de leur analyse risque d'être négatif.

Après nous avons effectué des tests biochimiques pour déterminer les différentes caractéristiques biochimiques des bactéries inconnues étudiées. Les bactéries inconnues ont été identifiées par comparaison avec les caractéristiques biochimiques des souches connues.

La distribution des souches montre qu'*Escherichia coli* a la fréquence la plus élevée parmi les souches isolées. Cela se définit par le fait que cette bactérie commensale du tube digestif possède des éléments d'adhésion qui lui permettent de coloniser la muqueuse des voies urinaires et d'affronter les défenses personnelles de l'organisme. L'*E. coli* est également un coliforme fécal, de sorte qu'un mauvais nettoyage de la zone intime peut facilement favoriser l'entrée de la bactérie dans la vessie. Ces résultats sont conformes à ceux de (Mukubwa et al.,2023) où cette étude rapporte une prévalence d'*E. coli* de 57,3 % parmi les pathogènes bactériens isolés chez des patients atteints d'infections urinaires cliniques pendant la période d'étude d'un an (juin 2017 et mai 2018) au centre de santé Mongole à Kinshasa, en République démocratique du Congo. Le pourcentage de femmes infectées par une infection des voies urinaires est supérieur (58,33%) à celui des hommes (41,67%). Nos résultats sont compatibles avec ceux obtenus par Ait Miloud (2011), dont l'étude a porté sur 311 ECBU positifs, dont 165 femmes (53,1 %) et 146 hommes (46,9 %). Les résultats ont montré que les femmes étaient plus susceptibles que les hommes d'avoir des infections urinaires en raison de la différence de système urinaire, car les femmes ont un urètre plus court que les hommes.

L'examen d'antibiogramme aide à connaître l'effet des antibiotiques sur les bactéries responsables de l'infection urinaire ; qui doit faciliter le diagnostic médical et orienter le choix du traitement antibiotique à préconiser. *Escherichia coli* est résistante à 11 antibiotiques : ampicilline, amoxicilline+acide clavulanique, céfazoline, céfalotine, cotrimoxazole, céfotaxime,

l'aztréonam l'acide nalidixique, céfoxitine, Céftazidime, fosfomycine. Nous avons trouvé que le taux de résistance à la fosfomycine est plus faible par rapport aux autres antibiotiques. Un résultat comparable à celui d'une étude antérieure qui a indiqué que le pourcentage de résistance à la fosfomycine était faible également. Au cours de cette étude, 1472 entérobactéries uropathogènes ont été isolées dont 924 souches non répétitives d'*E. coli*, soit une fréquence d'isolement globale de 63 %. L'antibiorésistance des souches d'*E. coli* isolées a mis en évidence des taux de résistance à l'amoxicilline (65 %), au sulfaméthoxazole-triméthopime (55 %), à l'association amoxicilline-acide clavulanique (43 %), à la ciprofloxacine (22 %), à la gentamicine (14 %), aux nitrofuranes (11 %), à l'amikacine (8 %) et à la fosfomycine (7 %) (arlane et al.,2014). Quant à la bactérie *Klebsiella pneumoniae*, elle est résistante à 9 antibiotiques sont : ampicilline, amoxicilline+acide clavulanique, céfalotine, céfoxitine, céfotaxime, aztréonam, cotrimoxazole, fosfomycine gentamicine. Et aussi, pour *Pseudomonas aeruginosa*, il est résistant à : Céftazidime, ticarciline, ticarciline +acide clavulanique, colistine. Quant aux *Proteus mirabilis*, elles sont résistantes à l'ampicilline et l'amoxicilline + Acide clavulanique. Lorsque ce résultat est cohérent avec l'étude (Bentropki et al.,2012) où il a été noté dans leur résultat que la résistance de *Proteus Mirabilis* à l'ampicilline est d'environ 60%, l'amoxicilline-acide clavulanique est d'environ 30%

Par ailleurs, on note que le pourcentage de résistance à *Escherichia coli* et *Klebsiella pneumoniae* aux antibiotiques est un pourcentage important par rapport aux autres germes. Cette observation est en conformité avec les résultats de (Mukubwa et al.,2023), qui indiquaient que *E. coli* et *K. pneumoniae* étaient résistants aux antibiotiques les plus couramment prescrits utilisés pour le traitement des IU).

Nous constatons que l'antibiogramme par la méthode de diffusion en gélose utilisant des disques chargés d'antibiotiques est une excellente méthode, mais nécessite une bonne standardisation.

CONCLUSION

Conclusion et perspectives :

A la lumière des résultats obtenus, il apparaît que les femmes sont les plus exposées infections urinaires, avec un pourcentage de 58,33% contre 41,67% pour les hommes. Les résultats de l'analyse cyto bactériologiques ont montré qu'*Escherichia coli* était dominante avec un pourcentage de 58,33%, suivi de *Klebsiella* (25%) et un faible pourcentage pour *Pseudomonas aeruginosa* et *Proteus mirabilis* (8,33%).

Les analyses de l'antibiogramme dans notre étude ont révélé que *Escherichia coli* est le plus résistant à 11 antibiotiques (l'ampicilline, amoxicilline + acide clavulanique et céfazoline, céfalotine, cotrimoxazole, céfotaxime, aztréonam, acide nalidixique, céfoxitine, Céftazidime, fosfomycine).

Suivi par la résistance de *Klebsiella* à 9 antibiotiques (ampicilline, amoxicilline acide. Clavulanique, céfalotine, céfoxitine, céfotaxime, aztréonam, cotrimoxazole, fosfomycine, gentamicine).

Quant à *Pseudomonas aeruginosa*, il était résistant à 4 antibiotiques (Céftazidime, ticarciline, ticarciline +acide clavulanique et colistine), suivi de *Proteus mirabilis* qui était résistant à 2 antibiotiques (ampicilline et amoxicilline Acide clavulanique)

Une meilleure identification des facteurs favorisant l'infection urinaire est nécessaire pour permettre de réduire d'une façon significative le taux de ces infections, car la prévention demeure le meilleur moyen de lutte.

Nous envisageons d'augmenter le nombre des participants à l'étude pour confirmer les résultats de l'étude en appliquant des tests statistiques adéquats.

Enfin, comme la région de l'Hodna (m'sila) est riche en ressources naturelles et elles sont couramment utilisées dans la médecine traditionnelle, nous pouvons réaliser un *screening* des molécules bioactives et efficaces contre les germes qui ont montré une résistance accrue aux antibiotiques synthétiques afin de réduire le taux d'échec thérapeutique.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

Références bibliographiques

1. Ait miloud, K., (2011). L'infection urinaire: expérience du laboratoire de microbiologie de l'hôpital des spécialités de Rabat. Thèse pour l'obtention du Doctorat en Pharmacie. Rabat, Université Mohammed V, 82p. N° d'ordre: 39.
 2. Arsalane, L., Kamouni, Y., Yahyaoui, H., Bennouar, N., Berraha, M., & Zouhair, S. (2014). Profil actuel de résistance aux antibiotiques des souches d'Escherichia coli uropathogènes et conséquences thérapeutiques. *Progrès en urologie*, 24(16), 1058-1062.
 3. Aryal, S. (August 10, 2022). *Chapitre X. Oxidase Test- Principle, Uses, Procedure, Types.*.
 4. Bentroki, A. A., Gouri, A., Yakhlef, A., Touaref, A., Gueroudj, A., & Bensouilah, T. (2012). Résistance aux antibiotiques de souches isolées d'infections urinaires communautaires entre 2007 et 2011 à Guelma (Algérie). *Ann Biol Clin*, 70(6), 666-8.
 5. Belyayeva, M., & Jeong, J. M. (2018). Acute pyelonephritis.
 6. Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI). Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing, 28th Edition. CLSI supplement M100. Wayne, PA: Clinical and Laboratory Standards Institute, 2018.
 7. Du, B., Yu, M., & Zheng, J. (2018). Transport and interactions of nanoparticles in the kidneys. *Nature Reviews Materials*, 3(10), 358-374.
 8. Elmore, S. A., Kavari, S. L., Hoenerhoff, M. J., Mahler, B., Scott, B. E., Yabe, K., & Seely, J. C. (2019). Histology atlas of the developing mouse urinary system with emphasis on prenatal days E10. 5-E18. 5. *Toxicologic pathology*, 47(7), 865-886.
 9. Flores-Mireles, A. L., Walker, J. N., Caparon, M., & Hultgren, S. J. (2015). Urinary tract infections: epidemiology, mechanisms of infection and treatment options. *Nature reviews microbiology*, 13(5), 269-284.
 10. Foxman, B. (2003). Epidemiology of urinary tract infections: incidence, morbidity, and economic costs. *Disease-a-month*, 49(2), 53-70.
 11. Hanna, M. K., Jeffs, R. D., Sturgess, J. M., & Barkin, M. (1976). Ureteral structure and ultrastructure. Part II. Congenital ureteropelvic junction obstruction and primary obstructive megaureter. *The Journal of urology*, 116(6), 725-730
- Interpretation, Examples and Limitations.

12. Iwase, T., Tajima, A., Sugimoto, S., Okuda, K. I., Hironaka, I., Kamata, Y., ... & Mizunoe, Y. (2013). A simple assay for measuring catalase activity: a visual approach. *Scientific reports*, 3(1), 3081.
13. Kallen AJ, Polgreen PM. (2018). *The Importance of Antibigrams for Antibiotic Stewardship. Clinical Infectious Diseases*. 67(10): 1484–1490. doi: 10.1093/cid/ciy304.
14. Katz, D. S. (2010). Coagulase test protocol. *American Society for Microbiology Laboratory Protocols*. Available online: <https://www.asmscience.org/content/education/protocol/protocol,3220>.
15. Li, R., & Leslie, S. W. (2022). Cystitis. In *StatPearls [Internet]*. StatPearls Publishing.
16. Mukubwa, G. K., Lukusa, F. N., Kavulikirwa, O. K., Liesse, J. I., Tshilolo, L. M., & Memvanga, P. B. (2023). Resistance profiles of urinary *Escherichia coli* and *Klebsiella pneumoniae* isolates to antibiotics commonly prescribed for treatment of urinary tract infections at Monkole Hospital Center, Kinshasa, Democratic Republic of the Congo. *African Journal of Clinical and Experimental Microbiology*, 24(1), 51-60.
17. Najar, M. S., Saldanha, C. L., & Banday, K. A. (2009). Approach to urinary tract infections. *Indian journal of nephrology*, 19(4), 129.
18. Neugent, M. L., Hulyalkar, N. V., Nguyen, V. H., Zimmern, P. E., & De Nisco, N. J. (2020). Advances in understanding the human urinary microbiome and its potential role in urinary tract infection. *MBio*, 11(2), e00218-20.
19. Pancu, D. F., Scurtu, A., Macasoi, I. G., Marti, D., Mioc, M., Soica, C., Coricovac, D., Horhat, D., Poenaru, M., & Dehelean, C. (2021). Antibiotics: Conventional Therapy and Natural Compounds with Antibacterial Activity-A Pharmaco-Toxicological Screening. *Antibiotics (Basel, Switzerland)*, 10(4), 401. <https://doi.org/10.3390/antibiotics10040401>
20. Rajasekaran, R., Aruna, P. R., Koteeswaran, D., Padmanabhan, L., Muthuvelu, K., Rai, R. R., ... & Ganesan, S. (2013). Characterization and diagnosis of cancer by native fluorescence spectroscopy of human urine. *Photochemistry and photobiology*, 89(2), 483-491.
21. Reygaert W. C. (2018). An overview of the antimicrobial resistance mechanisms of bacteria. *AIMS microbiology*, 4(3), 482–501. <https://doi.org/10.3934/microbiol.2018.3.482>.
22. Robert Ledbetter, M., & Chief Editor: Jeter (Jay) Pritchard Taylor, I. M. (30nov2022). *Prostatitis*.

23. Sarigul, N., Korkmaz, F., & Kurultak, İ. (2019). A new artificial urine protocol to better imitate human urine. *Scientific reports*, 9(1), 20159.
24. Shermadou, E. S., Rahman, S., & Leslie, S. W. (2018). Anatomy, abdomen and pelvis, bladder.
25. Stamos, J. (2021). *Urinary Tract Infections (UTIs)*.
26. Thomas Kampfrath, PhD, DABCC, FAACC. (2022). *Chapitre VI. Urinalysis (UA Test)*.
27. Treuting, P. M., & Kowalewska, J. (2012). Urinary system. In *Comparative Anatomy and Histology* (pp. 229-251). Academic Press.
28. Young, A., Toncar, A., & Wray, A. A. (2021). Urethritis. In *StatPearls [Internet]*. StatPearls Publishing.

ANNEXES

Annexe :

Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour entérobactéries

Antibiotiques	Charge du disque	Concentrations critiques (mg/L)		Diamètres critiques (mm)		Remarques
		S	R	S	R	
Ampicilline	10 µg	≤ 4	> 8	≥ 19	< 16	Interprétation valable pour bacampicilline, pivampicilline. Cf. règle (1) Cf. règle (1)
Amoxicilline	25 µg	≤ 4	> 8	≥ 21	< 16	
Ampicilline/sulbactam	10/10 µg	≤ 4/8	> 8/8	≥ 19	< 16	Cf. règle (3). Interprétation valable pour un traitement intraveineux. Cf. règles (1) et (2).
Amoxicilline/ac. clavulanique	20/10 µg	≤ 4/2	> 8/2	≥ 21	< 16	
Ticarcilline	75 µg	≤ 8	16	≥ 24	< 22	Interprétation valable pour un traitement intraveineux. Cf. règles (1) et (2).
Ticarcilline/ac. clavulanique	75/10 µg	≤ 8/2	> 16/2	≥ 24	< 22	
Pipéracilline	75 µg	≤ 8	> 16	≥ 20	< 16	Interprétation valable pour un traitement intraveineux. Cf. règles (1) et (2).
Pipéracilline/tazobactam	75/10 µg	≤ 8/4	> 16/4	≥ 21	< 17	
Méïcillinam	10 µg	≤ 8	> 8	≥ 24	< 22	Interprétation valable uniquement pour les souches isolées des urines. Voir note en annexe 1 : lettre d'information (p.56)
Imipénème	10 µg	≤ 2	> 8	≥ 24	< 17	
Méropénème	10 µg	≤ 2	> 8	≥ 22	< 15	Déterminer la CMI en cas de résistance par diffusion à l'ertapénème avec sensibilité à l'imipénème.
Ertapénème	10 µg	≤ 0,5	> 1	≥ 28	< 26	
Doripénème	10 µg	≤ 1	> 4	≥ 24	< 19	
Aztréonam	30 µg	≤ 1	> 8	≥ 27	< 21	Cf. règle (3).

Antibiotiques	Charge du disque	Concentrations critiques (mg/L)		Diamètres critiques (mm)		Remarques
		S	R	S	R	
Céfalotine	30 µg	≤ 8	> 32	≥ 18	< 12	Interprétation valable pour les céphalosporines injectables de 1 ^{re} génération (céfapirine, céfazoline). Interprétation également valable pour les céphèmes orales de 1 ^{re} génération (céfadroxil, céfalexine, céfradine, céfador, cefatrizine, loracarbef) mais uniquement pour les souches isolées des urines.
Céfuroxime	30 µg	≤ 8	> 8	≥ 22	< 22	Non commercialisé en France
Céfamandole	30 µg	≤ 8	> 32	≥ 22	< 15	
Céfoxitine	30 µg	≤ 8	> 32	≥ 22	< 15	
Céfotétan	30 µg	≤ 4	> 32	≥ 23	< 17	
Latamoxef	30 µg	≤ 4	> 32	≥ 23	< 17	
Céfotaxime	30 µg	≤ 1	> 2	≥ 26	< 23	Pour les 6 céphalosporines de ce groupe cf. règle (3).
Ceftriaxone	30 µg	≤ 1	> 2	≥ 26	< 23	
Ceftazidime	30 µg	≤ 1	> 4	≥ 26	< 21	
Céfépime	30 µg	≤ 1	> 4	≥ 24	< 21	
Cefpirome	30 µg	≤ 1	> 8	≥ 24	< 17	
Céfixime	10 µg	≤ 1	> 2	≥ 25	< 22	

Antibiotiques	Charge du disque	Concentrations critiques (mg/L)		Diamètres critiques (mm)		Remarques
		S	R	S	R	
Kanamycine	30 UI	≤ 8	> 16	≥ 17	< 15	Interprétation valable pour néomycine, framycétine, paromomycine.
Tobramycine	10 µg	≤ 2	> 4	≥ 18	< 16	Cf. règles (4), (7) et (9).
Amikacine	30 µg	≤ 8	> 16	≥ 17	< 15	Cf. règles (4) et (5).
Gentamicine	15 µg (10 UI)	≤ 2	> 4	≥ 18	< 16	Cf. règles (4), (6) et (9)
Nétilmicine	30 µg	≤ 2	> 4	≥ 21	< 19	Cf. règles (4), (8) et (9)

Antibiotiques	Charge du disque	Concentrations critiques (mg/L)		Diamètres critiques (mm)		Remarques
		S	R	S	R	
Chloramphénicol	30 µg	≤ 8	> 8	≥ 23	< 23	Interprétation valable pour thiamphénicol.
Tétracycline	30 UI	≤ 4	> 8	≥ 19	< 17	Interprétation valable pour les autres tétracyclines, sauf la minocycline et la tigécycline. <i>En cas d'utilisation thérapeutique, il y a lieu de déterminer la CMI pour les diamètres de 19 et 20 mm.</i>
Minocycline	30 UI	≤ 4	> 8	≥ 19	< 17	
Tigécycline	15 µg	≤ 1	> 2	≥ 21	< 19	
Colistine	50 µg	≤ 2	> 2	≥ 15	< 15	Les diamètres ont pour but de vérifier la résistance naturelle de certaines espèces, mais ne permettent pas de détecter toutes les résistances acquises ce qui impose de déterminer la CMI en cas d'utilisation thérapeutique. Interprétation valable pour polymyxine B
Sulfamides	200 µg	≤ 64	> 256	≥ 17	< 12	Interprétation valable uniquement pour les souches isolées des urines.
Triméthoprime	5 µg	≤ 2	> 4	≥ 20	< 16	Interprétation valable uniquement pour les souches isolées des urines.
Triméthoprime/sulfaméthoxazole	1,25/23,75 µg	≤ 2/38	> 4/76	≥ 16	< 13	Interprétation valable pour les autres associations triméthoprime-sulfamide. La charge des disques de cotrimoxazole n'étant pas adaptée, les souches isolées d'infections urinaires et catégorisées sensibles aux sulfamides et/ou au triméthoprime doivent être catégorisées sensibles au cotrimoxazole.
Nitrofuranes	300 µg	≤ 64	> 64	≥ 15	< 15	Interprétation valable uniquement pour les souches isolées des urines.
Acide oxolinique	10 µg	≤ 2	> 4	≥ 20	< 17	Il est justifié de fournir une réponse globale pour l'ensemble du groupe des quinolones classiques (parfois appelées de première génération) en n'étudiant qu'un seul représentant de ce groupe. Interprétation valable uniquement pour les souches isolées des urines.
Fluméquine	30 µg	≤ 4	> 8	≥ 25	< 21	
Acide nalidixique	30 µg	≤ 8	> 16	≥ 20	< 15	
Acide pipémidique	20 µg	≤ 8	> 16	≥ 19	< 14	
Acide piromidique	25 µg	≤ 16	> 32	≥ 20	< 16	
Ciprofloxacine	5 µg	≤ 0,5	> 1	≥ 25	< 22	La résistance aux fluoroquinolones est croisée entre les différentes molécules mais son niveau d'expression peut varier pour chaque molécule. Les souches d'entérobactéries sensibles à la norfloxacine (NOR) sont sensibles aux autres fluoroquinolones. Pour les souches I (ou R) à NOR, des différences d'activité intrinsèque impliquent un test et une réponse indépendante pour les autres molécules. Les souches de <i>Salmonella</i> spp. résistantes à l'acide nalidixique doivent être catégorisées résistantes aux fluoroquinolones.
Enoxacine	5 µg	≤ 1	> 2	≥ 22	< 19	
Lévofloxacine	5 µg	≤ 1	> 2	≥ 20	< 17	
Loméfloxacine	5 µg	≤ 1	> 2	≥ 22	< 19	
Moxifloxacine	5 µg	≤ 0,5	> 1	≥ 24	< 21	
Norfloxacine	5 µg	≤ 0,5	> 1	≥ 25	< 22	
Ofloxacine	5 µg	≤ 0,5	> 1	≥ 25	< 22	
Péfloxacine	5 µg	≤ 1	> 4	≥ 22	< 16	
Fosfomycine	50 µg + 50 µg G6P	≤ 32	> 32	≥ 14	< 14	La résistance acquise à la fosfomycine est homogène. La présence de colonies dans la zone d'inhibition ne doit pas être prise en compte. Interprétation valable pour la fosfomycine-trométamol.
Azithromycine		≤ 16				Valable pour <i>Salmonella</i> sérotype Typhi et <i>Shigella</i> spp.

Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *Pseudomonas aeruginosa*

Antibiotiques	Charge du disque	Concentrations critiques (mg/L)		Diamètres critiques (mm)		Remarques
		S	R	S	R	
Ticarcilline	75 µg	≤ 16	> 16	≥ 22	< 22	Cf. règle (1).
Ticarcilline/ac. clavulanique	75/10 µg	≤ 16/2	> 16/2	≥ 22	< 22	
Pipéracilline	75 µg	≤ 16	> 16	≥ 18	< 18	
Pipéracilline/tazobactam	75/10 µg	≤ 16/4	> 16/4	≥ 19	< 19	
Imipénème	10 µg	≤ 4	> 8	≥ 22	< 17	Une résistance isolée aux carbapénèmes correspond à une imperméabilité sélective associée à une hydrolyse par la céphalosporinase hyperproduite de l'espèce. Cette résistance n'est pas croisée avec les autres bêta-lactamines.
Méropénème	10 µg	≤ 2	> 8	≥ 22	< 15	
Doripénème	10 µg	≤ 1	> 4	≥ 24	< 19	
Aztréonam	30 µg	≤ 1	> 16	≥ 27	< 19	Cf. règle (2).
Ceftazidime	30 µg	≤ 8	> 8	≥ 19	< 19	Cf. règles (1) et (2).
Céfépime	30 µg	≤ 8	> 8	≥ 19	< 19	
Cefpirome	30 µg	≤ 8	> 8	≥ 19	< 19	

Antibiotiques	Charge du disque	Concentrations critiques (mg/L)		Diamètres critiques (mm)		Remarques
		S	R	S	R	
Tobramycine	10 µg	≤ 4	> 4	≥ 16	< 16	
Amikacine	30 µg	≤ 8	> 16	≥ 17	< 15	
Gentamicine	15 µg (10 UI)	≤ 4	> 4	≥ 16	< 16	
Nétilmicine	30 µg	≤ 4	> 4	≥ 19	< 19	
Colistine	50 µg	≤ 2	> 4			En raison de l'absence de corrélation CMI/diamètre, il y a lieu de déterminer la CMI de la colistine en milieu liquide en cas d'utilisation thérapeutique (souche multirésistante). Interprétation valable pour polymyxine B.
Ciprofloxacine	5 µg	≤ 0,5	> 1	≥ 25	< 22	
Lévofloxacine	5 µg	≤ 1	> 2	≥ 20	< 17	Valable en cas d'utilisation à la posologie maximale
Rifampicine	30 µg	≤ 4	> 16	≥ 19	< 14	
Fosfomycine	50 µg + 50 µg G6P	≤ 32	> 32	≥ 14	< 14	La résistance acquise à la fosfomycine est homogène. La présence de colonies dans la zone d'inhibition ne doit pas être prise en compte.
Sulfamides	200 µg	≤ 64	> 256	≥ 17	< 12	Interprétation valable uniquement pour les souches isolées des urines.

COMITE DE L'ANTIBIOGRAMME DE LA SOCIETE FRANCAISE DE MICROBIOLOGIE

Recommandations 2012

(Edition de Janvier 2012)