République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de L'enseignement Supérieure et de La Recherche Scientifique

Université De Médéa
Faculté Des Sciences

Mémoire

Présenté pour l'obtention du diplôme de Master

En sciences de la nature et de vie

Spécialité : Microbiologie Appliquée

Par :

ABDELLATIF Dallel

BERBOUCHA Amel

Thème :

Prévalence et résistance aux antibiotiques dans les infections urinaires communautaires chez les diabétiques âgés dans la région de Médéa.

Soutenue publiquement le : 28/06/2025, devant le jury composé de :

CHAOUADI. Mustapha	MCB	U. Médéa	Président
KAABOUB. El Aïd	MCB	U. Médéa	Examinateur
FOUDIL. Mohammed	MAA	U. Médéa	Encadreur

Année universitaire 2024/2025

Remerciements

Louange à Dieu, le Tout-Puissant, le Très-Miséricordieux, qui nous a accordé la force, la patience et la persévérance pour mener à bien ce travail.

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude et mes sincères remerciements à notre encadrant ***Dr. FOUDIL. M*** *pour son accompagnement précieux, ses conseils judicieux et son soutien constant tout au long de la réalisation de ce mémoire.*

Chaleureux aux membres du jury ***Dr. CHAOUADI. Mustapha et Dr. KAABOUB. El Aïd*** *pour l'honneur qu'ils me font en acceptant de juger ce travail, ainsi que pour leurs remarques pertinentes et constructives.*

Je remercie du fond du cœur tout le personnel du ***Laboratoire "CHIFA"*** *pour leur aide technique, leur accueil et leur disponibilité qui ont grandement facilité l'accomplissement de cette étude.*

Enfin, je tiens à exprimer ma reconnaissance à toutes les personnes, de près ou de loin, qui ont contribué par leur soutien, leurs encouragements ou leurs conseils, à la réalisation de ce mémoire.

Que Dieu leur accorde à tous récompense et bénédictions.

Dédicace

Je remercie, en premier lieu, ***ALLAH*** *pour m'avoir donnée la force et la résolution pour réaliser ce travail.*

Je dédie ce travail :

A mon cher papa Mohammed (que Allah lui fasse miséricorde) : *Tu as quitté ce monde mais jamais mon cœur ton amour ta sagesse et ton courage restent à jamais gravés en moi Je prie Allah que ce travail soit une œuvre bénéfique et une sadaqa jariya pour ton âme.*

À ma très chère mère BENSABER Yamena, toi qui m'as donné la vie et m'as guidée avec amour, tendresse et dévouement, Merci pour tes sacrifices, ton soutien infaillible et ta foi en moi. Que Dieu te bénisse d'une longue vie, de santé et de bonheur, ce travail est le fruit de ton amour et je te le dédie de tout cœur.

Mes chères sœurs : Selma, Amel : *vous avez toujours été présentes dans les moments de doute comme dans ceux de joie votre amour, votre patience et votre soutien indéfectible mont porté tout au long de ce parcours.*

A mes chers frères : Adel et sa femme Imene, Mustafa et sa femme Hadjer :*je vous remerciez pour vos encouragements permanents et pour votre précieuse aide à la réalisation de ce travail.*

A mes neveux et nièces *:*

Mohammed, Mouad, Djawed, Younes, Abdelwaheb, Haithem, Abdelmalek, Hannen, Hiba ,Amira, Tasnim.

Je dédie ce travail aussi : Mes cousines et mes amies et surtout à ma chère binôme ***Amel.***

Dallel.

Dédicace

Avant toute chose, je rends grâce à ***ALLAH****, pour m'avoir accordé la force, la patience nécessaires tout au long de ce parcours. Alhamdulillah.*

Je dédie ce travail :

Ma chère mère Zahia, *mon pilier, mon refuge, mon soutien inconditionnel. Maman, ta tendresse, tes sacrifices silencieux et ton amour inébranlable ont été ma lumière dans les moments d'ombre. Que Dieu te protège et te récompense pour tout.*

Mon père Nasreddine, *bien-aimé, merci pour ta sagesse, ta discrétion pleine de bonté, et ta présence rassurante qui m'ont toujours guidée avec sérénité.*

Ma sœur Sarah, *ma jumelle de l'âme, mon équilibre, ma confidente et ma complice de chaque instant. Ta présence m'est précieuse et irremplaçable. Merci d'être toujours là, cœur à cœur.*

Ma sœur Khadidja*, pour sa bienveillance, et* ***son mari Ibrahim****, et un merci tout particulier à ses enfants adorables,* ***Souhaib****,* ***Mehdi*** *et* ***Iline****.*

Mon frère Ayoub *et* ***sa femme Abir*** *pour sa bienveillance, et leur fille* ***Mélissa****, perle précieuse et rayon de soleil de notre quotidien.*

Mon frère Sofiane*,et à* ***sa femme Zahida****, merci pour sa gentillesse ,et le petit trésor de la famille,* ***Oussaide****.*

Je n'oublie pas mon amie chère ***Dallel,*** *qui ma accompagnée avec affection et encouragement tout au long de ce parcours.*

Amel.

Résumé:

Les infections urinaires sont un problème de santé fréquent et important chez la communauté, notamment chez les diabétiques, où elles représentent une complication urologique courante.

L'objectif de cette étude est d'évaluer la prévalence de l'infection urinaire chez les diabétiques âgés et la résistance des agents bactériens responsables aux antibiotiques.

Cette étude a été effectuée au niveau du laboratoire d'analyse médicale CHIFAA –Médéa, Un total de 130 prélèvements ont été collecté et analysés. La prévalence des IU chez les diabétiques âgées à été estimée à 28 % (37/130), avec une prédominance du sexe féminin 59 % contre 41 % pour les hommes. La tranche d'âge75 à 85 ans est la catégorie la plus touchée. La majorité de ces infections sont dues à des entérobactéries : *Escherichia coli* (57 %), suivi par *Klebsiella pneumoniae* (30 %), en plus d'autres espèces : *Pseudomonas aeruginosa* (5 %), *Streptococcus sp* (5 %), *Staphylococcus aureus* (3 %).

Les résultats des tests de sensibilité aux antibiotiques ont montré une bonne efficacité de la colistine et de l'amikacine contre les entérobactéries. En revanche, une forte résistance (100 %) a été observée à l'amoxicilline et à l'amoxicilline-acide clavulanique (AMC). *Pseudomonas aeruginosa* a présenté une résistance de 100 % au cotrimoxazole (Bactrim), à la rifampicine et à la ticarcilline-acide clavulanique. *Streptococcus sp* a montré une résistance de 50 % à la tétracycline et à la céfotaxime. Enfin, *Staphylococcus aureus* a présenté une résistance maximale (100 %) à l'acide fusidique, à l'érythromycine et à la fosfomycine.

Mots-clés : Infection urinaire, Diabétiques âgés, Prévalence, résistance aux antibiotiques, Médéa.

Abstract

Urinary tract infections (UTIs) are a common public health issue, particularly among diabetic patients, where they represent a frequent urological complication. This study aims to assess the prevalence of UTIs in elderly diabetic patients and the antibiotic resistance of the causative bacterial agents.

The study was conducted at the CHIFAA medical analysis laboratory in Médéa. A total of 130 urine samples were collected and analyzed. The prevalence of UTIs among elderly diabetic patients was estimated at 28 % (37/130), with a predominance of female patients (59 %). The most affected age group was between 75 and 85 years.

Enterobacteria were the main pathogens identified, with *Escherichia coli* (57%) being the most common, followed by *Klebsiella pneumoniae* (30 %). Other isolated species included *Pseudomonas aeruginosa* (5 %), *Streptococcus* sp. (5 %), and *Staphylococcus aureus* (3%).

Antibiotic susceptibility tests showed good efficacy of colistin and amikacin against enterobacteria. A 100% resistance rate was observed for amoxicillin and amoxicillin-clavulanic acid. *P. aeruginosa* exhibited total resistance to cotrimoxazole, rifampicin, and ticarcillin-clavulanic acid. *Streptococcus* sp. showed 50% resistance to tetracycline and cefotaxime, while *S. aureus* showed complete resistance (100%) to fusidic acid, erythromycin, and fosfomycin.

Keywords: Urinary tract infection, Elderly diabetics, Prevalence, Antibiotic resistance, Médéa

الملخص :

تُعدّ التهابات المسالك البولية مشكلة صحية شائعة، خاصةً لدى مرضى السكري، حيث تُعتبر من المضاعفات البولية المتكررة تهدف هذه الدراسة إلى تقييم مدى انتشار التهابات المسالك البولية لدى مرضى السكري المُسنين، ودراسة مقاومة العوامل البكتيرية المسؤولة للمضادات الحيوية.

أُجريت الدراسة على مستوى مخبر التحاليل الطبية "شفاء" بمدينة المدية، حيث تم جمع وتحليل 130 عينة بولية. تقدير نسبة انتشار الإصابة بـ 28% (37 من 130)، مع سيطرة واضحة للإناث (59%). وكانت الفئة العمرية .الأكثر تضررًا تتراوح بين 75 و85 سنة.

أغلب هذه الالتهابات كانت ناتجة عن بكتيريا من نوع المعويات، وعلى رأسها: الإشريكية القولونية بنسبة 57%، تليها الكلبسيلا الرئوية بنسبة 30%، الزوائف الزنجارية بنسبة 5%، العقديات بنسبة 5%، والعنقوديات الذهبية بنسبة 3%.

أظهرت نتائج اختبارات الحساسية للمضادات الحيوية فعالية جيدة لكل من الكوليستين والأميكاسين ضد المعويات في المقابل، لوحظت مقاومة عالية (100%) للأموكسيسيلين والأموكسيسيلين-حمض الكلافولانيك .

أبدت الزائفة الزنجارية مقاومة بنسبة 100% للكوتريموكسازول والريفامبيسين، والتيكارسيلين-حمض الكلافولانيك.

أظهرت العقديات مقاومة بنسبة 50% للتتراسيكلين والسيفوتاكسيم وأخيرًا، أبدت العنقودية الذهبية مقاومة قصوى .. .(100%) للحمض الفوسيدي، والإريثروميسين، والفوسفوميسين.

الكلمات المفتاحية : التهاب المسالك البولية، مرضى السكري المسنين، الانتشار، مقاومة المضادات الحيوية، المدية

Table des matières

Introduction: 1

Chapitre I : Les infections bactériennes des voies urinaires

1. L'appareil urinaire : 4

1.1. Définition du système urinaire : 4

1.2. Anatomie : 4

1.2.1. Appareil urinaire haut : 4

1 .2.1.1.Les reins : 4

1.2.1.2. Les uretères : 6

1.2.2. L'appareil urinaire bas : 7

1.2.2.1. La vessie : 7

1.2.2.2. L'urètre : 7

1.2.2.3 La prostate : 8

2. Liquide urinaire : 8

2.1. Définition et physiologie 8

2.1.1. Définition : 8

2.1.2. Physiologie (formation des urines) : 9

2 .2. Composition des urines : 9

2.3. Comparaison entre urine normal et contaminée : 10

3. Les infections bactériennes des voies urinaires : 11

3.1. Définition des infections urinaires : 11

3.2.Étiologie : 11

3.3. Bactéries opportunistes et infections urinaires : 12

3.4. Types d'infections urinaires : 12

3.4.1. Les infections de l'appareil urinaire inférieur : 12

3.4.1.1. La cystite : 12

3.4.1.2. Prostatite : 12

3.4.1.3. L'urétrite : 13

3.4.2. Infections urinaires hautes : 13

3.4.2.1. La pyélonéphrite : 13

3.5. Définition des infections bactériennes des voies urinaires : 14

3.6. Facteurs de risque associés aux IBVU : 14

3.6.1. Chez la femme :……..……14

3.6.1.1. En pré-ménopause :……..14

3.6.1.2. En post-ménopause : 15

3.6.2. Chez le sujet de sexe masculin : 15

3.6.3. Chez la personne âgée : 16

3.6.4. Chez les diabétiques: 16

3.7. Mode de transmission d'IBVU : 16

3.7.1. Par contact direct : 16

3.7.1.1. Par transmission interhumaine (interpersonnelle) : 17

3.7.1.2. Par auto-infection : 17

3.7.2. Par contact indirect : 17

Chapitre II : La résistance aux antibiotiques

1. Les antibiotiques: 19

1.1. Introduction : 19

1.2. Historique : 19

1.3. Définition : 20

1.4. Classification des antibiotiques : 20

1.4.1. L'origine :……20

1.4.2. Mode d'action :……20

1.4.3. Spectre d'activité 20

1.4.4. Structure chimique : 20

1.5. Mode d'action : 22

1.5.1. Action bactériostatique: 22

1.5.2. Action bactéricide : 22

1.5.2.1. Action sur la paroi bactérienne : 23

1.5.2.2. Action sur la membrane cytoplasmique : 23

1.5.2.3. Action sur l'ARN des ribosomes : 23

1.5.2.4. Action sur l'ADN bactérienne : 24

1.6. Spectre d'activité des antibiotiques : 24

2. Antibiorésistance : 24

2.1. Définition : 24

2.2. Type de résistance : 24
2.2.1. Résistance naturelle : 25
2.2.2. Résistance acquise : 25
3. Mécanisme de résistance : 25
3.1. Inhibition enzymatique : 25
3.2. Diminution de la perméabilité de la membrane : 25
3.3. Modification de la cible : 26
3.4. Efflux actif : 26
4. Les causes favorisent l'antibiorésistance : 26
5. Antibiorésistance dans le monde : 27
5.1. Principaux agents pathogènes responsables des infections urinaires et leurs caractéristiques de résistance : 27

Partie pratiques

1. Méthodologie de recherche : 31
1.1. Lieu et période d'étude : 31
1.2. Collecte des données : 31
1.2.1. Techniques de collecte des données : 31
1.2.2. Critères de sélection : 31
2. Présentation de laboratoire d'analyse biologique : 31
3. Matériels et méthodes : 32
3.1. Matériels de laboratoire : 32
3.2. Matériel biologique : 32
3.2.1. Prélèvement : 32
3.3. Réalisation de l'examen cytobactériologique des urines : 33
3.3.1. Examen macroscopique : 33
3.3.2. Examen biochimiques des urines : 34
3.3.3. Examen microscopique : 34
3.3.4. Examen bactériologique : 36
3.3.5. L'antibiogramme : 37

Résultats et discussion :

1. Examen macroscopique des urines : 43
2. Prévalence des infections urinaires chez les personnes diabétiques âgées : 43

3. Répartition des infections urinaires selon le sexe : 44
4. Pourcentage des IU selon tranche d'âge : 44
5. Résultats de l'examen microscopique : 45
6. Résultats d'isolement (culture) : 46
7. Répartition des germes responsables d'IU : 48
8. Répartition des germes responsables d'IU selon le sexe : 49
9. Résultats d'antibiogramme : 50
9.1. Analyse des résultats d'antibiogramme : 50
Discussion : 57
Conclusion : 62
Références bibliographiques : 65

Liste des figures :

Figure 1 : Anatomie de l'appareil urinaire…….4

Figure02 : Position des reins dans l'abdomen, vue postérieure……..……..5

Figure 03 : Anatomie du rein……..……..6

Figure 04: Schéma représentatif de l'uretère masculin (A) et de l'uretère féminin (B)…8

Figure 05 : Résumé des trois processus de formation de l'urine……..9

Figure 06: Schéma représentatif des différents types d'infections urinaires…..……..14

Figure 07: Mode d'action des antibiotiques…….....…..23

Figure 08: Couleurs des urines recueillies……...33

Figure 09 : Les étapes de chimie des urines……..……...34

Figure 10 : Examen cytobactériologique qualitatif…….35

Figure 11 : Les étapes de la méthode d'ensemencement sur milieu ChromAgar d'orientation ……..……..…..37

Figure 12 : Préparation de l'inoculum……..….38

Figure 13 : Ensemencement sur le milieu MH……..….39

Figure 14 : Dendrogramme représentant les étapes de travail……..….41

Figure 15 : Distribution des infections urinaires positives et négatives……44

Figure 16 : Répartition des IU selon le sexe……..……45

Figure 17 : Répartition des IU selon la tranche d'âge……..……..45

Figure 18 : Observation microscopique des urines…….46

Figure 19 :(A) :*E. coli* et (B*) Klebsiella pneumoniae* sur ChromAgare (photos personnelle)…….47

Figure 20 : *Pseudomonas aeruginosea* sur ChromAgar…….……47

Figure 21 : *Staphylococcus aureus* sur ChromAgar…….……..48

Figure 22 *:* *Streptococcus sp* sur Chromagar……..48

Figure 23 : Répartition des germes responsables d'IU ……..49

Figure 24 : Répartition des germes responsable d'IU selon le sexe……..…….49

Figure 25 : Résultats d'antibiogramme *d'E.coli*…….50

Figure 26 : Résultats d'antibiogramme *streptococcus sp*…….……..50

Figure 27 : Profil de résistance et de sensibilité *d'E.coli* aux différents antibiotiques ……....51

Figure 28 : Profil de résistance et de sensibilité des souches *Klebsiella pneumoniae* aux différents antibiotiques …….…….....53

Figure 29 : Profil de résistance et de sensibilité des souches *Pseudomonas aeruginosa* aux différents antibiotiques……..……..54

Figure 30 : profil de résistance et de sensibilité des souches *Streptococcus sp* aux différents antibiotiques ……..……..55

Figure 31 : profil de résistance et de sensibilité des souches *Staphylococcus aureus* aux différents antibiotiques ……..……..…56

Liste des tableaux :

Tableau 01 : Les Principaux constituants d'urine……...10

Tableau 02 : Aspects des urines…….…….……10

Tableau 03 : Principales familles d'antibiotiques et leur origine……....20

Tableau 04 : Résume les principales caractéristiques des espèces bactériennes isolées…….....25

Tableau 05 : Les disques d'antibiotiques utilisés……....37

Tableau 06 : Répartition des prélèvements urinaires selon l'aspect macroscopique.....40

Tableau 07 : Prévalence des infections urinaires…….....43

Tableau 08: Répartition des cas d'IU en fonction du sexe…….....43

Tableau 09 : Pourcentage des IU selon tranche d'âge……..……..…….....44

Tableau 10 : Repartions des germes responsables d'IU…….…….....47

Tableau 11 : Répartition des germes responsables d'IU selon le sexe……..……..48

Tableau 12 : Taux de résistance et de sensibilité d'*E.coli* aux différents antibiotiques..50

Tableau 13 : Taux de sensibilité et de résistance des souches *Klebsiella pneumoniae*..51

Tableau 14 : Taux de sensibilité et de résistance des souches *Pseudomonas aeruginosa*……...…52

Tableau 15 : Taux de sensibilité et de résistance des souches *Streptococcus sp*……..53

Tableau 16 : Taux de sensibilité et de résistance des souches *Staphylococcus aureus*..55

Liste d’abréviation :

AK : Amikacine **.**

AMC: Amoxicilline +Acide clavulanique

AMP : Ampicilline**.**

AMP : Adénosine Mono Phosphate.

AMP: Ampicilline.

ATB : Antibiotiques.

ATM: Aztreonam**.**

AX : Amoxicilline.

BLSE : Béta lactamase à spectre étendu.

C3G : Céphalosporine de 3ème génération**.**

CAZ: Ceftazidime.

CHL: Chloramphénicol.

CIP : Ciprofloxacine.

CLI: Clindamycine.

CMI : Concentration Minimale Inhibitrice.

CT : Colistine.

CTX : Céfotaxime (C3G).

CX : Céfoxitine (C2G).

CZ : Céfazoline.

E:Erytromycine

E. coli : Escherichia coli.

ECBU : Examen cytobactériologique des urines.

ERY: Erytromycine.

F : Furane.

FA: Acide Fusidique

FF : Fosfomycine.

GN : Gentamycine

IBVU : Infection bactérienne des voies urinaires.

IMP : Imipenème.

IU : Infection urinaire.

KAN: Kanamycine.

LEV: Levofloxacine.

Milieu MH : Mueller- Hinton.

MLS : Macrolides, lincosamides, streptogramines .

OXA: Oxacilline

PEN: Penicilline

PH : Potentiel Hydrogéne.

PIP: Piperacilline.

QNR : Quinolone Resistance.

RIF: Rifampicine.

SARM : Staphylococcus aureus résistants à la méthicilline .

SXT: Cotrimoxazole (Bactrim).

TCC: Ticarcillin + Ac clavulanique.

TET: Tetracycline

TIC: Ticarcillin.

TOB: Tobramycin.

UTIN: Urinary tract infection nosocomiale.

VAN: Vancomycine.



Introduction



Introduction:

De nombreuses maladies humaines sont dues à des agents pathogènes microscopiques qui se développent au sein d'un tissu ou d'un organe. Ces germes sont d'origine bactérienne, virale ou mycosique, causent des maladies infectieuses. Parmi ces infections on distingue l'infection urinaire **(Singleton, 2005)**.

Les infections urinaires constituent un motif de consultation très fréquent en médecine générale, au niveau mondial, elle est située en seconde position après les infections respiratoires **(Briquet, 2016),** et la plus souvent rencontrée aussi bien en milieu communautaire qu'en milieu hospitalier **(Cunha, 2017),** font référence à la présence d'un germe pathogène au sein de l'arbre urinaire du patient. Ces infections des voies urinaires (IVU) sont classées en fonction de la localisation de l'infection : vessie (cystite), rein (pyélonéphrite), prostate (prostatite), et peuvent se manifester par une grande diversité de symptômes **(Issad, 2014)**.

La fréquence des infections urinaires est estimée à 150 millions de cas par an dans le monde **(Bertholom, 2016).** En Algérie, l'IU est la plus commune et est responsable de plus de 3 millions de cas par an (**Daniel et *al.*, 2013)**.

Les charges médicales liées aux infections urinaires sont élevées. Aux États-Unis,le fardeau économique des infections urinaires récurrentes est estimé à plus de 5 milliards de dollars par an **(McCann, 2020),** avec plus de 7 millions de consultations médicales et plus de 100 000 hospitalisations chaque année **(Daniel et *al.*, 2003)**.

Les infections représentaient autrefois une cause majeure de morbidité et de mortalité chez les patients diabétiques. L'avènement des antibiotiques et les progrès du traitement ont considérablement amélioré cette situation. Cependant, chez les diabétiques, les infections urinaires restent souvent insidieuses. Lorsqu'un patient diabétique est bien équilibré, le pronostic est similaire à celui d'un patient non diabétique. En revanche, en cas de déséquilibre glycémique, l'infection peut être plus sévère **(Maunand, 2010)**. De plus, la prévalence des infections urinaires chez les diabétiques est plus élevée dans les pays en développement que dans les pays développés **(Tandogdu, 2016)**.

Les capacités immunitaires des patients diabétiques sont affaiblies, ce qui fait d'eux des candidats potentiels aux infections urinaires. Plusieurs étapes de la réponse immunitaire sont altérées chez ces patients : la fonction des leucocytes polynucléaires, des cellules T et l'activité bactéricide sont diminuées **(Maunand, 2002)**. On observe également une

augmentation de l'adhérence bactérienne, une diminution de la sécrétion des cytokines et Une quiescence bactérienne **(Radi, 2008).** Ainsi, un diabète mal contrôlé est l'un des principaux facteurs favorisant les infections urinaires **(Mnif et *al.*, 2016)**.

L'objectif de notre étude est de :

- L'investigation de prévalence des infections urinaires communautaires chez les diabétiques âgées dans la région de Médéa.
- Identification des bactéries responsables des infections urinaires.
- Étudier la résistance et la sensibilité de ces bactéries vers différents antibiotiques (antibiogrammes).

Chapitre I :

Les infections bactériennes

Des voies urinaires

1. L'appareil urinaire :

1 .1. Définition du système urinaire :

L'appareil urinaire, qui fait partie du système excréteur, assure l'élimination des déchets du corps humain (produits du catabolisme cellulaire) sous une forme liquide, l'urine. Cet appareil joue un rôle principal dans le maintien de l'homéostasie (constantes du milieu intérieur) et la production d'hormones **(Richard, 2016).** Le système urinaire se forme entre la deuxième et la troisième semaine du développement embryonnaire **(Pebert, 2003)**.

1.2. Anatomie :

L'appareil urinaire est un système composé d'un haut appareil urinaire, bilatéral et symétrique, constitué des deux reins, et des deux uretères, ainsi que d'un bas appareil constitué de l'urètre ,de la vessie et de la prostate chez l'homme **(Waugh et *al.*, 2015),** L'anatomie de l'appareil urinaire est mentionnée dans la **Figure 1**.

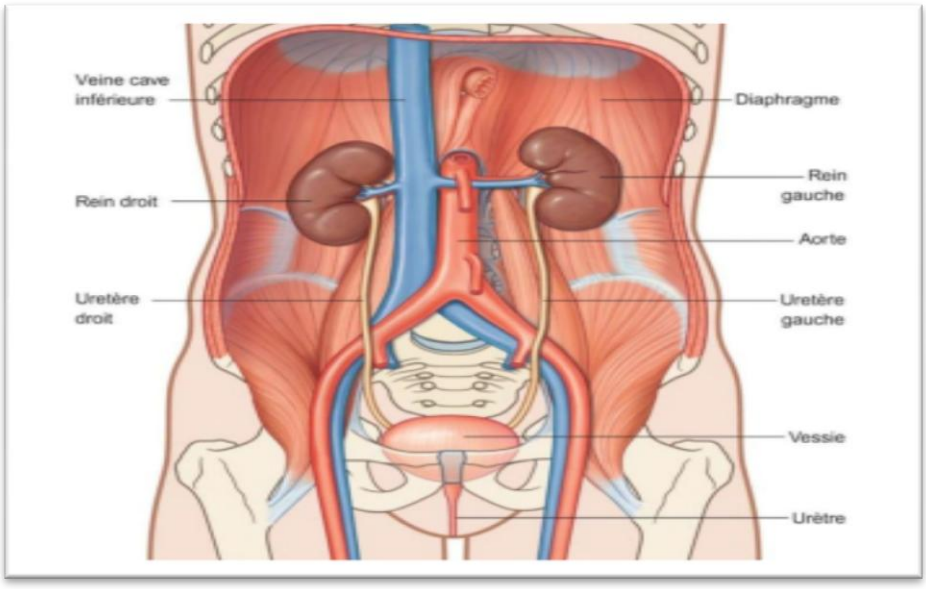


Figure 01 : Anatomie de l'appareil urinaire **(Sougné et *al.*, 2023).**

1.2.1. Appareil urinaire haut :

1 .2.1.1.Les reins :

Les reins sont les organes qui sécrètent l'urine. Situés dans le rétro péritoine **(Gueutin et *al.*, 2012)** mesure en moyenne 12 cm de hauteur, 6 cm de largeur et 3 cm d'épaisseur, en forme de haricot rouge, avec des iles d'où s'écoulent les vaisseaux sanguins rénaux (artères

et veines). Ils comportent deux parties : le cortex rénal périphérique où se trouvent les glomérules dont le rôle clé est de filtrer les déchets, et la médullaire rénale interne, principalement les tubules rénaux et navire **(Gueutin et *al.*, 2011).**

Les principales fonctions des reins sont les suivantes :

- Ils assurent l'élimination urinaire des déchets toxiques produits par le fonctionnement normal de l'organisme.
- Ils jouent un rôle dans la régulation de divers systèmes corporels tels que le volume et l'état du sang extracellulaire.
- Ils sont responsables du métabolisme acido-basique, phosphore et calcium.
- Ils maintiennent l'équilibre hydrique de l'organisme (les reins permettent à l'organisme de maintenir la quantité d'eau nécessaire).
- Ils assurent la sécrétion d'érythropoïétine, de rénine et d'angiotensine.
- Ils convertissent également la vitamine D en une forme plus active **(Gueutin et *al.*, 2011)**.

La position des reins dans l'abdomen est mentionnée dans la **Figure 02**, et l'anatomie du rien est mentionnée dans la **Figure 03.**

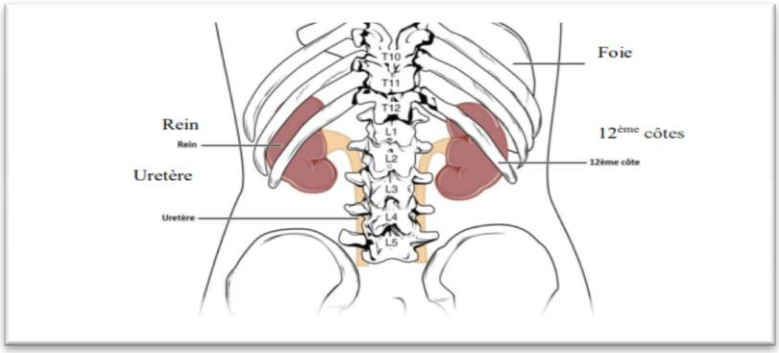


Figure 02 : Position des reins dans l'abdomen, vue postérieure **(Driollet, 2020).**

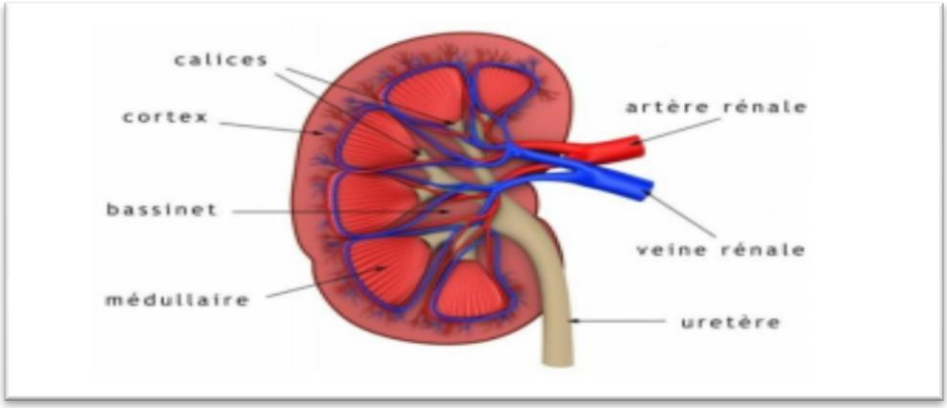


Figure 03 : Anatomie du rein **(Boutoille, 2011).**

1.2.1.2. Les uretères :

L'uretère est un canal musculo-membraneux, cylindrique, s'étendant du bassinet à la vessie en position rétro péritonéale, mesurant 25 à 30 cm de longueur **(Lasnier et *al.*, 2002)**, il traverse la paroi vésicale par un trajet sous-muqueux oblique, ce qui empêche le reflux des urines de la vessie vers l'uretère **(Marieb et Hoehn, 2015)**.

Sa paroi est formée de trois couches : la muqueuse (la plus profonde), la musculeuse (intermédiaire), l'adventice (la plus superficielle) **(Delmas et *al.*, 2008).**

La couche interne de l'uretère est une muqueuse composée d'un épithélium transitionnel et d'une couche sous-jacente d'un tissu conjonctif aréolaire, qui sécrète du mucus par les cellules caliciformes empêchant l'urine d'entrer en contact avec la muqueuse, cette dernière se trouve donc protégée du fluide urinaire dont la concentration de solutés et le pH peuvent être très différents de ceux du cytosol des cellules qui forment l'uretère. Ce type d'épithélium s'étire facilement, ce qui est avantageux pour un organe devant contenir des volumes de liquide variables. Quant à la couche intermédiaire, elle est composée de deux couches de tissu musculaire lisse, une circulaire et une longitudinale. L'urine est transportée du bassinet à la vessie principalement par des contractions péristaltiques de cette musculeuse, mais la pression exercée par l'urine et la force de gravité contribuent également à cette évacuation. La couche externe est formée de tissu conjonctif aréolaire contenant des vaisseaux sanguins, des vaisseaux lymphatiques et des nerfs **(Tortora et Derrickson, 2015)**.

1.2.2. L'appareil urinaire bas :

1.2.2.1. La vessie :

La vessie est une poche musculeuse et membraneuse située en arrière de la symphyse pubienne destinée à collecter les urines à chaque miction. Elle comporte une partie fixe, le trigone, (le triangle formé par l'abouchement des deux uretères et de l'orifice urétral), et une partie mobile, le dôme vésical.

La musculeuse de la vessie, puissante, prend le nom de *détrusor* **(Hekayem et Baqué, 2022)**.

1.2.2.2. L'urètre :

L'urètre est un conduit allant du col vésical jusqu'à l'extérieur, à l'ostium externe de l'urètre. Sa longueur varie selon le sexe. L'urètre masculin est plus long que celui de la femme et il appartient aux systèmes urinaires et de reproduction.

L'urètre féminin a une longueur de 4 cm et un diamètre d'environ 6 mm. Il se dirige en bas et en avant derrière la symphyse pubienne, et il s'ouvre par l'ostium externe de l'urètre situé juste devant le vagin. Cet orifice est contrôlé par le sphincter urétral externe, qui est lui même sous le contrôle de la volonté **(Waugh et *al*., 2023)**.

Chez l'homme, il est plus long (environ 20 cm), il est entouré par la prostate et s'ouvre au niveau du gland pénien. On distingue 3 parties structurales :

- **L'urètre prostatique** qui traverse la prostate.
- **L'urètre intermédiaire** qui est la partie la plus courte de l'urètre et qui traverse les muscles profonds du périnée.
- **L'urètre spongieux** qui constitue la partie la plus longue et qui parcourt le pénis.

Chez l'homme, l'urètre a pour fonction supplémentaire l'évacuation du sperme **(Tortora et Derrickson, 2014)**.

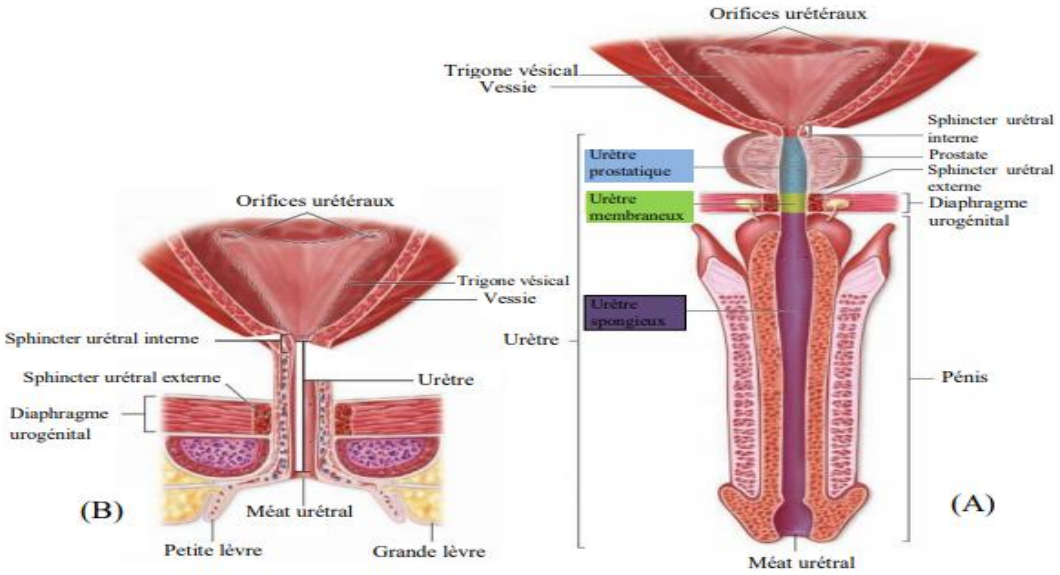


Figure 04: Schéma représentatif de l'uretère masculin (A) et de l'uretère féminin (B) **(Mckinley et *al*., 2013).**

1.2.2.3 La prostate :

La prostate est une petite glande qui n'existe que chez l'homme. Elle est située sous la vessie, en avant du rectum. Elle entoure le canal de l'urètre **(Pfeifer, 2006).**Elle fait partie de l'appareil reproducteur masculin (organe sexuel), dont les secrétions forment 30 % du volume de l'éjaculat. Elle sert à produire des sécrétions qui entrent dans la composition du sperme **(Roy, 2005)**.

2. Liquide urinaire :

2.1. Définition et physiologie

2.1.1. Définition :

L'urine est un liquide organique, odorant, transparent, de couleur jaune ambré, produit par les reins et éliminé vers l'extérieur par les voies urinaires (uretères, vessie, urètre). Son rôle principal est d'éliminer les déchets de l'organisme **(Zerari et Kouadio, 2014)**.

L'organisme produit environ 1,5 litre d'urine par jour éliminée au cours de cinq à six mictions quotidiennes. L'urine est stérile jusqu'à ce qu'elle entre en contact avec l'extérieur. Son pH est généralement légèrement acide (**Dussourt et Ruel-Kelliman, 2012).**

2.1.2. Physiologie (formation des urines) :

Les reins filtrent environ 180 litres de sang par jour au niveau glomérulaire **(Gérard et *al.*, 2017).** Ce processus permet la formation de l'urine primitive, qui sera ensuite transformée au sein des tubules. L'urine définitive se forme par la réabsorption de certaines substances et l'élimination d'autres, de manière précise.

Il y a trois étapes fondamentales dans la formation de l'urine :

- La filtration glomérulaire
- La réabsorption tubulaire
- La sécrétion tubulaire rénale **(Gérard et *al.*, 2017)**.

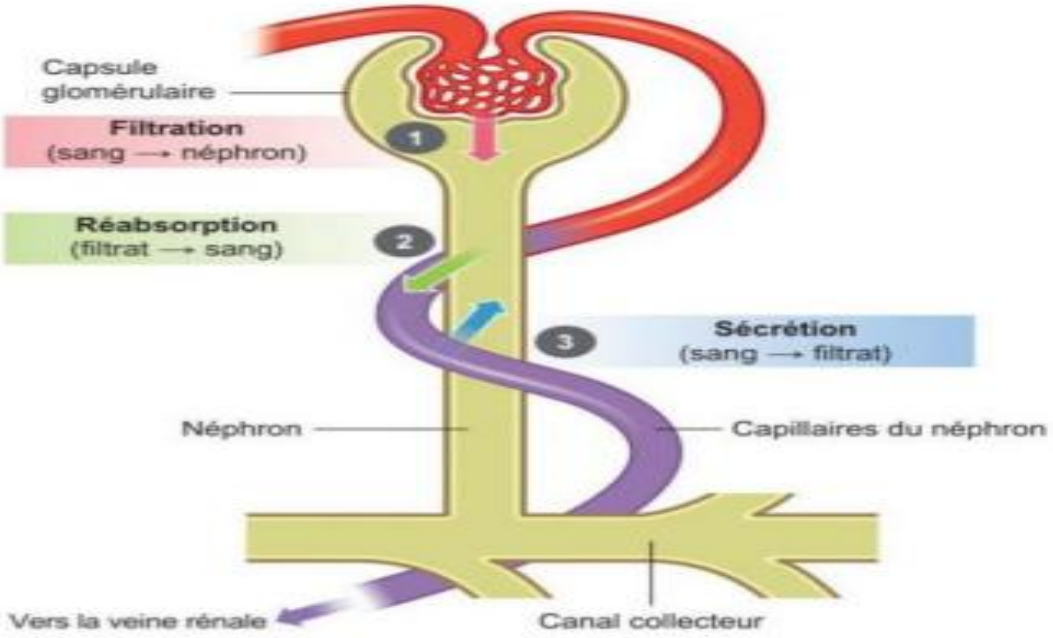


Figure 05 : Résumé des trois processus de formation : de l'urine **(Waugh et *al.*, 2023)**

2 .2. Composition des urines :

L'urine est composée de :

- **Substances toxiques** : déchets azotés produits par le catabolisme des protides, tels que l'ammoniaque et l'urée
- **Ions en excès** : sodium, chlorure, sulfate, phosphate et hydrogène.
- **Eau en excès**.

La composition de l'urine varie considérablement en fonction de facteurs tels que le régime alimentaire, l'état nutritionnel, le taux métabolique, l'état général de l'organisme et l'état des reins ou leur capacité à fonctionner correctement **(Mary Louise, 2022)**.

Tableau 01: Les principaux constituants d'urine **(Joubard et *al.*, 2023).**

Principaux constituants d'urine	**Volumes habituels (g/l)**
Eau	950
Urée	20
Acide urique	0,6
Créatinine	1,2
Sodium	4,5
Ammoniaque	0,5
Chlorures	5 – 15
Potassium	1,5

2.3. Comparaison entre urine normal et contaminée :

Tableau 02: Aspects des urines **(Djafer Khodja et Kliel, 2019)**.

Aspects des urines	**État normal**	**État anormal**
Couleur	Jaune citron ou moins foncé	▪ Rouge: présence d'hémoglobine. ▪ Jaune orange: malade fébrile. ▪ Noir: anomalie enzymatique congénitale. ▪ Brun verdâtre : présence de pigments biliaires.
Odeur	Peu prononcé difficile à definer	▪ cétonique : chez les diabétiques fétide : fièvre grave, cancer du rein.
Transparence	Claire	▪ Trouble: Présence de pus
PH	5 à 8	▪ S'abaisse (acidité augmentée) chez les diabétiques. ▪ Augmente (acidité diminuée) dans les insuffisances rénales.
Volume	20 ml/kg de poids	▪ Un volume < 500 ml constitue une

	corporel, soit 1300 à 1 500 ml par 24h	oligurie: s'observe dans toutes les maladies infectieuses. ▪ Un volume >2 000 ml constitue la polyurie: notamment dans les cas de diabète.

3. Les infections bactériennes des voies urinaires :

3.1. Définition des infections urinaires :

Les infections urinaires (IU) sont des infections affectant le système urinaire **(Bono et Reygaert, 2020).** Elles sont définies par la présence et la multiplication d'un ou plusieurs microorganismes (d'origine de la flore digestive, génitale ou cutanée) dans l'arbre urinaire, pouvant générer une réponse inflammatoire (au moins 10^5germes/ml d'urine, accompagné d'une leucocyturie pathologique $>10^4$/ml) **(Prakash et Ramasubramanian, 2016)**. Elles peuvent se localiser dans les voies urinaires inférieures ou supérieures **(Chekroud et Fathi, 2017)**.

Les IU surviennent le plus souvent chez les femmes, tandis que le risque est moindre chez le sexe masculin **(Cunha, 2017).** Et selon les données épidémiologiques, elle sont les plus fréquentes en clinique après les infections respiratoires et gastro-intestinales**(Najar et *al.*,2009).**

3.2.Étiologie :

L'étiologie des infections urinaires a été considérée comme bien établie et relativement cohérente. *Escherichia coli* reste l'uropathogène prédominant (90%) isolé dans les infections urinaires simples et compliquées, suivi de *Staphylococcus saprophyticus* (10 à 15%). Les espèces *klebsiella, Enterobacter, Proteus* et *les entérocoques,* provoquent rarement des cystites et une pyélonéphrite non compliquées.

Les agents pathogènes traditionnellement associés aux infections urinaires modifient bon nombre de leurs caractéristiques, notamment en raison de la résistance aux antimicrobiens. L'étiologie des infections urinaires est également affectée par des facteurs sous-jacents de l'hôte, tels que l'âge, le diabète ou le cathétérisme **(Ronald, 2002)**.

3.3. Bactéries opportunistes et infections urinaires :

Les bactéries opportunistes sont des micro-organismes normalement présents dans l'environnement ou la flore humaine (intestinale, cutanée, etc.), qui ne provoquent généralement pas de maladies chez les individus en bonne santé **(Ryan et *al.*, 2004).** Cependant, lorsque l'hôte présente un affaiblissement du système immunitaire, une perturbation de l'équilibre de la flore naturelle (peau, muqueuses), ou en présence de dispositifs invasifs comme les cathéters, ces bactéries peuvent devenir pathogènes et provoquer des infections **(NIH, 2021)**.

Dans le cas des infections urinaires, ces bactéries peuvent coloniser les voies urinaires, surtout chez les patients hospitalisés, immunodéprimés, diabétiques, ou porteurs de sondes urinaires **(Ali et *al.*, 2023)**.

- **Principales bactéries opportunistes :**
- *Escherichia coli.*
- *Pseudomonas aeruginosa.*
- *Klebsiella pneumoniae.*
- *Staphylococcus aureus.*
- *Enterobacter spp.*
- *Proteus mirabilis.*

(Tortora et *al.*, 2010 ; Madigan et *al.*, 2010).

3.4. Types d'infections urinaires :

3.4.1. Les infections de l'appareil urinaire inférieur:

3.4.1.1. La cystite :

La cystite est une infection localisée à la vessie, généralement bénigne, qui se propage par voie ascendante, souvent causée par des bactéries, en particulier *Escherichia coli* provenant de l'intestin. Plus rarement, elle peut être due au champignon *Candida albicans* (candidose) **(Mohammedi, 2013)**.

3.4.1.2. Prostatite :

La prostatite est une affection urologique commune chez l'homme, sa prévalence étant estimée à 9,7 % avec une incidence de récurrence de 20 % à 50 %. La majorité des

prostatites bactériennes aiguës sont occasionnées par une infection urétrale ascendante. Un reflux d'urine dans les canaux prostatiques et éjaculateurs permet ensuite l'entrée de microorganismes dans la prostate **(Smith, 2011)**.

3.4.1.3. L'urétrite :

L'urétrite est une inflammation de l'urètre, le plus souvent d'origine infectieuse et sexuellement transmissible. Elle se caractérise par la présence de plus de 5 polynucléaires neutrophiles par grand champ sur le frottis urétral, ou de plus de 10 polynucléaires par grand champ dans le premier jet d'urine. Un écoulement urétral est présent dans environ la moitié des cas, purulent ou clair, l'autre moitié des patients n'ayant que des symptômes peu spécifiques : brûlures mictionnelles, dysurie, prurit canalaire.

Les trois principaux microorganismes responsables d'urétrite sont *Neisseria gonorrhoeae*. *Chlamydia trachomatis* et *Trichomonas vaginalis*. Il faut également mentionner *Mycoplasma genitalium* dans les cas d'urétrite récidivante **(Bouvenot et Caulin, 2011)**.

3.4.2. Infections urinaires hautes :

3.4.2.1. La pyélonéphrite :

La pyélonéphrite est une infection des voies urinaires supérieures qui affecte les reins. Elle est parfois appelée pyélite. Dans les formes graves, elle peut entraîner une accumulation de pus autour des reins, appelée pyonéphrose. Les symptômes de la pyélonéphrite comprennent de la fièvre et des douleurs au flanc qui s'ajoutent aux symptômes de l'infection des voies urinaires inférieures. Chez les jeunes enfants, une fièvre élevée peut être le seul signe d'une infection urinaire, tandis que les symptômes peuvent être plus difficiles à identifier chez les personnes âgées. Il est donc recommandé d'analyser la culture d'urine **(Ranganathan, 2014).** La pyélonéphrite aiguë, également appelée néphrite tubulo-interstitielle infectieuse aiguë, est une inflammation soudaine d'origine bactérienne. Elle touche principalement l'interstitium et le bassinet du rein, et plus rarement les tubules rénaux. C'est l'une des maladies rénales les plus courantes **(Lippincott et Wilkins, 2009)**.

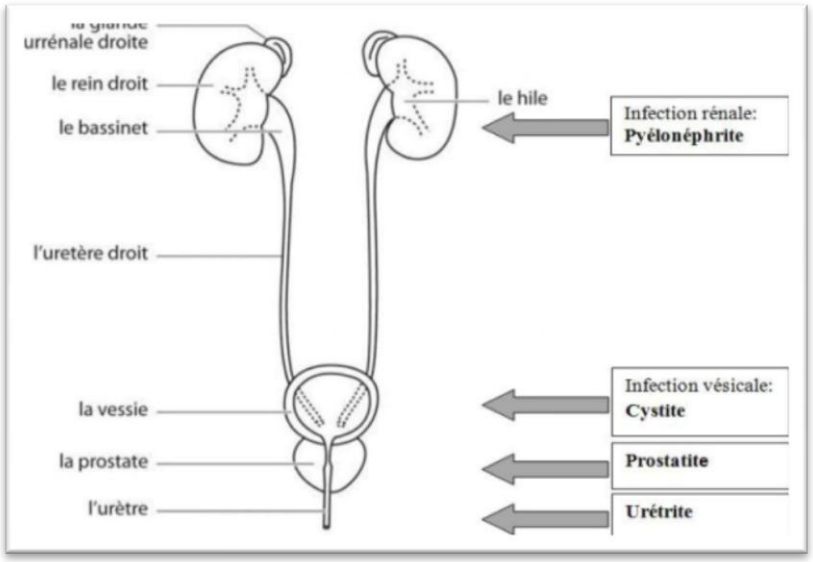


Figure 06 : Schéma représentatif des différents types d'infections urinaires.

(Boutoille, 2011).

3.5. Définition des infections bactériennes des voies urinaires :

L'infection bactérienne des voies urinaires est définie par une multiplication bactérienne au sein des voies urinaires, associée à une réaction inflammatoire locale. Les bactéries et les cellules de l'inflammation se retrouvent dans les urines, qui sont normalement stériles, ce qui indique alors un processus infectieux (**Riegel, 2003).** Les infections bactériennes des voies urinaires (IBVU) peuvent être localisées dans les voies urinaires basses (cystite, urétrite, prostatite) ou hautes (pyélonéphrite ou pyélite). Ce sont les infections bactériennes les plus communes chez les femmes, représentant environ 50 % **(François et *al.*, 2013)**. Chez les hommes, elles sont généralement associées à une infection prostatique, tandis que chez les jeunes enfants, elles sont souvent liées à des malformations des voies urinaires, notamment des reflux vésico-urétéraux **(Lanotte et Pasquier, 2022)**.

3.6. Facteurs de risque associés aux IBVU :

3.6.1. Chez la femme :

3.6.1.1. En pré-ménopause :

Les principaux facteurs de risque d'infection urinaire chez les femmes pré-ménopausées incluent :

- les rapports sexuels et l'exposition aux spermatozoïdes.

- les antécédents d'infection urinaire, notamment durant l'enfance ou chez la mère, ont été associés à une infection urinaire récurrente chez les femmes pré-ménopausées.

Ces deux derniers facteurs suggèrent une possible prédisposition génétique aux infections urinaires récurrentes chez certaines femmes, bien que ces associations puissent certainement être expliquées par des facteurs comportementaux ou environnementaux non identifiés. Jusqu'à présent, le seul facteur génétique spécifique associé aux infections urinaires récurrentes chez les femmes pré-ménopausées a été le génotype non-sécréteur **(Walter et Raul, 1999)**.

3.6.1.2. En post-ménopause :

Après la ménopause, la baisse des niveaux d'œstrogènes entraîne une réduction du nombre de lactobacilles, ce qui provoque une élévation du pH vaginal, favorisant la colonisation par *Escherichia coli* et autres *entérobactéries.* De même, l'urètre féminin est plus court et expose la femme à davantage d'infections urinaires par colonisation gastro-intestinale. Le risque de survenue d'une infection urinaire est donc plus élevé chez la femme que chez l'homme **(Faucher et Cudennec, 2002)**.

3.6.2. Chez le sujet de sexe masculin :

- Hyperplasie bénigne de la prostate avec obstruction, fréquente chez l'homme de plus de 50 ans.
- Autres causes d'obstruction des voies urinaires, comme le cancer de la prostate ou la sténose urétrale.
- Manœuvres instrumentales récentes ou cathéters à demeure.
- Anomalies structurelles, telles que les diverticules de la vessie.
- Troubles neurologiques qui perturbent la miction normale (ex : lésion de la moelle épinière).
- Troubles cognitifs, incontinence fécale ou incontinence urinaire **(Talha, 2024).**

3.6.3. Chez la personne âgée :

Les facteurs de risque chez la personne âgée sont liés au séjour en institution, à l'alitement, perte de mobilité ou l'incontinence urinaire, ainsi qu'aux pathologies associées (diabète mal équilibré, diverticulose sigmoïdienne et traitement corticoïde au long cours). Les causes mécaniques sont toujours à rechercher : du fécalome aux escarres, du résidu vésical post-mictionnel à la neuropathie, du prolapsus génital à la tumeur de vessie **(Blac et Siproudhis, 2005)**.

3.6.4. Chez les diabétiques:

En raison de l'augmentation de l'adhérence bactérienne, de la diminution de la sécrétion des cytokines et de la quiescence bactérienne. Elles sont considérées comme des infections urinaires compliquées qui peuvent prendre différentes formes et se localiser dans les voies urinaires basses (cystite, urétrite) ou hautes (pyélonéphrite) **(Radi et al., 2008)**.

D'autres recherches ont révélé une réduction du taux de leucocytes dans les urines des patients diabétiques, ce qui entraîne une diminution des concentrations d'IL-6et d'IL-8, ce qui contribue à l'augmentation de l'incidence des infections urinaires chez ce groupe de patients. De plus, une étude a montré une augmentation de l'adhésion des fimbriae de type 1 d'*E.coli* aux cellules urothéliales chez les femmes diabétiques par rapport à celles sans diabète. Ainsi, cette forte adhésion semble jouer un rôle important dans la pathogénèse des infections urinaires chez les diabétiques. **(Himi, 2016)**.

3.7. Mode de transmission d'IBVU :

L'arbre urinaire est normalement stérile, à l'exception de la flore des derniers centimètres de l'urètre distal qui est variée et reflète à la fois la flore digestive, cutanée et génitale **(Chartier, 2001).** La transmission peut être directe ou indirecte **(Bousseboua, 2005)**.

3.7.1. Par contact direct :

Le contact du corps contaminé au corps sain peut se faire de plusieurs façons comme à travers des lésions ou des muqueuses. Les mains du personnel soignant, porteuses de germes provenant de d'autres malades. Les bactéries étant introduites dans la vessie à l'occasion de différentes mauvaises manipulations : lavages vésicaux, déconnexions intempestives du montage entre la sonde et le système de drainage **(Bousseboua, 2005)**.

3.7.1.1. Par transmission interhumaine (interpersonnelle) :

Il s'agit de la propagation d'un microorganisme pathogène par contact physique entre une personne abritant le pathogène et un hôte réceptif **(Bouarrodj et Boutebza, 2015).** Les relations sexuelles sont des exemples courants de contacts directs pouvant transmettre ces infections. La transmission interhumaine peut aussi se faire par l'exposition directe à des excréments ou à des liquides biologiques provenant d'une personne souffrant d'une infection **(Barrier, 2014)**.

3.7.1.2. Par auto-infection :

Certaines infections sont de type endogène, c'est-à-dire qu'elles sont causées par des bactéries qui font partie de la flore normale, mais qui peuvent devenir des pathogènes opportunistes. Lorsque les circonstances leur sont favorables, ces espèces parviennent à se multiplier et à perturber l'homéostasie de la personne qui les héberge.

3.7.2. Par contact indirect :

Il s'agit des infections d'origine exogène où le malade attrape une infection à partir d'une bactérie qui lui a été transmis soit par manu portage (via le personnel de soins ou plus rarement, directement d'un patient à un autre), soit par du matériel ou des objets mal désinfectés (aliments, les liquides de perfusion), ou bien par l'environnement hospitalier (eau, air, surfaces….etc.) **(Ait miloud, 2011)**.En réalité, la majorité de ces infections sont évitables **(Aninch, 2002)**.

Chapitre II :

La résistance aux antibiotiques

1. Les antibiotiques:

1.1. Introduction :

La découverte des antibiotiques a été une grande évolution dans le domaine de la médecine au XXe siècle car leur utilisation a permis de guérir et de prévenir de nombreuses bactéries infectieuses auparavant mortelles. Cependant, la sur consommation et l'utilisation inappropriée de ces antibiotiques en santé humaine et animale ont accéléré l'émergence du phénomène d'antibiorésistance **(El boujnouni, 2020).**

1.2. Historique :

Le premier antibiotique, le Salvarsan, a été déployé en 1910. En 100 ans, les antibiotiques ont radicalement changé la modernité médecine et prolongé la durée de vie humaine moyenne de 23 années. La découverte de la pénicilline en 1928 a signalé le commencement de l'âge d'or des antibiotiques naturels,

Atteignant son apogée au milieu des années 1950. Dés lors, un déclin progressif de la découverte d'antibiotiques et le développement et l'évolution de la résistance aux médicaments dans de nombreux pathogènes humains a conduit à la crise de résistance actuelle des antimicrobiens.

L'utilisation de microbes producteurs d'antibiotiques pour prévenir la maladie remonte à des millénaires et des cataplasmes traditionnels à base de pain moisi ont été utilisés pour traiter les plaies ouvertes en Serbie, Chine, Grèce et Égypte de puis plus de 2000 ans. Cependant, le développement de médicaments anti-infectieux et le concept de la chimiothérapie est largement accrédité à Paul Ehrlich, qui a développé le Salvarsan, un pro médicament synthétique à base d'arsenic (salvation arsenic) et néo-Salvarsan, il y a environ 100 ans pour traiter *Treponema pallidum*, l'agent causal de la syphilis. Le Salvarsan a été remplacé par le pro médicament sulfamide Prontosil, découvert par le bactériologiste Gerhard Domagk. Les sulfamides ont été les premiers véritables antimicrobiens efficaces à large spectre en usage clinique et sont encore utilisés aujourd'hui, mais ils ont été largement remplacés par la découverte de la pénicilline par Alexander Fleming en1928. Celle-ci a ensuite été purifiée et devenue comme médicament. Dorothy Hodgkin résolu la structure bêta-lactam de la pénicilline en 1945. Il s'agissait d'une avancée importante car elle a permis le développement de dérivés semi-synthétiques pour contourner la résistance à la pénicilline **(Hutchings et *al.*, 2019).**

1.3. Définition :

Les antibiotiques sont des substances chimiques élaborées par des organismes vivants ou produits par synthèse chimique qui possèdent une activité antibactérienne. Cette activité se manifeste de manière spécifique par l'inhibition ou la modification de certain processus vitaux des micros organismes. En fonction de la molécule, de sa concentration et du temps de contact avec les bactéries, les antibiotiques peuvent les tuer (effet bactéricide) ou ralentir leurs croissance (effet bactériostatique) **(Bounoua, 2018).**

1.4. Classification des antibiotiques :

Les ATB' s peuvent être classés en fonction des critères suivants :

1.4.1. L'origine :

Ils sont obtenus à partir d'autres micro organismes. **(Misery, 2019)**

1.4.2. Mode d'action :

Plusieurs mécanismes d'action, on cite la paroi, membrane cytoplasmique, synthèse des protéines, synthèse des acides nucléiques**. (Khelifa et Kherbachi, 2019).**

1.4.3. Spectre d'activité

: Chaque ATB est caractérisé par un spectre qui correspond à l'éventail des germes qu'il peut toucher. On a ainsi des ATB à spectre très large, large, moyen, ou étroit) **(Vidal, 2020).**

1.4.4. Structure chimique :

Très variable, la classification selon la nature chimique nous permet de classer les ATB en familles (Betalactamines, Aminosides, Tétracyclines, Phènicolès, Macrolides, Glycopeptides, Polypeptides, Sulfamides, Quinolones**. (Elaissaoui, 2016).**

Tableau 03 : Principales familles d'antibiotiques et leur origine **(Agregé et *al.*, 2015)**.

Familles	**Origines**		**Molécules**
		Naturelle	Pénicilline G
			Oxacillin et Cloxacilline

Bêta-Lactamine	**Pénicilline**	Semi-synthétique	(groupe M)
			Ampicilline et amoxicilline (groupe A)
	Céphalosporines	Naturelle ou semi-synthétique	Falotine, Cefalexine (1^{e}génération)
			Céfalonium(2^{e}génération)
			Céfopérazone, Ceftiofur (3^{e}génération)
			Cefquinome (4^{e}génération)
Polypeptides	Naturelle		Colistine
			Bacitracine
Aminoside	Naturelle ou semi-synthétique		Streptomycine, kanamycine, apramycine, gentamicine, néomycine
			Spectinomycine

Lincosamides	Naturelle ou semi-synthétique	Lincomycine, clindamycine
Tétracyclines	Naturelle ou semi-synthétique	Chlortétracycline,Oxytétracycline, Doxycycline
Phénicols	Naturelle ou semi-synthétique	Florfénicol, chloramphénicol et Thiamphenicol
Sulfamides	Synthétique	Sulfaguanidine
		Sulfadimidine

		Sulfadiméthoxine
Quinolones	Synthétique	Acides nalidixique et Oxolinique (1^{e}génération)
		Fluméquine (2^{e}génération)
		Ofloxacine (3^{e}génération)

1.5. Mode d'action :

À la différence des antiseptiques, le mode d'action spécifique des antibiotiques leur confère une toxicité sélective et spécifique, donc généralement faible pour le patient traité. Les antibiotiques agissent sur des cibles ou des voies essentielles de la physiologie bactérienne et conduisent à des modifications morphologiques, structurales ou fonctionnelles des bactéries **(Blair et *al*., 2015)**.

Il existe deux types de modes d'action des antibiotiques :

1.5.1. Action bactériostatique:

Ils empêchent le développement des bactéries ou germes microbiens.

1.5.2. Action bactéricide :

Ils détruisent les bactéries ou les germes microbiens en agissant sur la paroi D'ADN, la membrane cytoplasmique et la synthèse des protéines**.**

Les antibiotiques agissent en général, à un niveau précis des structures bactériennes **(Mehdi, 2008)**.

Ils peuvent agir sur 5 parties différentes de la structure de la bactérie **(Figure 07)** :

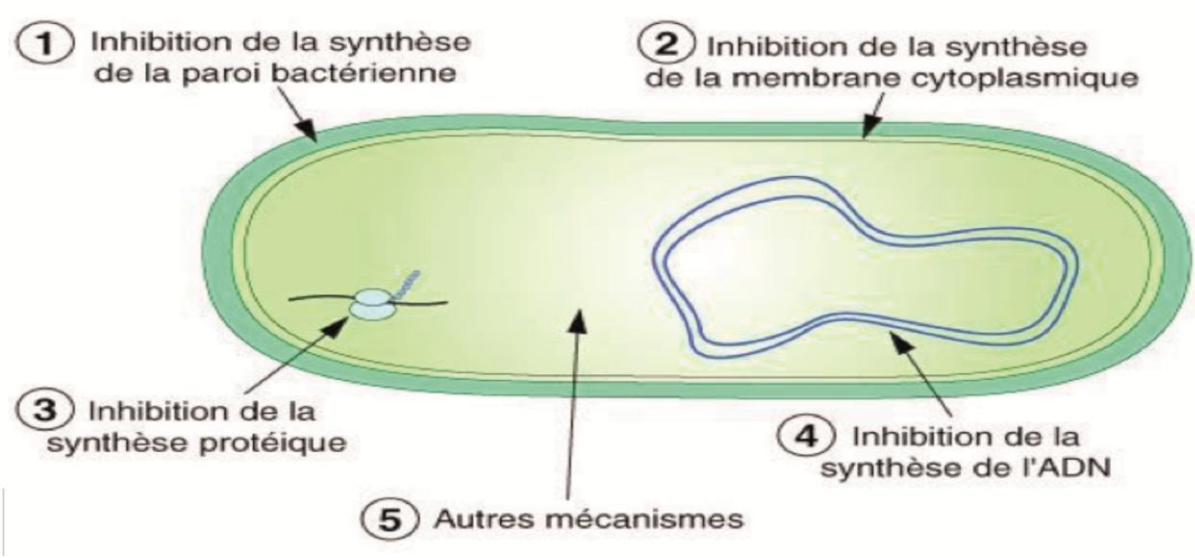


Figure 07: Mode d'action des antibiotiques **(Guard et Courvalin., 2006).**

1.5.2.1. Action sur la paroi bactérienne :

Agissent que sur les micro-organismes en phase de croissance. L'action des antibiotiques et de leurs molécules n'affecte pas les cellules au repos. Les antibiotiques bloquent la synthèse du peptidoglycane, la cellule s'allonge sans faire de paroi et ainsi explose sous l'effet de la pression osmotique interne. Les betalactamines agissent suivant ce mode d'action **(Mehdi, 2008).** Inhibition de la production de la paroi. Ces antibiotiques ciblent des éléments externes de la cellule (la paroi).

1.5.2.2. Action sur la membrane cytoplasmique :

Ils agissent sur les membranes lipidiques, la membrane externe d'abord, puis la membrane cytoplasmique. La fixation de l'antibiotique va désorganiser la structure et son fonctionnement de ces membranes et les rendre perméable, ce qui conduit à la mort rapide de la bactérie. **(Mehdi, 2008)**.

1.5.2.3. Action sur l'ARN des ribosomes :

En inhibant la synthèse des protéines, pour constituer de bonne cible Ils Agissent en se fixant sur la sous unité 30S, à concentration sub thérapeutique, ils entraînent des erreurs de lecture, à dose thérapeutique, ils inhibent l'élongation de la chaîne peptidique en bloquant le complexe d'inhibition. En plus en diminuant l'AMP (Adénosine Mono Phosphate) cyclique intracellulaire, ils perturbent la barrière de perméabilité de la membrane

cytoplasmique, ce qui conduit à la fuite vers l'extérieur des constituants intracellulaires, les aminosides et les Phenicoles agissent selon ce mode d'action **(Mehdi, 2008)**.

1.5.2.4. Action sur l'ADN bactérienne :

En inhibant la synthèse ou même le fonctionnement des acides nucléiques de différentes façons selon les familles d'antibiotiques soit par: inhibition de la réplication de l'ADN soit par inhibition de la transcription ARN polymérase , ou par diminution de la synthèse des précurseurs nucléotidiques **(Emilie et *al.*, 2019).**

1.6. Spectre d'activité des antibiotiques :

Selon leur structure et leur cible d'action, un antibiotique à spectre large agit sur un grand nombre de bactéries (sur les bacilles et coques Gram + et Gram -). Un antibiotique à spectre étroit agit seulement sur les bacilles et coques Gram+ ou Gram- **(Agregé et *al.*, 2015)**. Les antibiotiques ont une action bactériostatique ou bactéricide, et leur action est soit dépendant de la durée de traitement (temps- dépendants) ou de la concentration (concentration dépendants) **(Dusart et Coyette, 2010 ; Calop et *al.*, 2012)**.

2. Antibiorésistance :

2.1. Définition :

L'antibiorésistance correspond à l'absence ou la diminution de sensibilité d'une souche bactérienne à un antibiotique, dont l'action empêche ou ralentit normalement sa croissance **(Elliott et *al.*, 2012).** La résistance bactérienne à un antibiotique est d'origine génétique. Les gènes de résistance se trouvent soit dans le chromosome (résistance chromosomique), soit dans un élément mobile, comme les plasmides, les éléments transposables ou les intégrons (résistance extra chromosomique) **(David et *al.*, 2014)**.

2.2. Type de résistance :

Les bactéries sont résistantes aux antibiotiques soit naturellement soit par un mécanisme acquis **(DELAERE, 2001)**. Les moyens d'acquisition reconnus sont : origine naturelle (les souches productrices d'antibiotiques produisent des facteurs de résistance) ; mutation et adaptation et échanges génétiques entre bactéries **(Favet, 2013)**.

2.2.1. Résistance naturelle :

La résistance naturelle d'une bactérie est une caractéristique propre à une espèce bactérienne, qui est partagée par toutes les souches normales de cette espèce. Elle délimite le spectre naturel de l'antibiotique et constitue une aide à l'identification, elle se traduit habituellement par des CMI supérieures à la valeur critique basse de concentration (c) de l'antibiotique **(CA SFM, 2009)**.

2.2.2. Résistance acquise :

A l'inverse, la résistance acquise n'est présente que chez certaines souches de la même espèce ou du même genre. Elle se caractérise par l'apparition subite d'une résistance à un ou plusieurs antibiotiques chez certaines bactéries qui étaient auparavant sensibles **(Anaïs, 2019)**. Elle est portée par des éléments génétiques mobiles (plasmides ou transposons), la résistance acquise est moins stable, mais elle se propage souvent de façon importante dans le monde **(Denis et *al.*, 2016)**. On décrit deux phénomènes majeures à la base de l'acquisition de résistances : par modifications du génome bactérien, à savoir, les mutations responsables des résistances endogènes, et l'acquisition horizontale de matériel génétique étranger responsable des résistances exogènes **(Muylaert et Mainil, 2012)**.

3. Mécanisme de résistance :

3.1. Inhibition enzymatique :

Le micro-organisme produit une enzyme qui détruit ou inactive l'antibiotique. La production enzymatique peut être induite par un facteur externe (un antibiotique) ou constante (non affectée par des stimuli externes). On appelle inductible une résistance qui se produit à la suite d'une exposition à un agent d'une classe pharmacologique donnée et constitutive lorsque les gènes à l'origine de la résistance s'expriment en permanence, même en l'absence de tout antibiotique **(Mandell et *al.*, 2009 ; Lewis, 2009 ; Yamashita et *al.*, 2000)**.

3.2. Diminution de la perméabilité de la membrane :

Une diminution de la perméabilité résulte souvent d'une mutation affectant la structure des porines ou diminuant la synthèse des porines. C'est chez *Escherichia coli*, *Enterobacter spp*, *Serratia spp*, *Klebsiella spp*, et *Pseudomonas aeruginosa* que ce

mécanisme a le plus d'importance, une ou plusieurs modifications des porines sont à l'origine d'une résistance acquise aux bétalactamines, aux quinolones, au chloramphénicol, aux sulfamides, au triméthoprime et aux tétracyclines. Dans le cas des aminosides, l'imperméabilité résulte d'un mécanisme différent. Elle est due à des mutations modifiant le système de transport actif de ces molécules et provoquant une diminution d'activité de tous les aminosides **(Mehdi, 2008)**.

3.3. Modification de la cible :

Antibiotique peut être structurellement modifiée ou remplacée, de telle sorte que le composé antibactérien ne puisse plus se lier et exercer son activité au niveau de la bactérie. Ce mécanisme de résistance décrit pour presque tous les antibiotiques, est particulièrement pour les résistances aux pénicillines, aux glycopeptides, aux molécules du groupe MLS (Macrolides, lincosamides, streptogramines) chez les bactéries Gram positives et pour les résistances aux quinolones chez les bactéries Gram positives et Gram négatives. Le remplacement de la cible de l'antibiotique est un mécanisme décrit pour les sulfamidés, les diaminopyrimidines (triméthoprime) et les bêta-lactames dont les *Staphylococcus aureus* résistants à la méthicilline (SARM) **(Guardabassi et Courvalin, 2006 ; Alekshun et Levy, 2007 ; Nikaido, 2009)**.

3.4. Efflux actif :

Les bactéries possèdent une machinerie, constituée de pompes à efflux, capable d'expulser les déchets du métabolisme hors de la cellule. Le système d'efflux est un mécanisme de transport actif membranaire lie à la synthèse des protéines transmembranaires. Il a un rôle clé dans la physiologie bactérienne par la préservation de l'équilibre physicochimique du milieu intracellulaire en s'opposant à l'accumulation de substances naturelles ou synthétiques toxiques dans le cytoplasme de la bactérie. Ces pompes à efflux peuvent être spécifiques d'une famille d'antibiotiques ou avoir une spécificité envers plusieurs familles rendant la bactérie multi-résistante **(Cattoir, 2009).**

4. Les causes favorisent l'antibiorésistance :

De manière générale, la résistance aux antibiotiques résulte d'une évolution par sélection naturelle, les antibiotiques exerçant une pression sélective très forte, en éliminant les bactéries sensibles. On suppose que le cas le plus fréquent est une adaptation rapide des bactéries sensibles à un nouvel écosystème, qui nait de mutations génétiques aléatoires

(Carattoli, 2001). Leur permettant d'y survivre, et de continuer à se reproduire, en transmettant à leur descendance leurs gènes de résistance (transfert vertical), ou qui se fait suite à des échanges de gènes de résistances entre des bactéries (transformation génétique, transduction ou conjugaison) qui habitent dans divers écosystèmes, y compris les humains, les animaux et l'environnement. Ce phénomène de changement génétique, soit par mutation ou après acquisition des gènes de résistance par transfert horizontal, est appelé antibiorésistance qui est définie selon (**Avorn et *al.*, 2001)**.

5. Antibiorésistance dans le monde :

La résistance aux antibiotiques est un enjeu majeur de santé publique reconnu et partagé aujourd'hui au niveau, international. Cette émergence des bactéries résistantes aux antibiotiques est rapide **(Ventola, 2015)**.

L'antibiorésistance représente un défi économique mondial considérable. Selon une étude de l'Organisation mondiale de la santé (OMS), les infections résistantes aux antibiotiques allongent la durée des hospitalisations, augmentent les coûts médicaux et entraînent une hausse significative de la mortalité**.** Les traitements deviennent plus complexes et coûteux, car les antibiotiques de première intention échouent, obligeant à utiliser des médicaments plus chers et parfois moins efficaces **(OMS, 2020).**

5.1. Principaux agents pathogènes responsables des infections urinaires et leurs caractéristiques de résistance :

Les infections urinaires (IU) sont causées par divers agents pathogènes, dont *Escherichia coli* représente le principal. Cette bactérie montre une résistance croissante aux antibiotiques : environ 40 % aux amino-pénicillines, 20 % au cotrimoxazole, et de 5 à 25 % aux fluoroquinolones. On note une pandémie mondiale de souches *d'E.coli* produisant une bêta-lactamase à spectre étendu (BLSE), ce qui complique la prise en charge thérapeutique. *Proteus mirabilis* est une autre entérobactérie fréquemment impliquée, notamment en lien avec la présence d'uréase, une enzyme favorisant la formation de calculs urinaires. *Staphylococcus saprophyticus* est souvent retrouvé chez les femmes jeunes, notamment après un rapport sexuel. Les *Entérocoques* présentent une résistance naturelle à toutes les céphalosporines et aux quinolones. Bien qu'ils puissent être isolés dans les urines, ils ne sont pas toujours responsables d'infection, pouvant accompagner une autre bactérie sans être obligatoirement pathogènes. Les espèces comme *Klebsiella*

,*Pseudomonas aeruginosa* et *Serratia marcescens* sont particulièrement résistantes aux traitements courants. Elles sont fréquemment observées chez des patients porteurs de sondes à demeure, diabétiques ou immunodéprimés. Enfin, *Staphylococcus aureus* peut être isolé dans les urines en cas de septicémie, traduisant une atteinte plus sévère. **(Laurent, 2018)**.

Partie pratique

Matériels

Et

Méthodes

1. Méthodologie de recherche :

1.1. Lieu et période d'étude :

Il s'agit d'une étude prospective s'étalant sur la période (du 25 janvier 2025 au 17 avril 2025) a été réalisé au niveau de l'unité de bactériologie du laboratoire d'analyses médicales (CHIFA) de Dr S. CHAIB EDDRA dans la commune de Médéa.

1.2. Collecte des données :

Notre étude a porté sur l'analyse de 130 prélèvements qui ont été recueillies au niveau de laboratoire à partir des hommes et des femmes âgés et diabétiques de la communauté de Médéa.

1.2.1. Techniques de collecte des données :

Trois techniques de collecte des données ont été utilisées :

1. L'exploitation d'un logiciel contenant les dossiers des patients.
2. L'entretien avec le personnel du laboratoire.
3. Un questionnaire administré directement aux patients.

1.2.2. Critères de sélection :

1. L'age: 65 ans et plus
2. Etre Diabétique
3. Suspicion d'infection urinaire (IU).

2. Présentation de laboratoire d'analyse biologique :

Le laboratoire est composé de plusieurs services : biochimie, microbiologie, parasitologie, hémobiologie, immunobiologie, biologie de reproduction, avec un effectif de 25 personnes. Notre travail est réalisé au niveau de l'unité de bactériologie qui Comprend d'une seule salle avec un effectif composé de trois personnels médicaux : un médecin et deux microbiologistes qui travaillent à tour de rôle.

3. Matériels et méthodes :

3.1. Matériels de laboratoire :

Matériels	• Microscope optique • Incubateur • réfrigérateur • Vortex
Milieux de culture	• Milieu Muller-Hinton • Milieu ChromAgar
Verreries	• Flacons • Lamelles • Pipette Pasteur
Autres matériels	• Anses et pinces en platine • Bec Bunsen, gants jetables • Marqueurs, portoirs, boîtes de Pétri • Cellule de Malassez • Ecouvillon

3.2. Matériel biologique :

Échantillons d'urine fraîchement prélevés :

3.2.1. Prélèvement :

- **Types et modalités de prélèvement :**

❖ Pour les adultes coopérants : le recueil du milieu du jet des urines matinales est effectué dans un récipient stérile, après une bonne toilette.

- ❖ Pour les cas urgents et graves, l'urine qui a séjourné au moins 4 heures dans la vessie a été prélevée.
- ❖ Pour les patients sondés : il est recommandé de prélever la première urine émise après le changement de sonde afin d'éviter toute contamination liée à l'ancien dispositif.

- ➢ **Conditions de transport et de conservation :**

Une fois effectués les prélèvements doivent être adressés au laboratoire dans un délai le plus court possible, le cas contraire ils doivent être conservés au réfrigérateur à+4 °C

sans dépasser deux heures, afin d'éviter toute prolifération bactérienne **(Bonacorsi, 2011).**

3.3. Réalisation de l'examen cytobactériologique des urines :

3.3.1. Examen macroscopique :

Au cours de l'examen visuel, le professionnel de santé évalue l'apparence de l'urine selon les critères suivants **(Kampfrath, 2022)**.

- **Aspect** : l'urine est homogénéisée par retournement. On note si elle est limpide, troublée ou si une hématurie est présente.
- **Odeur** : consiste à vérifier la présence d'une odeur inhabituelle dans l'urine.
- **Couleur** : l'urine est normalement de couleur jaune citron. Un changement de couleur peut indiquer une pathologie (urine très claire, très foncée ou sanglante).



Figure 08 : Couleurs des urines recueillies (photo personnelle).

3.3.2. Examen biochimiques des urines :

C'est un test d'orientation qui permet de détecter rapidement les variations des différents paramètres biologiques. Il se présente sous forme de bandelettes réactives, ce qui facilite le diagnostic **(Moulin et Peraldi, 2016)**. Ce test permet de mesurer de manière qualitative et semi-quantitative divers paramètres urinaires, tels que les leucocytes (témoins d'une inflammation : leucocyturie) et les nitrites (témoins de la présence de bactéries : bactériurie) **(Borghini, 2013)**.

- **Mode d'utilisation de la bandelette urinaire :**

- Tremper complètement la bandelette réactive dans l'urine.
- La retirer et la laisser réagir quelques secondes.
- comparer les plages avec l'échelle colorimétrique pour la lecture.

- **Lecture :**
- La lecture peut se faire visuellement en comparant la bandelette avec la gamme colorimétrique indiquée sur l'emballage du flacon.
- Chaque coleur correspond à un paramètre spécifique, dix paramèters sont ainsi interprétés **(voir annexe 01)**.

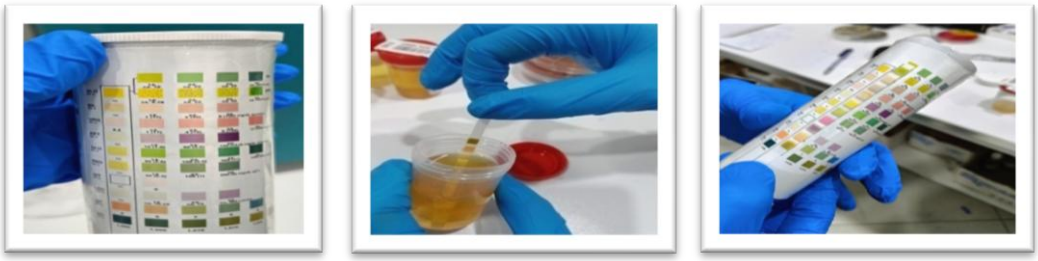


Figure 09: Les étapes de chimie des urines (photos personnelles).

3.3.3. Examen microscopique :

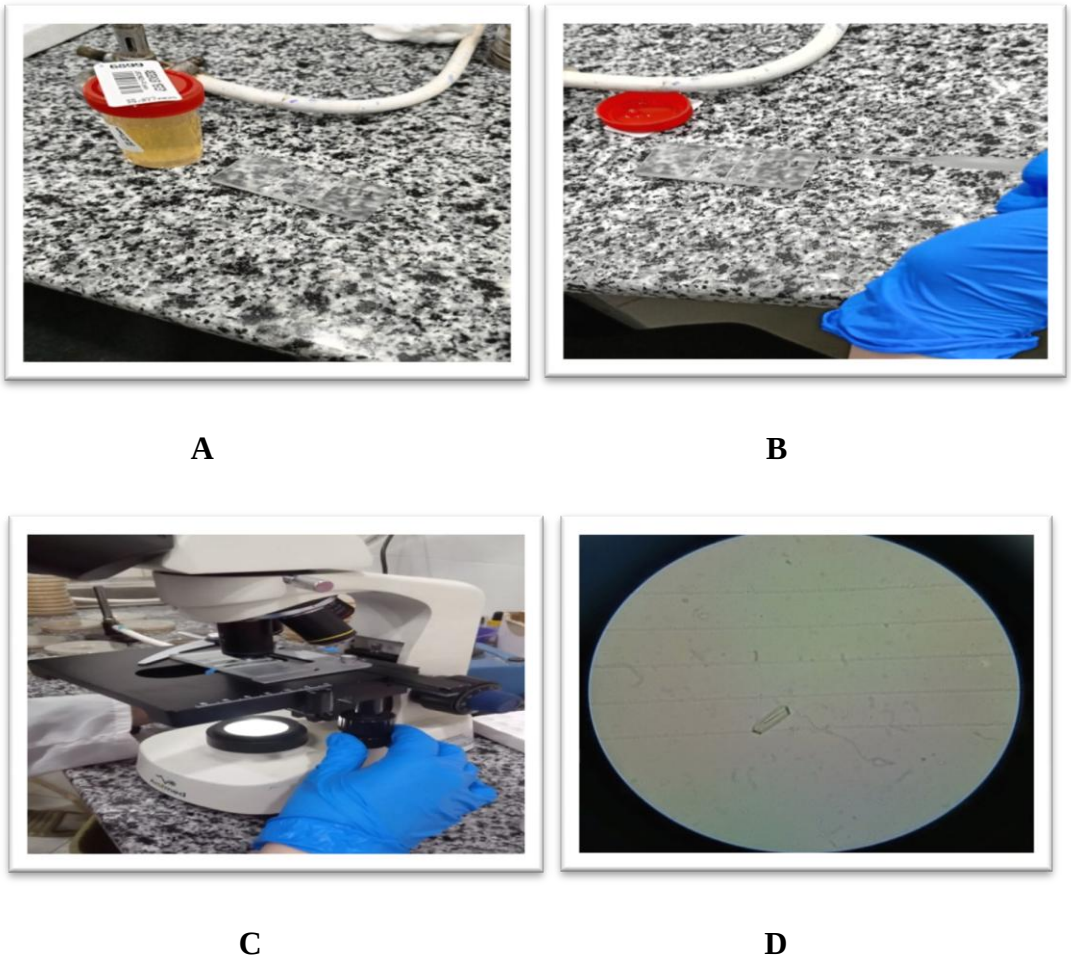
Il comprend deux analyses :

- **Analyse qualitative :**

C'est un examen réalisé à l'aide d'une cellule de Malassez. Il permet d'observer et d'évaluer plusieurs éléments présents dans les urines, tels que : les leucocytes, les hématies, les cellules épithéliales, les formes anormales (cristaux), les levures, ainsi que la présence, la mobilité, la forme et la disposition des bactéries.

Cet examen est réalisé de la manière suivante:

- Homogénéiser manuellement le flacon d'urine par agitation.
- À l'aide d'une micropipette, déposer une goutte d'urine sur la cellule de Malassez.
- Poser délicatement une lamelle, puis observer au microscope à l'objectif ×40.



A **B**

C **D**

Figure 10 : Examen cytobactériologique qualitatif (photos personnelles).

➢ **Analyse quantitative :**

Elle permet de dénombrer les différents éléments présents dans l'urine à l'aide de la cellule de Malassez, exprimés par unité de volume (mm^3, µL ou mL) **(Lanotte et *al.*,2016)** surtout les leucocytes, les hématies et les bactéries **(Bouarrodj et Boutebza, 2015)**.

L'examen permet d'affirmer une infection urinaire quand le nombre de bactéries (bactériurie) est supérieure à 10^5 UFC/ml, associée à une leucocyturie qui dépasse le seuil

de 10^4 leucocytes/ ml d'urine, et parfois par une hématurie qui dépasse 10^4 leucocytes/ml d'urine **(Alexandre et *al.*, 2009)**.

3.3.4. Examen bactériologique :

La culture bactérienne a pour objectif de dénombrer et d'isoler les bactéries responsables de l'infection urinaire (IU). C'est la méthode de référence pour identifier précisément les micro-organismes présents dans l'urine du patient. Cet examen est très précieux. Il est important de cultiver les bactéries sur différents milieux.

A. Préparation de milieu de culture :

Le milieu utilisé est : ChromAgar **(voir composition en Annexe 02).**

Le milieu pré- préparé en flacon, est fondé à l'aide d'un bain-marie 100°C, puis coulé dans des boites de Pétri et laisser se solidifie avant utilisation.

B. L'étape d'isolement bactérien (culture) :

- **Préparation de dilution d'urine :**

  L'urine est diluée à 1/10 dans l'eau distillée. Cette étape est importante pour réduire la charge bactérienne.

- **La mise en culture :**
  - Immerger une pipette Pasteur stérile dans la dilution d'urine préparée, prélever une goutte, puis la déposer sur la surface du milieu ChromAgar.
  - À l'aide d'un râteau stérilisé, étaler l'échantillon sur toute la surface de la boîte.
  - Incuber à 37 °C dans l'étuve pendant 24 heures.



Figure 11 : Les étapes de la méthode d'ensemencement sur milieu ChromAgar d'orientation (photos personnelles).

c. **Lecture :**

❖ **Identification :**

Après incubation**,** l'identification de l'espèce bactérienne responsable se fait par comparaison avec un catalogue de référence, qui décrit l'aspect et la couleur des colonies.

Tableau04 : Résume les principales caractéristiques des espèces bactériennes isolées.

Micro-organisme	**Aspect typique des colonies**
E. coli	Rose foncé à rougeâtre
Klebsiella	Bleu métallique
Pseudomonas	Crèmes, Translucides
Staphylococcus	Doré, opaque, petit
Streptococcus	Bleu turquoise ou bleu ciel

3.3.5. L'antibiogramme :

L'antibiogramme est l'un des tests de microbiologie les plus attendus par les cliniciens. Il

permet de prescrire une antibiothérapie ciblée et théoriquement efficace contre la bactérie responsable de l'infection **(Romano-Bertrandet *al.*, 2023).**

➢ **Milieu de culture utilisé :**

Le milieu de culture généralement utilisé pour l'antibiogramme est le Mueller-Hinton (MH) (**voir composition en Annexe 02**). Il s'agit d'un milieu standardisé permettant de tester la sensibilité des bactéries aux antibiotiques.

➢ **Préparation de l'inoculum :**

À l'aide d'une anse de platine stérile, prélever une colonie isolée, puis la mélanger à 3 mL d'eau physiologique. Homogénéiser la suspension bactérienne à l'aide d'un vortex pour obtenir une densité de 0,5 McFarland (MCF).

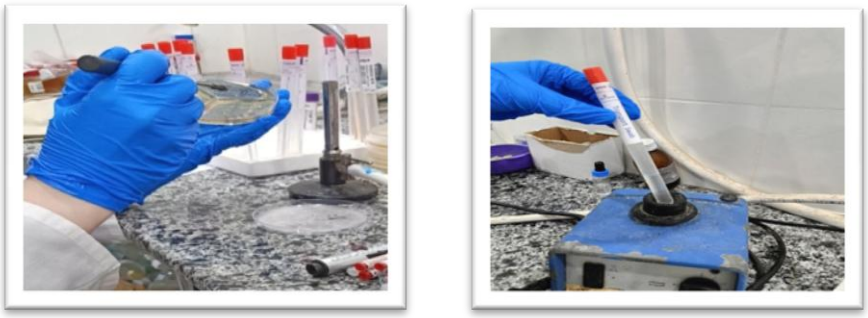


Figure 12: Préparation de l'inoculum (Photos personnelles).

- **L'ensemencement :**

L'ensemencement des boîtes de Pétri se fait selon la méthode de Kirby-Bauer :

- Tremper un écouvillon stérile dans l'inoculum.
- L'essorer en le pressant fermement et en le tournant contre la paroi interne du tube, afin de décharger au maximum.
- Frotter l'écouvillon sur la totalité de la surface gélosée, sèche, de haut en bas, en stries serrées.
- Répéter l'opération 2 fois, en tournant la boîte de 60° à chaque fois, sans oublier de faire pivoter l'écouvillon sur lui-même.
- Finir l'ensemencement en passant l'écouvillon sur la périphérie de la gélose.

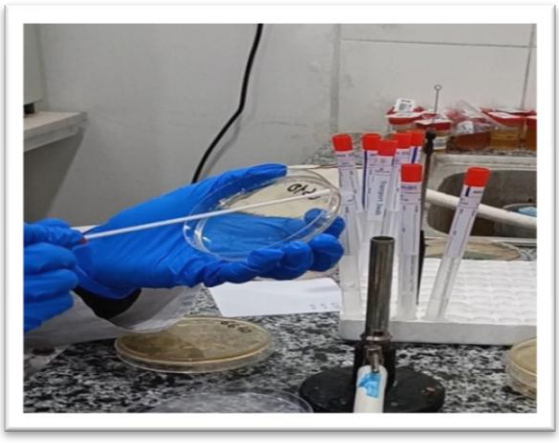


Figure 13: Ensemencement sur le milieu MH (Photo personnelle).

- **Mise en place des disques d'antibiotiques :**

Les disques d'antibiotiques sont déposés avec précision sur les milieux de culture Mueller-Hinton.

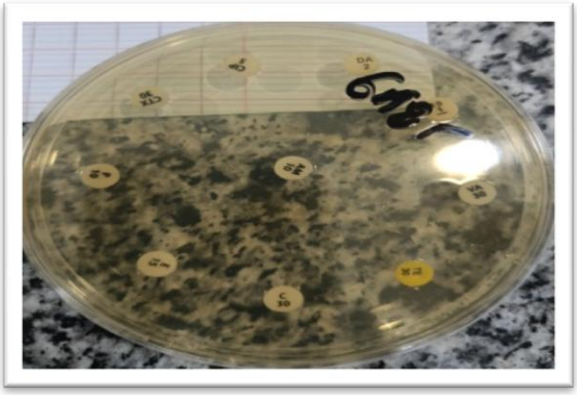


Figure14: Mise en place des disques d'antibiotiques sur le milieu MH (Photo personnelle).

- **Lecture d'antibiogramme :**

Après 24 heures d'incubation à 37 °C, mesurer les zones d'inhibition autour des disques d'antibiotiques à l'aide d'une règle millimétrée. Ces diamètres sont ensuite comparés aux seuils d'interprétation définis par le **CLSI dans le document M100-S20 (2010)** pour classer les souches en : Sensible, intermédiaire, résistance

Tableau 05 : Les disques d'antibiotiques utilisés

ATB	Abréviations	Charge des disques µg
Amikacine	AK	30 ug
Colistine	CT	10 ug
Cotrimoxozole (bactrim) ug	SXT	1.25/23.75
Céfotaxime(C3G)	CTX	30 ug
Céfoxitine(C2G)	FOX	30ug
Fosfomycine	FF	200 ug
Furane	F	300 ug
Gentamycin	GN	10 ug

Imipenème	IMP	10 ug
Amoxicilline	AX	10 ug
Amoxicilline+Acc (Augmentin)	AMC	20/10 ug
Ciprofloxacine	CIP	5 ug
Céfazoline (C1G)	CZ	30 ug
Acide Fusidique	FA	10 ug
Chloramphenicol	CHL	30 ug
Erytromycine	E	15 ug
Kanamycine	KAN	30 ug
Oxaciline	OX	1 ug
Peniciline	PEN	10 ug
Rifampicine	RIF	5 ug
Tetracycline	TET	30 ug
Vancomycine	VAN	30 ug
Aztreonam	ATM	30 ug
Piperacilline	PIP	100 ug
Levofloxacine	LEV	5 ug
Tobramycin	TOB	10 ug
Ceftazidime	CAZ	30 ug
Ticarcillin	TIC	75 ug
Ticracillin+Ac clavulanique	TCC	75/10 ug
Ampicilline	AMP	10 ug
Clindamycine	CLI	2 ug

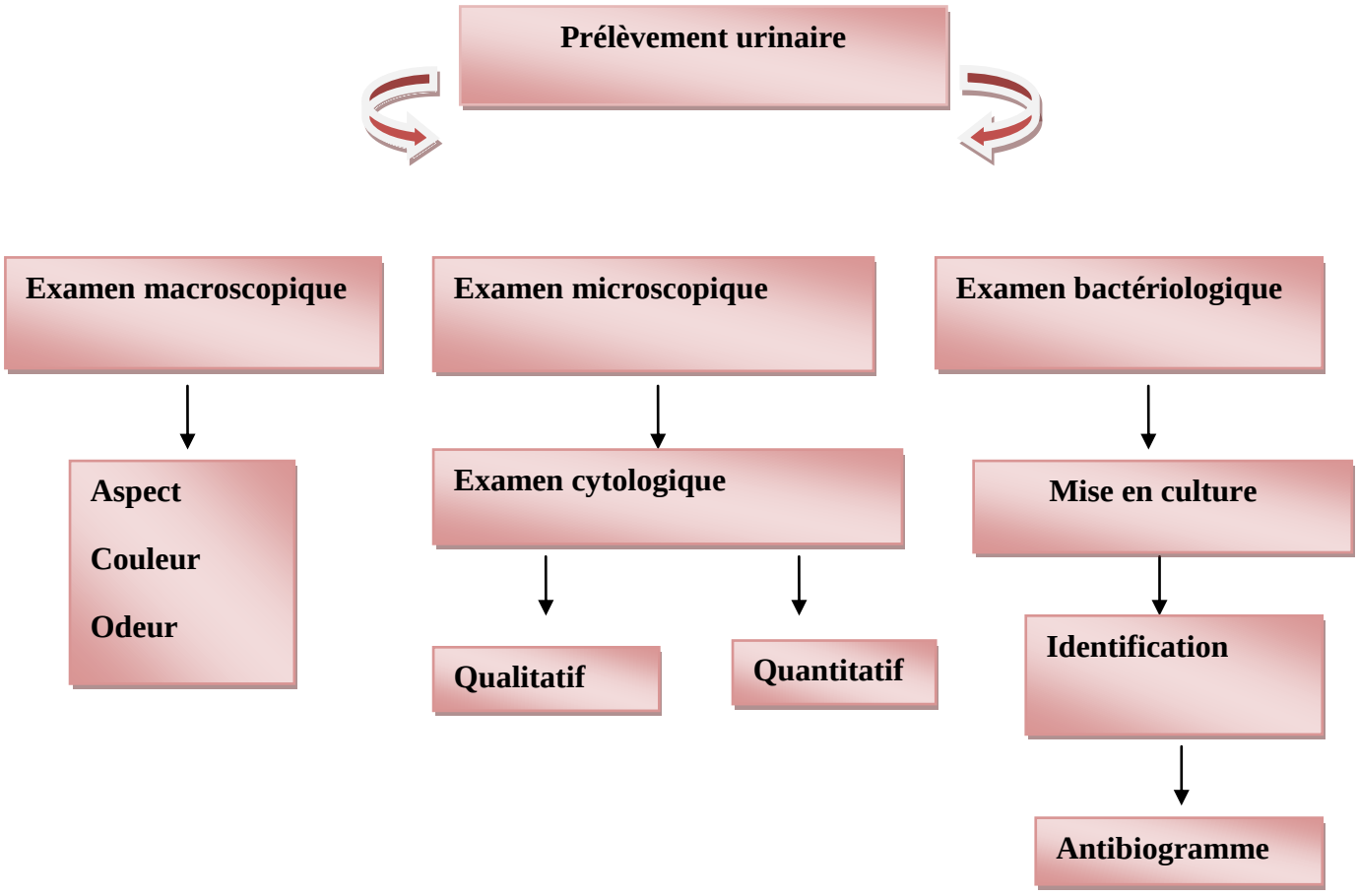


Figure14 : Dendrogramme représentant les étapes de travail.

Résultats

Et

Discussion

1. Examen macroscopique des urines :

Les résultats de l'examen macroscopique des échantillons d'urine sont représentés dans le tableau n°06

Tableau 06: Répartition des prélèvements urinaires selon l'aspect macroscopique.

Aspect	Nombre	Pourcentage (%)
Trouble	23	18%
Jaune limpide	106	81%
Hématurie	1	1 %
Totale	130	100%

Selon le tableau, on remarque que la plupart des échantillons d'urine ont un aspect jaune limpide (81 %), suivi par l'urine trouble (18 %), ce qui indique souvent une infection urinaire. L'hématurie a été observée dans un seul échantillon, représentant 1 % de l'ensemble des urines analysées.

2. Prévalence des infections urinaires chez les personnes diabétiques âgées :

Tableau 07 : Distribution des patients et prévalence des infections urinaires.

Prélèvement	Positif	Négatif	Totale
Nombre	37	93	130
Pourcentage	28%	72%	100%

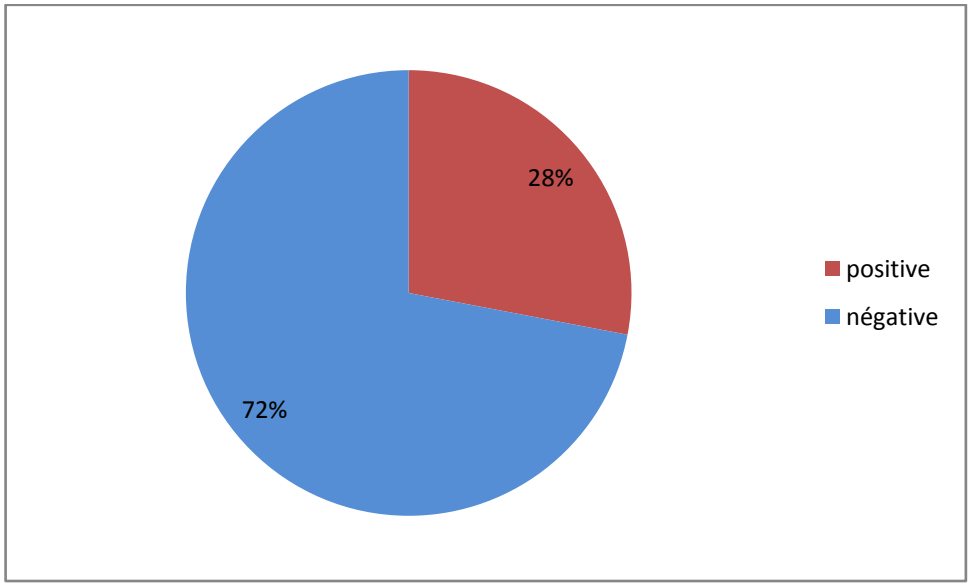


Figure15 : Prévalence des infections urinaires

Selon le tableau et la figure on remarque que la majorité des prélèvements sont négatifs (72 %), indiquant une absence d'infection urinaire chez la plupart des patients. En revanche, 28 % des prélèvements sont positifs, ce qui montre une prévalence non négligeable d'IU dans les prélèvements étudiés.

3. Répartition des infections urinaires selon le sexe :

Tableau 08 : Répartition des cas d'IU en fonction du sexe

Sexe	positive	pourcentage
Femme	22	59%
Homme	15	41 %
Totale	37	100%

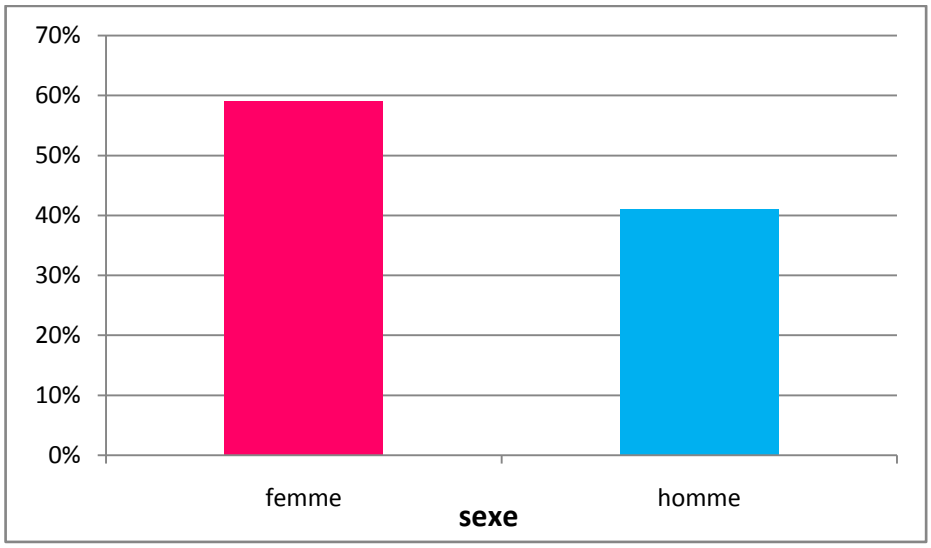


Figure 16: Répartition des IU selon le sexe.

Les résultats indiquent que la prévalence des infections urinaires est élevée chez les femmes (59%) comparée aux hommes (41%).

4. Pourcentage des IU selon tranche d'âge :

Tableau 09 : Pourcentage des IU selon tranche d'âge

Tranche d'âge	]65-75]	]75-85]	]85-95]	Totale
Nombres des cas.	10	16	11	37
Pourcentage	27%	43%	30%	100 %

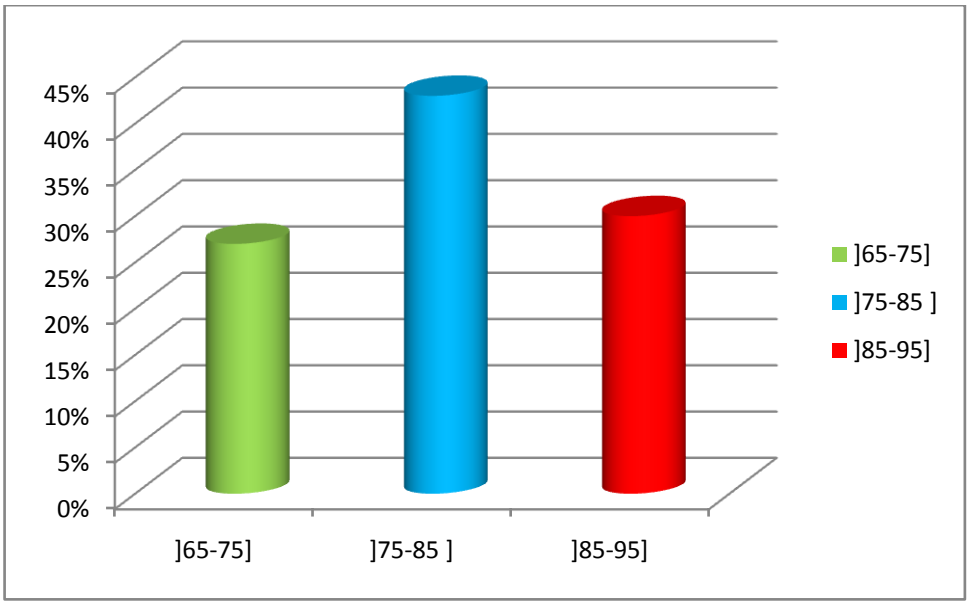


Figure 17: Répartition des IU selon la tranche d'âge

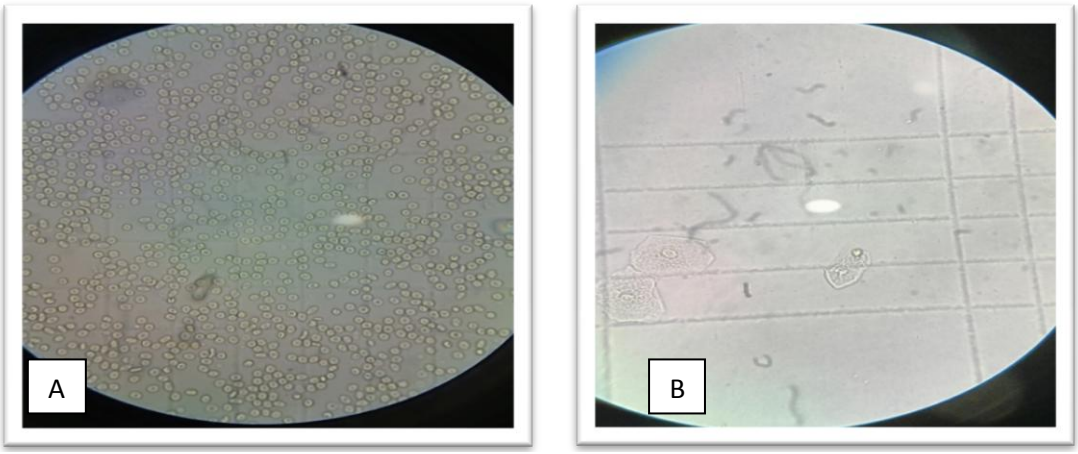
On remarque que la tranche d'âge [75-85] enregistre 43 % de la totalité des IU. Cela indique que les personnes de ce groupe sont les plus touchées par les infections urinaires dans cet échantillon.

La tranche [65-75] enregistre 27 % des cas.

La tranche [85-95] enregistre 30 %.

5. Résultats de l'examen microscopique :

Les résultats de l'examen microscopique sont représentés dans les Figures :



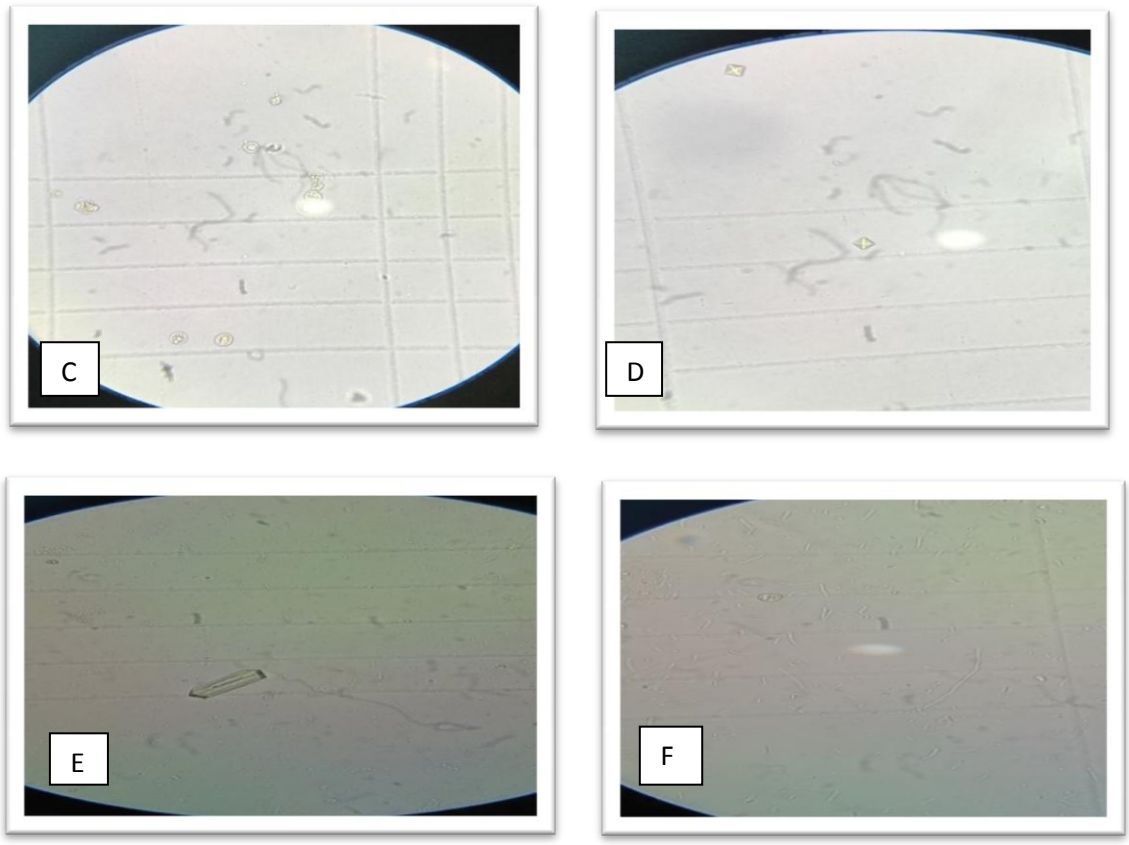


Figure 18 : Observation microscopique des urines. (photos personnelles)

A:les hématies ; **B** :les cellules épithéliales ; **C** :les leucocytes **D** :les cristaux oxalate de calcium ; **E** :les cristaux phosphate triple ; **F** :les bactéries.

6. Résultats d'isolement (culture) :

Les résultats de la culture des urines sont représentés dans les figures suivant :

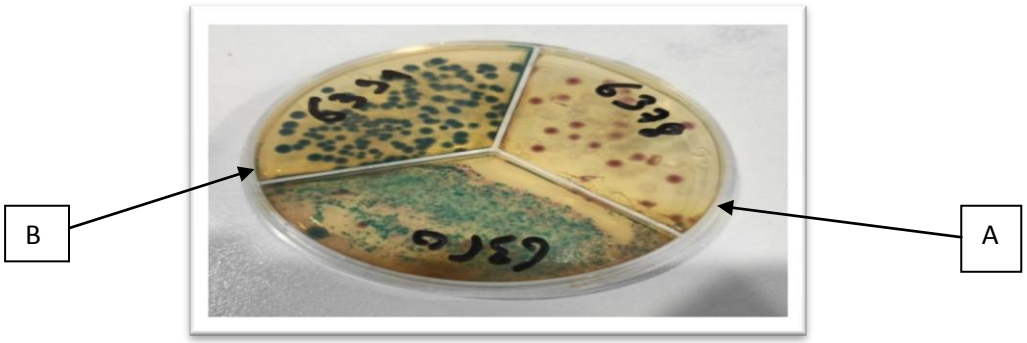


Figure 19 : (A) *E. coli* et (B) *Klebsiella pneumoniae* sur ChromAgare (photos personnelle).



Figure 20 :*Pseudomonas aeruginosea* sur ChromAgar(photos personnelle).



Figure 21 : *Staphylococcus aureus* sur ChromAgar(photos personnelle).

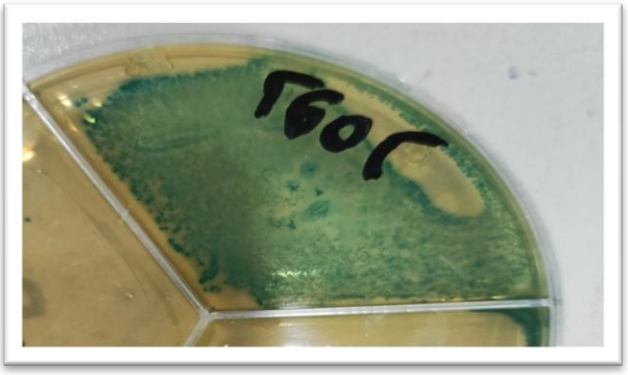


Figure 22 *:* *Streptococcus sp* sur Chromagar (photos personnelle).

7. Répartition des germes responsables d'IU :

Tableau 10 : Repartions des germes responsables d'IU

Germe	nombre	pourcentage
Escherichia. coli	**21**	**57%**
Klebsiella pneumoniea	**11**	**30%**
Pseudomonas aeruginosea	**2**	**5%**
Streptococcus sp	**2**	**5%**
Staphylococcus aureus	**1**	**3%**

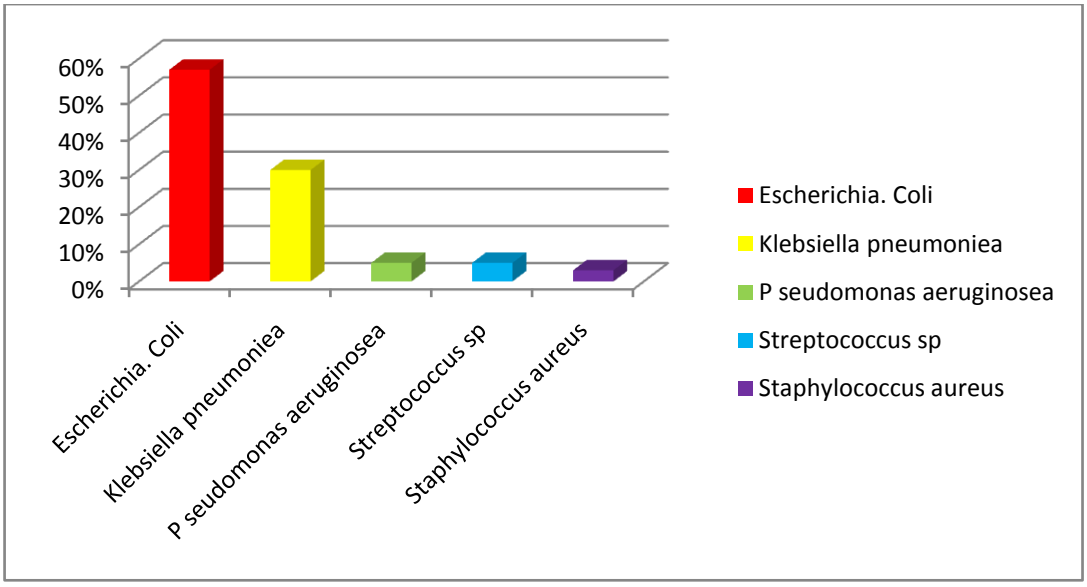


Figure 23 : Répartition des germes responsables d'IU**.**

On remarque que *Echerichia coli* est le germe le plus fréquent, représentant 57% des cas, suivie par *Klebsiella pneumoniae,* qui représente 30 %. Les autres germes identifiés : *Pseudomona aeruginosa, Streptococcus sp,* et *Staphylococcus aureus,* représentent 5 %, 5 %, 3 % respectivement**.**

8. Répartition des germes responsables d'IU selon le sexe :

Tableau 11 : Répartition des germes responsables d'IU selon le sexe.

Germe	(femme)%	(homme)%
Escherichia. Coli	**67%**	**33%**
Klebsiella pneumoniea	**55%**	**45%**
P seudomonas aeruginosea	**0%**	**100%**
Streptococcus sp	**50%**	**50%**
Staphylococcus aureus	**100%**	**0 %**

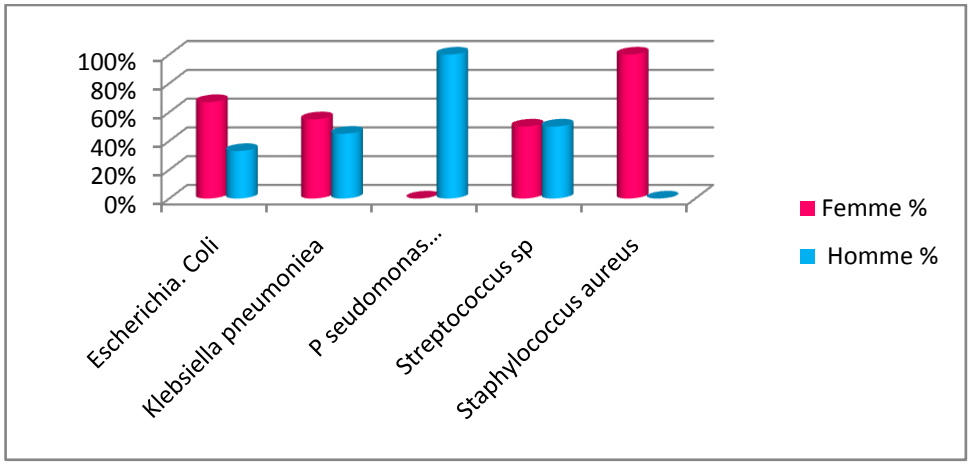


Figure 24 : Répartition des germes responsables d'IU selon le sexe

La figure montre la répartition des germes identifiés en fonction du sexe des patients :

Escherichia coli est majoritairement isolée chez les femmes (67%) contre (33 %) chez les hommes. Ce résultat est attendu, car les infections urinaires à *E. coli* sont beaucoup plus fréquentes chez les femmes.

Klebsiella pneumoniae est également plus fréquente chez les femmes (55 %) que chez les hommes (45 %), mais la différence est modérée.

À l'inverse, *Pseudomonas aeruginosa* est beaucoup plus fréquente chez les hommes (100%) comparé aux femmes (0 %).

*Streptococcus sp***.** Présente une répartition presque égale entre les deux sexes (50%).

Staphylococcus aureus est présent à 100 % chez les femmes et à 0 % chez les hommes.

9. Résultats d'antibiogramme :

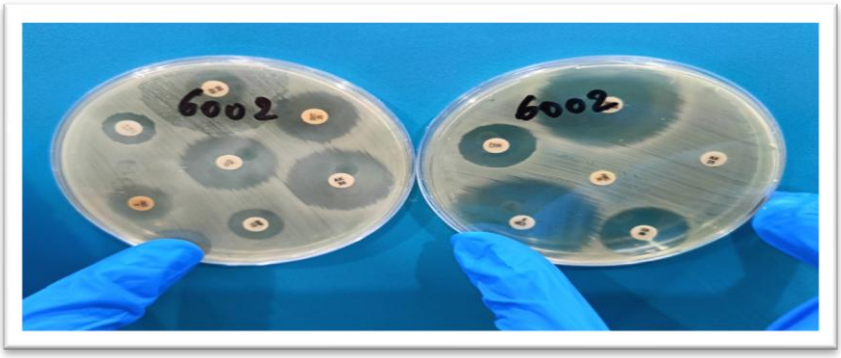


Figure 25 : Résultat d'antibiogramme d'*E.coli* (photo personnelle).



Figure 26 : Résultat d'antibiogramme *streptococcus sp* (photo personnelle).

9.1. Analyse des résultats d'antibiogramme :

Analyse de spectre de résistance et de sensibilité des germes responsables de l'IU :

Tableau 12 : Taux de résistance et de sensibilité d'*E.coli* aux différents antibiotiques

Famille d'antibiotique	Antibiotique	Résistante%	sensible%
Sulfamides	SXT	52%	48%
polymyxines	CT	0%	100%
Aminosides	AK	0%	100%
	GN	5%	86%
β-lactamines	IMP	14%	86%
	CZ	52%	29%

	AMC	**100%**	**0%**
	CX	**10%**	**90%**
	AX	**100%**	**0%**
	CTX	**10%**	**90%**
	FF	**10%**	**90%**
Quinolones	**CIP**	**29%**	**67%**
Nitrofuranes	**F**	**5%**	**95%**

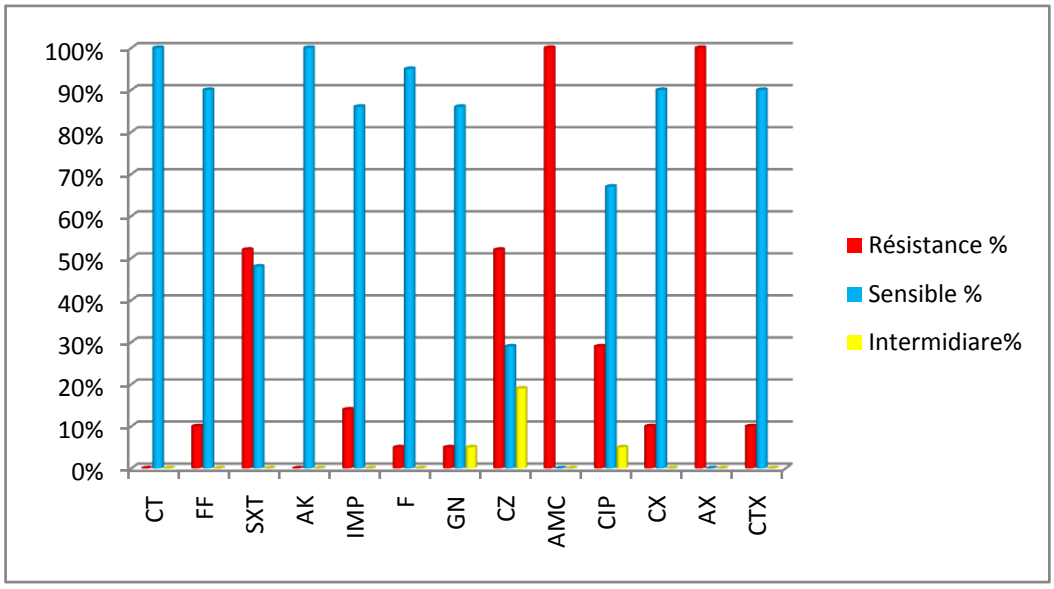


Figure 27 : profil de résistance et de sensibilité *d'E.coli* aux différents antibiotiques.

Profil de résistance et de sensibilité *d'E.coli* est le suivant :

E .coli présente une sensibilité élevé aux : Colistine (CT), Fosfomycine (FF), Amikacine (AK), Imipénème (IMP), Furane (F), Gentamycine (GN), Ciprofloxacine (CIP) ,avec des taux de sensibilité variant entre 70 % et 100 % (voire tableau).

En revanche, *E.coli* se montre résistance aux : Cotrimaxazole (SXT), Amoxicilline+Acc (Augmentain), Céfazoline(CZ), Amoxicilline(AX) :52% ,100%,52%,100% respectivement ce qui pourrait limiter leur usage thérapeutique.

Une sensibilité intermédiare à été enregistré pour les antibiotiques : Gentamycine (GN), Céfazoline (CZ), Ciprofloxacine (CIP).

Tableau 13 : Taux de sensibilité et de résistance des souches *Klebsiella pneumoniae*

Famille d'antibiotique	Antibiotique	Résistante%	sensible%
Aminosides	AK	0%	100%
	GN	9%	91%
Quinolones	CIP	18%	82%
polymyxines	CT	0%	100%
β-lactamines	IMP	18%	82%
	CZ	64%	36%
	AMC	100%	0%
	CX	36%	55%
	AX	100%	0%
	CTX	36%	64%
	FF	0 %	100%
Nitrofuranes	F	64%	36%
Sulfamides	SXT	27%	55%

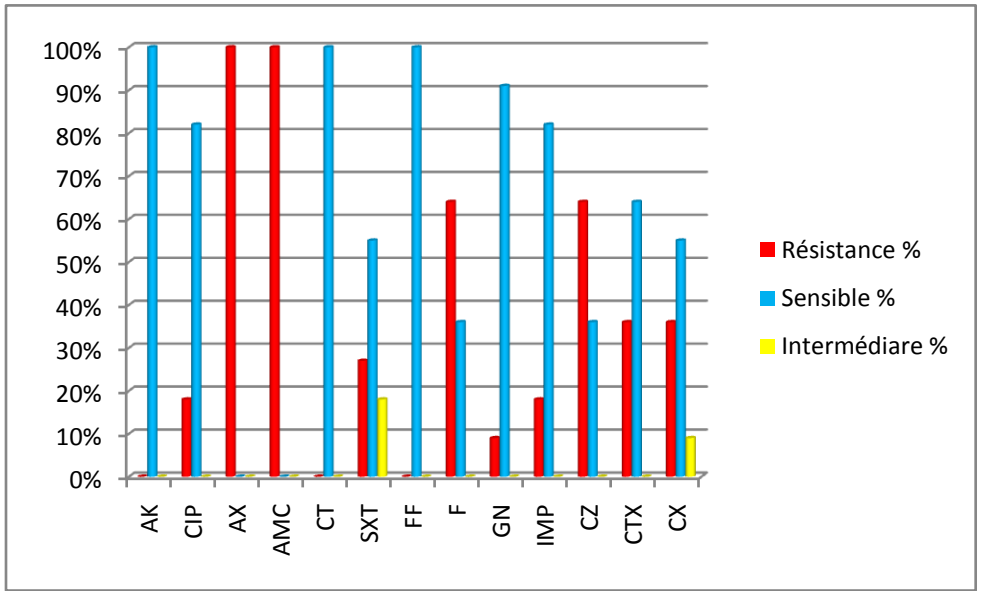


Figure 28: Profil de résistance et de sensibilité des *souches Klebsiella pneumoniae* aux différents antibiotiques.

Profil de résistance et de sensibilité des souches *Klebsiella pneumoniae* est le suivant : *Klebsiella pneumoniae* présente une sensibilité élevé aux : Colistine (CT), Fosfomycine (FF), Amikacine (AK), Imipénème (IMP), Gentamycine (GN), Ciprofloxacine (CIP) ,avec des taux de sensibilité *Klebsiella pneumoniae* près de 100 % (voire tableau).

En revanche,*Klebsiella pneumoniae* se montre résistance aux : Amoxicilline+Acc (Augmentain), Céfazoline (CZ), Amoxicilline (AX) ,Furane (F) : respectivement ce qui pourrait limiter leur usage thérapeutique.

Une sensibilité intermédiare à étè enregistré pour les antibiotiques :Cotrimaxazole (SXT),Cefoxitine (CX).

Tableau 14: Taux de sensibilité et de résistance des souches *Pseudomonas aeruginosa*

Famille d'antibiotique	Antibiotique	Résistante %	sensible%
β-lactamines	ATM	0%	100%
	PIP	50%	0%
	CAZ	50%	50%
	IMP	0%	50%
	TIC	0%	0%
	TCC	100%	0%
Quinolones	CIP	0%	100%
Sulfamides	SXT	100%	0%
Aminosides	TOB	0%	100%
	AK	0%	100%
	GN	0%	50%
Rifamycines	RIF	100%	0%
Fluoroquinolones	LEV	0%	100%
polymyxines	CT	0%	100%

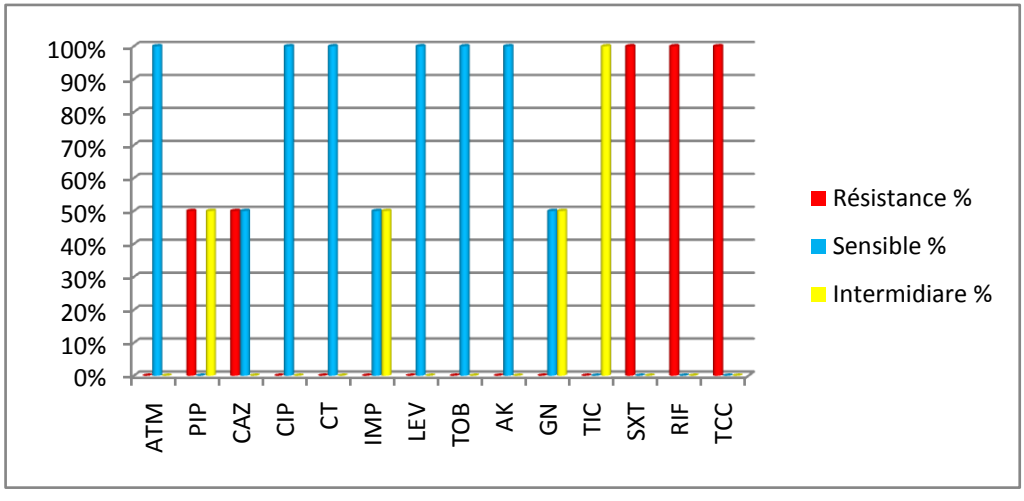


Figure 29 : Profil de résistance et de sensibilité des souches *Pseudomonas aeruginosa* aux différents antibiotiques.

P aeruginosa présente une résistance élevée pour la majorité des antibiotiques testés Cotrimaxazole(SXT), Rifampicine (RIF), Ticracillin + Ac clavulanique (TCC), avec un taux égale à 100 %.

En revanche, *P aeruginosa* montre une sensibilité maximale (100%) aux: Aztreonam (ATM) ,Ciprofloxacine (CIP), Colistine (CT) , Levofloxacine (LEV) , Tobramycine (TOB) , Amikacine (AK), indiquant qu'ils sont trés efficaces contre les souches bactériennes testées.

Une sensibilité intermédiare à été enregistrée pour les antibiotiques : Piperacilline (PIP), imipinème (IMP), Gentamycine (GN), Ticracillin (TIC).

Tableau 15 : Taux de sensibilité et de résistance des souches *Streptococcus sp.*

Famille d'antibiotique	Antibiotique	Résistante %	sensible%
β-lactamines	AMP	0%	100%
	PEN	0%	100%
	TET	50%	50%
	CTX	50%	50%
Quinolones	CIP	0%	100%
Lincosamides	CLI	0%	100%
Macrolides	ERY	0%	100%
Glycopeptides	VAN	0%	100%
Phenicols	CHL	0%	100%
Rifamycins	RIF	0%	100%

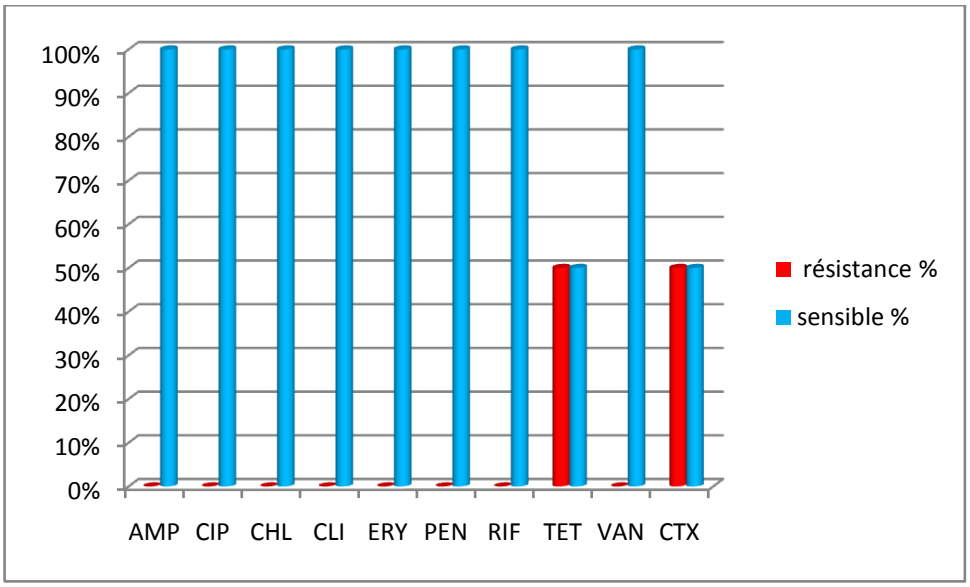


Figure 30 : profil de résistance et de sensibilité des souches *Streptococcus sp* aux différents antibiotiques.

On observe que :

Streptococcus sp présente, une sensibilité maximale (100 %) à la majorité des antibiotiques testés, et une résistance notable (50 %) uniquement pour Céfotaxime (CTX), Tetracycline (TET).

Tableau 16: Taux de sensibilité et de résistance des souches *Staphylococcus aureus*

Famille d'antibiotique	Antibiotique	Résistante	%sensible%
β-lactamines	CX	0%	100%
	OXA	0%	100%
	PEN	0%	100%
	TET	0%	100%
	FF	100%	0%
Aminosides	AK	0%	100%
	GN	0%	100%
	KAN	0%	100%
Quinolones	CIP	0%	100%
Sulfamides	SXT	0%	100%
Phenicols	CHL	0%	100%

Rifamycins	**RIF**	**0%**	**100%**
Glycopeptide	**VAN**	**0%**	**100%**
Macrolides	**E**	**100%**	**0%**
Fusidines	**FA**	**100%**	**0%**

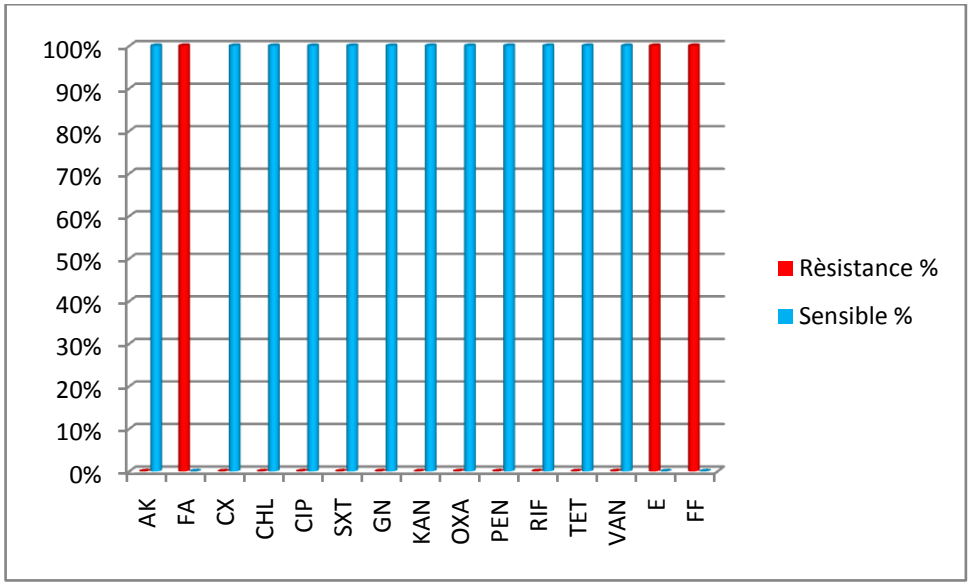


Figure 31: Profil de résistance et de sensibilité des souches *Staphylococcus aur eus* aux différents antibiotiques.

Profil de résistance et de sensibilité des souches *Staphylococcus aureus* est le suivant : *Staphylococcus aureus* présente une sensibilité maximale (100 %) à la plupart des antibiotiques testés.

À l'inverse *Staphylococcus aureus* montre un taux de résistance maximale (100 %) pour quelques antibiotiques tels que : Acide fusidique (FA), Erytromycine (E), Fosfomycine (FF).

Discussion :

Les infections urinaires sont des pathologies infectieuses très fréquentes et représentent un motif important de consultation en médecine générale. **(Kibbou., 2020),** surtout chez les personnes diabétiques âgées, qui présentent un risque cinq fois plus élevé de décès lié à une infection urinaire que les individus en bonne santé **(Chatzianagnostou et *al.*, 2024),** en raison de leur immunité affaiblie (**Rodriguez-Mañas et *al.*, 2019).**

La prévalence obtenue dans notre étude est de 28 %. Ce résultat est proche de celui observé au service de médecine et d'endocrinologie de l'Hôpital du Mali (Bamako), avec un taux de 24,39 % **(Mariko et *al.*, 2021),** ainsi que de celui de **Himi (2016)** au Maroc, qui a trouvé 20 %. En revanche, notre résultat est inférieur à celui rapporté par **Dahmuni (2017)**, qui a observé un taux de 62,06 % dans un laboratoire de bactériologie à Mostaganem. À l'opposé, il est largement supérieur à celui observé au Pakistan, où une prévalence de 8,1 % seulement a été rapportée chez les patients diabétiques **(Zafar et *al.*, 2021).**

Selon le sexe :

Les résultats de notre étude montrent une prédominance du sexe féminin, représentant 59 % des cas, contre 41 % pour le sexe masculin. Cette prédominance féminine est largement rapportée dans la littérature à l'échelle mondiale **(Amrani et Bechiri., 2018)**

Ces résultats sont proche de ceux rapportés par étude expérimentale de **(Issifou., 2018)** à Bamako qui à montre que 63,4% des femmes présentaient une infection urinaire ,et proche aussi à étude réalisée au centre hospitalier Lyon-sud en France qui à trouvé une fréquence d'IU de 84,6 % chez les femmes **(Girard.,et *al* 2006).** En Algérie, dans la wilaya de Constantine, Djebaili (2016) a rapporté que les infections urinaires chez les personnes âgées touchaient majoritairement les femmes (66 %) contre 34 % chez les hommes. Cette prédominance s'explique par des facteurs anatomiques : l'urètre féminin est plus court que celui de l'homme, ce qui le rend plus facilement colonisable. Ainsi, la courte longueur du conduit urinaire chez la femme augmente le risque d'infection **(Fillié-Santin et *al.*, 2023).**

Notre résultat est diffère de celui **de Sonkoue et *al* (2022)**. Et **Walelgn et *al* (2021)** qui ont trouvé respectivement dans leurs études une prédominance masculine dans 66,18% et 55,4 % des cas.

Selon l'âge :

Les infections urinaires (IU) sont un problème de santé courant qui touche les personnes de tous âges, mais sont particulièrement fréquentes chez les personnes âgées ceci est cohérent avec **(Kibbou., 2020**). qu'ils ont affirmé que Les individus âgés de plus de 65 ans présentent un risque accru d'infection urinaire (IU).

Les résultats de notre étude indiquent que la tranche d'âge la plus à risque pour les infections urinaires se située entre 75 et 85 ans. Ce qui concorde avec **Sacar et *al* (2008)**, qui ont observé que la majorité des patients atteints d'infection urinaire étaient âgés de 75 à 85 ans, tandis que d'autres études telles que celle **d'Armarsy et *al***. En France (84,4 ± 5,91 ans) et de **Mongkolpun et *al***. En Thaïlande (77,98 ± 8,33 ans).incluent des patients d'âges légèrement plus élevés.

Selon le germe :

Dans notre étude, *Escherichia coli* était le germe le plus fréquent chez les patients diabétiques âgés, avec une fréquence de 57 %, suivi de *Klebsiella pneumoniae* (30 %), *Pseudomonas aeruginosa* (5 %), *Streptococcus sp*. (5 %) et *Staphylococcus aureus* (3 %).

M.L. Ould Salem et ses collaborateurs ont isolé 64,40 % *d'Escherichia coli*, suivie de *Klebsiella spp*. (24,10 %) et de *Staphylococcus aureus* (5,70 %), ce qui concorde avec nos résultats. Par ailleurs, notre étude est comparable aux données rapportées en France **(Bruyère et *al*.)** et au Maroc **(Bouskraoui et *al*.)**, qui montrent également une prédominance *d'Escherichia coli* par rapport aux autres germes **.**

Résistance aux antibiotiques :

La résistance aux antibiotiques chez les bactéries pathogènes responsables d'infections urinaires augmente dans le monde entier, **(Cag et *al*., 2021).** L'augmentation de la résistance aux antibiotiques est multifactorielle. L'utilisation excessive et inappropriée des antibiotiques, en particulier ceux à large spectre, demeure l'un des principaux moteurs. L'automédication, un usage inadéquat, l'interruption des traitements et le non-respect des recommandations thérapeutiques aggravent encore cette résistance. L'usage des antibiotiques en agriculture contribue également à ce phénomène. **(Murthy., 2001 ; Rybak., 2004)**

Par ailleurs, des mécanismes bactériens comme la production d'enzymes dégradant l'antibiotique comme : les bêta-lactamases imperméabilité de la membrane bactérienne ou encore modification de la cible de l'antibiotique, permettent une dissémination rapide des caractères de résistance. **(Cag et *al.,* 2021).**

En effet, la résistance aux antibiotiques est un problème de santé qui devient de plus en plus fréquent. Entraînant une élévation de la durée des soins, des difficultés thérapeutiques et un risque accru de complications telles que la septicémie, voire les décès. **(Felipe., 2014).**

- ✓ **Pour les Entérobactéries :**

- ***Escherichia coli :***

Dans notre étude, le pourcentage de résistance de l'espèce *E. coli* à l'ensemble des antibiotique testé (13 ATB) est estimée à 85 % (11 /13).

Par ailleurs. La résistance des souches d'*E.coli* est surtout élevé aux : Amoxicilline+Acc (Augmentain) (AMC), Amoxicilline (AX), Céfazoline(CZ), Cotrimaxazole (SXT) :100 %,100 % , 52 % , 52 % respectivement , ceci est cohérent avec **Meskine et Frikha. (2014)** avecunrésistance totale vis-à-vis de l'Amoxicilline .Des résultats pareil a été également cité par **Berriche et Malki, (2019)**.

- ***Klebsiella pneumoniae* :**

D'après nos résultats le pourcentage de résistance de l'espèce *Klebsiella pneumoniae* à l'ensemble des antibiotique testé (13 ATB) est estimée à 77 % (10 /13).

Concernant les souches de Klebsiella pneumoniae présente, une résistance majeur pour : Amoxicilline (AX), Amoxicilline+Acc (Augmentain) (AMC), ce qui est accord avec la littérature **d'Alemu et *al.,* (2012)** quiest rapportant une résistance totale (100%)pour l'amoxicilline. Un résistance mineur aux : Gentamycine (GN), Ciprofloxacine (CIP) : 9 % 18 % respectivement, ce qui est proche avec **Alemu et *al.*, (2012)**, pour la ciprofloxacine avec un pourcentage de 25 % de résistance, concerne la gentamicine, les résultats **d'Anejo-Okopi et *al.* (2015)** qui rapportent 62,3 % de résistance, diffèrent de nos résultats (9 % de résistance).

- ✓ **Pour les restes des bactéries détectées** :

- ***Pseudomonas aeroginosa :***

Le pourcentage de résistance de l'espèce *Pseudomonas aeroginosa* à l'ensemble des antibiotique testé (13 ATB) est estimée à 38 % (05 /13).

D'après nos résultats les souches de *Pseudomonas aeroginosa* présente une résistance maximal (100 %) aux : Ceftazidine (SXT) , Rifampicine (RIF) , Ticracillin + Ac clavulanique (TCC) . Pour la Céftazidime ce taux est diffèrent par rapport aux taux au Maroc 15 % et en France 12 % de résistance **(Bertholom,2016) ; (saoudi, 2019).**

Une prévalence inferieur a été trouvée avec 88.89 % de résistance à la Rifampicine en M'sila par **Gherbi et Maouche en (2019)**.

- ***Streptococcus sp :***

Le pourcentage de résistance de l'espèce *Streptococcus sp* à l'ensemble des antibiotique testé (10 ATB) est estimée à 20 % (02 /10).

Les souches de *Streptococcus sp* présenter, une résistance notable (50 %) uniquement pour Céfotaxime (CTX), Tetracycline (TET), et une sensibilité maximale (100 %) à la majorité des antibiotiques testés.

- ***Staphylococcus aureus :***

Le pourcentage de résistance de l'espèce *Staphylococcus aureus* à l'ensemble des antibiotique testé (15 ATB) est estimée à 20 % (03 /15).

Les souches de *Staphylococcus aureus* présenter, une résistance maximale (100%) uniquement pour les trois antibiotiques suivant : Acide fusidique (FA), Erytromycine (E)**,** Fosfomycine (FF), ceci est diffèrent à étude française **Maurin M**, qui présenté une résistance de 44,9 % à l'erythromycine.

La plupart des antibiotiques testés présentent un taux maximal de sensibilité comme : peniciline (PEN) ,oxaciline (OXA) ,gentamycine (GN),ciprofloxacine (CIP),vancomycine (VAN),amikacine (AK) ect, Ceci est cohérent avec plusieurs études similaires à celle que nous avons obtenue, notamment Une étude à Urmia en Iran a montré que le staphylocoque est très Sensible à la vancomycine, gentamycine , et la ciprofloxacine **(Zakieh R 2009)** et d'autre ètude Selon **Rakotoarivony et *al*.,(2009)**, Staphylococcus aureus est sensible à oxacilline. De même, **Fauchére et Avril (2002)**, ont montré que la pénicilline est très active sur les souches de S. aureus non productrice de pénicillina

Conclusion

Conclusion :

L'infection urinaire reste une pathologie très fréquente dans le monde, représentant un motif majeur de consultation et de prescription d'antibiotiques, avec un coût élevé des soins. Les patients diabétiques constituent une population particulièrement à risque en raison de leur fragilité immunitaire et métabolique.

Dans notre étude menée dans la région de Médéa, nous avons constaté une prévalence relativement élevé des infections urinaires (IU) chez les personnes âgées diabétiques, estimée à 28 %, avec une prédominance marquée chez les femmes (59 % contre 41 % chez les hommes). Par ailleurs la tranche d'âge la plus touchée dans notre étude se situe entre 75 et 85 ans.

L'examen bactériologique a démontré une prédominance des entérobactéries, notamment *Escherichia coli* (57 %) et *Klebsiella sp* (30 %), suivies par les autres bactéries.

L'étude de la sensibilité aux antibiotiques montré une résistance de 100 % des Entérobactéries à l'amoxicilline et à l'amoxicilline-acide clavulanique (Augmentin), maisune bonne sensibilité à la Colistine et à l'amikacine, tandis que *Pseudomonas* aeruginosa présenter une forte résistance aux Cotrimaxazole, Rifampicine, Ticracillin +Ac clavulanique. Pour Streptococcus sp une résistance a été observéé à la Tetracycline, Céfotaxime .enfin une résistance importante a été enregistré pour Staphylococcus aureus vis-à-vis le Acide flusidique, Erytromycine, Fosfomycine.

En fin, Les antibiotiques sont essentiels pour traiter efficacement les infections urinaires et éviter leurs complications. Cependant, leur efficacité est de plus en plus menacée par l'antibiorésistance, due notamment à l'usage excessif, à l'automédication et au non-respect des traitements. Ce phénomène représente aujourd'hui un danger majeur pour la santé publique, en rendant les infections plus difficiles à soigner et en augmentant le risque de complications graves.

Conclusion

Recommandations et perspectives :

- ✓ Sensibiliser de manière continue la population sur le danger de automédication et l'usage anarchique des antibiotiques.
- ✓ Prescrire une antibiothérapie sur la base d'un antibiogramme.
- ✓ Automatisation du diagnostic et de l'antibiogramme.
- ✓ Surveillance épidémiologiques continue de la résistance aux antibiotiques.
- ✓ Actualisation des données sur la prévalence des infections urinaires chez les personnes diabétiques âgées.
- ✓ Rationaliser l'usage des antibiotiques.
- ✓ Accentuer les recherches pour trouver de nouveaux antibiotiques.
- ✓ Prévention des IU : l'hygiène personnelle et l'hydratation comme mesures préventives.

Références Bibliographiques

Références bibliographiques :

1. **Agregé, S., Belguith, J., & Hadiji, R. (2015).** *Généralités sur les anti-infectieux en médecine vétérinaire* (Thèse de doctorat en médecine vétérinaire). École nationale de médecine vétérinaire, Sidi Thabet, Tunisie, pp. 13–14.
2. **Ait Miloud, K. (2011).** *L'infection urinaire : expérience du laboratoire de microbiologie de l'hôpital des spécialités de Rabat* (Thèse de doctorat en pharmacie). Faculté de médecine et de pharmacie, Université Mohammed V, Rabat, Maroc. 82 p. N° d'ordre : 39.
3. **Alekshun, M. N., & Levy, S. B. (2007).** Molecular mechanisms of antibacterial multidrug resistance. *Cell, 128*(6), 1037–1050
4. **Alemu, A., Moges, F., Shiferaw, Y., Tafess, K., Kassu, A., Anagaw, B., & Agegn, A. (2012).**Profil bactérien et sensibilité aux antibiotiques des infections urinaires chez les femmes enceintes à l'hôpital universitaire de Gondar, nord-ouest de l'Éthiopie. BMC Research Notes, 5(1), 197
5. **Alexandre, J., Balian, A., Bensoussan, L., Chaib, A., Gridel, G., & Kimugawa, K. et al. (2009).** Examen cytobactériologique des urines (ECBU). *Elsevier*, pp. 891–893.
6. **Alexendre, R. (2016).** *Cours d'anatomie du système urinaire : santé, assistance et soins infirmiers*. Centre de formation professionnelle Fierbourg, printemps 2016, pp. 252–454.
7. **Ali, I., Khan, A., & Ali, S. (2023).** Pathogenic bacteria caused urinary tract infections: A review.
8. **Allocati, N., Masulli, M., Alexeyev, M. F., & Di Ilio, C. (2013).** *Escherichia coli* in Europe: An overview. *International Journal of Environmental Research and Public Health, 10*(12), 6235–6254
9. **Amarsy, R., Guéret, D., Benmansour, H., Flicoteaux, R., Berçot, B., Meunier, F., et al. (2019).** Determination of *Escherichia coli* phylogroups in elderly patients with urinary tract infection or asymptomatic bacteriuria. *Clinical Microbiology and Infection, 25*(7), 839–844
10. **Amrani, A., & Bechiri, R. (2018).** *Les infections urinaires* (Mémoire de Master en biologie moléculaire des microorganismes). Université des Frères Mentouri, Constantine, Algérie. pp. 4–30, 121 p.

11. **Anaïs, V. (2019).** *La résistance aux antibiotiques des bactéries les plus communément rencontrées dans les infections communautaires : état des lieux en 2019* (Thèse de doctorat). U.F.R. des Sciences Pharmaceutiques, France. 106 p.
12. **Anejo-Okopi, A. J., Okwori, A. E. J., Eze, M. I., Onaji, A. I., Ali, M., Adekwu, A., & Ejiji, I. S. (2015).** Prevalence and antibiotic resistance pattern of urinary tract bacterial infections among symptomatic patients attending University of Maiduguri Teaching Hospital, North East Nigeria. *European Journal of Advanced Research in Biological and Life Sciences, 3*(3), 31–41.
13. **Aninch, J. W.-M. C., & Tanagho, E. A. (2002).** *Smith Urologie* (12e éd.). Piccin, pp. 207–218.
14. **Avorn, J. L., Barett, J. F., Davey, P. G., McEwen, S. A., O'Brien, T. F., & Levy, S. B. (2001).** Organisation mondiale de la santé (OMS). *Antibiotic resistance: Synthesis of recommendations by expert policy groups: Alliance for the prudent use of antibiotics*. Genève : OMS.

15. **Barrier Letertre, C. (2014).** *Infections urinaires chez la personne âgée : difficultés du diagnostic microbiologique et impact de la prescription des ECBU pour la prise en charge des personnes âgées au CHU d'Angers* (Thèse de doctorat en pharmacie). UFR Sciences Pharmaceutiques et Ingénierie de la Santé, Université d'Angers, France. 98–107 p.

16. **Berriche, A., & Malki, L. (2019).** *Les infections urinaires : Contribution à la recherche des espèces multi-résistantes* (Mémoire de Master, spécialité microbiologie appliquée). CHU Nadir Mohamed, Tizi-Ouzou, Algérie. 70 p.

17. **Bertholom, C. (2016).** Épidémiologie des infections urinaires communautaires et nosocomiales. *Option/Bio.*

18. **Bertholom, C. (2016).** Prise en charge de l'examen cytobactériologique des urines au laboratoire (ECBU*). Option/Bio, 27(*541–542), 26.

19. **Blair, J. M. A., Webber, M. A., Baylay, A. J., Ogbolu, D. O., & Piddock, L. J. V. (2015).** Molecular mechanisms of antibiotic resistance. *Nature Reviews Microbiology, 13,* 42–51.

20. **Blanc, B., & Siproudhis, L. (2005).** *Pelvi-périnéologie* (pp. 582–619). Springer.

21. Bonacorsi, S. (2011). *Bactériologie médicale : Techniques usuelles* (2e éd.). Masson. Chapitre 18 : Examen cytobactériologique des urines (ECBU), pp. 180–186.

22. Bono, M. J., & Reygaert, W. C. (2020). Infection des voies urinaires. Dans *StatPearls*. StatPearls Publishing.

23. Borghini, T., Schenker, M., & Kesseler, D. (2013). Fiche technique : Bandelette réactive. Genève, Suisse. Récupéré de bou Bekr Belkaid, Tlemcen, Algérie.

24. Bouarrodj, Y., & Boutebza, F. Z. (2015). Les infections urinaires : Mémoire pour l'obtention du diplôme de master, spécialité : écologie microbienne. Constantine, Université des Frères Mentouri, 39-67 p.

25. Bounoua, S. (2018). *Étude de quelques modèles des bactéries résistantes aux antibiotiques* (Mémoire).

26. Bouskraoui, I., Ait Sab, G., Draiss, M., Bourrouss, M., & Sbihi, A. (2010). Épidémiologie de l'infection urinaire chez l'enfant à Marrakech.

27. Bousseboua, H. (2005). *Éléments de microbiologie* (2e éd.). Constantine, Algérie, p. 363.

28. Boutoille, D. (2011). Infections urinaires. Dans *Maladies infectieuses et tropicales.* IFSI Nantes, France. 19 p.

29. Bouvenot, G., & Caulin, C. (2011). *Guide du bon usage du médicament : Maladies de la peau et maladies sexuellement transmissibles* (2e éd.). Médecine Sciences Publications Lavoisier. France, pp. 465–466, 1323 p.

30. Briquet, Y. (2016*).* *Infection urinaire de l'adulte : Prise en charge par les médecins généralistes, en Guyane française* (Thèse de doctorat en médecine générale). Université de Picardie Jules Verne, France, p. 10.

31. Bruyère, F., Vidoni, M., Péand, J., Ruimy, C., & Elfassi, R. (2013). Analyse microbiologique de plus de 600 infections urinaires fébriles prises en charge dans un réseau de soins. *Progrès en Urologie, 26,* 346–352.

32. CA SFM. (2009). *Comité de l'antibiogramme de la Société Française de Microbiologie.* Paris : SFM.

33. Cag, Y., Haciseyitoglu, D., & Ozdemir, A. (2021). Antibiotic resistance and bacteria in urinary tract infections in pediatric patients. *Medeniyet Medical Journal*, 36(3), 217–224.

34. Calop, J., Limat, S., Fernandez, C., & Aulagne, G. (2012). *Pharmacie clinique et thérapeutique* (4e éd.). Elsevier Masson, 1296 p.

35. Carattoli, A. (2001). Importance of integrons in the diffusion of resistance. *Veterinary Research*, 32(3–4), 243–259

36. Cardot Martin, E., Dumitrescu, O., & Lesprit, P. (2019). La résistance aux antibiotiques.

37. Cattoir, V. (2009). Pompes d'efflux et résistance aux antibiotiques chez les bactéries. *Pathologie Biologie*, 57(6), 607–616.

38. Chartier, E. (2001). *Infections urinaires (généralités)* (2e éd.). Med-Line Urologie, p. 36.

39. Chatzianagnostou, K., Gaggini, M., Florentin, A. S., Simonini, L., & Vassalle, C. (2024). New molecules in type 2 diabetes: Advancements, challenges and future directions. *International Journal of Molecular Sciences*, 25(11), 6218.

40. Chekroud, R., & Fathi, R. (2017). *Étude du profil bactériologique et de la sensibilité aux antibiotiques des entérobactéries responsables des infections urinaires* (Mémoire de master). Université des Frères Mentouri, Constantine, Algérie.

41. Cunha, J. P. (2017). *Urinary tract infection (UTI): Symptoms, treatment & causes* [en ligne]. Emedicine Health.

42. Cunha, M. A., Assunção, G. L., Medeiros, I. M., & Freitas, M. R. (2016). Antibiotic resistance patterns of urinary tract infections in a Northeastern region. Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo, 2– 5.

43. Dahmuni.S ; 2017, Détection des germes responsable des infections urinaires. Mémoire fin d'études en vue de l'obtention du diplôme d'études supérieures en biologie, option biotechnologie de microorganisme, Université de Mostaganem.

44. Daniel, J., Thirion, G., & Williamson, D. (2003). Les infections urinaires, une approche clinique. *Association des pharmaciens des établissements de santé du Québec,* 36(5), 246

45. Daniel, J., Thirion, G., & Williamson, D. (2013). Les infections urinaires : une approche clinique. *Pharmactuel,* 36, 246–255.

46. David, M. Z., & Daum, R. S. (2014). Community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: Epidemiology and clinical consequences of an emerging epidemic. *Clinical Microbiology Reviews,* 23(3), 616–687. https://doi.org/10.1128/CMR.00081-09

47. Delaere, B. (2001). La résistance aux antibiotiques en médecine générale. *Louvain Médical*, 120(2), 16–22.

48. Delmas V, Bremond G, Douard R, Dupont S, Latremouille C, Pirro N et Yiou R. (2008). Ed Elsevier Masson. 62 rue Camille-Desmoulins 92442 Issy-les-Moulineaux Cedex. P: 229

49. Denis, F., Ploy, M.-C., Martin, C., & Cattoir, V. (2016). *Bactériologie médicale : Techniques usuelles* (3e éd., pp. 123–138). Elsevier Masson.

50. Djafer, K. A., & Kliel, H. (2019). Contribution à l'étude bactériologique des infections urinaires. Au niveau du laboratoire d'analyses médicales SAYAH, bouira. Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme master. Université Akli Mohand Oulhadj – bouira faculté des sciences de la nature et de la vie et des sciences de la terre département de biologie

51. Driollet, B. (2020). *Inégalités sociales de santé dans la maladie rénale chronique chez les jeunes.*

52. Duong, H. P., Mong Hiep, T. T., Hoang, D. T., Janssen, F., Lepage, P., De Mol, P., Blumental, S., & Ismaili, K. (2015). Difficultés de prise en charge des infections urinaires fébriles chez l'enfant vietnamien. *Archives de Pédiatrie*, 22, 848–852.

53. Dusart, J., & Coyette, J. (2010). *Microbiologie* (2e éd.). De Boeck, 1088 p.

54. Dussourt, E., & Ruel-Kelliman, M. (2012). Urine and its different uses, particularly dental. *Société française de l'art dentaire,* 17, 49.

55. Elaissaoui, K. (2016). *Les antibiotiques et leur intérêt dans le domaine pharmaceutique* (Projet de fin d'études, spécialité : Physiologie de santé). Université Mohammed Premier, Oujda, Maroc, pp. 8–13.

56. Elboujnouni, A. (2020). *Histoire de la résistance bactérienne aux antibiotiques* (Thèse de doctorat, Médecine). Université Mohammed-V, Rabat, Maroc, p. 10.

57. Elliott, T., Casey, A., Lambert, P. A., & Sandoe, J. (2012). *Lecture Notes: Medical Microbiology and Infection* (2e éd.). Wiley. 288 p.

58. Faucher, N., & Cudennec, T. (2002). Les infections urinaires bactériennes. Hôpital Sainte Périne, Paris. Successful Aging SA.

59. Fauchère, J.-L., & Avril, J.-L. (2002). *Bactériologie générale et médicale* (pp. 216–218).

60. Favet. (2013). *Antibiotiques et résistance bactérienne : offensives et contre-offensives* (Séminaire de bactériologie 7). 14 p.

61. Felipe, C. (2014). Antibiotic resistance in urinary infection: The never-ending story. *Boletín Médico del Hospital Infantil de México,* 71(6), 329–331.

62. Fillié-Santin, E. (2023). *Infirmier en gériatrie* (p. 128). Elsevier Health Sciences. 304 p.

63. François, A. (2010). *Les infections urinaires*. Hôpitaux Universitaires de Genève (HUG), Département de médecine communautaire de premier recours et des urgences, Service de médecine de premier recours. 11 p.

64. Gherbi, & Maouche. (2019). *Évaluation des infections urinaires dans la région de Msila* (Mémoire de fin d'études). Université Mohamed Boudiaf.

65. Girard, R., de Montclos, M., Bournaud, C., & Orgiazzi, J. (2006). Dépistage des bactériuries à l'admission chez les patients diabétiques : Peut-on abandonner les examens cytobactériologiques urinaires systématiques ? *Médecine et Maladies Infectieuses*, 36, 219–222.

66. Guardabassi, L., & Courvalin, P. (2006). Modes of antimicrobial action and mechanisms of bacterial resistance. Dans F. M. Aarestrup (Éd.), *Antimicrobial resistance in bacteria of animal origin* (pp. 1–18). Washington : ASM Press.

67. Gueutin, V., Deray, G., & Isnard-Bagnis, C. (2012). Physiologie rénale. *Bulletin du Cancer*, 99(3), 237–249.

68. Gueutin, V., Deray, G., Isnard-Bagnis, C., & Janus, N. (2011). La physiologie rénale. *Journal de Pharmacie Clinique*, 30(4), 209–214.

69. Hekayem, L., & Baqué, P. (2022). *Leçons d'anatomie*. Ellipses. 684 p.

70. Himi, R. (2016). *Infection urinaire chez le diabétique* (Thèse de doctorat en médecine). Université Cadi Ayyad, Faculté de médecine et de pharmacie – Marrakech, Maroc. 40 p.

71. Hutchings, M. I., Truman, A. W., & Wilkinson, B. (2019). Antibiotics: Past, present and future. *Current Opinion in Microbiology*, 51, 72–80.

72. Ishikawa, K., Matsumoto, T., Yasuda, M., Uehara, S., Muratani, T., Yagisawa, M., Sato, J., Niki, Y., Totsuka, K., Sunakawa, K., Inatomi, H., Takahashi, N., Ikei, Y., Hayami, H., Yamane, T., Nakagawa, M., Kariya, S., & Arima, T. (2011). The nationwide study of bacterial pathogens associated with urinary tract infections conducted by the Japanese Society of Chemotherapy. *Journal of Infection and Chemotherapy*, 17, 126–138. https://doi.org/10.1007/s10156-010-0153-1

73. Issad, B., & Bagnis, C. I. (2014). Infections urinaires nosocomiales : Infections urinaires. *La Revue du Praticien (Paris)*, 64(7), 986–988.

74. Issifou, M. (2018). *Infection urinaire chez les patients diabétiques au service médecine interne du CHU du Point G* (Thèse de doctorat en pharmacie). Université de Bamako.

75. Joubard, M., Oller, B., Sauvage, E., Crespen, E., & Pouteau, F. (2023). *Guide d'anatomie-physiologie pour les AS et AP (Aides-soignants et Auxiliaires de puériculture)* (pp. 64–67). Elsevier Health Sciences.

76. Kampfrath, T. (2022). Chapitre VI. Urinalysis (UA Test). *(Détails de l'ouvrage à compléter pour citation APA complète)*

77. Khelifa, S., & Kherbachi, H. (2019). *Profil de sensibilité aux antibiotiques des entérobactéries uropathogènes* (Thèse de doctorat en microbiologie et biochimie). Université Mohamed Boudiaf de Msila, p. 4.

78. Kibbou, M. (2020). *Épidémiologie de l'infection urinaire chez les personnes hospitalisées à l'hôpital militaire Molay Ismail de Meknès* (Thèse de doctorat en médecine). Université Sidi Mohamed Ben Abdellah, Faculté de médecine et de pharmacie, Maroc, p. 55.

79. Lanotte, P., et Pasquier, C. (2022). Bactériologie – Virologie (L'enseignement en fiches). Chapitre 4 : Infections urinaires. Elsevier Health Sciences. France. P : 14- 15. 168p.

80. Lanotte, P., Garnier, F., & Mereghitti, L. (2016). Du prélèvement à la caractérisation des souches. Dans F. Denis, M.-C. Ploy, C. Mortin, & V. Cattoir (Éds.), *Bactériologie médicale : techniques usuelles* (3e éd., pp. 16–34). Elsevier Masson.

81. Lasnier, F., Crouzols , G et Lechaud, M. (2002). Livre « d'hygiène et biologie humaines », éditeur Delagrave, France

82. Laurent, J. (2018). Infections urinaires de l'adulte et de l'enfant : Épidémiologie des infections urinaires communautaires et nosocomiales. *Option Bio*, avril 2016, (541–542).

83. Lewis, R. (2009). The rise of antibiotic-resistant infections. *U.S. Food and Drug Administration* .

84. Lippincott, W., & Wilkins. (2009). Renal and urologic disorders. Dans *Professional Guide to Diseases* (9e éd., pp. 371–428). Walters Kluwer Health.

85. Madigan, M., Martinko, J., Dunlap, P., & Clark, D. (2010). *Brock - Biologie des micro-organismes.* Pearson Education.

86. Mandell, G. L., Bennett, J. E., & Dolin, R. (2009). *Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases* (6e éd.).

87. Marchisio, M., Porto, A., Joris, R., Rico, M., Baroni, M. R., & Di Conza, J. (2015). Susceptibility to β-lactams and quinolones of Enterobacteriaceae isolated from urinary tract infections in outpatients. *Brazilian Journal of Microbiology*, 46, 1155–1159.

88. Marieb, E. N., & Hoehn, K. (2015). *Anatomie et physiologie humaines* (9e éd.). France.

89. Mariko, M., Sow, D. S., Traore, B., Traore, A., Traore, D., Dabo, G., Konate, M., Kone, A., & Sidibé, A. T. (2021). Profil bactériologique de l'infection urinaire chez les diabétiques à l'Hôpital du Mali (Bamako). *Health Sciences & Disease*, 22(2), 33–37.

90. Masika, W.G., O'Meara, W.P., Holland, T.L., Armstrong, J., 2017. Contribution of urinary tract infection to the burden of febrile illnesses in young children in rural Kenya. PLoS One 12, 1–13.

91. Maunand, B. (2002). *Diabéto : l'infirmière en diabétologie* (2e éd.).

92. Maunand, B. (2010). *L'infirmière en diabétologie : soigner et accompagner* (3e éd.). Wolters Kluwer, France.

93. Maurin, M., Musso, D., Charrel, R., & Perez, R. (1995). Résistance aux antibiotiques des bactéries hospitalières (bacilles Gram négatif). Situation 1992 à Marseille. *Médecine et Maladies Infectieuses*, 25, 508–514.

94. McCann, E., Sung, A. H., Ye, G., Vankeepuram, L., & Tabak, Y. P. (2020). Contributing factors to the clinical and economic burden of patients with laboratory-

confirmed carbapenem-nonsusceptible Gram-negative urinary tract infections. *Clinical Outcomes Research*, 12, 191–200.

95. McKinley, M. P., O'Loughlin, V. D., & Bidle, T. S. (2013). *Anatomie et physiologie : une approche intégrée*. The McGraw-Hill Companies, US.

96. Mehdi, S. (2008). *La fréquence des bactéries multirésistantes à l'hôpital Hassan II de Settat* (Thèse de doctorat en pharmacie). Université Mohammed V, Faculté de Médecine et de Pharmacie, Rabat. 48-51p

97. Meskine, C., & Frikha, A. (2014). *Étude prospective sur les infections urinaires au niveau du laboratoire privé d'El Hayat d'Aksi (Constantine)*. Microbiologie générale et biologie moléculaire des microorganismes, 92 p.

98. Misery, L. (2019). Les antibiotiques sont dans la nature ! *John Libbey Eurotext*, 7, 302–303.

99. Mnif, F., Cheikhrouhou, N., Hadjkacem, F., Charfi, N., & Abid, M. (2016). Infections urinaires et diabète : à propos de 100 cas.

100. Mohammedi S. (2013). L'infection urinaire chez l'enfant : Méfiez-vous des complicationsanté-MAG-vol 15, p 10-11.

101. Mongkolpun, S., Roopsawang, I., & Aree-Ue, S. (2023). Prevalence of urinary tract infection and health outcomes in older adults undergoing hip surgery: A prospective study. *Pacific Rim International Journal of Nursing Research*, 27(1), 19–33.

102. Moore, C. E., Sona, S., Poda, S., Putchhat, H., Kumar, V., Sopheary, S., Stoesser, N., Bousfield, R., Day, N., & Parry, C. M. (2017). Antimicrobial susceptibility of uropathogens isolated from Cambodian children. *Paediatrics and International Child Health*, 37, 233–240.

103. Moulin, B., & Peraldi, M. (2016). *Néphrologie* (7e éd., pp. 330–333). Paris : Ellipses Marketing. (Collection Réussir l'ECN). p .330-333

104. Murthy, R. (2001). Implementation of strategies to control antimicrobial resistance. *Chest*, 119(2 Suppl), 405S–411S.

105. Muylaert, A., & Mainil, J. G. (2012). Résistances bactériennes aux antibiotiques : les mécanismes et leur « contagiosité ». *Annales de Médecine Vétérinaire*, 156, 109–123.

106. Najer, M. S., Saldanha, C. L., & Banday, K. A. (2009). Étude département de néphrologie, Institut Sher-i-Kashmir des sciences médicales. *Indian Journal of Nephrology, 19*(4), 129–139.

107. National Institutes of Health (NIH). (2021). *What is an opportunistic infection?* HIVinfo.

108. Nzalie, R. N. T., Gonsu, H. K., & Koulla-Shiro, S. (2016). Bacterial etiology and antibiotic resistance profile of community-acquired urinary tract infections in a Cameroonian city. *International Journal of Microbiology, 2016*, Article ID…, 1–10.

109. Organisation mondiale de la Santé (OMS). (2020). La résistance aux antimicrobiens.

110. Ould Salem, M. L., Hailaji, N. S. M. et Ghaber, S. M. (2016). Sensibilité aux antibiotiques des bactéries uropathogènes à Nouakchott—Mauritanie. Progrès en Urologie, 26(6), 346-352

111. Pebret, F. (2003). *Anatomie, physiologie : pharmacologie générale*. Heures de France, Paris, pp. 284, 286.

112. Pfeifer, P. (2006). *Docteur, c'est la prostate : tout sur la prostate, ses troubles, ses traitements*. Alpen Edition, pp. 14–20.

113. Prakash, K., & Ramasubramanian, V. (2016). Urinary tract infection. Dans *Manual of Nephrology*, p. 226.

114. Radi, L., Daoudi, A., Nassib, M., Chadli, A., El Ghomry, H., & Farouqi, A. (2008). Infection urinaire et diabète. *Diabètes & Métabolisme, 34*(3), 77 [121 p.].

115. Radia, H. (2016). *Infection urinaire chez le diabétique* (Thèse de médecine, n° 149). Maroc.

116. Rakotoarivony, S. T., Riel, A. M., Razafimpanarivo, M., Velomora, A., Randriamiarana, J. M., & Randrianjafisamindarakotroka, N. (2009). Profil bactériologique des infections urinaires nosocomiales en réanimation chirurgicale de deux CHU à Antananarivo. *Revue d'Anesthésie-Réanimation & Médecine d'Urgence, 1*(3), 15–17.

117. Ranganathan, V. (2014). Urinary tract infection: An overview of the infection and the associated risk factors. *Journal of Microbiology and Experimentation, 1*(2), 44.

118. Riegel, P. (2003). Aspects bactériologiques des infections urinaires nosocomiales. Dans *Médecine et maladies infectieuses* (Vol. 33, pp. 255–265). Elsevier.

119. Rodriguez-Mañas, L., Laosa, O., Vellas, B., Paolisso, G., Topinková, E., Oliva-Moreno, J., et al. (2019). Effectiveness of a multimodal intervention in functionally impaired older people with type 2 diabetes mellitus. *Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle, 10*(4), 721–733

120. Romano-Bertrand, S., & Decousser, W. (2023). L'antibiogramme : objectifs, méthodes et interprétation. *Du côté du laboratoire, 31*(3), 253–258.

121. Ronald, A. (2002). L'étiologie de l'infection d'appareil urinaire : microbes pathogènes traditionnels et naissants. *The American Journal of Medicine, 113*(1), 14–19. https://doi.org/10.1016/S0002-9343(02)01055-0

122. Rostamzadeh Khameneh, Z. (2009). *Saoudi J. Kidney & Transplant Disease, 20*(2), 251–253. University of Urmia, Iran.

123. Roy, C. (2005). *Imagerie de la prostate : principe, application et perspectives*. Masson, Paris, pp. 1–10.

124. Ryan, K. J., & Ray, C. G. (2004). *Sherris Medical Microbiology* (4e éd.). McGraw-Hill.

125. Rybak, M. J. (2004). Resistance to antimicrobial agents: An update. *Pharmacotherapy, 24*(12 Suppl.), 203S–215S. https://doi.org/10.1592/phco.24.12.203S

126. Sacar, S., Cenger, D. H., & Asan, A. (2008). Evaluation of geriatric infections in 50 cases. *Pamukkale Medical Journal, 51*(2), 584–586.

127. Sanchez, G. V., Master, R. N., Karlowsky, J. A., & Bordon, J. M. (2012). In vitro antimicrobial resistance of urinary *Escherichia coli* isolates among U.S. outpatients from 2000 to 2010. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy, 56*, 2181–2183. https://doi.org/10.1128/AAC.05671-11

128. Saoudi, I. (2019). *Bacteriological profile of urinary tract infections at the Avicenne Military Hospital in Marrakech*.

129. Schito, G. C., Naber, K. G., Botto, H., Palou, J., Mazzei, T., Gualco, L., Marchese, A., et al. (2009). The ARESC study: antimicrobial resistance of pathogens involved in uncomplicated urinary tract infections. *International Journal of Antimicrobial Agents, 34*, 407–413.

130.Singleton, P. (2005). *Bactériologie pour la médecine, la biologie et les biotechnologies* (6e éd.). Clanaborough Barton, p. 512.

131. Smith, P. (2011). La prostatite : diagnostic et antibiothérapie en première ligne. *Le Médecin du Québec, 46*(7), 26–27.

132. Sonkoue Lambou, J. C., Noubom, M., Djoumsie Gomseu, B. E., Takougoum Marbou, W. J., Tamokou, J. D. D., & Gatsing, D. (2022, 31 déc.). Multidrug-resistant *Escherichia coli* causing urinary tract infections among controlled and uncontrolled type 2 diabetic patients at Laquintinie Hospital, Douala, Cameroon. *Canadian Journal of Infectious Diseases & Medical Microbiology*.

133. Sougné, A., Fillié-Santan, E., De Oliveira, O., Drefus, L., & Monamy, O. (2023). *L'infirmier(e) en gériatrie : repères et pratiques de soin* (p. 127). Elsevier Health Sciences.

134. Talha, I. (2024). *Infection bactérienne des voies urinaires*. University of Riverside School of Medicine, Californie.

135. Tandogdu, Z., & Wagenlehner, F. M. E. (2016). Global epidemiology of urinary tract infections. *Current Opinion in Infectious Diseases, 29*(1), 73–79. https://doi.org/10.1097/QCO.0000000000000222

136. Tortora, G. J., & Derrickson, B. (2015). *Principes d'anatomie et de physiologie humaine* (4e éd.). Renouveau Pédagogique Inc., Canada. ISBN 978-2-8041-0169-5, pp. 526–528.

137. Tortora, G. J., & Derrickson, B. (2017). *Manuel d'anatomie et de physiologie humaines* (2e éd.).

138. Tortora, G. J., Funke, B. R., & Case, C. L. (2010). *Microbiologie*. Pearson.

139. Tortora, G., & Derrickson, B. (2014). *Principles of Anatomy and Physiology* (14e éd.). Wiley, pp. 993–1160.

140. Tortora, M. L. (2022). *Clinical Laboratory Science – E-Book: Concepts, Procedures and Clinical Applications* (Chap. 12 : Physiologie rénale et analyse d'urine, p. 303). Elsevier Health Sciences.

141. Ventola, C. L. (2015). The antibiotic resistance crisis: part 1: causes and threats. *P&T: A Peer-Reviewed Journal for Formulary Management, 40*, 277–283. https://doi.org/10.38203/ptj.40.4.277

142. Walelgn, B., Abdu, M., & Kumar, P. (2021, 23 nov.). Occurrence of urinary tract infection and determinant factors among diabetic patients at Dessie Referral Hospital, South Wollo, Northeast Ethiopia.

143. Walter, S., & Raul, R. (1999). Factors contributing to susceptibility of postmenopausal women to recurrent urinary tract infections. *[Revue], 28*(5), 723–725.

144. Waugh, A., Grant, A., & Cosserat, J. (2023). *Anatomie et physiologie normales et pathologiques* (14e éd., pp. 401–412). Elsevier Masson.

145. Waugh, A., Grant, A., Ross, J., & Wilson, A. (2015). *Anatomie et physiologie normales et pathologiques* (12e éd.). Elsevier Masson.

146. Yamashita, S. K., Louie, M., Simor, A. E., & Rachis, A. (2000). Microbiological surveillance and parenteral antibiotic use in a critical care unit. *Canadian Journal of Infectious Diseases, 11*, 107–111.

147. Zafar, S., Tariq, M., Shah, H., et al. (2021). Urinary tract infections in type 2 diabetic patients: prevalence and associated factors in a Pakistani population. *Journal of Infection and Public Health*.

148. Zerari, Z., & Kouadio, K. (2014). Les infections nosocomiales : cas des infections urinaires. *Mémoire de master*, Université de Constantine 1.

Annexes

Annexe 01 :.

N°	Paramètre
1	Bilirubine (BIL)
2	Urobilinogène (URO)
3	Corps cétoniques (KET)
4	Glucose (GLU)
5	Protéines (PRO)
6	Nitrites (NIT)
7	Leucocytes (LEU)
8	Densité urinaire (SG)
9	Sang (BLO)
10	pH

Annexe 02 :

Les milieux de culture	Composants	Quantité	Photo
Muller-Hinton	• Infusion de viande de bœuf • Peptone de caséine • Amidon • Agar • Eau distillée stérile • PH = 7.4	300 ml 17.5 g 1.5 g 10 g 11 L	
Chromagar	• Peptone • Chlorure de soudium • Déoxycholate de soudium • Mélande chromogéne • Polypropyléne glycol • Agar	8.0 g/L 5.0 g/L 1.0 g/L 1.5 g/L 10.5 g/L 15.0 g/L	