

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université A. MIRA - Bejaïa

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Filière : Sciences biologiques
Département de Microbiologie
Spécialité : Microbiologie Appliquée



Réf :.....

Mémoire de Fin de Cycle
En vue de l'obtention du diplôme

MASTER

Thème

**Effet d'une souche probiotique sur les bactéries à
l'origine des infections uro-génitales**

Présenté par M^{elles} :

AIT ALI Dyhia & ABDERRAHMANE Seghira

Soutenu le : 26 Juin 2023

Devant le jury composé de :

Mme CHIBANE Nouara	MCB	Présidente
Mme BENDALI Farida	Pr	Encadreur
Mme BENACHOUR Karima	MAA	Examinatrice

Année universitaire : 2022 / 2023

Dédicace

J'ai l'honneur de dédier ce travail à :

Mes très chers parents que j'aime beaucoup, pour tous leurs sacrifices, leur soutien et leurs prières tout au long de mes études.

Mes chères sœurs Sarah, Lilia et son mari Nassim sans oublier ma petite Daninouche.

Mon unique cher frère Omar à qui je souhaite une vie pleine de réussite

Mon oncle Mourad et ma tante Fadma.

Mes agréables ami(e)s Cylia, Katia, Tita, Celina, Henifa et Fateh qui m'ont encouragé à terminer ce travail.

Ma camarade et binôme Seghira et Madame Narima.

Et tous ceux qui m'ont aidé de près ou de loin dans la réalisation de ce travail.

Dyhia.

Dédicace

Je dédie ce travail à :

Mes parents qui ont été toujours là pour moi, avec leur soutien et amour. Je tiens à leur exprimer ma reconnaissance pour leurs sacrifices, l'éducation et les encouragements qu'ils m'ont procurés durant toutes ces années.

Mon frère Tayeb et mes deux sœurs Celia et Imane et à son mari pour leur bienveillance et leur soutien tout au long de cette période.

Mes amies les plus proches, Abdellah, Sonia, Faroudja, Dyhia, Katia, les Jumelles et mes cousines Yasmine et Nada pour leur accompagnement et tous les bons souvenirs qu'on a passé ensemble.

Au laboratoire Ait Bachir, en particulier Madame Narima, pour son précieux soutien et son assistance tout au long de notre stage à leur niveau.

A toute personne chère à mon cœur.

A la mémoire de mes grands-parents.

Seghira

REMERCIEMENTS

Nous exprimons notre gratitude à Allah le tout-puissant pour nous avoir accordé la force et la volonté nécessaires pour mener à bien ce projet.

Nous souhaitons adresser nos sincères remerciements à notre promotrice, le Professeur **Mme BENDALI Farida**, pour son encadrement, ses orientations, sa compréhension et son soutien précieux.

Nous sommes reconnaissantes envers les membres de jury, **Mme CHIBANE Nouara** et **Mme BENACHOUR Karima**, d'avoir accepté d'examiner notre travail.

Nous sommes reconnaissantes envers le **Dr AIT BACHIR** de nous avoir accueillis dans son laboratoire d'analyses médicales (Akbou).

Nous tenons à remercier chaleureusement tout le personnel du laboratoire :

- du Dr AIT BACHIR, en particulier Mme **IDIRI Narima**, pour leur accueil et leur assistance.

- de Microbiologie Appliquée (LMA, université de Bejaia), en particulier les doctorantes Rania, Sara, Samia, Wissam, Cylia et Kahina, pour leur soutien.

- de Microbiologie générale N°1 (université de Bejaia), en l'occurrence **Mme ADJAOUD Nadia** et **Mme DJERRADA Nadia** pour leur serviabilité.

Nos remerciements vont au staff du département de Microbiologie, en l'occurrence Mr **BOUKHALFA Farid** et **Mme BENACHOUR Karima** qui ont mis à notre disposition les moyens nécessaires pour la réalisation de ce travail.

Nous exprimons notre gratitude envers nos parents, nos frères, nos sœurs et nos amis.

Enfin, nous tenons à remercier toutes les personnes qui, de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de ce projet.

Merci à tous

Liste des abréviations

ADN : Acide DésoxyriboNucléique

AMC : Amoxicilline + Acide Clavulanique

AMX : Amoxicilline

BN : Bouillon Nutritif

CA-SFM : Comité de l'Antibiogramme-
Société Française de Microbiologie

CAZ : Céfotazidime.

CIP : Ciprofloxacine.

CT : Colistine

CTX : Céfotaxime.

CVV : Candidose Vulvo-Vaginale

CZ : Céfazoline

DO : Doxycycline

E : Erythromycine

ECBU : Examen Cytobactériologique des
Urines

EUCAST: European Committee on
Antimicrobial Susceptibility Testing

F : Furane

FA : Acide Fusidique

GEN : Gentamicine

IgA : Immunoglobulines A

IMP : Imipènème

IU : Infection urinaire

LI: Lincomycine

MRS: de Man, Rogosa, Sharpe

NA : Acide Nalidixique

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

OX : Oxacilline

P : pénicilline

PEF : Péfloxacine

PR : Pristinamycine

pH : Potentiel d'Hydrogène.

PI : Acide Pipémidique.

PV : Prélèvement Vaginal

R1 : Réactif 1

R2 : Réactif 2

SPC : Spermoculture

SXT : Triméthoprimesulfaméthoxazole.

TC : Ticarcilline

TCC : Ticarcilline+ Acide Clavulanique

TE : Tétracycline

TSB : Trypticase Soja Broth

UFC/mL : Unité Formant Colonie par
millilitre

VB : Vaginose Bactérienne

SCF : Surnageant de Culture Filtré

TCP : Tissue Culture Plate

ZI : Zone d'inhibition

Liste des figures

Figure 1. Anatomie des appareils urinaires féminin et masculin.....	3
Figure 2. Appareil génital féminin.....	9
Figure 3. Appareil génital masculin.....	12
Figure 04. Image de la galerie de MYCOPLASMA IST 3.....	22
Figure 05. Aspect d' <i>E. coli</i> après son re-isolement sur chromagar	29
Figure 06. Photographies montrant le résultat d'un antibiogramme réalisé sur une souche d' <i>E. coli</i> provenant d'un prélèvement spermatique	30
Figure 07. Espèces microbiennes isolées des infections urinaires au niveau de l'hôpital d'Amizour (janvier 2022- mai 2023)	33
Figure 08. Répartition des isolats pathogènes selon le sexe.....	33
Figure 09. Répartition des isolats pathogènes selon l'âge.....	34
Figure 10. Photographies de boîtes de géloses MRS (A) et de gélose Muller Hinton (B) montrant l'activité antibactérienne de la souche <i>Lactiplantibacillus plantarum</i> F à l'égard de deux souches pathogènes, révélée par le teste des spots (A) et des puits (B).....	37
Figure 11. Activité antibactérienne (mm) de la souche <i>Lactiplantibacillus plantarum</i> F2 à l'égard des souches <i>E. coli</i> révélée par le test des puits... ..	39
Figure 12. Activité antibactérienne (mm) de la souche <i>Lactiplantibacillus plantarum</i> F2 à l'égard des souches de <i>Klebsiella</i> révélée par le test des puits.	39
Figure 13. Activité antibactérienne (mm) de la souche <i>Lactiplantibacillus plantarum</i> F2 à l'égard des souches de <i>Streptococcus</i> révélée par le test des puits.	
Figure 14. Activité antibactérienne (mm) de la souche <i>Lactiplantibacillus plantarum</i> F2 à l'égard des souches de <i>Staphylococcus</i> révélée par le test des puits... ..	41
Figure 15. Activité antibactérienne (mm) de la souche <i>Lactiplantibacillus plantarum</i> F2 à l'égard des souches de <i>Pseudomonas</i> révélée par le test des puits.....	
Figure 16. Adhésion des souches pathogènes à la microplaque de 96 puits en polystyrène, déterminée par la mesure de l'absorbance à 630nm	43
Figure 17. Inhibition de l'adhésion des bactéries pathogènes (S1-S20) par le surnageant de culture non neutralisé (SCF : Surnageant de Culture Filtré) de la souche de <i>L. plantarum</i> F2 ...	44

Figure 18. Inhibition de l'adhésion des bactéries pathogènes (S21-S40) par le surnageant de culture non neutralisé (SCF : Surnageant de Culture Filtré) de la souche de *L. plantarum* F2..... 45

Liste des tableaux

Tableau I. Identification présomptive des isolats sur Chromagar	27
Tableau II. Tests complémentaires d'identification des isolats.....	28
Tableau III. Identification des isolats des spermocultures (SPC) sur gélose au sang cuit, Hektoen et Chapman	29
Tableau IV. Identification d'un isolat d'un prélèvement vaginal sur géloses Chapman, Hektoen, gélose au sang et Sabouraud.....	29
Tableau V. Profils de résistances de 36 souches bactériennes isolées des urines (ECBU)	31
Tableau VI. Profils de résistances de 04 souches bactériennes isolées d'un prélèvement vaginal (PV) ou de spermocultures (SPC).....	32
Tableau VII. Répartition des isolats selon la nature du prélèvement (ECBU), Prélèvement vaginal (PV), Spermoculture (SPC)	32
Tableau VIII. Fréquence des espèces ou genres pathogènes isolés	32
Tableau IX. Activité antibactérienne (mm) de la souche <i>Lactiplantibacillus plantarum</i> F2, à l'égard de 25 souches pathogènes isolées, révélée par le test des spots	36
Tableau X. Activité antibactérienne (mm) de la souche <i>Lactiplantibacillus plantarum</i> F2, à l'égard des 15 souches pathogènes isolées restantes, révélée par le test des spots	37
Tableau XI. Activité antibactérienne (mm) de la souche <i>Lactiplantibacillus plantarum</i> F2, à l'égard des 34 souches pathogènes testées, révélée par le test des puits	38

Glossaire

Aminoacidurie : Présence d'acides aminés libres dans l'urine (**Larousse, 2023**)

Apoptose : Mécanisme de mort cellulaire programmée (**Robert,2021**).

Asthénospermie : Diminution de la mobilité des spermatozoïdes, dont le nombre reste normal (**Larousse, 2023**)

Atrophie vaginale : Perte de souplesse et l'amincissement des parois du vagin. (**Larousse, 2023**)

Bactériémie : Présence des bactéries dans le sang (**Robert,2021**).

Diaphragmes : Moyen contraceptif, membrane de caoutchouc, montée sur un anneau souple, qui se place au fond du vagin de façon à coiffer le col de l'utérus (**Larousse, 2023**)

Douleurs périnéales : Douleurs qui se situent au niveau du périnée, qui est un ensemble des tissus qui forment le plancher du petit bassin, entre l'anus et les parties génitales (**Robert,2021**).

Douleurs pelviennes : Douleurs qui se situent au niveau du pelvis qui est la partie inférieure du bassin osseux (**Larousse, 2023**)

Douleurs péniennes : Douleurs qui se situent au niveau du pénis, qui est un organe mâle de la copulation et de la miction (**Larousse, 2023**)

Douleurs rectales : Douleurs qui se situent au niveau du rectum, Segment terminal du tube digestif, faisant suite au côlon sigmoïde et s'ouvrant à l'extérieur par l'anus. (**Larousse, 2023**)

Douleurs sous-pubiennes : Douleurs qui se situent au-dessous de pubis qui est une pièce osseuse composée de deux os et constituant la partie antérieure et inférieure de l'os iliaque (os large et plat qui forme le bassin) (**Larousse, 2023**).

Douleurs urétrales : Douleurs qui se situent au niveau du l'urètre qui est un conduit allant du col de la vessie au méat urétral, qui permet l'écoulement de l'urine et, chez l'homme, le passage du sperme (**Larousse, 2023**)

Dysbiose : Déséquilibre de la flore intestinale (**Littré, 2006**).

Dyspareunie : Douleur survenant chez la femme pendant les rapports sexuels (**Larousse, 2023**)

Dysurie : Difficulté à uriner (**Robert,2021**).

Fosse lombaire : zone située entre la cage thoracique, le bassin et la colonne vertébrale (**Robert,2021**).

Glandes bulbo- urétrales : Deux petites glandes endocrines des organes génitaux mâles, à la base du pénis, derrière le bulbe de l'urètre (**Littré, 2006**).

Glycosurie : Présence anormale de sucre dans l'urine (**Larousse, 2023**)

Hématurie : présence de sang dans les urines (**Robert,2021**).

Hydronéphrose : Distension des calices et du bassinet du rein par l'urine, quand celle-ci ne peut s'écouler normalement par les uretères (**Robert,2021**).

Impériosité : Incapacité à retenir les urines (**Larousse, 2023**)

Miction : Action d'uriner (**Larousse, 2023**).

Myalgie : Douleur musculaire (**Larousse, 2023**)

Pelvis rénal : Segment élargi des voies excrétrices du rein situé à la jonction des calices rénaux majeurs (**Larousse, 2023**).

Pollakiurie : Augmentation anormale du nombre de mictions (**Larousse, 2023**)

Préservatifs masculins : Réservoir cylindrique souple et mince en latex, placé sur la verge avant les rapports sexuels pour une raison contraceptive et recommandé également pour la protection contre les infections sexuellement transmissibles (**Larousse, 2023**)

Prurit : Sensation naissant dans la peau et entraînant une envie de se gratter (**Robert,2021**).

Pyurie : Présence de pus dans les urines (**Larousse, 2023**).

Reflux urétéro-vésical : Trouble dynamique de la voie excrétrice urinaire supérieure se traduisant par le reflux de l'urine de la vessie vers l'uretère et le rein (**Littré, 2006**).

Spermicides : Substance qui, placée dans les voies génitales féminines, agit comme contraceptif en détruisant les spermatozoïdes (**Robert,2021**).

Stase urinaire : Poche muqueuse tapissée d'urothélium développée à partir d'un segment de la voie excrétrice dans laquelle elle s'abouche par un orifice rétréci appelé collet (**Littré, 2006**).

Stress oxydatif : agression de la cellule due à une surcharge en radicaux libre et impliquée dans le développement de nombreuses pathologies (**Larousse, 2023**).

Symphyse pubienne : Symphyse, l'articulation antérieure du bassin osseux, fibro-cartilagineuse, située entre les pubis (**Littré, 2006**).

Vésicules séminales : Glandes de forme allongée, situées chez l'homme en arrière de la vessie et de la prostate et participant à l'élaboration du sperme (**Larousse, 2023**).

Sommaire

Introduction	1
---------------------------	----------

Partie 1 : synthèse bibliographique

I. Infections urinaires.....	3
Anatomie de l'appareil urinaire	3
Définition de l'infection urinaire.....	4
Classification des infections urinaires	4
Cystite aiguë.....	4
Pyélonéphrite aiguë.....	4
Prostatite	4
Urétrite.....	5
Symptômes des infections urinaires.....	5
Facteurs de risque	5
Age et sexe.....	5
Activité sexuelle.....	6
Ménopause	6
Grossesse.....	6
Diabète.....	7
Microorganismes responsables d'une infection urinaire.....	7
II. Infections vaginales	8
Appareil génital féminin	8
Définition de l'infection vaginale	9
Flore normale vaginale.....	9
Types d'infections vaginales, étiologie et symptômes.....	10
Vaginose bactérienne	10
Trichomonas.....	11
Candidose vulvo-vaginale.....	11
Facteurs de risque	11

III. Infections spermatiques.....	11
Appareil génital masculin... ..	11
Définition de l'infection spermatique... ..	12
Agents responsables des infections spermatiques.....	12
Facteurs de risque de l'infection spermatique... ..	13
IV. Résistance bactérienne aux antibiotiques.....	13
Risque d'utilisation des antibiotiques... ..	13
Types de résistance	13
Résistance intrinsèque.....	14
Résistance acquise	14
Mécanismes de résistance aux antibiotique.....	14
Diminution de la perméabilité.....	14
Mécanisme d'efflux	14
Modification de la cible	15
Modification enzymatique	15
V. Biofilms et infections urogénitales.....	15
VI. Effets des probiotiques sur les infections urogénitales.....	15
Effets des probiotiques sur les infections urinaires.....	15
Effets des probiotiques sur les infections vaginales.....	16
Effets des probiotiques sur les infections spermatiques.....	16

Matériel et méthodes

I. Lieu et période de l'étude	18
II. Diagnostic des infections urinaires.....	18
Recueil des urines	18
Examen macroscopique	18
Examen microscopique.....	18
Examen cytologique.....	18
Examen bactériologique.....	19

Antibiogramme	20
III. Diagnostic des infections vaginales.....	21
Prélèvement.....	21
Examen bactériologique.....	21
Détection de <i>Mycoplasma</i> ou d' <i>Ureaplasma</i>	21
IV. Diagnostic des infections spermatiques	22
Prélèvement.....	22
Examen cytologique.....	23
Examen bactériologique.....	23
V. Conservation des souches isolées	23
VI. Etude de l'activité antimicrobienne d'une souche lactique.....	24
Préparation des cultures fraîches	24
Cas des souches pathogènes.....	24
Cas de la souche lactique	24
Test des spots	24
Test des puits.....	25
Adhésion sur microplaque en polystyrène.....	25
Activité antiadhésive de la souche lactique à l'égard des souches pathogènes...26	

Résultats et discussion

I. Souches bactériennes	27
Identification des isolats	27
Antibiogramme	30
Répartition des isolats selon la nature du prélèvement	32
Répartition des isolats par espèce ou genre	32
Répartition des isolats selon le sexe des patients.....	33
Répartition des isolats selon l'âge des patients.....	34

II. Activité antibactérienne de <i>Lactiplantibacillus plantarum</i> F2.....	35
Résultats du test des spots.....	35
II. 2. Résultats du test des puits	37
II. 2.1. Résultats du test des puits à l'égard des souches d' <i>E. coli</i>	38
Résultats du test des puits à l'égard des souches de <i>Klebsiella</i>	39
Résultats du test des puits à l'égard des souches de <i>Streptococcus</i>	39
Résultats du test des puits à l'égard des souches de <i>Staphylococcus</i>	40
Résultats du test des puits à l'égard des souches de <i>Pseudomonas</i>	40
Résultats du test des puits à l'égard des souches d' <i>Enterobacter</i>	41
II.3. Discussion générale	41
III. Activité antiadhésive de <i>Lactiplantibacillus plantarum</i> F2	42
Adhésion des souches pathogènes	42
Inhibition de l'adhésion des souches pathogènes par <i>Lactiplantibacillus plantarum</i> F2.....	43
Conclusion	46
Références bibliographiques	
Annexe	

INTRODUCTION

Introduction

Les infections urogénitales constituent l'une des principales raisons de consultation médicale en médecine générale, et elles entraînent une charge de morbidité importante ainsi que des coûts élevés pour le système de santé (**Marelli et al., 2004**).

Les traitements conventionnels, tels que les antibiotiques et les antifongiques, sont souvent efficaces pour éliminer les infections urogénitales. Cependant, leur utilisation excessive peut entraîner des effets secondaires indésirables, une résistance et la perturbation de la flore microbienne normale, ce qui peut favoriser la récurrence des infections. Par conséquent, il est nécessaire d'explorer des approches alternatives pour la prévention et le traitement de ces infections (**Patangia et al., 2021**). Une de ces approches est l'utilisation des probiotiques.

Les probiotiques, définis comme des micro-organismes vivants, qui une fois administrés en quantité suffisante, exercent des effets bénéfiques sur la santé de l'hôte, sont de plus en plus étudiés pour leur potentiel dans la gestion des infections urogénitales. Ces micro-organismes bénéfiques sont capables de coloniser et de maintenir l'équilibre de la flore microbienne naturelle, jouant ainsi un rôle clé dans la prévention des infections et la préservation de la santé urogénitale (**Gupta & Garg, 2009**).

Les probiotiques sont de plus en plus populaires et ont suscité un intérêt croissant dans le domaine de la nutrition et de la médecine (**Kechagia et al., 2012**). Une variété de produits probiotiques, tels que les yaourts probiotiques, les compléments alimentaires et les boissons fermentées sont largement commercialisés (**Tamime et al., 2018**). Cependant, dans notre pays, ainsi que dans le monde arabe et maghrébin, la véritable nature de ces "gentilles bactéries" et leur véritable impact sur notre santé demeurent souvent peu clairs.

Ainsi, notre étude vise à évaluer l'intérêt des probiotiques (notamment *Lactiplantibacillus plantarum*) pour le traitement des infections urogénitales. Notre travail sera scindé en deux parties : Une partie bibliographique traitant des infections urinaires, vaginales, et spermatiques et du rôle des probiotiques dans leur prévention et traitement et une partie pratique qui présentera la méthodologie suivie, les résultats obtenus et leur discussion. Enfin, une conclusion générale sera tirée et des perspectives seront dégagées.

Pour mener à bien cette recherche, nous avons réalisé la partie pratique dans un premier temps dans un laboratoire d'analyses médicales privé, afin d'obtenir des données sur les cas d'infections urogénitales recensées au sein de ce laboratoire, d'apprendre les analyses à

effectuer pour leur diagnostic et déterminer leur profil de résistance aux antibiotiques communément utilisés. Par la suite, les souches obtenues ont fait l'objet d'une étude sur leur résistance ou sensibilité à une souche de *Lactiplantibacillus plantarum*, préalablement identifiée et caractérisée quant à son pouvoir probiotique.

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

I. Infections urinaires

I.1. Anatomie de l'appareil urinaire

L'appareil urinaire est l'ensemble des organes destinés à la sécrétion et à l'excrétion de l'urine. Il comprend (**Kamina, 2006**) :

- **Reins** : organes glandulaires, en paire, responsables de la sécrétion de l'urine ;
- **Uretères** : Conduits excréteurs, en paire, du rein. Ils font suite au pelvis rénal et s'abouchent dans la vessie ;
- **Vessie** : Organe musculo-membraneux intermédiaire aux uretères et à l'urètre, lieu de stockage des urines ;
- **Urètre** : On en distingue l'urètre masculin et l'urètre féminin. L'urètre masculin est un conduit musculo-membraneux ayant une double fonction ; il véhicule l'urine lors de la miction et le sperme lors de l'éjaculation. L'urètre féminin est situé entre la symphyse pubienne et le vagin, c'est un conduit exclusivement urinaire.

La figure 01 illustre l'anatomie des appareils urinaires féminin et masculin.

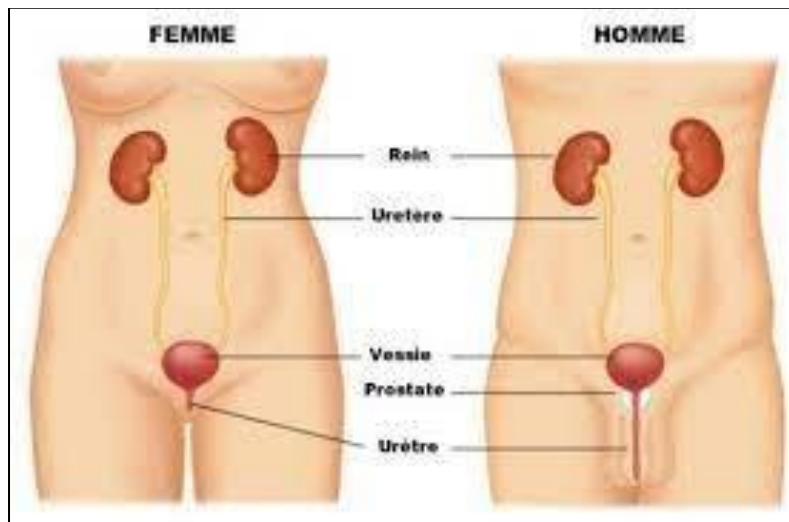


Figure 01. Anatomie des appareils urinaires féminin et masculin

(<https://microbiologiemedicale.fr/wp-content/uploads/2019/01/anatomie-appareil-urinaire.jpg>)

I.2. Définition de l'infection urinaire

L'infection urinaire est l'attaque d'un tissu par un ou plusieurs micro-organismes qui provoquent une réaction inflammatoire (Vildé, 2002). Cette infection peut être localisée dans les voies urinaires basses ou hautes (François et al., 2013).

I.3. Classification des infections urinaires

Les infections urinaires sont classées en fonction du lieu (supérieures et inférieures par rapport à l'appareil urinaire) et la gravité de l'infection (compliquées ou non compliquées) (Bader et al., 2016).

I.3.1. Cystite aiguë

La cystite est une infection non compliquée aiguë, la plus fréquente chez les femmes. Elle correspond à l'inflammation de la vessie (infection urinaire inférieure) (Li & Leslie, 2023). La cystite aiguë se manifeste par des signes cliniques ; brûlures mictionnelles, pollakiurie, impériosité, dysurie et des douleurs au-dessus de la symphyse (Medina & Castillo-Pino, 2019).

I.3.2. Pyélonéphrite aiguë

La pyélonéphrite est une infection bactérienne des voies urinaires supérieures et du parenchyme rénal qui se caractérise par des brûlures urinaires, une pollakiurie, pyurie ou une hématurie, et une douleur unilatérale de la fosse lombaire (Drai et al., 2012). Selon l'organisation mondiale de la santé (OMS), la pyélonéphrite est moins fréquente que la cystite, elle cause une morbidité importante à court terme et peut entraîner des complications graves et mortelles (OMS, 2020).

I.3.3. Prostatite

La prostatite est une inflammation aiguë d'origine microbienne de la glande prostatique. Elle affecte environ 1 % des hommes au cours de leur vie, elle associe un syndrome pseudo grippal : fièvre (température $\geq 38^{\circ}\text{C}$, frissons et des myalgies) à des troubles mictionnels irritatifs (pollakiurie et dysurie) ou obstructifs (rétention aiguë d'urine) et des douleurs pelviennes, périnéales, urétrales, péniennes, parfois rectales. La prostatite est dite « non compliquée » s'il n'y a pas de signes de gravité de l'infection ni d'anomalie fonctionnelle, anatomique ou pathologique de l'appareil urinaire (Bruyère, 2010).

I.3.4. Urétrite

L'urétrite est une inflammation de l'urètre liée à une infection. Les symptômes associés peuvent être similaires à la cystite. Les causes infectieuses comme *Neisseria gonorrhoeae* et *Chlamydia trachomatis* sont généralement acquises par contact sexuel et n'affectent pas la vessie. Les infections urétrales spécifiques ne sont pas incluses généralement dans le terme infection urinaire (Walsh & Collyns, 2017). L'urétrite est plus couramment diagnostiquée chez les hommes (Young et al., 2022).

I.4. Symptômes des infections urinaires

Les infections urinaires symptomatiques sont plus fréquentes que les asymptomatiques. Des signes et des symptômes dont la nature et la gravité varient en fonction de l'environnement y sont associés. Au moins un des signes suivants révèle la présence de l'infection : fièvre (supérieure à 38°C), douleurs sous-pubiennes, pollakiurie, besoin urgent d'uriner (Vildé, 2002), sensation de brûlure, une douleur dans le bas-ventre, même lorsqu'il y a peu d'urine, du sang en urinant et une odeur plus forte que l'odeur typique de l'urine (Kaur & Kaur, 2020).

I.5. Facteurs de risque

Plusieurs facteurs peuvent contribuer à l'apparition des infections urinaires.

I.5.1. Age et sexe

Dans toutes les catégories d'âge, les femmes présentent une fréquence plus élevée d'infections urinaires que les hommes, et le risque d'en avoir augmente avec l'âge (Foxman, 2014). Les infections urinaires sont rares chez les garçons, sauf lorsqu'elles sont associées à des anomalies anatomiques ou fonctionnelles au cours de la première année de vie et sont également peu fréquentes chez les filles de 2 à 13 ans, mais certaines jeunes filles connaissent de multiples épisodes de cystite ou de pyélonéphrite récurrents. L'incidence des infections urinaires augmente considérablement chez les jeunes femmes au cours de l'adolescence (Stamm & Ragnar Norrby, 2001). Dans son étude, Foxman (2014) rapporte que l'incidence annuelle des infections urinaires était de 12,8% chez les femmes et de 7,8% chez les hommes. D'après ce même auteur, les femmes sont plus sensibles que les hommes en raison de la distance plus courte entre les ouvertures urétrales et anales et la cavité vaginale, où vivent les microorganismes uro-pathogènes potentiels. De plus, la distance entre l'ouverture urétrale et

la vessie est également plus courte chez les femmes ce qui facilite l'ascension des bactéries dans la vessie (Foxman, 2014).

I.5.2. Activité sexuelle

L'un des facteurs de risque qui favorise la récurrence des infections urinaires chez les jeunes femmes est la fréquence des rapports sexuels. Les comportements post-sexuels comme l'utilisation de contraceptifs comme les spermicides, les préservatifs masculins ou des diaphragmes contribuent également au risque d'infection (Kaur & Kaur, 2020).

I.5.3. Ménopause

C'est un facteur de risque majeur d'infections urinaires, du fait que le microbiote urogénital change à mesure que les femmes vieillissent, affaiblissant souvent les mécanismes naturels de défense des femmes contre les infections urinaires. La pathophysiologie de ces infections aiguës chez les femmes pré-ménopausées diffère grandement de celle de l'infection des voies urinaires des femmes ménopausées. Les espèces de *Lactobacillus*, qui dépendent du glycogène produit par les cellules épithéliales vaginales colonisent le vagin sain de la pré-ménopause. Les lactobacilles fermentent le glycogène en acide lactique, qui inhibe d'autres bactéries, protégeant ainsi le microbiome vaginal et prévenant la dysbiose et les infections. Par contre, le syndrome génito-urinaire ménopausique, qui comprend des changements dans l'épithélium urogénital associés à des niveaux bas d'œstrogène après la ménopause entraîne une baisse de production de glycogène épithélial et, par conséquent, une diminution du taux de lactobacilles et de la production d'acide lactique, ainsi qu'un pH élevé, ce qui rend l'environnement plus sensible aux agents uro-pathogènes et aux infections (Jung & Brubaker, 2019).

I.5.4. Grossesse

De nombreux changements hormonaux et anatomiques pendant la grossesse causent une infection des voies urinaires. Les uretères commencent à se dilater sous l'effet de la progestérone vers la septième semaine de grossesse. Plus tard, vers les 22-26 semaines, la compression mécanique de l'urètre causée par l'expansion de l'utérus aggrave le phénomène d'hydronephrose de la grossesse. En outre, un volume plasmatique plus élevé pendant la grossesse entraîne une diminution de la concentration urinaire et un volume vésical plus élevé. Toutes ces variables contribuent à la stase urinaire et au reflux urétéro-vésical. De plus, les variations de pH et d'osmolarité urinaire, ainsi que la glycosurie et l'aminocidurie

induïtes par la grossesse, favorisent le développement bactérien et l'infection urinaire (Kalinderi et al., 2018).

I.5.5. Diabète

Les bactéries peuvent croître plus rapidement dans l'urine des personnes diabétiques avec un taux de glucose accru. Les réponses immunologiques des patients diabétiques sont altérées par l'hyperglycémie, qui favorise l'invasion et le développement des agents pathogènes et modifie la production de cytokines comme les interleukines (IL)-2,-6 et-10 (Kamei & Yamamoto, 2021).

I.6. Microorganismes responsables d'une infection urinaire

Les infections urinaires sont généralement causées par les espèces suivantes :

- *Escherichia coli* : c'est l'agent causal principal des infections urinaires. Il est impliqué dans plus de 80 % des infections. C'est un bacille à Gram négatif aéro-anaérobie facultatif, mobile, appartenant à la famille des entérobactéries (*Enterobacteriaceae*) qui colonisent le tube digestif de l'Homme et des animaux (Joly & Reynaud, 2002).

- *Proteus mirabilis* : est une cause fréquente d'infections des voies urinaires. Il peut provoquer une pyélonéphrite aiguë car il attaque souvent les voies urinaires supérieures, il peut provoquer aussi des calculs vésicaux ou rénaux, de la fièvre ou une bactériémie (Zunino et al., 2000). C'est également une entérobactérie mobile qui peut causer la cystite (Delarras, 2007).

- *Klebsiella pneumoniae* : C'est l'une des principales causes d'infections nosocomiales et la cause majeure des infections urinaires (Bhowmik, 2022). C'est une entérobactérie immobile (Joly & Reynaud, 2002). Le polysaccharide de la capsule de *K. pneumoniae* est depuis longtemps considéré comme un important facteur de virulence qui favorise la résistance à la phagocytose et à l'activité bactéricide (Opoku-Temeng et al., 2019) .

- *Staphylococcus saprophyticus* : c'est l'une des causes d'infections urinaires non compliquées dans 10 % à 15 % d'infections (Thirion & Williamson, 2003). C'est un coccus à Gram positif, immobile, asporulé, habituellement non capsulé et aéro-anaérobie facultatif avec une réaction de catalase positive (Bouter, 2011).

- *Enterococcus spp.* : c'est l'une des causes les plus fréquentes d'infections urinaires compliquées chez les patients (Álvarez-Artero et al., 2020). C'est un coccus à Gram positif,

en courte chaînette, immobile, à catalase négative, non sporulé, et aéro-anaérobie facultatif (Delarras, 2007).

Streptococcus agalactiae : également connu sous le nom de streptocoque du groupe B, responsable des infections urinaires chez les nouveau-nés, les femmes enceintes, les personnes âgées et les personnes immunodéprimées, cet organisme est responsable d'environ 2 à 3 % de toutes les infections des voies urinaires (Jalalifar et al., 2019).

Pseudomonas spp. : Environ 7 à 10 % des infections urinaires sont causées par *Pseudomonas aeruginosa*, une bactérie opportuniste à Gram négatif qui est généralement identifiée comme une infection nosocomiale. Les infections urinaires à *P. aeruginosa* chez les patients âgés hospitalisés sont liées à des taux élevés de morbidité et de mortalité (Mittal et al., 2009).

Acinetobacter spp : elles se trouvent sous forme isolées ou en paires, elles sont mobiles, et dépourvues de capsule. Elles sont considérées comme des agents pathogènes opportunistes. Deux espèces essentielles, *C. freundii* et *C. koseri* ont été principalement isolées dans des infections urinaires (Rogers et al., 2015).

II. Infections vaginales

II.1. Appareil génital féminin

Il s'agit d'un groupe d'organes qui joue un rôle dans la fonction reproductive de la femme et qui ne se développe pleinement qu'après la puberté (Kamina, 2006). Il comprend (Figure 2) :

- **Ovaire** : c'est la glande sexuelle femelle, paire, qui génère les ovocytes, sécrète les hormones sexuelles et pèse 6 à 8 g chez l'adulte, 1 à 2 g après la ménopause (Kamina, 2006).
- **Utérus** : C'est l'organe gestationnel, qui change par cycles au cours de la vie génitale. Il présente des changements de morphologie et de fonction qui se produisent tout au long de la grossesse et soutient l'embryon (Kamina, 2006).
- **Trompes utérines** : C'est le lieu habituel de la fécondation, ce sont deux conduits de 10 à 12 cm de long chacun qui prennent naissance au fond de l'utérus au niveau des cornes utérines (Demondion et al., 2003).
- **Vagin** : C'est un conduit musculo-membraneux épais et résistant et organe de la copulation (Kamina, 2006).

- **Vulve** : C'est l'organe génital externe féminin, il comprend : les grandes et les petites lèvres, le mont du pubis, le vestibule, les organes érectiles et les glandes vulvaires (**Kamina, 2006**).

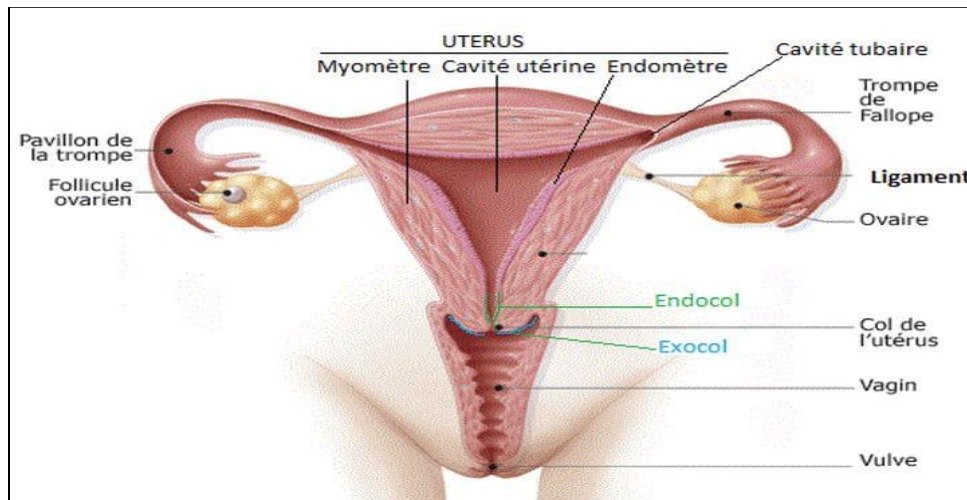


Figure 02. Appareil génital féminin

(<https://microbiologiemedicale.fr/appareil-genital-feminin/?cn-reloaded=1>)

II.2. Définition de l'infection vaginale

L'infection vaginale est liée à un déséquilibre de la flore normale par un agent pathogène étranger (champignon, parasite, bactérie ou virus) (**Bergogne-Bérézin, 2007**).

II.3. Flore normale vaginale

La flore normale constitue la première ligne de défense contre toutes les agressions microbiennes et comprend une variété de bactéries de différentes espèces présentes dans le corps humain. À l'état naturel, ces bactéries sont inoffensives et ont souvent un effet positif (**Bergogne-Bérézin, 2007**).

Les lactobacilles (*L. crispatus*, *L. jensenii*, *L. iners* et *L. gasseri*) colonisent naturellement la cavité vaginale ; leur concentration peut dépasser 10^7 UFC/mL de pertes vaginales. Ce sont les bactéries les plus communes de la flore vaginale, et elles assurent la préservation de l'écologie vaginale en produisant des bactériocines, du peroxyde d'hydrogène, et de l'acide lactique, en adhérant aux parois vaginales (biofilm), et en contrôlant le pH vaginal entre 3,8 et 4,5. Ces mécanismes empêchent la prolifération de la plupart des agents pathogènes (**Menard & Bretelle, 2008**).

D'autres espèces sont présentes à des taux très variables parmi lesquelles y'a les bactéries anaérobies : *Bacteroides* spp., *Peptostreptococcus*, *Prevotella* spp, *Eubacterium* spp. et *Prevotella bivia* (**Bergogne-Bérézin, 2007**).

À la naissance, la flore est absente ; puis un petit nombre de microorganismes provenant des mains et des selles de la mère ou du personnel soignant colonisent rapidement le vagin ; les staphylocoques et *Escherichia coli* en constituent la majorité. Cependant, la muqueuse vaginale est imprégnée d'œstrogènes maternels pendant les six premières semaines de vie, et la flore vaginale peut contenir des lactobacilles. Mais la flore restera toujours pauvre pendant l'enfance (**Bergogne-Bérézin, 2007**).

Au moment de la puberté, commence la phase d'imprégnation précoce par les œstrogènes, au cours de laquelle la flore adulte colonise progressivement le vagin « les microorganismes anaérobies et les lactobacilles » (**Mylonas & Berguan, 2011**). Cette progression est confirmée chez la femme adulte, mais elle évolue en fonction du stade de la vie génitale de la femme. Cependant, les menstruations, l'accouchement et l'activité sexuelle dégradent l'écosystème vaginal. De même, avec le déclin de l'imprégnation hormonale et l'atrophie vaginale due à l'absence d'œstrogènes après la ménopause, la flore génitale se détériore (**Bergogne-Bérézin, 2007**).

II.4. Types d'infections vaginales, étiologie et symptômes

II.4.1. Vaginose bactérienne

C'est la plus répandue des infections vaginales dans le monde. Elle est liée à la substitution des lactobacilles normalement présents dans le vagin par diverses bactéries pathogènes, y compris *Gardnerella vaginalis*, *Ureaplasma*, *Mycoplasma*, *Prevotella*, *Mobiluncus* et *Bacteroides*. Les deux symptômes les plus souvent signalés sont les pertes vaginales et la mauvaise odeur (**Nelson & Macones, 2002**).

II.4.2. Trichomonase

C'est l'infection sexuellement transmissible (IST) la plus fréquente. Elle est provoquée par un parasite mobile en forme de poire de la famille des protozoaires : *Trichomonas vaginalis*. Les substances cytotoxiques libérées par *Trichomonas vaginalis* adhèrent à l'épithélium vaginal et causent des inflammations et des ruptures épithéliales. L'infection est souvent asymptomatique, certaines femmes peuvent présenter des pertes

vaginales jaunes-vertes, des démangeaisons vaginales et des pétéchies « taches de fraise », sur les parois vaginales, ainsi que des saignements du col de l'utérus lors du contact (**Mashburn, 2012**).

II.4.3. Candidose vulvo-vaginale

C'est une mycose génitale causée par des levures du genre *Candida*. La majorité de la candidose vulvo-vaginale est fréquemment causée par *C. albicans*, tandis que *C. glabrata* et *C. tropicalis* sont moins fréquemment impliqués. Les trois principaux symptômes qui mettent en danger la vie régulière de la femme sont le prurit, les brûlures vulvaires et la dyspareunie (**Benchellal et al., 2011**).

II.5. Facteurs de risque

Les facteurs de risque de l'infection vaginale comprennent les changements hormonaux pendant la grossesse (**Benchellal et al., 2011**), le diabète mal contrôlé, l'immunosuppression, les antibiotiques et les corticostéroïdes. En plus des facteurs liés au mode de vie, comme les douches vaginales, les pilules contraceptives, les spermicides, les vêtements, etc. (**Marty & Simon, 2016**).

III. Infections spermatiques

III.1. Appareil génital masculin

L'appareil génital masculin est constitué par (**Kamina, 2006**) (figure 03) :

- **Testicule** : C'est la glande génitale mâle principale. Il a deux fonctions : exocrine (la production et la libération de spermatozoïdes), et endocrine (la production et la sécrétion des hormones) ;
- **Epididyme** : C'est un organe qui est attaché par un conduit au bord postérieur du testicule, et qui est impliqué dans la maturation, stockage et transport des spermatozoïdes ;
- **Canal déférent** : C'est le lieu de stockage des spermatozoïdes avant d'être éjectés par l'urètre lors de l'éjaculation ;
- **Glandes annexes** : Elles sont associées aux conduits spermatiques et ont un rôle dans la formation du plasma séminal, elles comprennent la prostate, les vésicules séminales et les glandes bulbo- urétrales ;

- **Urètre** (voir paragraphe I.1)

- **Pénis** : C'est à la fois l'organe copulatoire mâle et l'organe terminal de la miction.

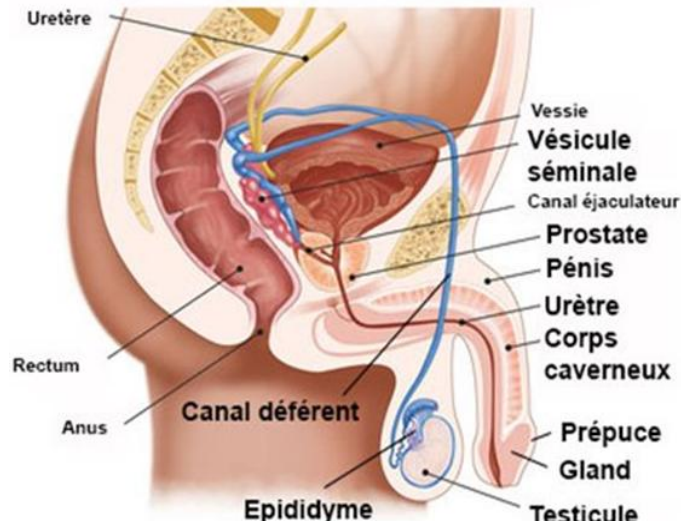


Figure 03. Appareil génital masculin

(https://www.docteurcllic.com/galerie-photos/image_3936_400.jpg)

III.2. Définition de l'infection spermatique

C'est une inflammation du liquide séminal et des spermatozoïdes qui peut donner lieu à un sperme inflammatoire, présentant des anomalies morphologiques et fonctionnelles. Cette infection peut être bactérienne ou virale du tractus urogénital mâle (vessie, urètre, testicule et glandes accessoires), elle est souvent cliniquement silencieuse (Zorn, 2009).

III.3. Agents responsables des infections spermatiques

Les infections spermatiques sont causées généralement par :

- ***Mycoplasma hominis*** : Cette espèce se lie au spermatozoïde et le détruit sans le tuer, sa présence dans le sperme provoque une diminution de la mobilité et de la concentration des spermatozoïdes (Askienazy-Elbhar, 2005).

- ***Corynebacterium seminale*** : Cette espèce peut réduire la mobilité des spermatozoïdes (Riegel & Lepargneur, 2001).

- ***Candida albicans*** : Cette espèce pourrait diminuer la mobilité spermatique et elle induirait aussi l'agglutination des spermatozoïdes (Zorn, 2009).

- *Enterococcus faecalis* : Cette espèce a un impact sur la mobilité et la morphologie spermatique (Boitrelle et al., 2012).
- *Escherichia coli* : La pathogénicité d'*E. coli* pour les spermatozoïdes se manifeste principalement par des phénomènes d'adhésion (*E. coli* adhésine/sperme récepteur saccharidique), qui peuvent provoquer une agglutination et une diminution de la mobilité des spermatozoïdes, voire une asthenospermie par altération de la membrane plasmique, *E. coli* peut également provoquer l'apoptose des spermatozoïdes (Askienazy-Elbhar, 2005).
- *Staphylococcus aureus* : Elle est responsable d'une immobilisation et d'une agglutination des spermatozoïdes (Boitrelle et al., 2012).
- *Chlamydia trachomatis* : C'est une bactérie qui s'attache à la surface des cellules et pénètre pour assurer sa réplication intracellulaire. Elle s'accompagnerait d'une diminution de la mobilité spermatique, du volume de l'éjaculat, et du nombre de spermatozoïdes typiques (Aynaud & Bijaoui, 1998).
- *Gardnerella vaginalis* : au seuil de 10³ UFC/mL, la présence de *G. vaginalis* serait corrélée à la présence d'une leucospermie et la bactérie pourrait causer une altération des principaux paramètres spermatiques (concentration, mobilité et morphologie spermatiques) (Boitrelle et al., 2012).

III.4. Facteurs de risque de l'infection spermatique

Les infections spermatiques sont dues aux facteurs environnementaux toxiques (tabac et consommation d'alcool) et auto-immunes, ou dépendent d'une fréquence éjaculatoire et d'habitudes sexuelles spécifiques (Zorn, 2009).

IV. Résistance bactérienne aux antibiotiques

IV.1. Risque d'utilisation des antibiotiques

L'utilisation récurrente des antibiotiques est un facteur de risque d'infection ou de colonisation par des bactéries pathogènes résistantes (Williams et al., 2001).

IV.2. Types de résistance

On en distingue la résistance intrinsèque et la résistance acquise.

IV.2.1. Résistance intrinsèque

Il s'agit d'une caractéristique propre à une espèce bactérienne, présente chez toutes les souches normales de cette espèce, cette caractéristique permet de définir le phénotype « sensible » ou « sauvage » (Alami et al., 2005). La résistance intrinsèque est une propriété génétique stable codée dans l'ADN chromosomique (MC Manus, 2019).

IV.2.2. Résistance acquise

C'est une caractéristique de certaines souches au sein de l'espèce considérée, cette résistance peut résulter d'une modification génétique due à une mutation ou à l'acquisition de matériel génétique étranger et la reconnaissance de ces résistances acquises définit les phénotypes « résistants » (Alami et al., 2005).

IV.3. Mécanismes de résistance aux antibiotiques

Les bactéries font intervenir plusieurs mécanismes pour leur résistance aux agents biocides.

IV.3.1. Diminution de la perméabilité

Les bactéries à Gram négatif sont moins perméables à de nombreux antibiotiques par rapport aux Gram positifs en raison de leur membrane externe, qui constitue une barrière de perméabilité. Cette diminution de la perméabilité membranaire est due à une mutation qui affecte la structure ou diminue la synthèse des porines qui entraîne une limitation de l'entrée des antibiotiques dans la cellule bactérienne ou par le remplacement des porines par des canaux plus sélectifs. Ce mécanisme de résistance intrinsèque aux antibiotiques chez les bactéries comme les Entérobactéries, *Pseudomonas* spp. et *Acinetobacter* spp. (Blair et al., 2014).

IV.3.2. Mécanisme d'efflux

Les pompes à efflux bactériennes transportent de nombreux antibiotiques vers l'extérieur de la cellule et sont des contributeurs majeurs à la résistance intrinsèque des bactéries à Gram-négatif (Blair et al., 2014). Ce mécanisme est dû à une acquisition de gènes de résistance par l'introduction d'un plasmide ou d'une mutation entraînant une surexpression de gènes déjà présents sur les chromosomes mais qui ont peu ou pas d'expression (Alami et al., 2005).

IV.3.3. Modification de la cible

La plupart des antibiotiques se lient spécifiquement à leurs cibles avec une haute affinité, empêchant ainsi l'activité normale de la cible. Les modifications de la structure de la cible causées par une mutation, provoquent la perte d'affinité des antibiotiques pour leurs cibles, et ces dernières exercent leurs fonctions normales, cela conduit à l'émergence de résistance aux antibiotiques (**Blair et al., 2014**).

IV.3.4. Modification enzymatique

La modification enzymatique des antibiotiques est un mécanisme majeur de la résistance bactérienne aux antibiotiques (**Blair et al., 2014**) et la forme modifiée de l'antibiotique par hydrolyse est souvent inactive (**Alami et al., 2005**).

V. Biofilms et infections urogénitales

L'urologie est un domaine essentiel où la formation de biofilms bactériens peut poser de graves problèmes de santé. Les principales zones où la présence de biofilms a été détectée comprennent l'urothélium, les calculs prostatiques et les implants. Les bactéries peuvent former des biofilms sur l'uroépithélium, ce qui peut entraîner une invasion du tissu rénal et provoquer une pyélonéphrite, une condition responsable de la prostatite bactérienne chronique (**Kumar et al., 2019**).

La formation d'un biofilm est essentielle dans la vaginose bactérienne (VB) car elle augmente les chances de survie des bactéries liées à la VB au cours de l'infection. Des études récentes suggèrent que les bactéries liées à la VB peuvent coopérer et former des relations synergiques entre elles pendant l'infection. Certaines études suggèrent que *G. vaginalis* est une espèce colonisatrice précoce et que d'autres bactéries liées à la VB interviennent en second lieu (**Jung et al., 2013**).

VI. Effets des probiotiques sur les infections urogénitales

VI.1. Effets des probiotiques sur les infections urinaires

Certaines souches probiotiques de lactobacilles et de bifidobactéries peuvent acidifier l'urine, ce qui peut réduire le risque d'infection urinaire et peuvent également moduler la réponse immunitaire par l'augmentation de la production d'immunoglobulines (ex. IgA). Ces

dernières peuvent se lier aux agents uropathogènes et empêcher leur adhésion aux cellules uroépithéliales. De même, ces bactéries peuvent activer les macrophages, les cellules tueuses naturelles (cellules NK, natural Killer cells) et les neutrophiles, qui peuvent tuer les agents uropathogènes (Qasemi et al., 2023). Il a également été rapporté que les souches probiotiques peuvent inhiber la croissance des bactéries uropathogènes grâce à la production de bactériocines (ex. *Lactobacillus acidophilus* et *L. rhamnosus*), ainsi que de peroxyde d'hydrogène (ex. *Lactobacillus crispatus*) (Qasemi et al., 2023).

Une étude, réalisée chez les enfants souffrant de reflux urinaire vesico-ureteral, a montré que l'administration orale d'une souche probiotique de *Lactobacillus acidophilus* conférait le même degré de protection contre les infections urinaires qu'une antibioprophylaxie par le triméthoprime-sulfaré thoxazole (Coudeyras & Forestier, 2010).

D'autres études ont montré que l'administration intra- vaginale de bactéries probiotiques permettait également de réduire le risque de récurrence des infections urinaires par le mélange des souches *Lactobacillus rhamnosus* GR-1, *Lactobacillus fermentum* B-24 avec une souche de *Lactobacillus crispatus* (Coudeyras & Forestier, 2010).

VI.2. Effets des probiotiques sur les infections vaginales

Les souches probiotiques ont des effets positifs sur la vaginose bactérienne (VB) et la candidose vulvo-vaginale (CVV), en modifiant la composition du microbiote intra-vaginal, les espèces probiotiques les plus connues appartiennent au genre *Lactobacillus* (Kim & Park, 2017).

Une étude a montré qu'après avoir pris des capsules orales contenant *L. rhamnosus* GR-1 et *L. reuteri* RC pendant 7 jours, les femmes du groupe probiotique avaient un taux de guérison de 88 % de la VB, contre 40 % dans le groupe placebo (Homayouni et al., 2013).

La recolonisation vaginale par l'utilisation de *L. acidophilus* permettrait de restaurer le pH vaginal et l'activation de la croissance normale de la flore bactérienne. Des études ont montré que l'utilisation de lactobacilles telles que *L. acidophilus*, *L. rhamnosus* GR-1 et *L. fermentum* RC-14 administrés soit oralement, ou par voie vaginale a permis une colonisation du vagin ou/et la prévention de la colonisation par *C. albicans* (Faure et al., 2013).

VI.3. Effets des probiotiques sur les infections spermatiques

L'ingestion de souches probiotiques en certaines quantités a montré des effets bénéfiques sur la qualité du sperme, notamment des modifications du niveau d'inflammation, du stress oxydatif et des hormones de reproduction (**Alqawasmeh et al., 2022**)

Dans une étude *in vitro*, une combinaison de trois souches de lactobacilles : *L. brevis*, *L. salivarius* et *L. plantarum* a montré un effet protecteur sur le niveau de peroxydation lipidique, la motilité et la viabilité des spermatozoïdes (**Alqawasmeh et al., 2022**). Une autre étude a montré le rôle des souches probiotiques dans l'amélioration de la qualité du sperme en réduisant le stress oxydatif sur les spermatozoïdes (**Alqawasmeh et al., 2022**).

MATERIEL ET METHODES

I. Lieu et période de l'étude

L'étude a été réalisée au sein du laboratoire d'analyses médicales privé « Ait Bachir » situé à Akbou (W. Bejaia), pendant une durée de deux mois, précisément du 20 février au 20 avril 2023 et au laboratoire de Microbiologie générale N°1 à l'Université Abderrahmane Mira-Bejaia.

II. Diagnostic des infections urinaires

Le diagnostic est réalisé à l'aide d'un examen cyto bactériologique des urines (ECBU). Cet examen est essentiel pour confirmer une infection urinaire (IU) en identifiant les agents pathogènes responsables. Son objectif est de détecter la présence de bactéries impliquées dans cette infection. Afin d'obtenir des résultats fiables, il est important de respecter les conditions de recueil, de conservation et de transport des échantillons.

II.1. Recueil des urines

La procédure de collecte d'échantillons d'urine consiste à recueillir les urines du matin dans un pot stérile fourni par le laboratoire. Avant cela, il est important de se laver les mains de manière hygiénique et de nettoyer soigneusement la région vulvaire chez les femmes et le méat chez les hommes avec un antiseptique de type Dakin. Le patient devra éliminer le premier jet d'urine avant de recueillir l'échantillon (**Janvier et al., 2008**).

Pour prévenir toute prolifération bactérienne, il est essentiel de transporter l'échantillon au laboratoire le plus rapidement possible, idéalement dans un délai de 2 heures maximum. L'échantillon doit être étiqueté avec le nom, le prénom et le numéro du patient (**Accoceberry et al., 2015**).

II.2. Examen macroscopique

Cet examen évalue la présence de changements dans les caractéristiques visibles à l'œil nu de l'urine, tels que la couleur, l'odeur et l'aspect (**Janvier et al., 2008**).

II.3. Examen microscopique

Cette analyse s'effectue en deux étapes : un examen cytologique et un examen bactériologique.

II.3.1. Examen cytologique

L'examen cytologique est de nature qualitative car il permet d'observer et d'évaluer les différentes cellules présentes dans l'échantillon, telles que les hématies, les leucocytes, les cellules épithéliales, les levures et *Trichomonas vaginalis*, ainsi que la présence de cristaux. Il est aussi quantitatif car il permet de dénombrer les cellules présentes dans l'urine d'une façon précise, en particulier les leucocytes et les hématies. Pour réaliser cet examen, on dépose une goutte d'urine entre une lame et une lamelle à l'aide d'une pipette Pasteur sans coloration, puis on examine au microscope optique au grossissement X40 (Accoceberry et al., 2015).

II.3.2. Examen bactériologique

Cet examen consiste à ensemencer 1 mL d'urine à l'aide d'une pipette Pasteur sur la gélose chromagar en stries serrées. Les boîtes de Petri sont ensuite incubées dans une étuve à 37°C/24 h. Après la période d'incubation, en cas de résultat positif, la réalisation d'une coloration de Gram est effectuée afin de confirmer les résultats obtenus avec le chromagar, et si le résultat est douteux on passe aux autres tests « test de catalase, test d'oxydase, test d'esculine », à la fin un antibiogramme est réalisé pour déterminer la sensibilité des microorganismes aux différents antibiotiques disponibles (Accoceberry et al., 2015).

- Test de catalase

La catalase est une enzyme qui catalyse la dégradation du peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) en libérant de l'oxygène. Le test de la catalase est essentiel pour identifier les bactéries à Gram positif. Pour effectuer ce test, une goutte d'eau oxygénée est déposée sur une lame, puis une pipette Pasteur est utilisée pour ajouter une colonie bactérienne d'une culture jeune. L'observation du résultat est immédiate (effervescence) (Chester, 1979).

- Test de l'oxydase

L'oxydase est une enzyme qui catalyse une réaction d'oxydoréduction en utilisant une molécule de dioxygène (O₂) comme accepteur d'électrons ; c'est un test fondamental pour orienter l'identification des bacilles à Gram négatif. La détection de l'oxydase a été réalisée en utilisant la méthode des disques d'oxydase (Bioscan, Algérie). Cette méthode consiste à déposer un disque d'oxydase sur une lame et à l'imbiber avec une goutte d'eau physiologique stérile. Ensuite, une colonie est prélevée à l'aide d'une pipette Pasteur et étalée sur le disque. Lorsque la cytochrome-oxydase est présente, un changement de couleur se produit dans un délai de 30 secondes, passant d'un rouge vif à un violet très foncé. Si la colonie ne change pas de couleur,

cela signifie que le microorganisme ne contient pas d'oxydase, ce qui donne un résultat négatif au test (Tabak & Bensoltane, 2011).

- Test bile-esculine

L'esculine est un glycoside composé de glucose et d'esculetine. Certaines bactéries hydrolysent l'esculine en rompant la liaison glycosidique libérant du glucose et de l'esculetine. En raison de la présence d'un groupe phénol, l'esculetine réagit avec le Fe^{3+} du citrate de fer du milieu, formant ainsi un précipité brun. Ce précipité assombrit le milieu qui entoure la croissance. Le test de l'esculinase est un critère important utilisé pour différencier les bactéries du genre streptocoques « esculine négatifs » et les entérocoques « esculine positifs ». Pour effectuer ce test, une colonie bactérienne est prélevée à l'aide d'une pipette Pasteur et ensemencée dans un tube à essai contenant de la gélose à l'esculine (Realab, Algérie). Ensuite, le tube est placé dans une étuve à une température de 37°C/24 h (Edberg et al., 1976).

II.4. Antibiogramme

À partir d'une culture pure incubée pendant 24 h sur un milieu d'isolement, des colonies bien isolées et parfaitement identiques sont prélevées à l'aide d'une anse de platine, en sélectionnant de 3 à 5 colonies. Ces colonies sont ensuite déposées dans 5 mL d'eau physiologique stérile et soigneusement homogénéisées (CA-SFM/EUCAST, 2022).

Ensuite, un ensemencement est réalisé à l'aide d'un écouvillon stérile trempé dans la suspension bactérienne diluée à 1/10 (10^7 UFC/mL). L'écouvillon est frotté sur toute la surface des boîtes contenant la gélose Muller Hinton, en effectuant des stries serrées de haut en bas. Cette opération est répétée deux à trois fois, en tournant la boîte de 60° à chaque fois. Il est également important de faire pivoter l'écouvillon sur lui-même et de le passer sur la périphérie de la gélose (CA-SFM/EUCAST, 2022).

Ensuite, des disques d'antibiotiques, de marques BIOMAXIMA, OXOID, LIOFILCHEM, à tester (Tableau I, annexe 1) sont déposés à la surface de la gélose, en utilisant une pince stérile et en les espaçant de 15 à 20 mm. L'incubation est ensuite réalisée à une température de 37°C/24 h.

Après l'incubation, les diamètres des zones d'inhibition obtenues autour des disques d'antibiotiques sont mesurés. L'interprétation des résultats en termes de résistante (R), sensible (S), ou intermédiaire (I) est effectuée selon les critères définis par le CA-SFM/EUCAST (2022).

III. Diagnostic des infections vaginales

Le diagnostic est réalisé à l'aide d'un examen cyto bactériologique des prélèvements vaginaux.

III.1. Prélèvement

Après une abstinence de 2 jours et un lavage de l'appareil génital femelle avec l'eau seulement, le prélèvement vaginal est effectué chez le gynécologue par 2 écouvillons stériles un pour l'endocol et l'autre pour l'exocol. Ensuite les prélèvements sont acheminés rapidement au laboratoire (maximum 2 h de transport), et étiquetés par le nom, prénom et numéro de la patiente (Accoceberry et al., 2015).

III.2. Examen bactériologique

Les prélèvements obtenus à l'aide des deux écouvillons sont ensuiteensemencés sur simultanément au début des quatre géloses différentes : Chapman, Hektoen, gélose au sang cuit et Sabouraud (Realab, Algérie), puis l'ensemencement se poursuit en quadrants à l'aide d'une pipette Pasteur devant un bec Bunsen. Les boîtes de Petri sont ensuite incubées dans une étuve à une température de 37°C/48 h, tandis que la gélose au sang cuit est placée dans une jarre avant incubation pour favoriser l'anaérobiose (Accoceberry et al., 2015).

Après l'incubation, l'identification des microorganismes dépend de leur croissance sur les milieux de culture sélectifs utilisés précédemment. De plus, une lame spécialement préparée pour la coloration de Gram est utilisée afin de rechercher sous le microscope optique la présence de *Gardnerella vaginalis*. En parallèle, un antibiogramme est effectué pour les infections vaginales d'origine bactérienne afin d'évaluer la sensibilité des différentes espèces bactériennes aux leurs antibiotiques spécifiques. Cette étape permet de guider le choix du traitement approprié.

Il est à noter que l'écouvillon utilisé pour l'endocol ne sera pas examiné si le test de recherche de *Mycoplasma* est prescrit (Accoceberry et al., 2015).

III.3. Détection de *Mycoplasma* ou d'*Ureaplasma*

Ce test, réalisé par la galerie de MYCOPLASMA IST 3 (bioMérieux, France, Figure 04), qui permet la numération, l'identification et l'antibiogramme des *Mycoplasma hominis* et *Ureaplasma* spp. Il se compose de 14 puits pour la détection d'*Ureaplasma* spp. et de 11 puits pour la détection de *Mycoplasma hominis* (Accoceberry et al., 2015).

Matériel et méthodes

La procédure du test consiste à mélanger le réactif Mycoplasma R1 (3,1 mL ; bioMérieux, France) avec le réactif Mycoplasma R2 (3 mL) lyophilisé (bioMérieux, France). Ensuite, l'écouvillon utilisé pour le prélèvement de l'endocol est immergé dans ce mélange des réactifs. On ajoute ensuite 55 µL de ce mélange dans les puits de la galerie à l'aide d'une micropipette. Une à deux gouttes d'huile de paraffine stérile est/sont ajoutée(s) dans chaque puits pour créer une atmosphère anaérobie. Enfin, la galerie est incubée à 37°C/48 h (Accoceberry *et al.*, 2015).

Après l'incubation, certains puits présenteront une coloration rouge ou orange, ce qui indique la présence de *Mycoplasma hominis* ou *Ureaplasma spp.*, ainsi que leur sensibilité ou résistance aux antibiotiques (Erythromycine, Tétracycline, Télithromycine, Lévofoxacine, Moxifloxacine, Clindamycine, Doxycycline et Azythromycine). Si la couleur des puits reste jaune, cela signifie qu'il n'y a pas de présence de ces deux espèces (Accoceberry *et al.*, 2015).

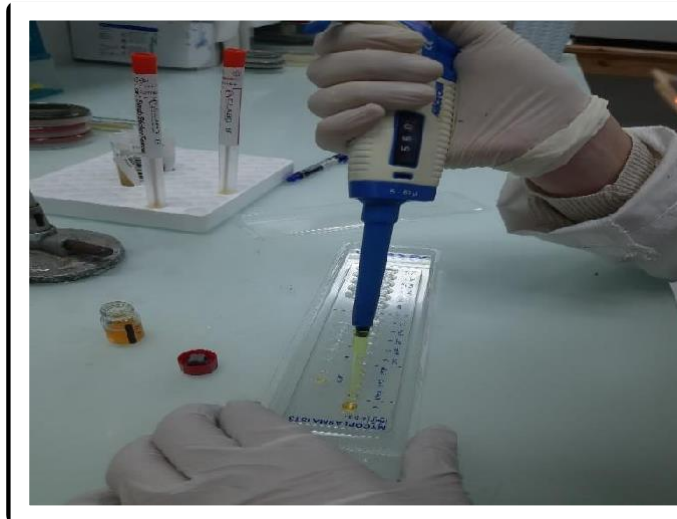


Figure 04. Image de la galerie de MYCOPLASMA IST 3

IV. Diagnostic des infections spermatiques

Le diagnostic est réalisé à l'aide d'un examen cyto bactériologique du sperme.

IV.1. Prélèvement

Après une période d'abstinence sexuelle de 3 jours, le recueil du sperme est effectué exclusivement dans le laboratoire d'analyses médicales. La totalité du sperme est recueillie dans un flacon stérile spécialement conçu pour l'analyse bactériologique. Le flacon est étiqueté avec les informations du patient (le nom, le prénom, le numéro de patient), et toutes ses coordonnées sont enregistrées dans l'ordinateur de laboratoire. Des conditions d'hygiène strictes sont

maintenues lors de ce prélèvement, en suivant un protocole rigoureux (Accoceberry et al., 2015).

Avant de recueillir le sperme, certaines précautions doivent être prises. Le patient doit uriner, puis se laver les mains soigneusement avec du savon. Ensuite, il doit désinfecter soigneusement le gland à l'aide de la lingette antiseptique fournie par le laboratoire, appelée "DAKIN". Une fois ces étapes préliminaires réalisées, le sperme est recueilli dans un flacon et placé directement dans une étuve maintenue à une température de 37°C jusqu'au moment de l'examen (Accoceberry et al., 2015).

IV.2. Examen cytologique

L'examen cytologique à l'état frais est réalisé en mettant 1 µL du sperme entre lame et lamelle à l'aide d'une micropipette puis observé au microscope optique avec un grossissement X100. Cet examen aide à la recherche de levures ou des parasites (*Trichomonas vaginalis*) et savoir le taux des leucocytes (Accoceberry et al., 2015).

IV.3. Examen bactériologique

Le sperme est cultivé sur trois types de géloses différentes : gélose au sang cuit, gélose Hektoen et gélose Chapman. Pour la préparation, 990 µL d'eau physiologique sont mélangés avec 10 µL de sperme du patient préalablement homogénéisé dans un tube à essai. Ensuite, 50 µL de cette dilution 1/100 sont prélevés et ajoutés à un autre tube contenant 4950 µL d'eau physiologique. Une inoculation de 1 µL de cette dilution est réalisée en quadrants sur la gélose au sang cuit. De plus, 1 µL de sperme estensemencé sur les trois géloses : gélose au sang cuit, gélose Hektoen et gélose Chapman (Realab, Algérie). Les boîtes de géloses Hektoen et Chapman sont directement incubées à 37°C/48 h. Par contre, les boîtes de gélose au sang cuit sont préalablement placées dans une jarre pour favoriser l'anaérobiose (Accoceberry et al., 2015).

Une fois que les bactéries ont poussé sur les milieux de culture sélectifs, elles sont identifiées en utilisant différentes méthodes, telles que la coloration de Gram et les caractéristiques observées sous microscope. Un antibiogramme est également réalisé pour caractériser la souche et déterminer quel traitement sera efficace contre l'infection considérée.

V. Conservation des souches isolées

Afin de préserver les souches isolées et identifiées, il est nécessaire de prélever quelques colonies des boîtes de culture à l'aide d'une pipette Pasteur stérile et de réaliser une pique

centrale dans des eppendorfs remplis de gélose nutritive. En cas d'impureté des boîtes, un ré-isolement sera effectué. Ensuite, ces échantillons sont incubés dans une étuve à une température de 37°C/24 h afin de favoriser la croissance de la souche. Par la suite, ils sont déposés dans un réfrigérateur à une température de 4°C.

VI. Etude de l'activité antimicrobienne d'une souche lactique

VI.1. Préparation des cultures fraîches

VI.1.1. Cas des souches pathogènes

Les souches bactériennes conservées à 4°C sont revivifiées dans du bouillon nutritif (Conda, Espane). Les cultures bactériennes sont incubées à 37°C /24 h. Après incubation, un isolement en stries est réalisé sur une gélose nutritive (Conda, Espane). Les géloses sont ensuite incubées à 37°C/24 h. Une fois les souches ont bien poussé sur la gélose, une nouvelle étape de repiquage est réalisée. Une colonie bien isolée est prélevée à l'aide d'une pipette Pasteur, inoculée dans 5 mL de bouillon nutritif, puis incubée à 37°C pendant 24 h.

VI.1.2. Cas de la souche lactique

La souche lactique de *Lactiplantibacillus plantarum* utilisée dans cette étude fait partie de la collection des souches probiotiques du laboratoire de Microbiologie Appliquée (Université de Bejaia). La souche a été isolée de figue fraîche, identifiée par séquençage de l'ADNr 16S et caractérisée quant à son pouvoir probiotique (**Barache et al., 2020**). La souche conservée à 4°C est revivifiée dans du bouillon MRS (de Man Rogosa et Sharpe, Conda, Espagne) et incubée à 37°C/24 h. Après incubation, un isolement en stries est réalisé sur une gélose MRS (Conda, Espagne) La boîte de Petri est ensuite incubée à 37°C pendant 48 h. Une colonie bien isolée est prélevée à l'aide d'une pipette Pasteur, inoculée dans 5 mL de bouillon MRS, puis incubée à 37°C pendant 18 h.

VI.2. Test des spots

Un test d'antagonisme direct est utilisé pour vérifier l'activité antibactérienne de la souche lactique contre les souches pathogènes. Pour cela, des boîtes de Petri sont remplies avec de la gélose MRS et cette dernière est laissée se solidifier et sécher. Par la suite, 10 µL de culture de la souche de *Lactiplantibacillus plantarum* (10⁸ UFC/mL) sont déposés en spots à l'aide d'une micropipette. Les boîtes sont ensuite séchées pendant 30 min avant d'être incubées à 37°C/24/48/72 h. En parallèle 9 mL de la gélose Muller Hinton (Conda, Espagne) sont inoculés avec 1 mL de la culture de la souche cible (souche pathogène), mélangés puis coulés sur la

gélose MRS. Les boîtes sont ensuite incubées à 37°C/24 h. La lecture est réalisée en examinant l'apparition ou non de zones d'inhibition autour des spots et la mesure de leur diamètre (Moraes *et al.*, 2010).

VI.2. Test des puits

Cette méthode consiste à mettre le surnageant de la souche lactique en contact avec la souche pathogène. La culture de 18 h de la souche lactique dans le bouillon MRS est centrifugée à 8000 g/20 min à 4°C (Rotina 380R Hettich, Allemagne) puis le surnageant est récupéré et stérilisé à travers des filtres à seringues (0,45 µm).

Deux puits de 6 mm de diamètre sont creusés stérilement à l'aide d'un embout stérile dans la gélose Muller Hinton ensemencé en masse avec la souche cible pathogène (1 mL). Ensuite les puits sont remplis par 100 µL du surnageant de culture filtré (SCF) puis les boîtes sont mises à 4°C/2 h pour la diffusion des substances antimicrobiennes éventuellement présentes dans le surnageant et incubées à 37°C/24 h. La lecture est réalisée en examinant l'apparition ou non de zones d'inhibition autour des puits et la mesure de leur diamètre (Yu *et al.*, 2012).

VI.3. Adhésion sur microplaque en polystyrène

La capacité d'adhésion des souches pathogènes est déterminée sur une microplaque en polystyrène stérile à 96 puits. Cette méthode est basée sur le protocole d'O'Toole *et al.* (1999), avec quelques modifications.

Les puits de la microplaque sont préalablement remplis avec 100 µL de bouillon TSB (Trypticase Soja Broth, Conda, Espagne). Ensuite, ils sont ensemencés en triple (trois répétitions par souche dans la même microplaque) avec 100 µL d'une suspension bactérienne fraîche de 24 heures. Les autres puits contenant 200 µL de bouillon TSB stérile sont utilisés comme témoins. Après l'ensemencement, la microplaque est incubée à 37°C/24 h.

À la fin de l'incubation, les cultures bactériennes sont délicatement aspirées des puits, et ces derniers sont rincés deux fois avec 200 µL d'eau physiologique. Les cellules bactériennes adhérentes sont fixées en ajoutant 200 µL d'éthanol absolu (Sigma, Allemagne). Pendant 10 min. Ensuite, l'éthanol est aspiré et les puits sont laissés sécher de manière stérile.

Les cellules fixées sont ensuite colorées avec 200 µL d'une solution de cristal violet (Biochem Chemopharma, Québec, Canada) à 0,1 % pendant 20 min. Après la coloration, les puits sont lavés deux fois avec 200 µL d'eau physiologique. Enfin, le colorant fixé aux cellules est dissocié en ajoutant 200 µL d'éthanol à 96% (Sigma, Allemagne). L'absorbance des puits est mesurée à une longueur d'onde de 630 nm à l'aide d'un lecteur de microplaque (Biotek ELx808, France).

VI.4. Activité antiadhésive de la souche lactique à l'égard des souches pathogènes

Les puits des microplaques sont remplis avec 200 µL de milieu TSB (puits témoins) et avec 100 µL dans les puits test. Ces derniers sont inoculés avec 50 µL de la culture bactérienne de la souche pathogène et 50 µL de surnageant de culture de la souche lactique.

Après une incubation à 37°C/24 h, les microplaques sont préparées (lavées, colorées et décolorées) et la lecture est effectuée comme décrit en VI.3.

RESULTATS ET DISCUSSION

I. Souches bactériennes isolées

Au cours de cette étude, réalisée sur une période allant du 20 Février au 20 Avril 2023, nous avons collecté 101 souches pathogènes isolées de différents prélèvements.

I.1. Identification des isolats

Le fait d'isoler les colonies sur le milieu Chromagar nous a permis d'avoir une identification présumptive, du genre ou de l'espèce bactérienne en fonction de la couleur et de la forme des colonies isolées (comme indiqué dans le Tableau I).

Tableau I. Identification présumptive des isolats sur Chromagar (**Habib et al., 2004**).

Isolat présumptif	Aspect des colonies
<i>E. coli</i>	Colonies rondes, de taille moyenne à grande et de couleur mauve
<i>Klebseilla</i>	Colonies grosses, visqueuses, de couleur bleu foncé et brillante
<i>Enterobacter</i> et <i>Serratia</i>	Petites colonies de couleur bleu foncé
<i>Proteus</i>	Colonies de petite taille, crémeuses, envahissantes sur la gélose
<i>Pseudomonas</i>	Pigmentation naturelle avec une couleur crème à vert
<i>Staphylococcus</i> spp.	Colonies rondes, petites, de couleur jaune doré
<i>Streptococcus</i> spp.	Petites colonies, de couleur bleu-vert
<i>Streptococcus agalactiae</i>	Petites colonies, rondes et de couleur bleu clair
<i>Enterococcus</i>	Petites colonies de couleur bleu foncé

Quelques souches ont besoin des tests complémentaires pour différencier entre elles, comme indiqué dans le tableau II.

Tableau II. Tests complémentaires d'identification des isolats

Tests d'identification	Bactéries	Résultats
Etat frais	Distinction des genres du groupe KES (<i>Klebsiella</i> , <i>Enterobacter</i> et <i>Serratia</i>)	<i>Klebsiella</i> est immobile, par contre <i>Enterobacter</i> et <i>Serratia</i> sont mobiles.
Coloration de Gram	Distinction entre <i>Enterococcus</i> et <i>Streptococcus</i> et observation des Entérobactéries.	<i>Enterococcus</i> spp. sont des diplocoques à Gram+ et <i>Streptococcus</i> spp. sont des cocci à Gram+ en chaînette. Les Entérobactéries sont des bacilles à Gram - .
Test d'oxydase	Pour différencier entre les entérobactéries et <i>Pseudomonas</i> spp.	Les entérobactéries sont à oxydase(-) par contre <i>Pseudomonas</i> spp. sont à oxydase (+).
Test de gélose à l'esculine (gélose BEA)	Pour différencier entre <i>Streptococcus</i> spp. et <i>Enterococcus</i> spp.	<i>Enterococcus</i> est à esculine (+) avec une coloration noire et <i>Streptococcus</i> est à esculine (-).
Test de catalase	Pour différencier entre <i>Streptococcus</i> spp., <i>Enterococcus</i> spp. et <i>Staphylococcus</i> spp.	<i>Staphylococcus</i> spp. sont à catalase (+) par contre <i>Streptococcus</i> spp. et <i>Enterococcus</i> spp. sont à catalase (-).

Grâce à l'isolement des colonies sur les milieux de culture sélectifs, nous avons pu identifier le genre ou l'espèce bactérienne des prélèvements spermatiques (spermocultures) et vaginaux en se basant sur la couleur et la forme des colonies isolées, tel qu'indiqué dans les tableaux III et IV.

Tableau III. Identification des isolats des spermocultures (SPC) sur gélose au sang cuit, Hektoen et Chapman

Espèce présumée	Gélose au sang cuit	Gélose Hektoen	Gélose Chapman
<i>E. coli</i>	Petites colonies circulaires, lisses et convexes. Légèrement rosée à blanc-crème. Non-hémolytique	Colonies de couleur jaune orangé avec un précipité biliaire autour d'elles.	/
<i>Staphylococcus aureus</i>	Colonies de couleur jaune doré, entourées d'une hémolyse β	/	Petites colonies dorées, avec un virage de couleur au jaune dans le milieu.
<i>Klebsiella sp.</i>	Colonie convexe et lisse, avec une apparence muqueuse. Entourées d'une hémolyse β	Colonies convexes, lisses et de couleur verte à bleue	/

/ : Aucune croissance

Quelques bactéries nécessitent un deuxième isolement sur chromagar pour confirmer leur identité comme le montre la figure 05.

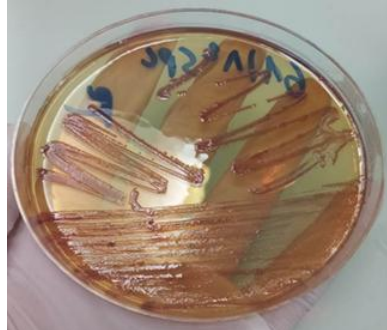


Figure 05. Aspect d'*E. coli* après son re-isolement sur chromagar

Tableau IV. Identification d'un isolat d'un prélèvement vaginal sur géloses Chapman, Hektoen, gélose au sang et Sabouraud.

Isolat	Gélose au sang cuit	Hektoen	Chapman	Sabouraud
<i>Staphylococcus aureus</i>	Colonies de couleur jaune doré, entourées d'une auréole claire (hémolyse β)	/	Petites colonies dorées, avec un virage de couleur vers le jaune dans le milieu.	/

/ : Aucune croissance

I.2. Antibiogramme

Une fois que les antibiotiques majeurs (tableau I, annexe 2) ont été testés sur les souches isolées des infections urinaires (ECBU), vaginales (PV) et spermatiques (spermocultures), des zones d'inhibition ont été observées autour des disques. Ensuite, la mesure du diamètre des zones d'inhibition a été effectuée pour détecter la résistance et la sensibilité des souches bactériennes aux différents antibiotiques testés, conformément aux données du **CASFM/EUCAST (2022)**.

Sur la figure 06 ci-dessous, un exemple de résultat obtenu sur gélose Muller Hinton avec une souche d'*E. coli* est illustré.

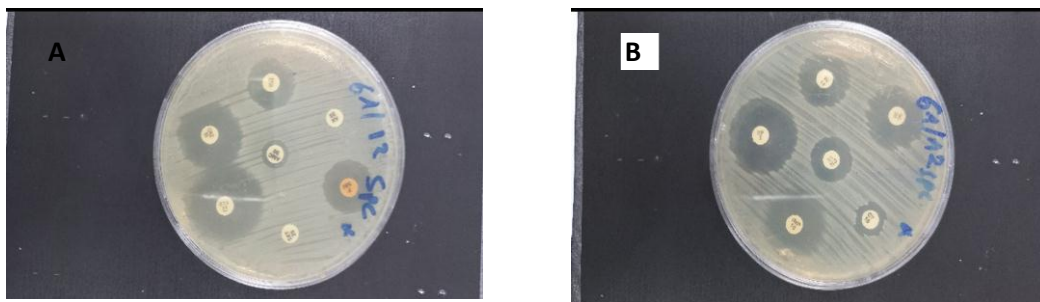


Figure 06. Photographies montrant le résultat d'un antibiogramme réalisé sur une souche d'*E. coli* provenant d'un prélèvement spermatique.

Le tableau V rassemble les profils de résistances de 40 souches bactériennes (codées S1-S40) les plus multi-résistantes parmi les 101 souches isolées.

Les antibiotiques sont des médicaments puissants utilisés pour traiter les infections bactériennes. Depuis leur découverte, ils ont sauvé d'innombrables vies et ont révolutionné la médecine. Cependant, l'utilisation thérapeutique croissante d'antibiotiques a entraîné une rapide émergence de souches bactériennes multi-résistantes (**Guillot, 1989**). La résistance aux antibiotiques est un enjeu d'importance mondiale et un des problèmes de santé publique de notre temps (**Larrouy-Maumus et al., 2023**).

Les résultats de l'antibiogramme indiquent les antibiotiques auxquels la souche est sensible, résistante ou intermédiaire. La résistance aux antibiotiques diffère d'une espèce à l'autre et d'une souche à l'autre. Selon les résultats obtenus, *Klebsiella* sp. 93/21 et *E. coli* 103/07 sont les deux souches les plus résistantes. Elles ont été isolées des urines de deux personnes âgées (67 ans et 78 ans respectivement). Il est connu que les personnes âgées sont vulnérables aux infections urogénitales et le risque de résistance bactérienne augmente avec l'âge (**Biguenet et al., 2023**).

Tableau V. Profils de résistances de 36 souches bactériennes isolées des urines (ECBU)

Code	Souche	Profil de résistance
S1	<i>Klebsiella</i> sp. 34/11	CAZ.CTX.SXT.CZ.AMX .AMC. PI. CIP
S2	<i>Klebsiella</i> sp. 93/21	CAZ.CTX. SXT.F.CZ.AMX.AMC.NA.PI.IMP.GEN
S3	<i>Klebsiella</i> sp. 94/27	CTX.SXT.CZ.AMX.AMC. CIP
S4	<i>Klebsiella</i> sp. 17/20	SXT.F. CZ.AMX. AMC. PI
S5	<i>Klebsiella</i> sp. 94/30	CZ. AMX. AMC
S6	<i>Klebsiella</i> sp. 50/28	CTX.SXT.CZ.AMX.AMC
S7	<i>Klebsiella</i> sp. 148/15	SXT. AMX.AMC.NA.PI.CIP
S8	<i>Klebsiella</i> sp. 61/28	CAZ.CTX.SXT.CZ.AMX.AMC
S9	<i>Klebsiella</i> sp. 120/15	AMX.AMC.PI.GEN
S10	<i>Klebsiella</i> sp. 08/04	AMX.AMC.PI.F.IMP
S11	<i>E. coli</i> 103/07	AMX .AMC. CTX. CZ.NA.PI.CIP.GEN.STX.IMP. F
S12	<i>E. coli</i> 80/26	AMX .AMC.CZ (I).GEN.IMP (I)
S13	<i>E. coli</i> 56/08	AMX .AMC.NA.PI.CIP.STX
S14	<i>E. coli</i> 115/09	AMX.AMC.NA.PI.CIP.STX
S15	<i>E. coli</i> 17/27	AMX.AMC. CAZ.CTX.CZ.NA.PI.CIP.STX
S16	<i>E. coli</i> 71/02	AMX.AMC.NA.PI.CIP.CN.STX
S17	<i>E. coli</i> 13/08	AMX.AMC.CAZ.CTX.NA.PI
S18	<i>E. coli</i> 45/05	AMX.AMC.CAZ CTX.CZ.NA.PI.CI.GEN.STX
S19	<i>E. coli</i> 14/06	AMX.AMC.NA.PI.CIP.STX
S20	<i>E. coli</i> 76 /21	AMX .AMC.CAZ.CTX.CZ.NA.PI.CIP
S21	<i>Enterococcus</i> sp.70/25	OX. LI.E PR. DO .CTX
S22	<i>Enterococcus</i> sp. 20/06	OX. P. GEN .LI. E. SXT.CTX.
S23	<i>Streptococcus</i> sp. 29/09	OX. E. PR.
S24	<i>Streptococcus</i> sp.78/30	OX. E.GEN. LI.CTX. DO.PR
S25	<i>Streptococcus</i> sp.46/16	OX. GEN.
S26	<i>Streptococcus</i> B 15/20	OX. AMX. P. GEN.
S27	<i>S. aureus</i> 89/30	P. OX. GEN. PEF. SXT. FA
S28	<i>Staphylococcus</i> sp. 57/08	P.OX. E. TE. FA
S29	<i>S. aureus</i> 59/11	P. OX. E.TE.FA
S31	<i>Pseudomonas</i> sp. 63/26	AMX. AMC. TC.TCC.CTX.IMP. SXT.CIP
S32	<i>Pseudomonas</i> sp.129/13	AMX.AMC.TC.TCC.CTX.IMP.GEN.CIP
S33	<i>Pseudomonas</i> sp. 34/16	AMX.AMC.TC.TCC.IMP.GEN.
S34	<i>Pseudomonas</i> sp. 124/04	AMX.AMC.CTX. CTX.SXT. NA
S35	<i>Proteus</i> sp.43/26	AMX.AMC.IMP.PI.CIP.GEN.F.CT
S36	<i>Proteus</i> sp.93/22	AMX.AMC.IMP.SXT.CT
S37	<i>Enterobacter</i> sp. 11/23	AMX.AMC.IMP. GEN.CZ

Tableau VI. Profils de résistances de 04 souches bactériennes isolées d'un prélèvement vaginal (PV) ou de spermocultures (SPC)

S30	<i>S. aureus</i> PV 74/10	P. OX. GEN. E. PEF. SXT. FA
S38	<i>S. aureus</i> SPC 15/11	P. OX. GEN. E. PEF. SXT
S39	<i>E. coli</i> SPC 61/12	STX,CZ,XA,AMC,GEN
S40	<i>Klebsiella</i> sp. SPC 21/ 05	AMX.AMC.CZ (I). IMP(I)

I.3. Répartition des isolats selon la nature du prélèvement

La presque totalité des isolats collectés (96,03 %) sont d'origine urinaire tel qu'indiqué dans le tableau VII.

Tableau VII. Répartition des isolats selon la nature du prélèvement (ECBU), Prélèvement vaginal (PV), Spermoculture (SPC).

Nombre de souches	Type de prélèvement			
	ECBU	PV	SPC	Total
Nombre	97	1	3	101
Pourcentage (%)	96,03	0,99	2,97	100%

I.4. Répartition des isolats par espèce ou genre

Les isolats collectés appartiennent à divers genres ou espèces. Les genres ou espèces prédominants appartiennent à la famille des entérobactéries représentée avec un taux de 80,19 % (Tableau VIII).

Tableau VIII. Fréquence des espèces ou genres pathogènes isolés

Espèce ou genre isolé		Nombre d'isolats	Pourcentage (%)
<i>E. coli</i>		51	50,49
<i>Klebsiella</i> sp.		25	24,75
<i>Proteus</i> sp.		04	3,96
<i>Enterobacter</i> sp.		01	0,99
<i>Enterococcus</i> sp.		05	4,95
<i>Streptococcus</i>	<i>Streptococcus</i> spp.	03	2,97
	<i>S. agalactiae</i>	02	1,98
<i>Staphylococcus</i>	<i>Staphylococcus</i> spp.	03	2,97
	<i>S. aureus</i>	03	2,97
<i>Pseudomonas</i> sp.		04	3,96
Total		101	100

Les résultats obtenus ont été comparés à des données recueillies au niveau de l'hôpital d'Amizour (W. Bejaia) (**figure 07**) relatives aux espèces détectées dans les prélèvements urinaires durant la période allant de janvier 2022 à mai 2023. Il en ressort la dominance d'*E. coli*.

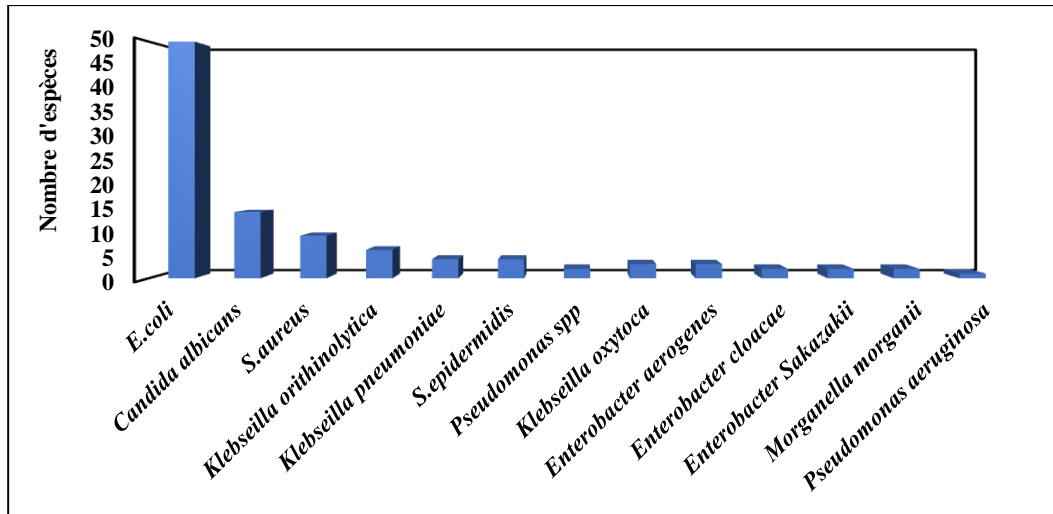


Figure 07. Espèces microbiennes isolées des infections urinaires au niveau de l'hôpital d'Amizour (janvier 2022- mai 2023).

I.5. Répartition des isolats selon le sexe des patients

Selon les résultats obtenus, les femmes présentent un taux d'infections urogénitales plus élevé, avec un pourcentage de 56 % par rapport aux hommes qui présentent un taux de 44 %. Cette distribution est illustrée sur la **figure 08**.

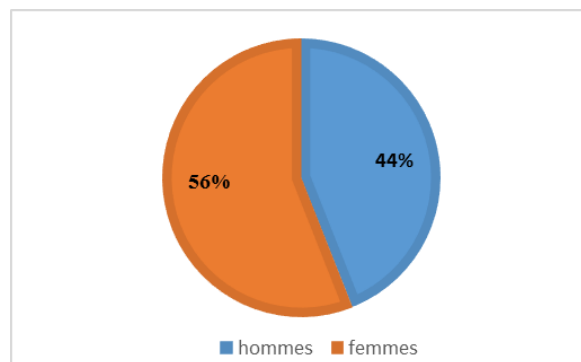


Figure 08. Répartition des isolats pathogènes selon le sexe.

I.6. Répartition des isolats selon l'âge des patients

D'après la **figure 09**, on peut observer des variations dans les taux d'infection selon les différentes catégories d'âge. Les personnes âgées de plus de 60 ans sont les plus touchées par rapport aux autres tranches d'âge, avec un taux d'infection de 53 %.

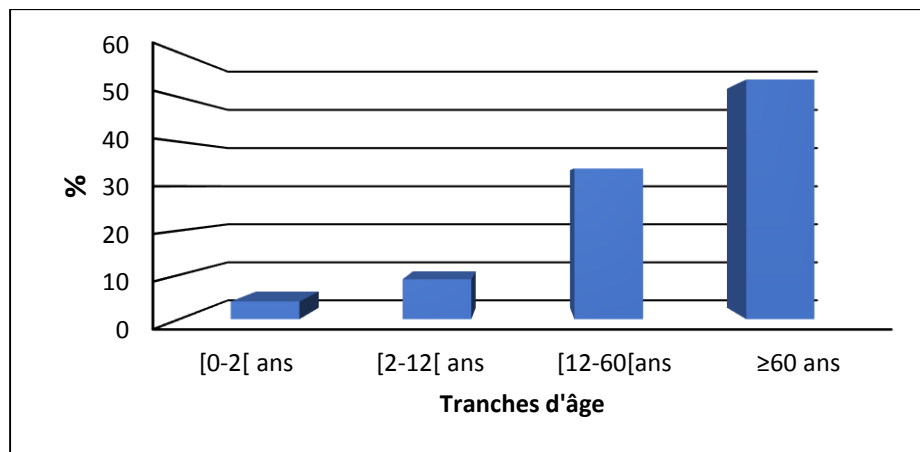


Figure 09. Répartition des isolats pathogènes selon l'âge.

La fréquence des ECBU (96,03 %) réalisés au niveau du laboratoire d'analyses médicales « Ait Bachir » nous renseigne selon **Kaur & Kaur (2020)** sur la fréquence des consultations médicales en raison des symptômes désagréables, engendrés par les infections urinaires, qui perturbent et altèrent la qualité de vie des patients.

Les infections urinaires sont généralement causées par des entérobactéries, qui sont communément retrouvées dans le tube digestif de l'Homme. Les voies urinaires se trouvent à proximité directe de l'anus chez les deux sexes. Cette proximité augmente le risque de contamination bactérienne provenant des matières fécales. Selon les données de laboratoires « Ait Bachir » et de l'hôpital d'Amizour, il existe une prévalence élevée d'*E. coli* dans les infections urinaires. Ceci n'est pas surprenant vu que les données épidémiologiques mondiales ont bien démontrées sa forte fréquence dans les infections urinaires (**Zhang & Foxman, 2003**). Les souches d'*E. coli* urinaires produisent des facteurs de virulence spécifiques qui leur confèrent une capacité accrue à coloniser et infecter les voies urinaires telle que des toxines (α -hémolysine) et des adhésines (les fimbriae de type 1) qui facilitent la colonisation des voies urinaires par *E. coli* (**Zhang & Foxman, 2003**).

Les femmes sont généralement plus susceptibles de contracter des infections urogénitales que les hommes en raison de différences anatomiques, hormonales et comportementales. Elles ont

une structure anatomique différente de celle des hommes, ce qui les rend plus vulnérables aux infections urogénitales. L'urètre féminin est plus court que celui de l'homme, ce qui facilite la propagation des bactéries provenant du système digestif vers l'urètre. De plus, l'ouverture de l'urètre chez les femmes est située à proximité de l'anus, ce qui augmente le risque de contamination bactérienne (**Middelkoop et al., 2021**) et présente des zones périurétrales qui sont plus humides où les bactéries se développent et pénètrent l'urètre (**Foxman, 2014**).

Le groupe d'âge le plus touché par les infections urogénitales est celui des personnes de plus de 60 ans, qui présente un taux d'infection de 53 %, plus élevé que les autres tranches d'âge chez les deux sexes en raison de la diminution des défenses immunitaires. Les femmes âgées connaissent une baisse de la production d'œstrogènes, ce qui entraîne une augmentation du pH vaginal et crée un environnement propice à la colonisation du vagin par des bactéries fécales. De plus, les maladies métaboliques et fonctionnelles telles que le diabète, les calculs rénaux et les problèmes de prostate chez l'homme augmentent le risque d'infections urinaires (**Guibert & Destri, 1988**).

II. Activité antibactérienne de *Lactiplantibacillus plantarum* F2

II.1. Résultats du test des spots

La souche de *Lactiplantibacillus plantarum* F2 testée a pu inhiber la croissance des 40 souches pathogènes (différents genres et espèces), tel que montré par le test des spots (**Tableaux IX et X**).

Un test des spots de 72 h, 48 h et 24 h a été réalisé. En 72 h et 48 h, une inhibition totale des souches pathogènes a été observée. Par contre en 24 h, une inhibition partielle pour certaines souches a été notée. Les diamètres des zones d'inhibition ont été proches et variaient entre 18,5mm et 90 mm (test des spots). Il a été rapporté que la souche de *L. plantarum* F2 produit environ $11,05 \pm 1,03$ g/L d'acide lactique en 18 h à 37°C et $15,88 \pm 0,22$ g/L en 24 h de culture (**Barache et al., 2020**). Ceci démontre le fort pouvoir acidifiant de la souche lactique et donc son pouvoir protecteur contre les infections urinaires, vaginales et spermatiques.

Tableau IX. Activité antibactérienne (mm) de la souche *Lactiplantibacillus plantarum* F2, à l'égard de 25 souches pathogènes isolées, révélée par le test des spots.

Code	Souche	Diamètre de la zone d'inhibition (mm)
S1	<i>Klebsiella</i> sp. 34/11	Inhibition totale
S2	<i>Klebsiella</i> sp. 93/21	32
S3	<i>Klebsiella</i> sp. 94/27	24
S4	<i>Klebsiella</i> sp. 17/20	Inhibition totale
S5	<i>Klebsiella</i> sp. 94/30	Inhibition totale
S6	<i>Klebsiella</i> sp. 50/28	34
S7	<i>Klebsiella</i> sp. 148/15	Inhibition totale
S8	<i>Klebsiella</i> sp. 61/28	Inhibition totale
S9	<i>Klebsiella</i> sp. 120/15	Inhibition totale
S10	<i>Klebsiella</i> sp. 08/04	Inhibition totale
S11	<i>E. coli</i> 1 03/07	66
S12	<i>E. coli</i> 80/26	Inhibition totale
S13	<i>E. coli</i> 56/08	Inhibition totale
S14	<i>E. coli</i> 115/09	Inhibition totale
S15	<i>E. coli</i> 17/27	Inhibition totale
S16	<i>E. coli</i> 71/02	Inhibition totale
S17	<i>E. coli</i> 13/08	Inhibition totale
S18	<i>E. coli</i> 45/05	Inhibition totale
S19	<i>E. coli</i> 14/06	Inhibition totale
S20	<i>E. coli</i> 76 /21	Inhibition totale
S21	<i>Enterococcus</i> sp.70/25	27
S22	<i>Enterococcus</i> sp. 20/06	00
S23	<i>Streptococcus</i> sp. 29/09	20,5
S24	<i>Streptococcus</i> sp.78/30	31
S25	<i>Streptococcus</i> sp.46/16	46

Tableau X. Activité antibactérienne (mm) de la souche *Lactiplantibacillus plantarum* F2, à l'égard des 15 souches pathogènes isolées restantes, révélée par le test des spots.

Code	Souche	Diamètre de la zone d'inhibition (mm)
S26	<i>Streptococcus</i> B 15/20	35
S27	<i>S. aureus</i> 89/30	47
S28	<i>Staphylococcus</i> sp. 57/08	Inhibition totale
S29	<i>S. aureus</i> 59/11	22,5
S30	<i>S. aureus</i> PV 74/10	18,5
S31	<i>Pseudomonas</i> sp. 63/26	38
S32	<i>Pseudomonas</i> sp.129/13	Inhibition totale
S33	<i>Pseudomonas</i> sp.34/16	Inhibition totale
S34	<i>Pseudomonas</i> sp. 124/04	Inhibition totale
S35	<i>Proteus</i> sp.43/26	Inhibition totale
S36	<i>Proteus</i> sp.93/22	Inhibition totale
S37	<i>Enterobacter</i> sp. 11/23	00
S38	<i>S. aureus</i> SPC 15/11	00
S39	<i>E. coli</i> SPC 61/12	34
S40	<i>Klebsiella</i> sp. SPC 21/ 05	39

Inhibition totale (90 mm) avec des spots de 48 et 72 h.

II. 2. Résultats du test des puits

Le surnageant de culture natif (pH 3,83) a été actif à l'égard de la plupart des souches testées. Les diamètres des zones d'inhibition ont été proches et variaient entre 3 et 7mm (**tableau XI, Figure 10**).

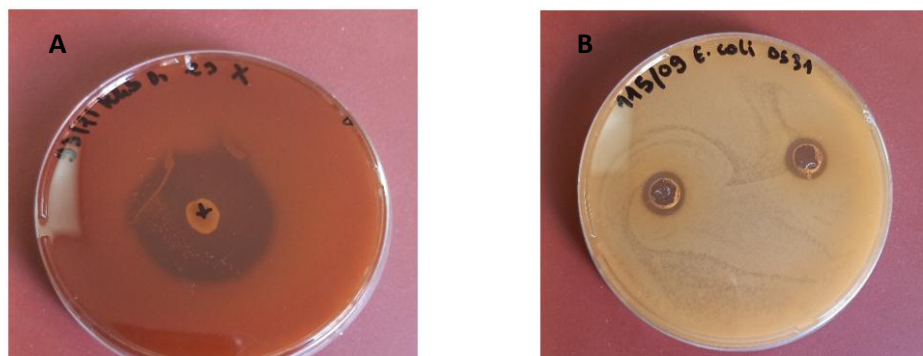


Figure 10. Photographies de boîtes de géloses MRS (A) et de gélose Muller Hinton (B) montrant l'activité antibactérienne de la souche *Lactiplantibacillus plantarum* F à l'égard de deux souches pathogènes, révélée par le teste des spots (A) et des puits (B).

Tableau XI. Activité antibactérienne (mm) de la souche *Lactiplantibacillus plantarum* F2, à l'égard des 34 souches pathogènes testées, révélée par le test des puits.

Code	Souche	Diamètre de la zone d'inhibition (mm)
S1	<i>Klebsiella</i> sp. 34/11	04
S2	<i>Klebsiella</i> sp. 93/21	00
S3	<i>Klebsiella</i> sp.94/27	05
S4	<i>Klebsiella</i> sp.17/20	02
S5	<i>Klebsiella</i> sp.94/30	06
S6	<i>Klebsiella</i> sp.50/28	04
S7	<i>Klebsiella</i> sp.148/15	00
S8	<i>Klebsiella</i> sp. 61/28	00
S9	<i>Klebsiella</i> sp.120/15	05
S10	<i>Klebsiella</i> sp.08/04	06
S11	<i>E. coli</i> 103/07	06
S12	<i>E. coli</i> 80/26	4,5
S13	<i>E. coli</i> 56/08	05
S14	<i>E. coli</i> 115/09	04
S15	<i>E. coli</i> 7/27	05
S16	<i>E. coli</i> 71/02	03
S17	<i>E. coli</i> 13/08	06
S18	<i>E. coli</i> 45/05	05
S19	<i>E. coli</i> 14/06	04
S20	<i>E. coli</i> 76 /21	04
S23	<i>Streptococcus</i> sp.29/09	07
S24	<i>Streptococcus</i> sp.78/30	07
S25	<i>Streptococcus</i> sp.46/16	06
S26	<i>Streptococcus</i> B 15/20	00
S27	<i>S. aureus</i> 89/30	05
S28	<i>Staphylococcus</i> sp.57/08	03
S31	<i>Pseudomonas</i> sp.63/26	05
S32	<i>Pseudomonas</i> sp.129/13	04
S33	<i>Pseudomonas</i> sp.34/16	05
S34	<i>Pseudomonas</i> sp.124/04	05
S37	<i>Enterobacter</i> sp. 11/23	04
S38	<i>S. aureus</i> 15/11 SPC	06
S39	<i>E. coli</i> 61/12 SPC	06
S40	<i>Klebsiella</i> sp.21/05 SPC	00

II. 2.1. Résultats du test des puits à l'égard des souches d'*E. coli*

Le test des puits a montré que le surnageant de culture de la souche lactique possède une activité antibactérienne importante contre les souches d'*E. coli*, agent principal des infections urinaires. Cette activité est caractérisée par l'apparition de zones d'inhibition de 3 à 6 mm de diamètre. La meilleure activité inhibitrice du surnageant a été observée contre trois souches 03/07 (S11), 13/08 (S17), d'origine urinaire, et 61/12 (S39), d'origine spermatique, avec un Ø =6 mm (Figure 11).

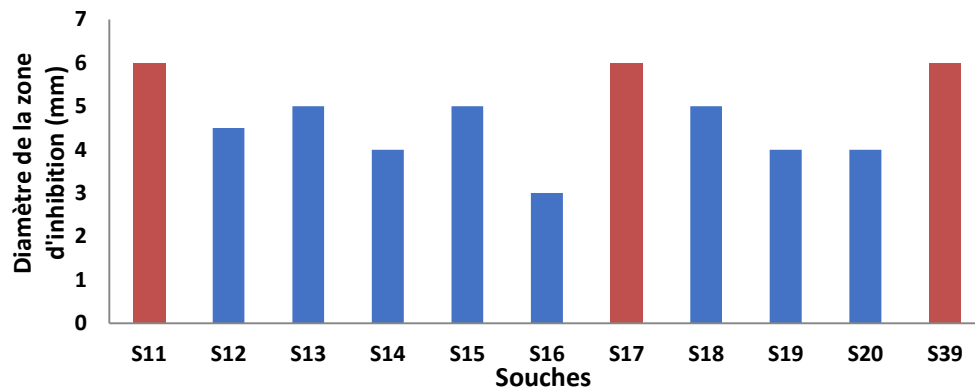


Figure 11. Activité antibactérienne (mm) de la souche *Lactiplantibacillus plantarum* F2 à l'égard des souches *E. coli* révélée par le test des puits.

II.2.2. Résultats du test des puits à l'égard des souches de *Klebsiella*

Le test des puits a également démontré que le surnageant de culture de la souche lactique présente une activité antibactérienne contre *Klebsiella* spp., cette activité est révélée par l'apparition de zones d'inhibition de 2 à 6 mm de diamètre. La meilleure activité inhibitrice du surnageant de culture a été observée sur deux souches, la 94/30(S5) et la 08/04 (S10) avec un Ø=6 mm. Les souches 93/21(S2), 148/15 (S7), 61/28 (S8) et 21/05 (S40) ne présentent pas aucune zone d'inhibition autour des puits (Figure 12).

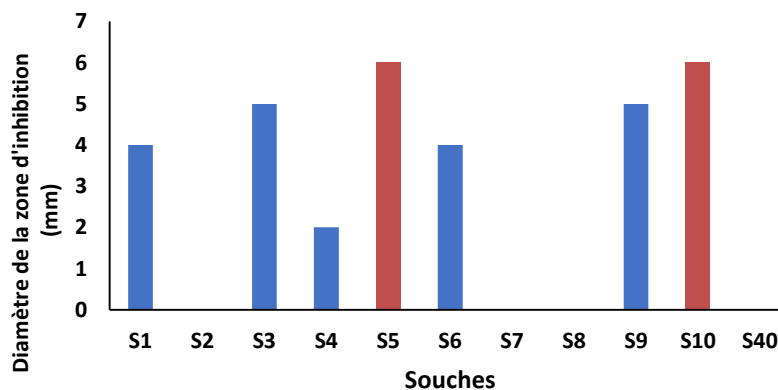


Figure 12. Activité antibactérienne (mm) de la souche *Lactiplantibacillus plantarum* F2 à l'égard des souches de *Klebsiella* révélée par le test des puits.

II.2.3. Résultats du test des puits à l'égard des souches de *Streptococcus*

Les résultats du test des puits ont indiqué que le surnageant de culture de la souche lactique a une activité antibactérienne contre les streptocoques, ce qui est mis en évidence par l'apparition de zones d'inhibition de 6 à 7 mm de diamètre. Les deux souches 29/09 (S23) et 78/30 (S24) ont

été les plus sensibles avec une zone d'inhibition de 7 mm. En revanche, la souche 15/20 (S26) n'a pas présenté de zone d'inhibition autour des puits (Figure 13).

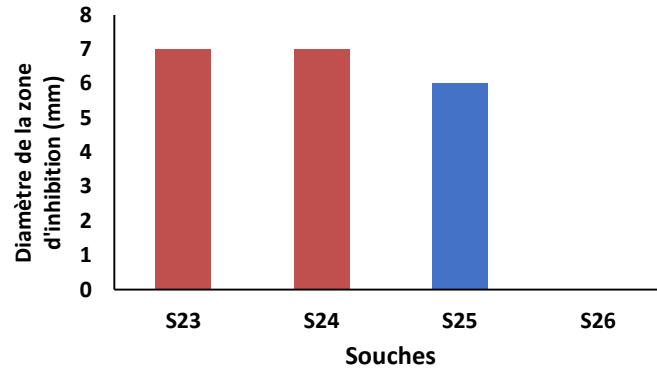


Figure 13. Activité antibactérienne (mm) de la souche *Lactiplantibacillus plantarum* F2 à l'égard des souches de *Streptococcus* révélée par le test des puits.

II.2.4. Résultats du test des puits à l'égard des souches de *Staphylococcus*

Les résultats du test des puits ont indiqué que le surnageant de culture de la souche lactique a une activité antibactérienne contre les trois souches de staphylocoques isolées et la meilleure activité inhibitrice a été observée sur la souche 15/11 (S38) avec un diamètre de 6mm (Figure 14).

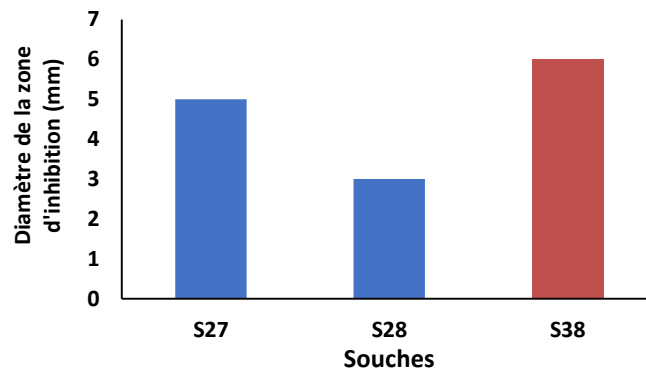


Figure 14. Activité antibactérienne (mm) de la souche *Lactiplantibacillus plantarum* F2 à l'égard des souches de *Staphylococcus* révélée par le test des puits.

II.2.5. Résultats du test des puits à l'égard des souches de *Pseudomonas*

Les résultats du test des puits ont indiqué que le surnageant de culture de la souche lactique a une activité antibactérienne contre *Pseudomonas* spp., ce qui est mis en évidence par l'apparition de zones d'inhibition mesurant entre 4 et 5 mm (Figure 15).

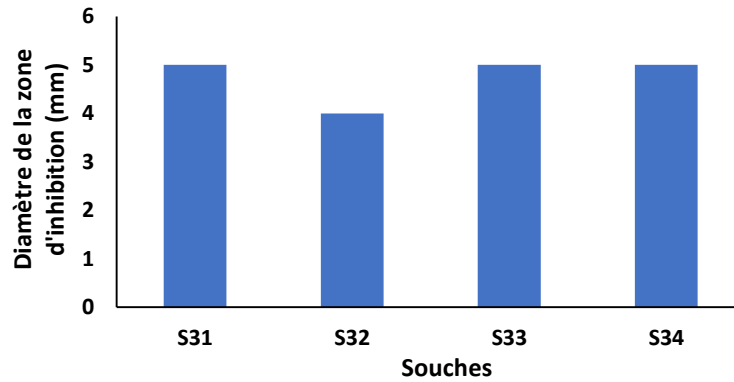


Figure 15. Activité antibactérienne (mm) de la souche *Lactiplantibacillus plantarum* F2 à l'égard des souches de *Pseudomonas* révélée par le test des puits.

II.2.6. Résultats du test des puits à l'égard des souches d'*Enterobacter*

Les résultats du test des puits ont révélé que le surnageant de culture de la souche lactique possède une activité antibactérienne contre la souche d'*Enterobacter* isolée, ce qui est confirmé par l'observation de zones d'inhibition d'un diamètre de 4 mm autour des puits.

II.3. Discussion générale

Les lactobacilles sont connus pour exercer un effet antagoniste vis-à-vis des bactéries pathogènes. Cette activité antibactérienne est corrélée à la production ou à la libération de substances antimicrobiennes, pouvant être des acides organiques, peroxyde d'hydrogène, dioxyde de carbone, diacétyle ou des bactériocines (Lin & Pan, 2017). Le test des spots permet de mettre en évidence une activité antimicrobienne dans laquelle sont impliqués différents mécanismes dont la compétition nutritionnelle et la synthèse de différents métabolites antimicrobiens. Alors que, le test des puits permet de mettre en évidence l'implication de ces derniers et de mieux caractériser les molécules impliquées dans l'antagonisme en réalisant différents traitements aux surnageant actifs (neutralisation, traitement à la catalase ou aux protéases) pour éliminer systématiquement les métabolites inhibiteurs supposés (Barache et al., 2020).

La souche est grande productrice d'acide lactique avec un pH de 3,83. Ces données correspondent à celles habituellement rapportées dans la littérature montrant que l'espèce *L. plantarum*, et l'un des meilleurs producteurs d'acide lactique, produisant deux moles d'acide lactique par mole d'hexose. Les acides organiques sont connus pour diminuer le pH intracellulaire des micro-organismes ciblés, provoquant l'inhibition de la croissance cellulaire. (Pieterse et al., 2005).

Les produits principaux du métabolisme des bactéries lactiques sont les acides organiques, produits soit par la voie homo-fermentaire, soit par la voie hétéro-fermentaire. Grâce à la production de ces acides organiques, ces bactéries diminuent le pH du milieu dans lequel elles se multiplient en inhibant une partie de la flore qui s'y développe (Nuryana *et al.*, 2019). Outre la diminution du pH du milieu, l'effet antagoniste des acides organiques résulte de l'action de leur forme non dissociée. En effet, la forme non dissociée de l'acide peut traverser passivement la membrane des cellules et acidifier le cytoplasme par libération de protons, ce qui affecte le métabolisme cellulaire en inhibant certaines fonctions (Ricke, 2003). L'acide lactique est le principal produit du métabolisme des bactéries lactiques. Toutefois, certaines espèces de lactobacilles telles que *L. plantarum*, *L. paracasei*, *L. fermentum* et *L. acidophilus* peuvent produire d'autres acides organiques (par exemple l'acide formique, acétique et phényllactique) en plus de l'acide lactique (Desmazeaud, 1996).

Les bactériocines des bactéries lactiques représentent une large classe de substances antagonistes qui varient considérablement du point de vue de leur poids moléculaire, de leurs propriétés biochimiques, de leur spectre et de leur mode d'action (Dortu et Thonart, 2008.).

Les bactériocines produites par les bactéries lactiques ont une activité dirigée contre les bactéries Gram positives et sont le plus souvent inactives vis-à-vis des bactéries Gram négatives. La structure de la membrane externe de ces dernières ne permet pas aux bactériocines d'atteindre la membrane interne, siège de leur activité. Cependant, il existe quelques bactériocines qui ont montré une activité contre les bactéries Gram négatives (Raimbault, 1995). Remarquablement, il a été signalé que des souches de *L. plantarum* produisent plus d'une bactériocine (Bu *et al.*, 2022).

III. Activité antiadhésive de *Lactiplantibacillus plantarum* F2

III.1. Adhésion des souches pathogènes

Les résultats illustrés sur la **figure 16** montrent la capacité des souches pathogènes isolées à adhérer et à former un biofilm dans les conditions de l'étude. Les absorbances enregistrées variaient de 0,190 à 1,802 et 22/40 des souches sont douées d'une forte capacité d'adhésion selon la classification de Stepanović *et al.* (2000), à l'exemple de la souche *Pseudomonas* sp. 129/13 (A=1,802), suivie de la souche de *Klebsiella* sp. 94/27 (A=0,953) et des souches d'*E. coli* 71/02 (A=0,943) et 13/08 (A=0,885), *Pseudomonas* sp. 34/16 (A=0,874), *Klebsiella* sp. 08/04 (A=0,780) et *S. aureus* 15/11 (A=0,770), alors que les souches de *Klebsiella* sp. 93/21, 17/20 et 120/15 ainsi qu'*E. coli* 80/26 ont été modérément adhérente (A<0,432). Uniquement 3 souches

(*Streptococcus* sp. 46/16, *Pseudomonas* sp. 63/26 et *Enterobacter* sp. 01/11) ont été faiblement adhérentes ($A < 0,216$). Il est à signaler que les souches ont montré des différences dans l'adhésion au sein de la même espèce ou du même genre (Figure 16).

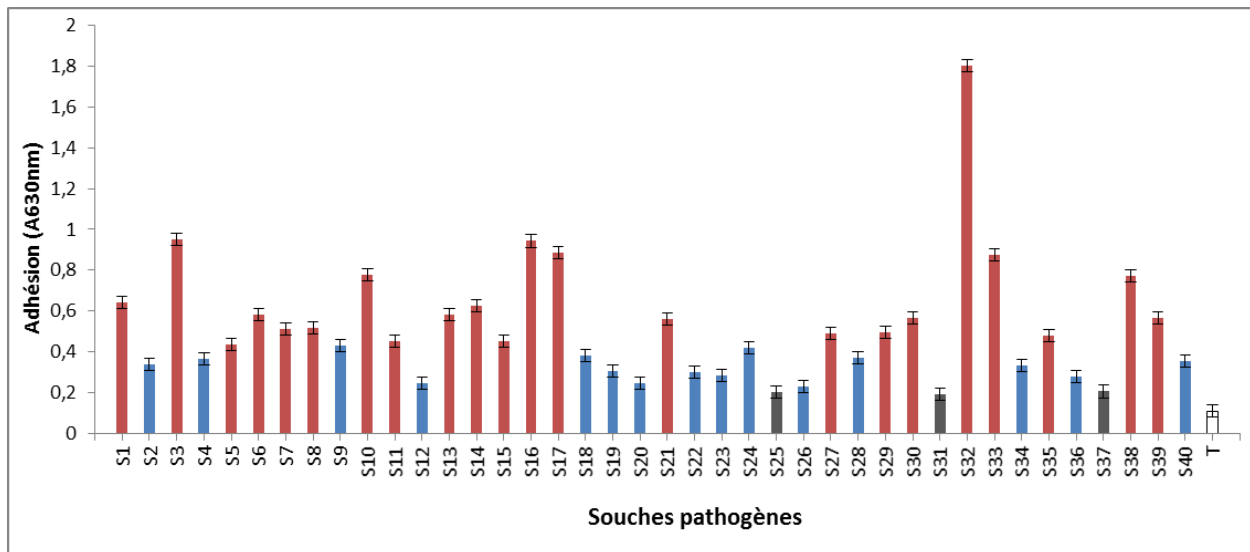


Figure 16. Adhésion des souches pathogènes à la microplaque de 96 puits en polystyrène, déterminée par la mesure de l'absorbance à 630nm. Les données sont les moyennes de trois expériences indépendantes. Le témoin (T) correspond au TSB stérile. Les barres d'erreur représentent les écarts-types. Les colonnes rouges indiquent les souches fortement adhérentes, les colonnes bleues indiquent les souches moyennement adhérentes et les colonnes grises indiquent les souches faiblement adhérentes.

La capacité d'adhésion des souches testées en utilisant la méthode TCP a été très importante. En effet, 22/40 souches se sont révélées fortement adhérentes et 14/40 souches moyennement adhérentes. Dans son environnement naturel, la flore pathogène à l'origine des infections urinaires, vaginales ou spermatiques doit impérativement coloniser et adhérer aux surfaces des muqueuses pour y persister d'où l'importance de leur capacité d'adhésion (Zárate & Nader-Macias, 2006).

III.2. Inhibition de l'adhésion des souches pathogènes par *Lactiplantibacillus plantarum* F2

Le surnageant de culture natif de la souche de lactobacilles testée a pu empêcher l'adhésion et par la suite la formation de biofilm de toutes les souches pathogènes testées (Figures 17 et 18). Ces données ont été renforcées par la *P*-value enregistrée ($p < 0,05$) pour les niveaux d'adhésion en l'absence et en présence du surnageant de culture de chaque souche pathogène.

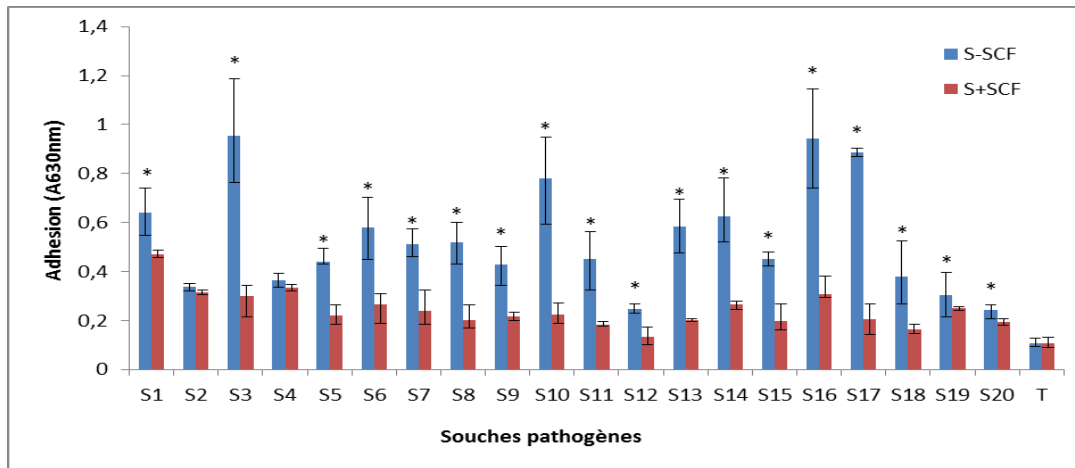


Figure 17. Inhibition de l'adhésion des bactéries pathogènes (S1-S20) par le surnageant de culture non neutralisé (SCF : Surnageant de Culture Filtré) de la souche de *L. plantarum* F2. Le témoin positif était la culture des bactéries pathogènes non traitées et le témoin négatif (T) était le bouillon TSB stérile. Les données sont les moyennes de trois expériences différentes. Les barres d'erreur représentent les écarts-types. Les colonnes de chaque souche avec des astérisques (*) ont une absorbance significativement différente de celles qui sont traitées ($p < 0,05$) en utilisant l'ANOVA unidirectionnelle avec le test de Tukey pour les comparaisons par paires.

Le surnageant de culture non neutralisé de la souche de *L. plantarum* F2 a exercé un effet antiadhésif, empêchant les bactéries pathogènes à adhérer au polystyrène et ainsi de former des biofilms. L'effet anti-biofilm des souches de *Lactobacillus* a déjà été rapporté dans plusieurs études. Des souches de *L. plantarum* se sont avérées capables de contrôler la formation de biofilms produits par des souches d'*E. coli* (Barache et al., 2020). Abootaleb et al. (2021) ont rapporté le rôle des acides organiques, principalement celui de l'acide lactique, produit par la souche *L. paracasei* ssp. *paracasei*, dans l'inhibition de la formation de biofilm par *Pseudomonas aeruginosa*. Ces exemples rapportent les attributs des souches de *Lactobacillus* à inhiber la formation de biofilms par la production d'acides organiques. Néanmoins, cette capacité antiadhésive doit être plus étudiée pour révéler le mode d'action et son effet sur les étapes de formation de biofilms.

Des preuves de plus en plus nombreuses indiquent que certaines espèces de lactobacilles, dont *L. plantarum*, rivalisent avec les agents pathogènes entériques pour les sites de liaison et bloquent l'adhésion des agents pathogènes tels qu'*E. coli* O157: H7, *Salmonella* Typhimurium, *Shigella sonnei*, *L. monocytogenes*, *Enterococcus faecalis*, *Proteus mirabilis* et *P. aeruginosa* (Bendali et al., 2014; Abo-Amer, 2007). Il a été rapporté que l'adhésion établit une communication entre les souches probiotiques et les cellules épithéliales et peut initier de

nombreuses interactions bénéfiques telles que l'amélioration de la barrière épithéliale, l'immunomodulation ou même l'exclusion compétitive formant une barrière contre les agents pathogènes (Salas-Jara *et al.*, 2016).

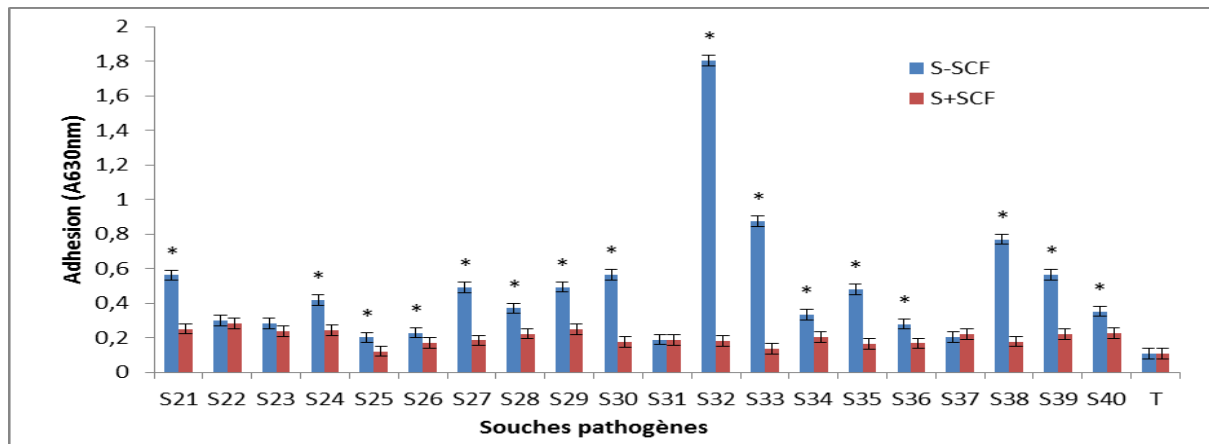


Figure 18. Inhibition de l'adhésion des bactéries pathogènes (S21-S40) par le surnageant de culture non neutralisé (SCF : Surnageant de Culture Filtré) de la souche de *L. plantarum* F2. Le témoin positif était la culture des bactéries pathogènes non traitées et le témoin négatif (T) était le bouillon TSB stérile. Les données sont les moyennes de trois expériences différentes. Les barres d'erreur représentent les écarts-types. Les colonnes de chaque souche avec des astérisques (*) ont une absorbance significativement différente de celles qui sont traitées ($p < 0,05$) en utilisant l'ANOVA unidirectionnelle avec le test de Tukey pour les comparaisons par paires.

L'effet antiadhésif pourrait s'exercer de différentes manières telles que la compétition pour les sites d'adhésion ou la production de différents métabolites antagonistes tels que les biosurfactants (Kaur, 2015) et les bactériocines (Lin & Pan, 2019). Les biosurfactants sont des composés actifs. Les bactéries constituent le principal groupe de micro-organismes producteurs de biosurfactants, bien qu'ils soient également produits par certains champignons filamenteux et levures. Ils peuvent être excrétés ou rester attachés à la paroi cellulaire de l'organisme producteur. Les biosurfactants extraits des lactobacilles ont été caractérisés comme des mélanges multi-composants, constitués de protéines, de polysaccharides et de glycolipides. Ils sont généralement non toxiques et biodégradables, ils ont été caractérisés par leur capacité à inhiber l'adhésion des bactéries pathogènes sur les surfaces biotiques et abiotiques (Kaur, 2015). Certaines de ces molécules ont été décrites comme agents antibactériens et antiadhésifs, des études ont montré que les surfaces pré-conditionnées avec des biosurfactants peuvent réduire la contamination microbienne des matériaux et empêcher leur développement (Kaur, 2015).

CONCLUSION

Conclusion

Dans cette étude, 101 souches de bactéries pathogènes appartenant à différents genres et espèces ont été isolées de prélèvements infectieux d'origine urinaire, vaginale ou spermatique. Les souches se sont révélées multi-résistantes aux antibiotiques communément utilisées et *E. coli* a été identifiée comme l'agent pathogène dominant des infections urinaires suivie de *Klebsiella* spp. Le test d'adhésion a démontré la forte capacité des souches isolées à adhérer aux microplaques de polystyrène et de ce fait leur pouvoir de former des biofilms. Ce dernier est considéré comme un facteur de virulence qui contribue à la colonisation des muqueuses et à l'induction des infections.

Afin de trouver une issue à l'impasse et aux échecs thérapeutiques engendrés par l'antibiorésistance et réduire l'incidence des infections urogénitales, une nouvelle voie a été explorée. Dans ce travail, une souche probiotique de *Lactiplantibacillus plantarum* F2 a été testée quant à son activité antibactérienne et antiadhésive à l'égard des souches pathogènes isolées. Les résultats des deux tests d'activité antibactérienne (tests des spots et des puits) utilisés ont démontré que la souche lactique a un large spectre d'activité antibactérienne contre les bactéries pathogènes uro-génitales telles qu'*E. coli*, *Klebsiella* sp., *Streptococcus* sp., *S. aureus*, *Pseudomonas* sp., *Proteus* sp., *Enterococcus* sp. et *Enterobacter*.

De plus, l'activité antibactérienne enregistrée était très importante, en se référant aux diamètres des zones d'inhibition obtenus qui étaient respectivement compris entre 18,5 et 90 mm pour le test des spots, et entre 3 et 7 mm pour le test des puits. Parallèlement, les résultats du test antiadhésif de la souche lactique vis-à-vis de ces souches pathogènes ont démontré que la souche lactique a considérablement réduit l'adhésion des souches aux microplaques.

L'ensemble des résultats obtenus dans cette étude indiquent que la souche de *Lactiplantibacillus plantarum* F2 présente un potentiel inhibiteur élevé, ce qui en fait un candidat approprié pour une utilisation en tant que probiotique dans le domaine médical pour le traitement ou la prévention des infections urogénitales.

Cependant, pour affirmer cette allégation santé, nous envisageons comme perspectives de mettre en évidence les mécanismes impliqués dans les effets antibactériens et antiadhésifs et de tester la souche *in vivo* en utilisant des modèles animaux chez lesquels des infections urinaires, vaginales ou spermatiques ont été induites expérimentalement.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Références bibliographiques

A Habib M, Al-kaisi E, Al-Omar LS. (2004). The use of chromagar orientation for the detection of uropathogens. *Iraqi J Med sci.* 3: 241-245.

Abo-Amer A E. (2007). Characterization of a bacteriocin-like inhibitory substance produced by *Lactobacillus plantarum* isolated from Egyptian home-made yogurt. *ScienceAsia*, 33 : 313–319.

Abootaleb M, Bandari N M & Soleimani N A. (2021). Interference of *Lactobacillus casei* with *Pseudomonas aeruginosa* in the treatment of infected burns in wistar rats. *Iranian Journal of Basic Medical Sciences* 24 : 143–149.

Accoceberry I, Agius G, Agut H & Alain S. (2015). Rémic Référentiel en microbiologie médicale. Société française de microbiologie, France, 438p.

Alami M, Barret R, Brion JD, Enguehard Gueiffier C, Foliot P, Gaudy C., Gerondeau N, Gueiffier A, Lanotte PH, Leconte-Astruc V, Mereghetti L, Peyrat JF, Ratsimbazafy V, & Tandé D. (2005). Antibiotiques : pharmacologie et thérapeutiques. Elsevier SAS, France, 272 p.

Alqawasmeh O, Fok E, Yim H, Li T, Chung J & Chan D. (2022). The microbiome and male infertility: looking into the past to move forward. *Human Fertility* 1-14.

Álvarez-Artero E, Campo-Nuñez A, García-García I, García-Bravo M, Cores-Calvo O, Galindo P, Pendones-Ulerio J, López-Bernus A, Belhassen-García M & Pardo-Lledías J. (2021). Urinary tract infection caused by *Enterococcus* spp.: Risk factors and mortality. An observational study. *Revista Clínica Española* 221:1-8.

Askienazy-Elbhar M. (2005). Male genital tract infection: The point of view of the bacteriologist. *Gynécologie Obstétrique et Fertilité* 33 : 691–697.

Aynaud O & Bijaoui G. (1998). Sperme, *Chlamydiae* et *papillomavirus* humains. *La lettre de gynécologue* 233 :16–17.

Bader MS, Loeb M & Brooks AA. (2016). An update on the management of urinary tract infections in the era of antimicrobial resistance. *Postgraduate Medicine*.129: 242–258.

Références bibliographiques

- Barache N, Belguesmia Y, Rabia Ladjouzi, Bendali F & Drider D.**2020. Clusters of Lactobacillus Strains from Vegetal Origins Are Associated with Beneficial Functions : Experimental Data and Statistical Interpretations. Food 9 :1-19
- Benchellal M, Guelzim K, Lemkhente Z, Jamili H, Dehainy M, Rahali Moussaoui D, El Mellouki W, Sbai Idrissi K & Lmimouni B.** (2011). Vulvovaginal candidiasis in the military teaching hospital Mohammed the fifth (Morocco). Journal de Mycologie Médicale.21 : 106-112.
- Bendali F, Ait Ouali F, Al Kassaa I, Cudennec B, Abdallah M, Sadoun D, Chihib N E & Drider D.** (2014). Identification of lactobacilli with inhibitory effect on biofilm formation by pathogenic bacteria on stainless steel surfaces. International Journal of Food Microbiology 191 :116–124.
- Bergogne-Bérézin E.** (2007). Flores vaginales normales, vaginites et vaginoses bactériennes : diagnostic et thérapeutique. Antibiotiques 9:139-144.
- Bhowmik A, Chakraborty S, Rohit A & Chauhan, A.** (2022). Successfully treating biofilms of extensively drug resistant *Klebsiella pneumoniae*. bioRxiv 1-58.
- Biguenet A, Bouxom H, Bertrand X & Slekovec C.** (2023). Antibiotic resistance in elderly patients: Comparison of Enterobacterales causing urinary tract infections between community, nursing homes and hospital settings. Infectious diseases now 53:1-5.
- Blair JMA, Webber MA, Baylay AJ, Ogbolu DO & Piddock LJV.** (2014). Molecular mechanisms of antibiotic resistance. Nature Reviews Microbiology 13 :1–10.
- Boitrelle F, Robin G, Lefebvre C, Bailly M, Selva J, Courcol R, Lornage J & Albert M.** (2012) Bacteriospermia in assisted reproductive techniques: Effects of bacteria on spermatozoa and seminal plasma, diagnosis and treatment. Gynécologie Obstétrique et Fertilité 40 : 226–234.
- Bouter A.** (2011). Infections à *Staphylococcus saprophyticus*. Journal des Anti-Infectieux 13 : 12-19.
- Bruyère F.** (2010). Prostatite aiguë bactérienne chez l'homme adulte. Progres en Urologie 20: 815-817.
- Bu, Y., Liu, Y., Liu, Y., Wang, S., Liu, Q., Hao, H., & Yi, H.** (2022). Screening and Probiotic Potential Evaluation of Bacteriocin-Producing Lactiplantibacillus plantarum In Vitro.

Références bibliographiques

Foods 11 :1-12.

Carine Dortu, Philippe Thonart. 2008. Les bactériocines des bactéries lactiques : caractéristiques et intérêts pour la bio conservation des produits alimentaires. *Biotechnol. Agron. Soc. Environ* 13 : 143-154.

Chester B. (1979). Semiquantitative catalase test as an aid in identification of oxidative and non saccharolytic Gram-negative bacteria. *Journal of Clinical Microbiology* 10 :525–528.

Coudeyras S. (2010). Microbiote et probiotiques : impact en santé humaine. *Rev. Can. Microbiol* 56 :611–650.

Delarras C. (2007). Microbiologie pratique pour le laboratoire, d'analyse ou de contrôle sanitaire. Edition Lavoisier. Paris. 476P.

Desmazeaud M. 1996. Les bactéries lactiques dans l'alimentation humaine : utilisation et innocuité. *Cahier agricultures*. 5: 331-343.

Drai J, Bessede T & Patard JJ. (2012). Prise en charge des pyélonéphrites aiguës. *Progres en Urologie* 22 : 871–875.

Dubreuil L, Goldstein F, Jarlier V, Morel C, Philippon A, Rouveix B, Sirot J, Soussy, C & Thabaut A. (2022). Comité de l'antibiogramme de la Société Française de Microbiologie. Société Française de Microbiologie. Paris .183P.

Edberg S. C, Gam, K, Bottenbley C J & Singer J. M. (1976). Rapid spot test for the determination of esculin hydrolysis. *Journal of Clinical Microbiology* 4 : 180–184.

Faure S, Pubert C, Rabiller J, Taillez J & Yvain A.L. (2013). Intérêt des probiotiques en préventif au niveau des différentes flores de l'organisme. *Actualités pharmaceutiques* 528: 22–26.

Foxman B. (2014). Urinary tract infection syndromes. Occurrence, recurrence, bacteriology, risk factors, and disease burden. *Infectious Disease Clinics of North America* 28: 1–13.

François A, H Brandstätter, A.C Bréchet & A Huttner. (2013). Infections Urinaires. *Praticien. Médecine Générale* 1-12.

Guibert J & Destrée D. (1988). L'infection urinaire du sujet âgé revue générale - traitement par le ciprofloxacine. *Médecine et maladies infectieuses* 332-336.

Guillot JF. (1989). Apparition et évolution de la résistance bactérienne aux antibiotiques.

Références bibliographiques

Annales de recherche vétérinaire 20 :3–16.

Gupta V & Garg R. (2009). Probiotics. *Indian Journal of Medical Microbiology* 27:202–209.

Homayouni A, Bastani P, Ziyadi S, alizadeh-charandabi M.S, Ghalibaf, Mortazavian, A.M & Mehrabany E.V. (2013). Effects of probiotics on the recurrence of bacterial vaginosis. *BMC Women Health* 1–8.

Innocuité. *Cahiers agricultures* 5 :331-343

Jalalifar S, Havaei S.A, Motallebirad T, Moghim S, Fazeli H & Esfahani B.N. (2019). Determination of surface proteins profile, capsular genotyping, and antibiotic susceptibility patterns of Group B Streptococci isolated from urinary tract infection of Iranian patients. *BMC Research Notes* 12 :1–6.

Janvier F, Mbongo-Kama E, Mérens A & Cavallo JD. (2008). Urinalysis interpretation difficulties. *Revue Francophone des Laboratoires* 406 :51–59.

Joly B & Reynaud. A. (2002). *Entérobactéries. Systématique et méthodes de diagnostic.* Edition Lavoisier. Paris. 392P.

Jung C & Brubaker L. (2019). The etiology and management of recurrent urinary tract infections in postmenopausal women. *Climacteric* 1–8.

Jung H, Ehlers M, Lombaard H, Mathys J & Kock M. (2017). Etiology of bacterial vaginosis and polymicrobial biofilm formation. *Obstetrics and Gynaecology* 1-58.

Kalinderi K, Delkos D, Kalinderis M, Athanasiadis A & Kalogiannidis I. (2018). Urinary tract infection during pregnancy: current concepts on a common multifaceted problem. *Journal of Obstetrics and Gynaecology* 1–6.

Kamei J & Yamamoto S. (2021). Complicated urinary tract infections with diabetes mellitus. *Journal of Infection and Chemotherapy* 27 :1131–1136.

Kamina P, Richer J.P, Scépi M, Faure J.-P & Demondion X. (2003). Anatomía clínica del aparato genital femenino. - *Ginecología-Obstetricia* 1–29.

Kamina P. (2006). *Anatomie clinique II^{ème} édition.* Ed. Maloine, Poitiers.378p.

Kaur R & Kaur R. (2020). Symptoms, risk factors, diagnosis and treatment of urinary tract infections. *BMJ* 1–10.

Kaur s. (2015). In vitro bio surfactant production and biofilm inhibition by lactic acid bacteria

Références bibliographiques

- isolated from fermented food products. *International journal of probiotics and prebiotics* vol. 10 : 17-22.
- Kechagia M, Basoulis D, Konstantopoulou S, Dimitriadi D, Gyftopoulou K, Skarmoutsou N & Fakiri EM.** (2012). Health benefit of probiotic: A review. *ISRN nutrition* 1–7.
- Kim J.M & Park Y.J.** (2017). Probiotics in the prevention and treatment of postmenopausal vaginal infections. *JMM* 23:139–145.
- Kumar S, Chandra N, Singh L, Hashmi M.Z & Varma A.** (2019). Biofilm-mediated urinary tract infections. In *Biofilms in Human Diseases: Treatment and Control*. Springer Nature, Switzerland, 318p.
- Larousse P.** (2023). *Le grand Larousse*. Larousse. Paris. 2112p.
- Larrouy-Maumus G, Dortet L, Nix ID, Maier T, Oberheitmann B, Sparbier K & Kostrzewa M.** (2023). Two-site study on performances of a commercially available MALDI-TOF MS-based assay for the detection of colistin resistance in *Escherichia coli*. *European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases* 42: 669–679.
- Li R, Leslie SW.** (2022). Cystitis. *StatPearls*.1-24. 623p
- Littré E.** (2006). *Le nouveau Littré*. Académie des inscriptions et belles-lettres. Paris. 1956p
- Lin, T. H., & Pan, T. M.** (2017). Characterization of an antimicrobial substance produced by *Lactobacillus plantarum* NTU 102. *Journal of Microbiology, Immunology and Infection* 52(3), 409–417.
- Marelli G, Papaleo E & Ferrari A.** (2004). Lactobacilli for prevention of urogenital infections: A review. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences* 8:87-95.
- Marty E & Simon P** (2016). Les infections gynécologiques courantes. *Gynecologie-Obstetrique*. 37: 274–277.
- Mashburn J.** (2012). Vaginal infections update. *Journal of Midwifery and Women’s Health*. 57: 629–634.
- McManus MC.** (1997). Mechanisms of bacterial resistance to antimicrobial agents. *American Journal of Health-System Pharmacy*. 54:1420–1433.

Références bibliographiques

- Medina M & Castillo-Pino E.** (2019). An introduction to the epidemiology and burden of urinary tract infections. *Therapeutic Advances in Urology*.11 :3–7.
- Menard J-P & Bretelle F.** (2008). Déséquilibre microbiologique de la flore vaginale chez la femme enceinte. Controverse sur le dépistage de la vaginose bactérienne asymptomatique. *La Lettre du Gynécologue*. 334 :17-20.
- Middelkoop SJM, van Pelt L J, Kampinga GA, ter Maaten JC & Stegeman CA.** (2021). Influence of gender on the performance of urine dipstick and automated urinalysis in the diagnosis of urinary tract infections at the emergency department. *European journal of internal medicine* 87: 44–50.
- Mittal R, Aggarwal S, Sharma S, Chhibber S, Harjai K.** (2009). Urinary tract infections caused by *Pseudomonas aeruginosa*: *Journal of Infection and Public Health*, 2: 101–111.
- Moraes PM, Perin LM, Tassinari Ortolani MB, Yamazi AK, Viçosa GN & Nero LA.** (2010). Protocols for the isolation and detection of lactic acid bacteria with bacteriocinogenic potential. *Lwt-Food Science and Technology*. 43:1320–1324.
- Mylonas I & Berguan F.** (2011). Diagnosis of vaginal discharge by wet mount microscopy: A simple and underrated method. *CME*.66:359-368.
- Nelson DB & Macones G.** (2002). Bacterial vaginosis in pregnancy: Current findings and future directions. *Epidemiologic Reviews*. 24:102–108.
- Nuryana, I., Andriani, A., Lisdiyanti, P., & Yopi.** (2019). Analysis of organic acids produced by lactic acid bacteria. *IOP Conference Series: Earth and Environmental Science* 251:1-6.
- O’Toole GA, Pratt LA, Watnick PI, Newman DK, Weaver VB & Kolter R.** (1999). Genetic approaches to study of biofilms. *Methods in Enzymology*. 310:91–10.
- Opoku-Temeng C, Kobayashi S.D & DeLeo F.R.** (2019). *Klebsiella pneumoniae* capsule polysaccharide as a target for therapeutics and vaccines. *Computational and Structural Biotechnology Journal*. 17 :1360–1366.
- Patangia DV, Anthony Ryan C, Dempsey E, Paul Ross R & Stanton C.** (2021). Impact of antibiotics on the human microbiome and consequences for host health. *Microbiology open* 11:1–23.
- Pieterse, B., Leer, R. J., Schuren, F. H. J., & van der Werf, M. J.** (2005). Unravelling the

Références bibliographiques

- multiple effects of lactic acid stress on *Lactobacillus plantarum* by transcription profiling. *Microbiology 151* : 3881–3894.
- Qasemi A, Lagzian M, Rahimi F, Majd F. K & Bayat Z.** (2023). The power of probiotics to combat urinary tract infections. *Biotechnology and Environmental Science*. 2:1–11.
- Raimbault M.** (1995). Importance des bactéries lactiques dans les fermentations du manioc. *Bioconversion : étude des mécanismes 52* : 1075–1085.
- Ricke, S. C.** (2003). *Perspectives on the Use of Organic Acids and Short Chain Fatty Acids as Antimicrobials*. *Poultry Science 82* :632–639
- Riegel P. & Lepargneur JP.** (2001). Infection et fertilité - *Corynebacterium seminale* : point de vue du bactériologiste. *Andrologie*.11:155–159.
- Robert R.** (2021). Le Robert Dictionnaire nouvelle édition. Vivendi. Paris. 1152p
- Rogers L, Power K, Gaora P. O & Fanning S.** (2015). *Escherichia coli* and other *Enterobacteriaceae*: Occurrence and detection. *Encyclopedia of Food and Health 545-551*
- Salas-Jara M. J, Ilabaca A, Vega M & García A.** (2016). Biofilm forming lactobacillus : New challenges for the development of probiotics. *Microorganisms 4* : 1-14.
- Stamm WE & Norrby SR.** (2001). Urinary tract infections: Disease panorama and challenges. *Journal of Infectious Diseases*. 183 :1-4.
- Stepanović S, Vuković D, Dakić I, Savić B & Švabić-Vlahović M.** (2000). A modified microtiter-plate test for quantification of staphylococcal biofilm formation. *Journal of Microbiological Methods 40* :175–179.
- Tabak S & Bensoltane A.** (2011). L'activité antagoniste des bactéries lactiques (*Streptococcus thermophilus*, *Bifidobacterium bifidum* et *Lactobacillus bulgaricus*) vis-à-vis de la souche *Helicobacter pylori* responsable des maladies gastroduodénales. *Nature et Technologie 06* :71-79.
- Tamime AY, Saarela M, Wszolek M, Ghoddousi H, Linares DM and Shah NP.** (2018). Production and Maintaining Viability of Probiotic Micro-organisms in Dairy Products, In: Tamime AY, Thomas LV.(eds.). (2018) probiotic dairy products, Society of dairy technology series. Scotland United Kingdom. 67-164.
- Thirion DJG & Williamson D.** (2003). La pratique pharmaceutique en établissement de santé

Références bibliographiques

au Québec. *Pharmactuel*. 36 :246–255.

Vildé JL. (2002). Conférence de Consensus co-organisée par la SPILF et l'AFU. Infections urinaires nosocomiales de l'adulte. SPILF et AFU 1-45.

Walsh C & Collens T. (2017). The pathophysiology of urinary tract infections. *Surgery* 1–6.

WHO. (2020). Target product profiles for oral therapy of urinary. Target product profiles for needed antibacterial agents 1-10.

Williams G, Lee A & Craig J. (2001). Antibiotics for the prevention of urinary tract infection in children: A systematic review of randomized controlled trials. *Journal of Pediatrics*, 138:868–874.

Young A, Toncar A & Wray AA. (2022). Urethritis. *StatPearls* 1-12.

Yu Z, Zhang X, Li S, Li C, Li D & Yang Z. (2012). Evaluation of probiotic properties of *Lactobacillus plantarum* strains isolated from Chinese sauerkraut. *World Journal of Microbiology and Biotechnology*. 29 : 489-498.

Zárate G & Nader-Macias M E. (2006). *Influence of probiotic vaginal lactobacilli on in vitro adhesion of urogenital pathogens to vaginal epithelial cells*. *Letters in Applied Microbiology* 43, 174–180

Zhang L, Foxman B. (2003). Molecular epidemiology of *Escherichia coli* mediated urinary tract infections. *Frontiers in bioscience* 8:235-244.

Zorn B. (2009). Le sperme « inflammatoire » : ses relations avec la fertilité. *Andrologie*, 19:35-44.

Zunino P, Geymonat L, Allen A.G, Legnani-Fajardo C & Maskell D. J. (2000). Virulence of a *Proteus mirabilis* ATF isogenic mutant is not impaired in a mouse model of ascending urinary tract infection. *FEMS Immunology and Medical Microbiology*, 29:137-143.

ANNEXES

Annexe 1

Tableau I : Liste d'antibiotiques testés sur les Gram -.

Antibiotique	Abréviation
Gentamicine	GEN
Triméthoprimesulfa méthoxazole.	SXT.
Amoxicilline	AMX
Amoxicilline + acide clavulanique	AMC
Céfotaxime	CTX
Céfazoline	CZ
Céftazidime	CAZ
Cotrimoxazole	COT
colistine	CT
Acide naldixique	NA
Acide pipemidique	PA
Ciprofloxacine	CIP
Nitrofurantoïne	F

Tableau II : Liste d'antibiotiques testés sur les streptocoques.

Antibiotique	Abréviation	Antibiotique	Abréviation
Amoxicilline	AMX	Vancomycine	VA
Céfotaxime	CTX	Lincomycine	L
Gentamicine	GEN	Pristinamycine	PR
Pénicilline	P	Erythromycine	E
Doxycycline	DO	Oxacilline	OX
Acide fusidique	FC		

Tableau III : Liste d'antibiotiques testés sur les staphylocoques.

Antibiotique	Abréviation	Antibiotique	Abréviation
Nitrofurantoïne	F	Oxacilline	OX
Cotrimoxazole	COT	Pénicilline	P
Erythromycine	E	Cefepime	FEP
Gentamicine	GEN	Pristinamycine	PR
Lincomycine	L	Doxycycline	DO
Ticarilline+ Acide Clavulanique	TCC		

Annexe 2

Composition des milieux de culture

(REALAB, Algérie).

Gélose Hektoen	
Protéose peptone	12
Extrait de levure	03
Chlorure de sodium	05
Thiosulfate de sodium	05
Sels biliaires	09
Citrate de fer ammoniacal	1.5
Salicine	02
Lactose	12
Saccharose	12
Fuchsine acide	0,04
Bleu de bromothymol	0,065
Agar	14
Ph	7,5±0,2

(REALAB, Algérie)

Gélose Mueller Hinton	
Hydrolysât acide de caséine	17,5
Infusion de viande	02
Amidon	1,5
Agar	17
Ph	7,4±0,2

(REALAB, Algérie)

Gélose Columbia	
Mélange de peptones	18,0 g
Extrait de levure	5,0 g
Amidon de maïs	1,0 g
Chlorure de sodium	5,0 g
Agar	10,0 g
pH = 7,3	
Eau distillée	1 L

(REALAB, Algérie)

Chromagar orientation	
Extrait de levure et peptone	17
Chromogenic mix	01
Agar	15
Ph	07

(REALAB, Algérie)

gélose Sabouraud	
Peptones	10,0 g
Glucose (ou Dextrose)	40,0 g
Agar	15,0 g
pH = 5,6	
Eau distillée	qsp 1 L

(REALAB, Algérie)

gélose Chapman	
Peptone	10,0 g
Extrait de viande de bœuf	1,0 g
Chlorure de sodium	75,0 g
Mannitol	10,0 g
Rouge de phénol	0,025 g
Agar	15,0 g
pH = 7,5	
Eau distillée	qsp 1 L

(Conda, Espagne)

Bouillon Nutritif	
Peptone	5,00
Extrait de Viande	3,00
Ph final à 25°C	6,8 ± 0,2

(Conda, Espagne).

Bouillon MRS	
Bacteriological peptone	10
Dipotassium phosphate	2
Manganase sulfate	0,05
Sodium acetate	5
Dextrose	20
Magnesium sulfate	0,2
Beef Exctract	8
Tween 80	1
Yeast extract	4
Ammonium citrate	2

(Conda, Espagne).

Gélose MRS	
Peptone	10,00
Acétate de sodium	5,00
Extrait de viande	10,00
Sulfate de magnésium	0,10
Extrait de levure	5,00
Sulfate de manganèse	0,05
Glucose	20,00
Phosphate disodique	2,00
Polysorbate 80	1,00
Agar	15,00
Citrate d'ammonium	2,00

(Conda, Espagne).

Gélose Nutritive	
Peptone de viande	10
Extrait de viande	03
Extrait de levure	03
Chlorure de sodium	05
Agar	18
Ph	7,3±0,2

(Conda, Espagne).

Bouillon tryptone-soja	
Peptone de caséine	17,00
Peptone de soja	3,00
Chlorure de sodium	5,00
Phosphate dipotassique	2,50
Glucose monohydraté	G 2,50
pH final à 25°C	pH final à 25°C : 7,3 ± 0,2

Annexe 3

Fiche des renseignements

Date de recueil :**Heure de recueil :**
.....

Numéro de patient :

Age

Sexe : **Adresse :**

.....

Type de prélèvement

.....

.....

Cause de demande de diagnostic :

.....

Prise d'antibiotique : oui non si oui laquelle :

.....

Infection précédente chez le patient :**Si oui laquelle :**

.....

Traitement :

Durée de traitement :

Bactérie en cause :

Renseignements cliniques :

Envies fréquentes d'uriner Diabète

Sang dans les urines chimiothérapie au cours

Grossesse au cours Brûlure ou douleurs en urinant

Résumé

Résumé

Les infections urogénitales représentent un vrai problème de santé publique. Toute la population est sujette à ces infections et chaque année plusieurs cas sont rapportés. Dans cette étude, 101 souches de bactéries pathogènes ont été isolées de prélèvements urinaires, vaginaux ou spermatiques chez des patients consultant un laboratoire d'analyse médical privé (W. Bejaia). Les souches ont été identifiées sur Chromagar et en utilisant des galeries spécifiques. Un antibiogramme a été réalisé pour déterminer leur profil de résistance et leur capacité d'adhésion sur microplaques a été vérifiée. Par la suite, des tests antibactérien et antiadhésif ont été effectués pour explorer le pouvoir inhibiteur de la souche probiotique *Lactiplantibacillus plantarum* F2. Les résultats obtenus ont montré la multi-résistance des souches isolées et la dominance d'*E. coli* dans les infections urinaires suivie de *Klebsiella* spp. Le test d'adhésion a montré la forte capacité des souches isolées à adhérer aux microplaques de polystyrène et de ce fait leur pouvoir de former des biofilms. Ce dernier est considéré comme un facteur de virulence qui contribue à la colonisation des muqueuses et à l'induction des infections. Les résultats des deux tests d'activité antibactérienne (tests des spots et des puits) utilisés ont montré le fort pouvoir antagoniste de la souche probiotique (18,5-90 mm et 3-7 mm pour les deux tests respectivement), avec un large spectre d'activité antibactérienne contre les bactéries pathogènes uro-génitales telles qu'*E. coli*, *Klebsiella* sp., *Streptococcus* sp., *S. aureus* et *Pseudomonas* sp. De plus, les résultats du test antiadhésif ont montré une réduction significative de l'adhésion des souches pathogènes. L'ensemble des résultats obtenus dans cette étude indiquent que la souche de *Lactiplantibacillus plantarum* F2 présente un potentiel inhibiteur élevé, ce qui en fait un candidat approprié pour une utilisation en tant que probiotique dans le domaine médical pour le traitement ou la prévention des infections urogénitales.

Mots clés : Infections urogénitales, antibio-résistance, adhésion, *Lactiplantibacillus plantarum* F2, activité antibactérienne, activité antiadhésive.

Abstract

Urogenital infections represent a real public health problem. All the population is subjected to these infections and each year many cases are reported. In this study, 101 pathogenic bacterial strains were isolated from urinary, vaginal or spermatic samples obtained from patients consulting a private medical laboratory (W. Bejaia). The strains were identified on Chromagar and using specific galleries. An antibiogram was realised in order to determine their antibiotic resistance profile and their adhesion capacity was verified. After that, antibacterial and anti-adhesion tests were performed in order to explore the inhibitory power of the probiotic strain *Lactiplantibacillus plantarum* F2. The obtained results showed the multidrug resistance of the isolated strains and the dominance of *E. coli* in the urinary infections, followed by *Klebsiella* spp. The adhesion test showed the strong capacity of the pathogenic strains to adhere to the polystyrene microplates and consequently to form a biofilm. The later is considered a virulence factor that contributes to the mucosa colonisation and the induction of infections. The results of the both antibacterial tests (spot-on-lawn and well- diffusion tests) used showed that the probiotic strain is strongly antagonist (18.5-90 mm and 3-7 mm for the two tests respectively), with a large antibacterial spectrum against the urogenital bacterial pathogens as *E. coli*, *Klebsiella* sp., *Streptococcus* sp., *S. aureus* and *Pseudomonas* sp.. Furthermore, the results of the anti-adhesion test showed a significant reduction in the pathogenic strains adhesion capacity. The whole results of this study indicate that the *Lactiplantibacillus plantarum* F2 presents a high inhibitory potential, making it a suitable candidate for use as probiotic in medical applications for the prevention and/or treatment of urogenital infections.

Key words: Urogenital infections, antibiotic resistance, adhesion, *Lactiplantibacillus plantarum* F2, antibacterial activity, antiadhesion activity.