

République Algérienne Démocratique Et Populaire
Ministère De L'enseignement Supérieur Et De La Recherche Scientifique
Université Mouloud Mammeri Tizi-Ouzou
Faculté des sciences biologiques et agronomiques
Département biochimie-microbiologie



Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du Diplôme de Master en Sciences Biologiques

Option : **Microbiologie Appliquée**

**Infections Urinaire à *Escherichia coli* : facteurs
de risques et profil d'antibiorésistance étudiés
au CHU Nedir Mohamed Tizi Ouzou**

Réalisé et soutenu par :

M^{elle} HEROUI Fahima

M^{elle} INGRACHEN Meriem

Devant le jury composé de :

Président de jury : M^r. HOUALI. K

Professeur à l'UMMTO

Examinatrice : M^{me}. YOUSFI. S

(Maitre de conférences classe A) UMMTO

Encadrant : M^r. MSELA. A

(Maitre de conférences classe B) UMMTO

Année universitaire : 2024/2025

Remerciements

Nous adressons notre infinie gratitude à Allah, le tout puissant, dont la guidance et la miséricorde nous ont accompagnés tout au long de ce parcours.

A notre promoteur, Monsieur MSELLA A., pour son accompagnement précieux, ses conseils éclairés, sa disponibilité et son engagement tout au long de cette recherche. Son soutien et sa patience à répondre à nos questions ont été d'une grande importance dans l'aboutissement de ce mémoire

Nous exprimons également notre reconnaissance aux membres du jury pour le temps consacré à l'évaluation de notre travail.

Nous exprimons également notre reconnaissance aux membres du jury pour le temps consacré à l'évaluation de notre travail.

*Nous tenons à remercier tout particulièrement **Monsieur HOUALI K.**, Président du jury, pour avoir accepté de présider notre soutenance, ainsi que pour l'intérêt qu'il a porté à notre travail.*

*Nos remerciements vont également à **Madame YOUSFI S.**, examinatrice, pour ses remarques pertinentes, ses observations constructives et l'attention accordée à notre mémoire.*

Leur présence et leurs contributions ont apporté une valeur ajoutée à notre travail et nous leur en sommes profondément reconnaissants.

Crescit sub pondere virtus

« *La vertu grandit sous le poids des épreuves* »

Je dédie ce travail :

À ma chère maman, dont le soutien indéfectible, les encouragements précieux et l'amour infini ont guidé chacun de mes pas tout au long de mon voyage académique. Que Dieu te comble de bénédictions infinies et t'accorde une vie remplie de sérénité et de bonheur.

À mon père, en hommage à sa mémoire. Que Dieu l'accueille dans Son vaste paradis et lui offre le repos en toute sérénité.

À mes frères et sœurs, pour leur soutien fraternel, leur patience et leurs encouragements constants, qui ont été une force précieuse tout au long de mes études.

À mes amies, ma grand-mère, et à toutes les personnes chères à mon cœur, proches ou lointaines, dont l'affection et la bienveillance ont illuminé mon parcours

*Je vous exprime ma profonde gratitude pour votre soutien constant et
Votre bienveillance inestimable.*

Meriem.



*La réussite c'est lorsque tes rêves deviennent plus
grands que tes peurs*

Louange à Dieu, le Très-Haut, le Clément, le Miséricordieux, pour m'avoir accordé la force, la patience et la santé pour mener à bien ce travail. Sans Sa volonté, rien n'aurait été possible.

Je dédie ce travail à mes parents bien-aimés, mes piliers de toujours.

À ma chère mère, dont l'amour, les prières silencieuses et les sacrifices constants m'ont porté tout au long de ce parcours.

À mon père, pour ses efforts inlassables, ses encouragements et son soutien discret mais toujours présent.

*Je tiens également à remercier mes **cinq sœurs**, mes piliers et mes alliées de tous les instants. Chacune d'entre elles, par sa manière unique, a su m'inspirer et m'offrir un soutien indéfectible. Une mention spéciale à ma sœur **Hanane**, qui a été mon bras droit tout au long de ce parcours, me prodiguant son aide précieuse et son soutien constant, m'encourageant à dépasser mes limites.*

*Cette dédicace ne saurait être complète sans un mot pour ma très chère binôme, **Meriem**, qui a partagé avec moi les moments de doute et de joie, et avec qui j'ai traversé cette aventure. Ton soutien, ta solidarité et ton travail acharné ont été essentiels à cette réussite.*

*Enfin, à mes amies **Lydia, Yasmine et Samia**, pour leur amitié fidèle et leurs encouragements sans faille.*

À vous tous, je dédie humblement ce travail, fruit d'un parcours fait d'efforts, de doutes, de dépassement de soi... mais surtout d'amour et de soutien.

Fahima.



RÉSUMÉ

Les infections urinaires constituent un problème majeur de santé publique, *E. coli* demeurant l'agent pathogène le plus fréquemment impliqué. Cette étude, menée au Centre Hospitalier Universitaire Nedir Mohamed de Tizi Ouzou, avait pour objectif l'isolement des souches uropathogènes d'*E. coli* et l'évaluation de leur profil de sensibilité aux agents antimicrobiens.

Sur les **1451** échantillons d'urine analysés, **13 %** ont révélé une infection urinaire confirmée par une culture microbiologique positive. L'analyse des cas positifs selon le sexe montre une prédominance féminine (**68 %**) contre **32 %** chez les hommes. D'un point de vue démographique, les adultes étaient les plus touchés (**71 %**), suivis des enfants (**29 %**). Parmi les **189** échantillons positifs, **86** souches d'*E. coli* ont été identifiées, majoritairement isolées chez des patients hospitalisés dans différents services du CHU.

L'antibiogramme, réalisé selon deux méthodes, à savoir la diffusion en milieu gélosé et le système automatisé Vitek, a révélé des taux élevés de résistance aux antibiotiques suivants : ticarcilline (**82 %**), amoxicilline (**76 %**), céfazoline (**42 %**) et acide nalidixique (**30 %**). La famille des **bêtalactamines** est la plus concernée, avec une résistance globale de **24 %**. Une sensibilité conservée a été observée à la céfotaxime (**78 %**), la ciprofloxacine (**79 %**), ainsi qu'au chloramphénicol et à la fosfomycine, actifs sur l'ensemble des souches testées.

La progression de la résistance aux antimicrobiens, favorisée par un usage inapproprié des antibiotiques, représente un défi pour la prise en charge des infections urinaires. Cela souligne l'urgence de rationaliser la prescription, de renforcer les mesures de prévention et d'intensifier la recherche de nouvelles alternatives thérapeutiques.

Mots clés : Infection urinaire, ECBU, *E. coli*, UPEC, Antibiorésistance, Antibiotiques.

ABSTRACT

Urinary tract infections (UTIs) represent a major public health concern, with *E. coli* remaining the most frequently implicated pathogenic agent. This study, conducted at the Nedir Mohamed University Hospital Center in Tizi Ouzou, aimed to isolate uropathogenic *E. coli* strains and assess their antimicrobial susceptibility profiles.

Out of **1451** urine samples analyzed, **13%** revealed a urinary infection confirmed by a positive microbiological culture. Analysis of positive cases by sex showed a predominance in females (**68%**) compared to males (**32%**). From a demographic standpoint, adults were the most affected (**71%**), followed by children (**29%**). Among the **189** positive samples, **86** *E. coli* strains were identified, most of which were isolated from hospitalized patients across various departments of the hospital.

Antibiotic susceptibility testing, performed using two methods—agar diffusion and the automated Vitek system—revealed high resistance rates to the following antibiotics: ticarcillin (**82%**), amoxicillin (**76%**), cefazolin (**42%**), and nalidixic acid (**30%**). The beta-lactam antibiotic class was the most affected, with an overall resistance rate of **24%**. Conversely, preserved susceptibility was observed to cefotaxime (**78%**), ciprofloxacin (**79%**), as well as chloramphenicol and fosfomycin, which were effective against all tested strains.

The increasing resistance to antimicrobial agents, largely driven by the inappropriate use of antibiotics, poses a significant challenge in the management of UTIs. This highlights the urgent need to rationalize antibiotic prescriptions, strengthen infection prevention and control measures, and intensify research efforts to develop novel therapeutic alternatives. Without prompt and effective intervention, the rising resistance of *E. coli* could seriously compromise the efficacy of current treatments, thereby threatening the foundations of modern medicine.

Keywords : Urinary tract infection, Urine culture, *E. coli*, UPEC, Antimicrobial resistance, Antibiotics.

Table des matières

Remerciements

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste des abréviations

Introduction.....	1
-------------------	---

Chapitre1

1	Appareil urinaire	2
1.1	Définition de l'appareil urinaire	2
1.2	Rôle de l'appareil urinaire.....	2
1.3	L'urine	3
1.3.1	Définition de l'Urine.....	3
1.3.2	Élaboration de l'Urine et Physiologie.....	3
1.3.3	Caractéristiques phisico-chimiques de l'Urine (Abalikumwe, 2004).....	3
1.3.4	Composition de l'Urine.....	4
1.3.5	Différence entre urine normal et urine contaminé :	4
1.4	Moyens de défense de l'hôte contre une infection urinaire.....	5
2	Infection urinaire.....	6
2.1	Classification des infections urinaires	6
2.1.1	Selon la localisation et l'organe infecté	6
2.2	Physiopathologie de l'infection urinaire.....	7
2.2.1	Voies de contamination	7
2.2.2	Facteurs de risques des infections urinaires	8
2.3	Epidémiologie.....	9
2.4	Etiologie des Infections Urinaires	9
3	Diagnostic des infections urinaires	10
3.1	Diagnostic clinique	10
3.2	Imagerie urinaire.....	10
3.3	Diagnostic biologique.....	11
3.3.1	Bandelettes urinaires	11
3.3.2	Examen cyto bactériologique des urines (ECBU).....	11
3.3.3	Spectrométrie de masse	12
3.4	Prévention.....	13
3.5	Echecs thérapeutiques.....	13

3.5.1	Définition de l'échec thérapeutique	13
3.5.2	Les types d'échec thérapeutiques	13

Chapitre 2

1	Historique.....	15
2	Définition	15
3	Habitat.....	15
3.1	Habitat primaire (dans le tractus digestif)	15
3.2	Habitat secondaire (dans l'environnement).....	15
4	Taxonomie	16
5	Bactériologie de l'espèce.....	16
5.1	Caractères morphologiques	16
5.2	Caractères cultureux	17
5.3	Caractères biochimiques.....	17
5.4	Caractères Antigéniques :.....	18
5.4.1	Les Antigène O.....	18
5.4.2	Les Antigènes H.....	18
5.4.3	Les Antigènes K.....	19
6	Facteurs de virulence des <i>E. coli</i> Uropathogènes (UPEC)	19
6.1	Les facteurs de virulence de surface.....	19
6.1.1	Les adhésines.....	19
6.1.2	La capsule.....	20
6.1.3	Le lipopolysaccharide	20
6.2	Les facteurs de virulence secrétés.....	20
6.2.1	Les toxines.....	20
6.2.2	Les systèmes d'acquisition du fer	21
7	Pouvoir pathogène d' <i>E. coli</i> chez l'Homme	22
7.1	Pathogènes intestinaux	22
7.1.1.	Souches entérotoxigènes (ETEC)	22
7.1.2.	Souches entéro-pathogènes (EPEC)	22
7.1.3.	Souches entéro-agrégatives (EAEC)	22
7.1.4.	Souches entéro-invasives (EIEC)	23
7.1.5.	Souches à adhésion diffuse (DAEC).....	23
7.1.6.	Souches entéro-hémorragiques (EHEC).....	23
7.2	Pathogènes extra-intestinaux	23

7.2.1.	Souches uropathogènes (UPEC)	23
7.2.2.	Souches responsables de la méningite néonatale (NMEC).....	23
8	Antibiotiques et antibiorésistance d' <i>E. coli</i>	23
8.1	Les Antibiotiques.....	23
8.1.1	Définition des antibiotiques	23
8.1.2	Mode d'action des antibiotiques	24
8.2	L'Antibiorésistance	24
8.2.1	Définition de l'antibiorésistance	24
8.2.2	Types d'antibiorésistance.....	24
8.2.3	Mécanismes de résistance aux antibiotiques chez <i>E. coli</i>	25

Partie Pratique : Matériels et méthodes

1	Objectifs et problématiques	27
2	Période et lieux d'étude	27
3	Critères de l'étude	27
3.1	Critères d'inclusion.....	27
3.2	Critères d'exclusion.....	28
4	Matériel et méthodes.....	28
4.1	Matériel.....	28
4.2	Méthodes	28
4.2.1	Réception des prélèvements	28
4.2.2	Recherche et caractérisation de la bactérie <i>E. coli</i>	29
4.2.3	Examen direct à l'état frais.....	31
4.2.4	Isolement	32
4.2.5	Purification	33
4.2.6	Identification	33
4.2.7	L'antibiogramme par méthode de diffusion des disques	36
4.2.8	Test de synergie.....	37
4.2.9	Test espagnol.....	37

Résultats

1	Caractéristiques de la population	41
1.1	Répartition de la population selon la tranche d'âge	41
1.2	Répartition de la population selon le sexe	41
1.3	Répartition de la population selon les services.....	42
1.4	Répartition de la population selon la symptomatologie	42

1.5	Répartition de la population selon les pathologies sous-jacentes.....	43
2	Résultats selon les cultures	43
2.1	Résultats globaux des ECBU.....	43
2.2	Résultats des cultures positives selon l'âge et le sexe.	44
2.3	Résultats des cultures positives selon les services.....	44
2.4	Résultats selon l'aspect des urines.....	45
2.5	Analyse microscopique des échantillons d'urine positifs.....	46
2.6	Résultats positifs selon les germes responsables d'infection urinaire	47
3	Résultats de l'antibiogramme	48
3.1	Résultats du nombre d'antibiotiques testés par famille	48
3.2	Résultats d'antibiogrammes d' <i>E coli</i> aux bêtalactamines	49
3.3	Résultats d'antibiogrammes d' <i>E coli</i> aux céphalosporines	49
3.4	Résultats d'antibiogrammes d' <i>E coli</i> aux quinolones	50
3.5	Résultats d'antibiogrammes d' <i>E coli</i> aux carbapénèmes et les aminosides	50
3.6	Résultats d'antibiogrammes d' <i>E coli</i> aux autres familles d'antibiotiques	51
4	Analyse des profils de Résistance	51

Discussion

1	Selon la tranche d'âge	60
2	Selon le sexe	60
3	Selon les services	61
4	Selon l'aspect des urines	61
5	Selon la cytologie.....	62
6	Selon les résultats des cultures.....	62
7	Selon le type de Gram des souches isolées	63
8	Profil de résistance d' <i>E coli</i> aux familles d'antibiotiques.....	64
9	Profil de résistance d' <i>E coli</i> aux antibiotiques testés	65
	Conclusion	67
	Références Bibliographiques	69

Annexes

Liste des figures

Figure 1 : Arbre urinaire	2
Figure 2 : Méthodes de collecte d'urine et méthodes conventionnelles de diagnostic des infections urinaires : analyse par bandelette réactive, analyse microscopique et test de culture d'urine	12
Figure 3 : Représentation schématique du principe de la technique de spectrométrie de masse	12
Figure 4 : Theodore Escherich	15
Figure 5 : <i>E. coli</i> sous microscope électronique (A) (B) et microscope optique (C).....	16
Figure 6 : Aspect des colonies d' <i>E. coli</i> sur des milieux de cultures	17
Figure 7 : Structure antigénique d' <i>E. coli</i>	19
Figure 8 : <i>E. coli</i> avec un ensemble représentatif de facteurs de virulence du pathotype UPEC	22
Figure 9 : Récipient et poche d'urine	28
Figure 10 : Représentation schématique des éléments présents dans l'urine.....	30
Figure 11 : Différentes étapes de l'examen cytologique.....	30
Figure 12 : Technique d'ensemencement sur la gélose nutritive	31
Figure 13 : Les étapes de réalisations de l'examen direct à l'état frais.....	32
Figure 14 : Isolement d' <i>E. coli</i> sur Hektoen (A : Avant incubation, B : Après incubation 24h à 37°C	32
Figure 15 : Résultat de la coloration de gram sous microscope optique au grossissement 100	33
Figure 16 : Photo représentative de la galerie API 20 E	35
Figure 17 : Photo représentative de l'automate VITEK® 2	36
Figure 18 : Résultat de l'antibiogramme.....	36
Figure 19 : Les étapes de réalisation du test de synergie	37
Figure 20 : Les étapes de réalisation du test espagnol	38
Figure 21 : Schéma de détection de BLSE par le test du double disque.....	38
Figure 22 : Résultats du test de synergie et espagnol.....	39
Figure 23 : Répartition de la population selon la tranche d'âge.	41
Figure 24 : Répartition de la population selon le sexe.	41
Figure 25 : Répartition de la population selon les services.....	42
Figure 26 : Profil symptomatique de la population.	42
Figure 27 : Répartition de la population selon les pathologies sous-jacentes.....	43
Figure 28 : Répartition des résultats positifs selon le sexe et l'âge.	44
Figure 29 : Répartition des résultats positifs selon les services.	44
Figure 30 : Les différents aspects des échantillons d'urine pour les résultats positifs et négatifs.	45
Figure 31 : Les différents aspects des échantillons d'urine pour les résultats positifs à <i>E. coli</i>	45
Figure 32 : Répartition des résultats positifs selon l'observation microscopique.....	46
Figure 33 : Répartition des cas d'infection urinaire et de la réponse immunitaire associée, observée dans les échantillons d'urine positifs.	46

Figure 34 : Répartition des résultats positifs selon le type de microorganisme : bactéries à Gram positif, Gram négatif et levures.	47
Figure 35 : Distribution des espèces bactériennes à Gram positifs.	47
Figure 36 : Distribution des espèces bactériennes à Gram négatifs.	48
Figure 37 : Répartition du nombre des antibiotiques testés sur <i>E. coli</i> par familles.	48
Figure 38 : Résultats d'antibiogramme d' <i>E. coli</i> aux bêta-lactamines.	49
Figure 39 : Résultats d'antibiogramme d' <i>E. coli</i> aux céphalosporines, une sous famille des bêtas- lactamines.	49
Figure 40 : Résultats d'antibiogramme d' <i>E. coli</i> aux quinolones.	50
Figure 41 : Résultats d'antibiogramme d' <i>E. coli</i> aux carbapénèmes (sous famille des betas lactamines) et les aminosides.	50
Figure 42 : Résultats d'antibiogramme d' <i>E. coli</i> aux autres familles d'antibiotiques.	51
Figure 43 : Fréquence de résistance d' <i>E. coli</i> aux familles d'antibiotiques testés.	51
Figure 45 : Répartition des résistances d' <i>E. coli</i> selon le sexe et la molécule la plus résistée par famille d'antibiotiques.	52
Figure 44 : Répartition des résistances d' <i>E. coli</i> selon l'âge et la molécule la plus résistée par famille d'antibiotiques.	52

Liste des tableaux

Tableau 1 : Principaux constituants de l'urine saine.....	4
Tableau 2 : Caractéristiques différentes entre l'urine normale et l'urine contaminée	5
Tableau 3 : Principales espèces bactériennes responsables de l'IU.....	10
Tableau 4 : Caractères différentiels entre les différentes espèces du genre <i>Escherichia</i>	18
Tableau 5 : Facteurs de virulence des <i>E. coli</i> uropathogènes et leurs fonctions.....	21
Tableau 6 : Récapitulatif des tests biochimiques bactériens.....	34
Tableau 7 : Résultats globaux des cultures urinaires	43
Tableau 8 : Profil de résistance des souches d' <i>E. coli</i> vis-à-vis les antibiotiques testés.....	53
Tableau 9 : Comparaison des taux de résistance d' <i>E. coli</i> aux Antibiotiques à d'autres études.	67

Liste des abréviations

AcrAB-TolC : Système d'efflux antibiotique

AMC / CTX / C3G : Antibiotiques (amoxicilline-clavulanique, céfotaxime, céphalosporines 3G)

API 20E : Analytical Profile Index pour les entérobactéries

AST : Antibiotic Susceptibility Testing

BLSE : Bêta-Lactamase à Spectre Étendu

CMI : Concentration Minimale Inhibitrice

CNF1 : Cytotoxic Necrotizing Factor 1

CTX-M : Enzyme cefotaximase (famille de BLSE)

E. coli : *Escherichia coli*

ECBU : Examen Cytobactériologique des Urines

IU : Infection Urinaire

IUC : Infection Urinaire Communautaire

KASS : Seuil bactériologique diagnostique des infections urinaires

LDC : Lysine Décarboxylase

MALDI-TOF MS : Spectrométrie de Masse par Désorption/Ionisation Laser Assistée par Matrice - Temps de Vol

MBL / AmpC : Enzymes de résistance aux bêta-lactamines

P. mirabilis : *Proteus mirabilis*

P2X : Récepteur purinergique

SHU : Syndrome Hémolytique et Urémique

TMP-SMX : Triméthoprimé - Sulfaméthoxazole

UPEC : *Uropathogenic Escherichia coli*



Introduction

Les infections, causées par une diversité d'agents pathogènes comme les bactéries, les champignons ou les virus, constituent un défi majeur pour la médecine moderne. Parmi elles, les infections urinaires se distinguent par leur fréquence élevée en pratique clinique, se plaçant juste après les infections respiratoires comme motif de consultation. On estime leur incidence mondiale à plus de 150 millions de cas annuellement (**Flores-Mireles et al., 2015**).

Sur le plan symptomatique, elles se manifestent le plus souvent par des signes caractéristiques comme les douleurs ou brûlures lors de la miction, la pollakiurie ou encore la dysurie. Le diagnostic repose classiquement sur la détection d'une bactériurie significative ($\geq 10^3$ UFC/ml) et d'une leucocyturie ($>10/mm^3$), éléments mis en évidence par l'analyse cytot bactériologique des urines. Cette étape diagnostique rigoureuse permet également de mettre en lumière une dimension épidémiologique importante : les infections urinaires touchent plus fréquemment les femmes que les hommes, et leur prévalence varie selon l'âge, en particulier chez les jeunes femmes et les personnes âgées (**Hooton et al., 2010**). Cela conduit ainsi à s'interroger sur la fréquence de ces infections en fonction du sexe et de l'âge.

Concernant les agents en cause, les entérobactéries figurent en tête de liste, *Escherichia coli* en particulier étant responsable de la majorité des cas en milieu communautaire (**Flores-Mireles et al., 2015**). Cette prédominance invite à s'interroger sur les mécanismes biologiques et les facteurs de virulence qui confèrent à *E. coli* cet avantage sur les autres bactéries uropathogènes.

Le recours à l'ECBU est fondamental pour confirmer le diagnostic, identifier l'agent infectieux et tester sa sensibilité aux antibiotiques (**Simerville et al., 2005**). Toutefois, une problématique thérapeutique se pose aujourd'hui avec acuité : l'augmentation des résistances bactériennes, particulièrement chez les souches d'*E. coli*, qui rend plus difficile le traitement efficace des infections urinaires. Ce phénomène, aggravé par un usage massif et souvent inapproprié des antibiotiques, s'inscrit dans une problématique mondiale illustrée par la diffusion croissante de germes multirésistants tels que *Klebsiella pneumoniae* (**OMS, 2023**). Dans ce cadre, une question essentielle se pose : pourquoi *E. coli* est-elle l'agent le plus fréquent et quel est son profil de résistance actuel aux antibiotiques ?

Afin d'apporter des éléments de réponse aux problématiques posées, le présent travail s'appuie sur l'analyse cytot bactériologique des urines, couplée à l'étude approfondie du profil de résistance aux antibiotiques des souches uropathogènes d'*E. coli*. Ce mémoire s'articule autour de trois axes principaux. La première partie consiste en une revue critique de la littérature portant sur les infections urinaires à *E. coli*. La deuxième expose de manière détaillée les matériels et les méthodes mis en œuvre dans le cadre de cette investigation. Enfin, la troisième partie présente les résultats obtenus et en propose une analyse rigoureuse.



1 Appareil urinaire

1.1 Définition de l'appareil urinaire

L'appareil urinaire, également appelé système urinaire, est une structure anatomique essentielle partagée en deux parties (Figure 1) :

- La partie supérieure, qui comprend les deux reins (qui fabriquent l'urine) et les deux uretères ;
- La partie inférieure, qui comprend : la vessie (réservoir des urines), l'urètre (canal situé sous la vessie qui permet l'évacuation des urines), et la prostate (glande entourant l'urètre de l'homme).

Les différences anatomiques entre les sexes se situent principalement au niveau de l'urètre : chez l'homme, celui-ci mesure environ 20 cm, traversant la prostate et le pénis. Chez la femme, il est court (3-4 cm) et débouche près de l'orifice vaginal. Cette particularité anatomique rend l'urètre féminin plus vulnérable à la colonisation bactérienne. En effet, sa proximité de l'urètre féminin avec le vagin et l'anus favorise une migration ascendante des pathogènes, expliquant l'incidence plus élevée d'infections urinaires chez les femmes (**Rossant-Lumbroso J, 2010**).

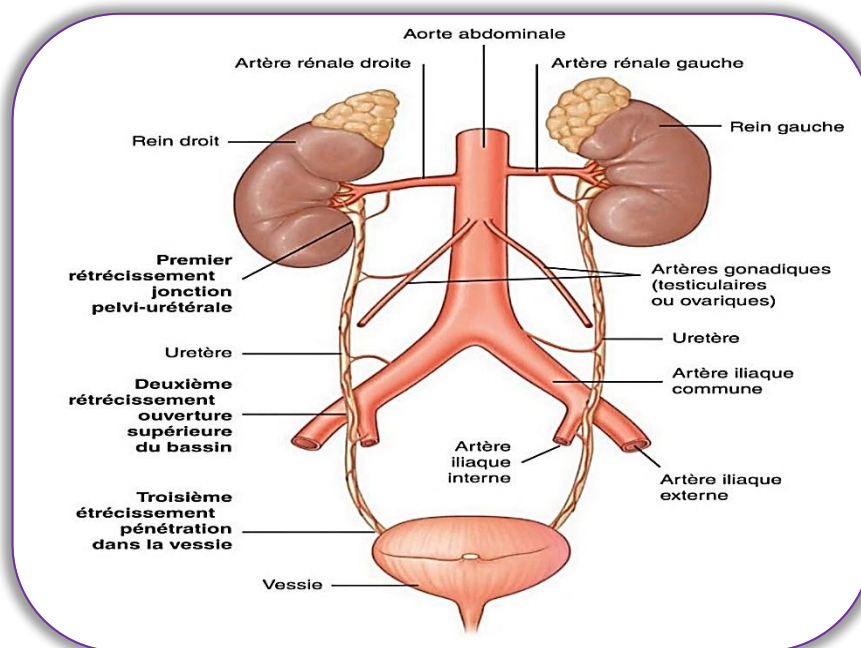


Figure 1 : Arbre urinaire (Laville et Ruffion, 2014).

1.2 Rôle de l'appareil urinaire

L'appareil urinaire joue un rôle essentiel dans le maintien de l'homéostasie en régulant des fonctions vitales telles que l'élimination des déchets, l'équilibre hydro-électrolytique et le pH sanguin, grâce à l'action filtrante des reins (**Silva et Mohebbi, 2022**). Il intervient également dans le contrôle de la pression artérielle via le système rénine-angiotensine-aldostérone (**Chapman et al., 2020**) et dans la production d'érythropoïétine, essentielle à l'érythropoïèse

(Silva et Mohebbi, 2022). En réponse à des conditions comme la déshydratation ou le stress thermique, les reins adaptent leur fonction pour préserver l'eau et maintenir l'équilibre interne (Chapman *et al.*, 2020).

1.3 L'urine

1.3.1 Définition de l'Urine

Le terme « urine » provient du latin « *urina* » et du grec « *ouron* » (Ait Miloud, 2011). L'urine est un liquide biologique jaune pâle et limpide, est produite par les reins par filtration du sang. Sécrétée par les néphrons, elle circule à travers les voies urinaires avant d'être éliminée. Majoritairement composée d'eau (95%), elle contient des substances minérales (sodium 0,1%, potassium 0,6%, chlore 0,6%, calcium, etc.) et organiques (urée 2%, créatinine, acide urique, etc.). Normalement stérile jusqu'à son contact avec l'extérieur, elle est presque inodore ou d'odeur safranée et légèrement acide. Son volume quotidien varie entre 0,5 et 2 litres selon divers facteurs, avec une moyenne de 1,5 litre éliminé en cinq à six mictions (Tasoglu, 2022 ; Dussourt *et al.*, 2012)

1.3.2 Élaboration de l'Urine et Physiologie

La formation de l'urine est assurée par les néphrons, unités fonctionnelles et anatomiques du rein, dont chaque rein contient entre 1 et 1,2 million. Le glomérule, première structure du néphron, produit l'urine primitive par filtration du sang (filtration glomérulaire). Cette urine subit ensuite des modifications dans le tubule rénal, seconde partie du néphron, par des processus de réabsorption (récupération partielle de l'eau, du sodium, etc.) et de sécrétion, aboutissant à la formation de l'urine définitive. La quantité et la composition de cette urine sont ajustées en permanence afin de maintenir l'homéostasie de l'organisme (Larousse Medical. Urine, 2024 ; Hill, 2015).

1.3.3 Caractéristiques physico-chimiques de l'Urine (Abalikumwe, 2004)

➤ **Couleur :**

- Incolore : Observée en cas de diabète insipide ;
- Jaune intense : Associée à l'oligurie, l'ictère et l'anémie de Biermer ;
- Claire comme de l'eau : Survient après une consommation abondante de liquides ;
- Rouge ou rosée : Indique la présence de sang dans les urines (hématurie) ou des troubles porphyriques (Foxman, 2002) ;
- Foncée (teinte de bière brune) : Peut être due à une hémoglobinurie ou un ictère parenchymateux ;
- Noirâtre : Observée en cas de mélanosarcome, alcaptonurie, hémoglobinurie ou hématurie ;
- Blanchâtre ou laiteuse : Suggère une cholurie, pyurie ou lipidurie ;
- Verdâtre ou bleuâtre : Peut résulter d'une intoxication au thymol, phénol, lysol, d'infections à *Pseudomonas* ou de la prise de bleu de méthylène (Boshkovska *et al.*, 2020) ;
- Trouble : Indique une possible présence de féculents (féculurie).

- **Volume urinaire :**
 - La moyenne est de **1200 ml/24h**, avec une variation entre **600** et **2500** ml ;
 - Le volume des urines nocturnes est généralement **2 à 4** fois inférieur à celui des urines diurnes (**Boucif et al., 2023**) ;
 - Une égalité entre les volumes diurne et nocturne peut révéler un trouble sous-jacent.
- **Odeur :**
 - Acre en cas d'infection par des colibacilles ;
 - Acétonique en présence d'une acidose diabétique ;
 - Ammoniacale lorsque l'urine fermente in vitro ;
 - Nauséabonde chez les personnes alcooliques.
- **Poids spécifique :** Normalement compris entre **1.003** et **1.030**. L'urine nocturne dépasse **1.018**; une valeur inférieure peut indiquer une insuffisance rénale, tandis qu'une valeur élevée suggère la présence de glucose ou de protéines (**Boucif et al., 2023**).
- **Osmolarité :** Varie entre **500** et **1500 mOsm/kg**.
- **pH urinaire :** Généralement entre **4,5** et **8**, avec une moyenne de **6** (**Boucif et al., 2023**).
- **Protéinurie :** La quantité normale de protéines dans l'urine ne dépasse pas **100 à 120 mg/j**.
- **Pigments sanguins :** Présence possible de fragments d'hémoglobine ou de myoglobine.
- **Corps cétoniques :** Comprennent l'acétone, l'acide acétoacétique et le β -hydroxybutyrate.

1.3.4 Composition de l'Urine

La composition de l'urine est mentionnée dans le tableau 1

Tableau 1 : Principaux constituants de l'urine saine (**Chouba et al., 2009**).

Principaux constituants de l'urine	Volume normal
Eau	950 g/l
Urée	20 à 30 g/l
Chlorure	6 à 10 g/l
Sodium	5 à 6.5 g/l
Phosphate	1.5 à 3 g/l
Sulfate	2 g/l
Créatinine	1 à 1.5 g/l
Ammoniaque	0.5 à 1 g/l
Acide hippurique	0.5 g/l
Acide urique	0.4 à 0.8 g/l
Calcium	0.008 à 0.3 g/l
Volume	1000-1600 ml/24h
Poids	1.20 l/24h

1.3.5 Différence entre urine normal et urine contaminé :

L'urine normale se distingue de l'urine contaminée par des différences d'aspect, de composition et de présence microbienne (Tableau 2).

Tableau 2 : Caractéristiques différentes entre l'urine normale et l'urine contaminée (**Domart et Bournef, 1989**).

Caractères	Urine normal	Urine contaminé	
		Diminution	Augmentation
Couleur	Jaune citron plus ou moins foncé	Jaune paille ou incolore	Brun acajou dans le cas d'un ictère, rouge sanglant dans l'hématurie.
Odeur	Peu prononcée	/	Odeur de pomme au cours de l'acétonurie
Volume	20 ml/kg de poids corporel, soit 1300 à 1500 ml / 24h	< 500 ml constitue l'oligurie et s'observe dans toutes les maladies infectieuses	>2000 ml constitue la polyurie et tous les diabètes (sucrés, rénaux, et insipides ainsi que dans les néphrites interstitielles)
pH	5 à 8	S'abaisse (acidité augmentée) chez les diabétiques	Augmente (acidité diminuée) dans les insuffisances rénales

1.4 Moyens de défense de l'hôte contre une infection urinaire

Le rôle des défenses de l'appareil urinaire a été mis en évidence récemment. Bien que leur importance soit moindre comparée à celle des systèmes digestif et respiratoire, les agressions y sont également moins fréquentes et moins intenses (**Duhamel, 2013**). La protection de l'hôte repose néanmoins sur divers mécanismes de défense :

- **La longueur de l'urètre :** pour atteindre la vessie, les bactéries doivent remonter le long des parois de l'urètre. Chez la femme, étant l'urètre plus court que l'homme favorise la contamination de la vessie (**Foxman, 2002**) ;
- **Le flux d'urine :** ce phénomène physique au niveau des urètres est permanent, unidirectionnel et sans turbulence ce qui empêche toute adhésion bactérienne (**Duhamel, 2013**) ;
- **La fréquence des mictions :** joue un rôle essentiel dans l'élimination régulière des bactéries. Chaque miction contribue à évacuer les bactéries potentiellement présentes dans la vessie ainsi que celles susceptibles de remonter l'urètre. En général, cinq mictions par jour, correctement réparties, suffisent à limiter le risque d'infection (**Duhamel, 2013**) ;
- **L'urine :** présente une osmolarité faible et un pH acide, avec une faible concentration en protéines et en acides aminés, rendant son milieu peu propice à la prolifération bactérienne. De plus, la présence d'urée, d'acides organiques et de certains sels confère à l'urine des propriétés inhibitrices sur la croissance des bactéries (**Duhamel, 2013**) ;

- **Les métabolites produits par l'appareil urinaire** : sont soit excrétés dans l'urine, soit fixés aux muqueuses, contribuant ainsi à prévenir ou à réduire le risque d'infection :
 - La protéine de Tamm-Horsfall (uromucoïde) : est produite par les cellules tubulaires rénales et excrétée dans l'urine. Riche en mannose, elle agit comme un leurre en captant les adhésines de type 1, empêchant ainsi les bactéries de s'attacher à la paroi de l'uroépithélium. De plus, elle favorise l'élimination des bactéries en facilitant leur reconnaissance par les cellules phagocytaires. Toutefois, chez les personnes âgées et les femmes ménopausées, sa production diminue en raison du vieillissement rénal, ce qui pourrait augmenter la susceptibilité aux infections urinaires (**Duhamel, 2013**).
 - Les IgA sécrétoires jouent un rôle dans la réduction de l'adhésion bactérienne. Cependant, leur production n'est déclenchée qu'en réponse à une stimulation bactérienne, c'est-à-dire lors d'une infection. Par conséquent, elles n'exercent pas d'effet préventif (**Duhamel, 2013**).
 - Les oligosaccharides, présents dans la composition du mucus vésical, possèdent des propriétés antibactériennes. Ils limitent l'adhésion des bactéries aux cellules uroépithéliales grâce à leurs radicaux glycosidiques, contenant des résidus de mannose, qui interagissent avec les fimbriae de type 1 des bactéries (**Duhamel, 2013**).
- **La réponse inflammatoire** : déclenche par l'infection, attire des cellules phagocytaires et des polynucléaires neutrophiles pour limiter la propagation de l'infection. Elle stimule également la production de mucus riche en oligosaccharides contenant du mannose. Par ailleurs, elle induit la libération locale de cytokines, comme les interleukines 1, 6 et 8, qui agissent comme médiateurs de l'inflammation et se récupèrent exclusivement dans l'urine. (**Duhamel, 2013**).

2 Infection urinaire

Les infections urinaires (IU) regroupent différents syndromes infectieux affectant les voies urinaires, incluant l'urètre, la vessie, les uretères et les reins (**Programme De Base En Néphrologie, 2024**). Le mécanisme principal résulte de la colonisation de l'urètre ou de la zone périurétrale par des bactéries issues du tractus gastro-intestinal, principalement des membres de la famille des *Entérobactéries* telles que *E. coli*. Ces bactéries peuvent ensuite migrer vers la vessie, provoquant une réaction inflammatoire (**Programme De Base En Néphrologie, 2024**).

2.1 Classification des infections urinaires

Les infections urinaires peuvent être classées selon plusieurs critères :

2.1.1 Selon la localisation et l'organe infecté

Une infection urinaire peut toucher une ou plusieurs parties de l'arbre urinaire : les reins, les uretères, la vessie, l'urètre ou encore la prostate chez l'homme. Ainsi on distingue principalement :

2.1.1.1 Les infections des voies urinaires basses

La cystite : C'est l'une des formes les plus courantes des infections du bas de l'appareil urinaire. Elle touche généralement les femmes. Il s'agit de l'inflammation de la vessie. (**Guy Albert K, 2008**)

La prostatite : se définit par l'inflammation de la glande prostatique, fréquente affectant les hommes de tout âge, avec une fréquence particulière chez les jeunes adultes, elle peut être aigüe s'accompagnant d'une infection bactérienne active, survenant brutalement avec une hyperthermie nette, ou chronique se traduisant par la persistance de micro-organismes dans les voies urinaires et séminales, difficilement traitée par antibiotiques ; Le patient est dans ce cas apyrétique (pas d'hyperthermie) (**Graziani et al., 2023**).

L'urétrite : L'infection de l'urètre par des bactéries (ou des protozoaires, des virus ou des champignons) se produit lorsque les microorganismes qui accèdent à l'urètre de manière aiguë ou chronique colonisent les nombreuses glandes péri-urétrales des portions bulbaires et mobiles de l'urètre masculin et sur toute la longueur de l'urètre féminin, elle se fait fréquemment par voie ascendante ou par contact sexuel, et se manifeste par des douleurs mictionnelles intense des brûlures et des irritations (**Sell et al., 2021**).

2.1.1.2 Les infections des voies urinaires hautes

La pyélonéphrite : La pyélonéphrite est un état plus grave, elle désigne l'inflammation du bassin et du rein. Celle-ci résulte généralement d'une infection bactérienne. Il peut s'agir d'une complication d'une cystite non traitée ou mal traitée qui permet la prolifération des bactéries de la vessie vers les reins (**Guy Albert K, 2008**).

2.2 Physiopathologie de l'infection urinaire

2.2.1 Voies de contamination

2.2.1.1 Voie ascendante (la plus fréquente)

Il s'agit du mode de contamination le plus fréquent. Les bactéries, issues principalement de la flore cutanée vulvo-vaginale, périnéale ou fécale, pénètrent par l'urètre et remontent vers la vessie, entraînant une cystite. Si elles parviennent à surmonter les mécanismes de défense de l'organisme, l'infection peut progresser vers les voies urinaires hautes (urétéres et reins), provoquant une pyélonéphrite. Ce processus est favorisé par le reflux vésico-urétéral et aggravé par l'absence de réponse immunitaire efficace ou de soins appropriés (**Ouardi, 2019 ; Dias, 2018**).

2.2.1.2 Voie descendante hématogène (plus rare)

Certaines bactéries, comme *Staphylococcus aureus* et *Mycobacterium tuberculosis*, peuvent atteindre les reins par la circulation sanguine à partir d'un foyer infectieux préexistant. Bien que cette voie d'infection soit rare, elle survient en présence de lésions du parenchyme rénal ou de la paroi vésicale et est principalement observée dans les maladies chroniques, telles que la tuberculose urinaire (**Ouardi, 2019 ; Dias, 2018**).

2.2.1.3 Voie lymphatique (hypothétique)

La transmission des bactéries par le réseau lymphatique est une hypothèse envisagée, notamment dans certaines infections urinaires compliquées. Toutefois, cette voie reste contestée, certains suggérant que les germes intestinaux pourraient traverser les anastomoses entre le côlon et le rein droit (**Ouardi, 2019 ; Dias, 2018**).

2.2.2 Facteurs de risques des infections urinaires

2.2.2.1 Facteurs de risques liés à l'hôte

➤ Les infections urinaires chez la femme sont favorisées par plusieurs facteurs, parmi lesquels (**Imam, 2024**) :

- L'activité sexuelle
- L'utilisation de diaphragmes et de spermicides
- La prise d'antibiotiques
- Un nouveau partenaire sexuel au cours de l'année précédente
- Des antécédents familiaux d'infections urinaires chez les parentes au premier degré
- Des infections urinaires récurrentes dans le passé
- Une première infection urinaire survenue précocement

L'incontinence fécale chez les femmes âgées augmentent le risque d'infection urinaire en altérant la flore vaginale et en favorisant la prolifération d'*E. coli* (**Imam, 2024**).

➤ Chez l'homme, les principaux facteurs de risque incluent :

- L'hyperplasie bénigne de la prostate avec obstruction, fréquente après 50 ans
- Toute autre cause d'obstruction des voies urinaires (ex. : cancer de la prostate, sténose urétrale)
- Les interventions instrumentales récentes ou l'utilisation de cathéters à demeure
- Les anomalies structurelles, telles que les diverticules vésicaux
- Les troubles neurologiques affectant la miction (ex : lésion médullaire)
- Les troubles cognitifs (**Imam, 2024**).

Les infections urinaires peuvent résulter d'anomalies anatomiques, structurelles ou fonctionnelles des voies urinaires, notamment le reflux vésico-urétéral, fréquent chez l'enfant et pouvant être d'origine congénitale ou acquise (vessie flasque, lésion médullaire, chirurgie). D'autres anomalies, telles que les valvules urétrales, un retard de maturation vésicale ou un diverticule urinaire, favorisent également ces infections (**Imam, 2024**). Par ailleurs, certaines infections urinaires polymicrobiennes sont associées à des conditions médicales sous-jacentes, comme le diabète, l'immunodépression et les anomalies structurelles du tractus urinaire (**Kline et al., 2016**).

Les obstructions urinaires, dues à des calculs, tumeurs ou troubles neurologiques, ainsi que des dysfonctionnements de la vidange vésicale liés à la grossesse, un prolapsus utérin ou une hypertrophie prostatique, sont également des facteurs de risque, notamment chez les personnes âgées (**Imam, 2024**).

2.2.2.2 Facteurs de risques liés à la bactérie

- Adhésion et colonisation bactérienne : Les bactéries uropathogènes, comme *E. coli* uropathogène (UPEC), *Klebsiella pneumoniae* et *Proteus mirabilis*, utilisent des adhésines et des fimbriae pour s'attacher aux cellules de l'urothélium et former des biofilms, ce qui favorise leur persistance et leur résistance aux traitements (Flores-Mireles et al., 2015).
- Formation de biofilms : Les biofilms protègent les bactéries contre les défenses immunitaires et les antibiotiques, rendant les infections plus difficiles à traiter. UPEC, *P. mirabilis* et *Pseudomonas aeruginosa* sont particulièrement connus pour former des biofilms résistants (Flores-Mireles et al., 2015).
- Résistance aux antibiotiques : La résistance aux antibiotiques complique le traitement des infections urinaires en favorisant leur persistance, leur récurrence et les complications sévères. Les bactéries uropathogènes comme *E. coli* et *Klebsiella pneumoniae* développent divers mécanismes de résistance dont la production d'enzymes inactivant les antibiotiques (β -lactamases à spectre étendu et de carbapénémases), rendant les infections plus difficiles à soigner, notamment chez les patients vulnérables. Cela augmente la fréquence, la gravité et la durée des infections urinaires (Flores-Mireles et al., 2015).

2.3 Epidémiologie

Les infections urinaires sont les deuxièmes infections bactériennes communautaires les plus fréquentes après les infections respiratoires, touchant les deux sexes à tout âge. Néanmoins, elles sont nettement plus courantes chez les femmes âgées de 15 à 65 ans, avec deux pics d'incidence : au début de la vie sexuelle et après la ménopause (Collignon et Poilane, 2013).

En milieu hospitalier, notamment à Conakry, les IU sont les infections associées aux soins (IAS) les plus répandues, dans un contexte où la prévalence globale des IAS atteint 54,17 %. *E. coli* est l'agent le plus souvent isolé (13,3 %), suivi de *Klebsiella pneumoniae* (7,9 %), ce qui rejoint les données rapportées au Mali (15 % en 2020), au Sénégal (10,9 % en 2007) et en Guinée (20 % en 2016) (Diallo et al., 2022). La résistance croissante d'*E. coli* aux antibiotiques de large spectre, comme les céphalosporines de 3^e génération et les carbapénèmes, complique les traitements et souligne l'importance d'un meilleur encadrement de l'usage des antibiotiques et du respect des règles d'hygiène.

Dans les IU communautaires, *E. coli* reste le principal germe impliqué, responsable de 60 à 80 % des cas, atteignant même 90 % dans les pyélonéphrites (2005). En revanche, en milieu hospitalier, la diversité bactérienne est plus marquée, réduisant la part relative d'*E. coli* (Trouit, 2009).

2.4 Etiologie des Infections Urinaires

Les infections urinaires sont majoritairement d'origine bactérienne et impliquent des agents pathogènes variés, dont certains sont plus fréquemment rencontrés en fonction du sexe, de l'âge et du contexte clinique (Tableau 2).

Tableau 3 : Principales espèces bactériennes responsables de l’IU (Pourrat et Guibert, 1993).

Espèces bactériennes		Origine	Rôle infectieux
Entérobactéries	<ul style="list-style-type: none"> - <i>E. coli</i> - <i>Proteus mirabilis</i>, - <i>Providencia</i> - <i>Klebsiella</i> - <i>Entérobacter</i> - <i>Serratia</i> 	<ul style="list-style-type: none"> - Iléon terminal, colon. - voies génitales basses, urètre antérieur. - Environnement hospitalier. 	<ul style="list-style-type: none"> - Cystite - Bactériurie asymptomatique - Pyélonéphrite - Prostate
Cocci Gram positif	<ul style="list-style-type: none"> - <i>Entérocoques</i> - <i>Streptocoque du groupe D</i> - <i>Staphylocoques</i> 	<ul style="list-style-type: none"> - Iléon terminal, colon - voies génitales basses - -l'urètre antérieur et postérieur 	<ul style="list-style-type: none"> - Cystite - Bactériurie asymptomatique - Pyélonéphrite
	<ul style="list-style-type: none"> - <i>S. aureus</i> - <i>S.épidermidis</i> - <i>S.saprophytica</i> 	<ul style="list-style-type: none"> - voies genitales basses - urètre antérieur - peau (commensaux) - environnement hospitalier 	<ul style="list-style-type: none"> - Cystite - Bactériurie asymptomatique - Pyélonéphrite
Bacilles Gram négatif	<i>Pseudomonas</i>	<ul style="list-style-type: none"> - colon - peau - environnement hospitalier 	<ul style="list-style-type: none"> - Cystite - Bactériurie asymptomatique - Pyélonéphrite - Prostate

3 Diagnostique des infections urinaires

3.1 Diagnostic clinique

Le diagnostic des infections urinaires repose principalement sur l'examen clinique. Il associe des signes généraux infectieux tels qu'une fièvre inexplicquée, des frissons et une asthénie, ainsi que des signes fonctionnels urinaires incluant des brûlures mictionnelles, une pollakiurie, une dysurie, des impériosités et, parfois, la présence d'urines troubles ou hématuriques (Cothelineau et al., 2000).

3.2 Imagerie urinaire

Les examens d'imagerie sont essentiels pour diagnostiquer les infections urinaires chez les nouveaux-nés et les nourrissons, en particulier en cas de signes cliniques atypiques ou peu spécifiques. Ils détectent des pathologies graves comme la néphronie lobaire, la pyélonéphrite granulomateuse, la pyonéphrose et la pyélonéphrite nécrosante, et permettent le suivi des

malformations urinaires associées aux infections urinaires sévères. L'échographie, méthode d'imagerie privilégiée, est non invasive et fournit des images en temps réel des voies urinaires, facilitant la détection des anomalies. Toutefois, elle peut être affectée par des artefacts dus aux interactions entre les ondes sonores et les tissus ou cavités remplies d'air, entraînant des reconstructions anatomiques inexactes (**Sujith et al., 2024**).

3.3 Diagnostic biologique

3.3.1 Bandelettes urinaires

La bandelette réactive permet une détection rapide des infections urinaires en identifiant l'estérase leucocytaire et les nitrites bactériens. Toutefois, certaines bactéries (ex : *entérocoques*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Pseudomonas*) ne produisent pas de nitrites, et divers facteurs (pH acide, vitamine C, glucosurie, protéinurie) peuvent fausser les résultats. Malgré une sensibilité de **75%** et une précision de **82%**, son utilité diagnostique reste limitée (RV+ = 4,2). Chez les jeunes femmes symptomatiques, un test positif élève la probabilité d'infection à **94%**, rendant souvent inutile un examen complémentaire. Enfin, une bandelette négative exclut fortement une infection urinaire, orientant vers d'autres diagnostics possibles (**Bally et Troillet, 2008**).

3.3.2 Examen cyto bactériologique des urines (ECBU)

L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) est une analyse de référence en bactériologie, prescrite en première intention pour détecter une infection urinaire ou contrôler l'efficacité d'une antibiothérapie. Il repose sur un examen microscopique et une mise en culture des urines afin d'identifier les germes responsables d'infections urinaires (Figure 2) (**Qebibo et al., 2014**). Cet examen, réalisé en laboratoire à partir d'un échantillon d'urine, comprend :

- Une analyse cytologique, permettant d'examiner les types de cellules présentes dans l'urine ;
- Une analyse bactériologique, visant à détecter et identifier les germes présents ;
- Un antibiogramme, réalisé en cas de détection d'un germe, afin d'évaluer sa sensibilité aux antibiotiques (**Charline, 2017**).

Bien que son exécution soit relativement simple, l'interprétation des résultats demeure complexe. Elle repose sur l'évaluation de la bactériurie et de la leucocyturie, qui doivent être interprétées en fonction du contexte clinique, de l'anamnèse et de divers facteurs techniques, tels que la qualité du prélèvement ainsi que ses conditions de conservation et de transport (**Janvier et al., 2008**).

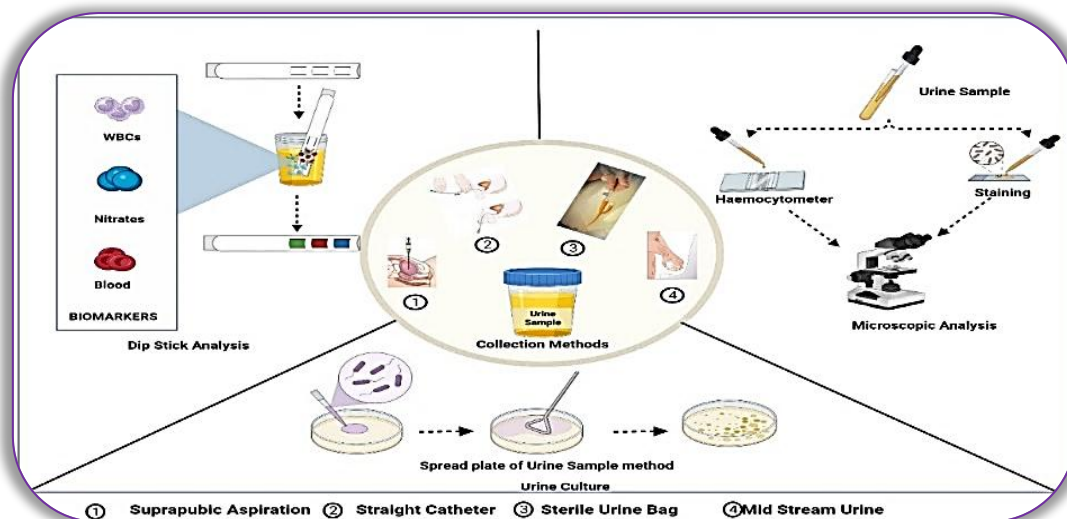


Figure 2 : Méthodes de collecte d'urine et méthodes conventionnelles de diagnostic des infections urinaires : analyse par bandelette réactive, analyse microscopique et test de culture d'urine (Sujith et al., 2024).

3.3.3 Spectrométrie de masse

La spectrométrie de masse, notamment la technique MALDI-TOF MS, est devenue un outil clé pour l'identification rapide des agents pathogènes responsables des infections urinaires. Elle permet d'ioniser et d'analyser les composés bactériens avec une grande précision (Svetlicic et al., 2022 ; Singhal et al., 2015). Des études ont démontré son efficacité, avec une identification bactérienne directe réussie dans 94,2 % des cas (Ferreira et al., 2010) et une réduction du temps d'analyse des infections urinaires à 5-10 heures (Liu et al., 2022). Toutefois, la fiabilité des résultats dépend des conditions de préparation et de conservation des échantillons (Figure 3) (Oros et al., 2020). Face aux limites des méthodes traditionnelles, la spectrométrie de masse représente une avancée majeure pour un diagnostic rapide et précis des infections urinaires.

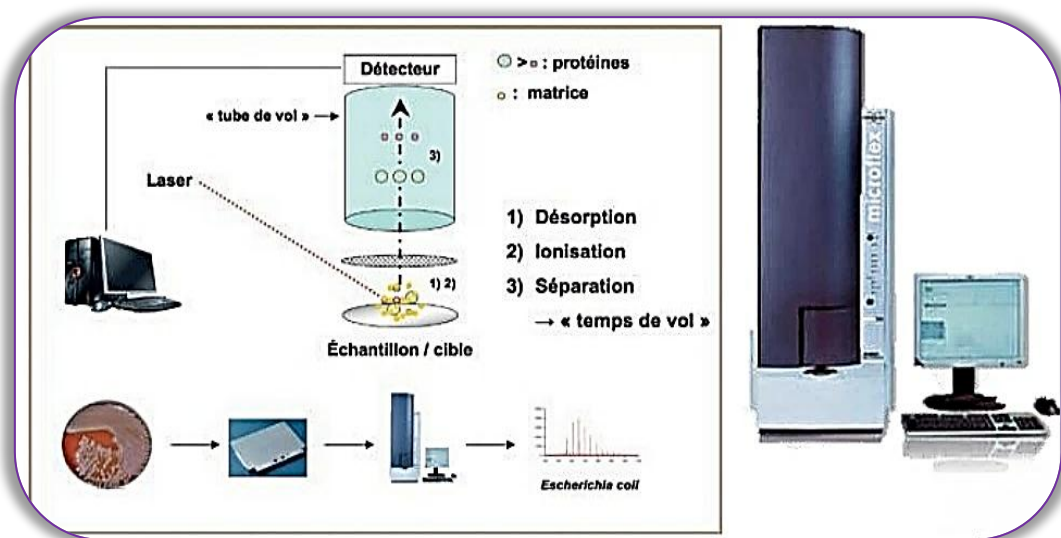


Figure 3 : Représentation schématique du principe de la technique de spectrométrie de masse (Anonyme 1).

3.4 Prévention

Les mesures hygiéno-diététiques contribuent à la prévention des infections urinaires, parmi ces mesures on mentionne :

- L'augmentation du flux urinaire contribue à limiter la prolifération des bactéries uropathogènes. Pour cela, il est recommandé de consommer environ deux litres d'eau quotidiennement, en les répartissant tout au long de la journée, et d'adopter une vidange régulière et complète de la vessie. Il est fortement déconseillé de retenir ses urines (**Mach et al., 2020**).
- Une hygiène intime quotidienne avec un savon doux, au pH neutre, sans parfum ni antiseptique, est suffisante pour contrôler la prolifération bactérienne. L'utilisation de syndets (détergents synthétiques), contenant des agents tensio-actifs moins irritants et déshydratants que le savon classique, peut être recommandé. En revanche, les douches vaginales doivent être évitées (**Mach et al., 2020**).
- Le port quotidien de sous-vêtements propres, de préférence en coton, aide à prévenir l'accumulation bactérienne en limitant la macération liée aux tissus synthétiques (**Mach et al., 2020**).
- Pour prévenir les cystites post-coïtales, il est conseillé d'uriner exclusivement après les rapports sexuels. De plus, l'arrêt de l'utilisation des spermicides est recommandé, car ils peuvent perturber l'équilibre de la flore vaginale et favoriser les infections urinaires (**Mach et al., 2020**).
- Étant donné la proximité des bactéries intestinales avec la région périnéale, une prise en charge efficace d'un transit intestinal perturbé peut réduire le risque d'infections urinaires. Par ailleurs, l'adoption d'un geste d'essuyage d'avant en arrière après la défécation contribue à limiter la propagation des bactéries vers les voies urinaires (**Mach et al., 2020**).

3.5 Echecs thérapeutiques

3.5.1 Définition de l'échec thérapeutique

L'échec thérapeutique des infections urinaires correspond à l'incapacité d'un traitement antibiotique initialement adapté à éradiquer l'infection, entraînant une persistance ou une aggravation des symptômes cliniques (dysurie, pollakiurie, douleurs sus-pubiennes, fièvre) après 48 à 72 heures de traitement (**Bader et al., 2023 ; Idsa, 2011**).

3.5.2 Les types d'échec thérapeutiques

3.5.2.1 Échec clinique

L'échec clinique se définit par la persistance ou l'aggravation des symptômes malgré un traitement antibiotique initial adapté. Il englobe plusieurs entités cliniques :

- **Cystite simple** : Infection limitée à la vessie et à l'urètre, caractérisée par une dysurie ou une pollakiurie persistante, sans fièvre ni atteinte systémique. Cet échec peut résulter d'une résistance bactérienne croissante aux fluoroquinolones ou aux bêta-lactamines (**Emonet et al., 2011 ; Flores-Mireles et al., 2015**).

- **Pyélonéphrite simple** : Infection rénale associée à une fièvre et une douleur lombaire persistantes, malgré une antibiothérapie initiale. Les facteurs de risque incluent des souches d'*E coli* résistantes ou un délai inadéquat de traitement
- **Infection urinaire grave** : Évolution vers un sepsis, un choc septique ou une nécessité de drainage chirurgical, souvent liée à un retard diagnostique ou à une couverture antibiotique insuffisante (Spilf, 2015).

3.5.2.2 Récidive rapide

La récurrence rapide désigne la réapparition de la même infection dans un délai court après un traitement réputé efficace. Elle se manifeste principalement par :

- **Cystite récidivante** : définie par ≥ 4 épisodes annuels, elle est associée à des mécanismes de persistance bactérienne (biofilms, réservoirs microbiens) ou à des facteurs favorisants tels que des rapports sexuels fréquents ou une atrophie vaginale post-ménopausique (Spilf, 2015)

3.5.2.3 Échec lié aux complications

Cet échec survient en présence de facteurs anatomiques, fonctionnels ou systémiques compromettant l'efficacité du traitement :

- **Infections urinaires compliquées**
- **Facteurs de risque** : Anomalies obstructives (lithiase, hyperplasie prostatique), immunosuppression (diabète, greffe rénale), ou corps étrangers (sonde urinaire) (Spilf, 2015).
- **Manifestations** : Pyélonéphrites avec abcès rénaux, prostatites aiguës résistantes (notamment à *Enterococcus faecalis* ou *Pseudomonas aeruginosa*) (Blair et al., 2024).

3.5.2.4 Échec microbiologique

Défini par la persistance de la bactérie pathogène dans les urines malgré un traitement adapté, il reflète :

- **Résistance aux antibiotiques** : Prolifération de souches productrices de BLSE (*E. coli*, *Klebsiella*) ou de carbapénémases, exacerbée par une prescription inappropriée d'antibiotiques à large spectre (Karanika et al., 2016).



Chapitre 2

1 Historique

En 1885, Théodor Escherich (Figure 4) un pédiatre allemand a découvert une bactérie commensale du tractus gastro-intestinal, qu'il a isolée à partir des matières fécales des nouveaux-nés et de jeunes nourrissons, et qu'il a nommée "**Bactérium coli commune**" ce que l'on peut traduire par "**Bactérie commune du côlon**" (**Madigan et al., 2022**). En 1895, cette bactérie a été appelée "**Bacillus coli**" puis nommée "**E. coli**" en 1919 par CASTELANI et CHALMERS en l'honneur de son découvreur. La nomenclature réservée a été officiellement validé en 1958, établissement *Escherichia* comme un genre avec *E. coli* comme première espèce. Depuis sa découverte *E. coli* est devenu l'un des micro-organismes les plus étudiés et les mieux caractérisés servant de modèle de référence en microbiologie (**Yu et al., 2021**).

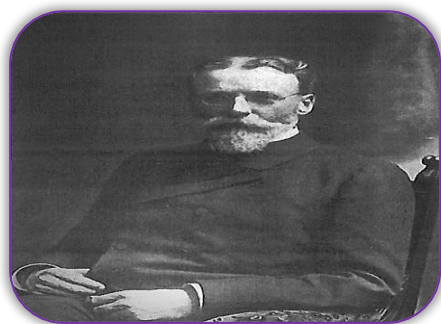


Figure 4 : Theodore Escherich (Friedmann, 2006)

2 Définition

E. coli est une bactérie gram négatif en forme de bâtonnet, faisant partie de la famille des Bacteriaceae. Cette bactérie colonise principalement l'intestin des animaux à sang chaud, y compris l'Homme (**Jang et al., 2017**). Les souches commensales d'*E. coli* sont localisées dans le gros intestin, spécialement dans le caecum et le côlon (**Tortora et al., 2020**). *E. coli* est généralement inoffensive et joue un rôle essentiel dans le métabolisme intestinal et le maintien de la flore bactérienne normale (**Tortora et al., 2020**).

3 Habitat

3.1 Habitat primaire (dans le tractus digestif)

E. coli constitue un élément prédominant du microbiote intestinal chez les mammifères, y compris l'être humain. Dès la naissance, cette bactérie colonise le tube digestif, établissant une interaction mutualiste bénéfique pour l'hôte. Elle participe activement à la protection contre les microorganismes pathogènes et joue un rôle essentiel dans la synthèse de la vitamine K (**Pantel, 2016 ; Smati et al., 2015 ; Foster-Nyarko et Pallen, 2022**).

3.2 Habitat secondaire (dans l'environnement)

Dans le milieu extérieur, *E. coli* peut persister et se multiplier en s'intégrant aux communautés microbiennes locales (**Jang et al., 2017**). Certaines souches développent des mécanismes d'adaptation pour résister aux conditions environnementales défavorables (**Walk et al., 2007 ; Van Elsas et al., 2011 ; Campos et al., 2013**). Elle est généralement disséminée

par les excréments et les rejets biologiques, avec une concentration variable en fonction de l'organisme hôte (Jang et al., 2017). Une présence de 10^8 UFC/g dans l'eau ou les aliments est un indicateur de contamination fécale et constitue un risque potentiel pour la santé humaine (Smati et al., 2015).

4 Taxonomie

La classification d'*E. coli*, selon le **Bergey's Manual of Systematic Bacteriology (2015)**, est la suivante :

- **Règne** : Bacteria
- **Embranchement** : Proteobacteria (anciennement Procaryotae)
- **Classe** : Gammaproteobacteria
- **Ordre** : Enterobacterales (anciennement Enterobacteriales)
- **Famille** : *Enterobacteriaceae*
- **Genre** : *Escherichia*
- **Espèce** : *E. coli*

E. coli appartient à la famille des Enterobacteriaceae, qui regroupe 51 genres distincts. La répartition du nombre d'espèces par genre est hétérogène : 22 genres ne comprennent qu'une seule espèce, tandis que 7 en comptent plus d'une dizaine. Au total, cette famille bactérienne englobe 238 espèces (Megenni, 2016 ; Yao, 2019).

5 Bactériologie de l'espèce

5.1 Caractères morphologiques

E. coli est un bacille à Gram négatif dont la morphologie oscille entre une forme cylindrique et cocobacillaire. Sa taille varie généralement entre 2 et 4 μm de longueur pour une largeur d'environ 0,7 μm . Cette bactérie peut être mobile grâce à des flagelles péritriches répartis sur toute sa surface et ne possède pas la capacité de sporuler. Certaines souches peuvent être encapsulées, leur conférant une protection supplémentaire contre les défenses immunitaires de l'hôte (Amairi, 2021). De plus, la surface de ces bactéries peut être dotée de fimbriae ou de pili qui facilitent leur adhésion aux surfaces biologiques (Figure 5) (Gerard et al., 2020).

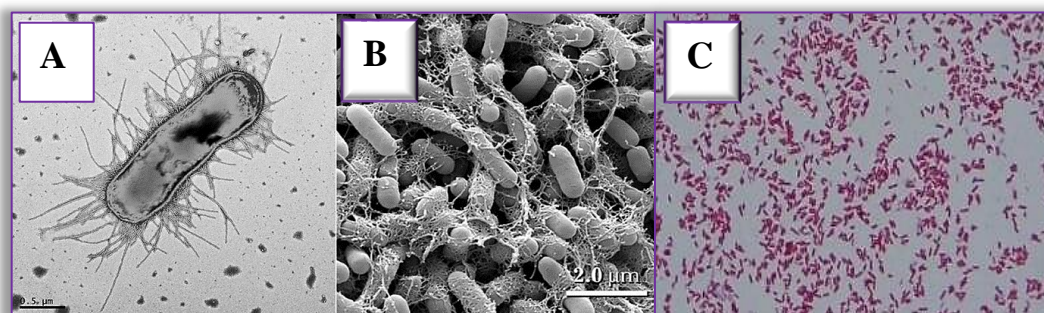


Figure 5 : *E. coli* sous microscope électronique (A) (B) et microscope optique (C) (Baudin, 2017, Islam et al., 2017).

(A) : Une bactérie planctonique de la souche pandémique d'*E. coli* H30. (B) : Biofilms d'*E. coli* O157 :H7 souche 43895OR (rdar) développés sur des coupons de verre. (C) : *E. coli* observé au microscope optique.

5.2 Caractères cultureux

E. coli est une bactérie mésophile Cette espèce mésophile se développe aussi bien en milieu solide que liquide, notamment sur des milieux de culture spécifiques tels que l'agar nutritif, l'agar Mac Conkey et l'agar EMB. Après une incubation de 18 à 24 heures, elle forme des colonies d'environ 2 mm de diamètre (Figure 6) (Jean *et al.*, 2007). Son optimum de croissance se situe autour de 37°C, bien que certaines souches puissent tolérer des températures allant jusqu'à 49°C en conditions de laboratoire. Son pH idéal est de 7, mais elle demeure viable dans un intervalle compris entre 4,5 et 9,5 (Basavaraju et Gunashree, 2022). De plus, elle peut survivre dans des milieux où l'activité en eau (A_w) est inférieure à 0,94 (Fotadar, 2005). Ses besoins nutritionnels sont basiques, la présence de glucose étant suffisante pour assurer sa croissance (Elbing et Brent, 2019). Son cycle de division cellulaire dure environ 20 minutes, permettant à une seule cellule de se multiplier en un million de cellules en conditions optimales (Willey *et al.*, 2017).

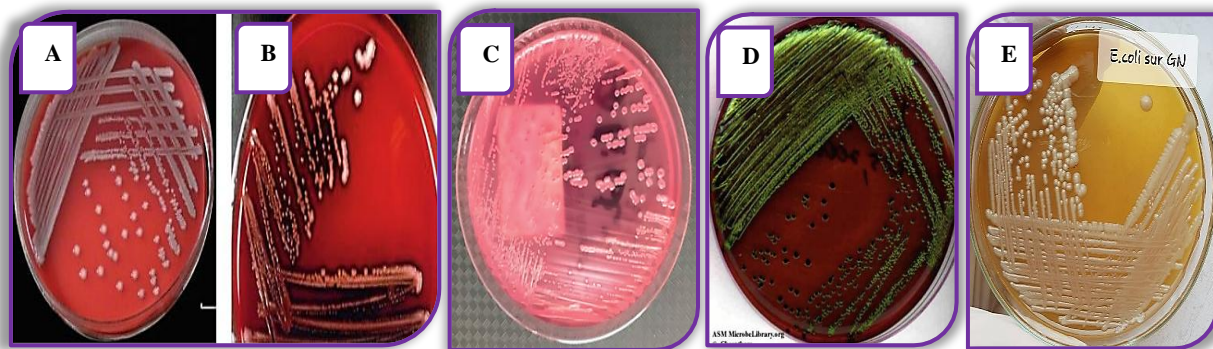


Figure 6 : Aspect des colonies d'*E. coli* sur des milieux de cultures (Basavaraju et Gunashree, 2022, Aemip *et al.*, 2024).

A : souche d'*E. coli* non-hémolytique sur **Gélose au sang**. **B** : souche d'*E. coli* bêta-hémolytique sur **Gélose au sang**. **C** : *E. coli* sur **Gélose MacConkey**. **D** : *E. coli* sur **Gélose EMB** montrant des colonies à reflets métalliques verts. **E** : *E. coli* sur **Gélose Nutritive**.

5.3 Caractères biochimiques

L'identification d'*E. coli* est généralement simple, à l'exception des souches immobiles et agazogènes. Elle fermente le lactose grâce à la β -galactosidase (test ONPG positif) et produit de l'indole à partir du tryptophane grâce à la tryptophanase. Cependant, elle ne peut pas hydrolyser l'urée ni produire de gélatinase, et la production de sulfure d'hydrogène est absente. *E. coli* ne se développe pas sur la gélose au citrate de Simmons, et les tests pour l'inositol, l'ADH, la TDA et la réaction de Voges-Proskauer sont négatifs (Amairi, 2021). La plupart des souches fermentent également le sorbitol, à l'exception du sérotype O157:H7, qui ne le fermente pas, sauf chez certains mutants, et qui ne possède pas d'activité glucuronidasique (Tableau 5) (Charlotte Baliere, 2016).

Tableau 4 : Caractères différentiels entre les différentes espèces du genre *Escherichia* (Sidibe, 2020).

	<i>E. coli</i> <i>immobile,</i> <i>agazogène</i>	<i>E. coli</i> <i>mobile</i>	<i>E.</i> <i>fergusonii</i>	<i>E.</i> <i>hermanii</i>	<i>E. vulneris</i>	<i>E. albertii</i>
Pigmentation jaune des colonies	-	-	-	+	D	-
Gaz en glucose	-	+	+	+	+	+
Indole¹	+	+	+	+	-	-
LDC¹	D	D	+	-	+	+
ODC¹	D	D	+	+	-	+
Lactose*	D	+	-	D	-	-

D= variable selon les souches
¹= caractères disponibles sur galerie API 20E (bioMerieux)
 *= fermentation
 + : caractère positif.
 - : caractère négatif.

5.4 Caractères Antigéniques :

Les antigènes de surface d'*E. coli* constituent des marqueurs essentiels pour la classification et la compréhension de la pathogénicité de cette bactérie. Ils se répartissent principalement en trois catégories : les antigènes O, H et K (Figure 7) qui jouent des rôles distincts dans l'interaction de la bactérie avec son environnement et son hôte.

5.4.1 Les Antigène O

Les composants des lipopolysaccharides (LPS) présents sur la membrane externe sont fondamentaux pour distinguer les différents sérotypes (Bin Liu et al., 2020). Ils jouent également un rôle clé dans l'évasion immunitaire en limitant la phagocytose et en neutralisant l'effet du complément. (Payros, 2012).

5.4.2 Les Antigènes H

L'antigène H, de nature protéique, est un facteur sérologique situé sur la flagelline, la protéine principale du flagelle, qui est responsable de la mobilité des bactéries (Lane et al., 2005). Ces antigènes sont souvent utilisés en combinaison avec les antigènes O pour identifier les souches spécifiques lors d'épidémies (Bin Liu et al., 2020).

5.4.3 Les Antigènes K

Les antigènes K, notamment K1, sont fréquents dans les souches responsables de méningites néonatales et d'infections urinaires compliquées (Bin Liu *et al.*, 2020).

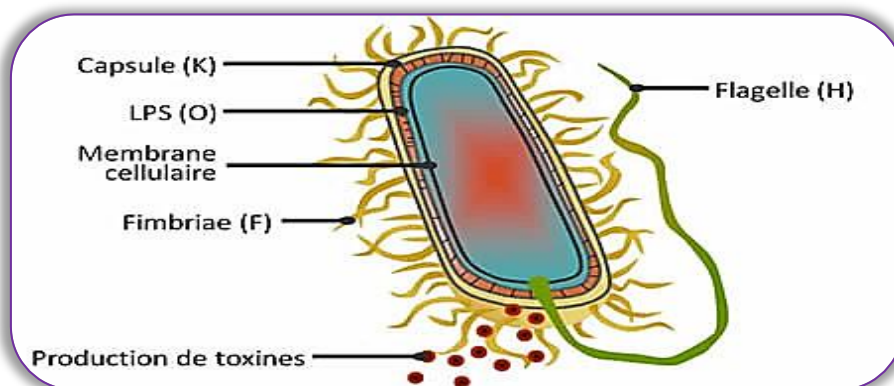


Figure 7 : Structure antigénique d'*E. coli*. (Basavaraju et Gunashree, 2022)

6 Facteurs de virulence des *E. coli* Uropathogènes (UPEC)

Les facteurs de virulence importants d'*E. coli* peuvent être classés en deux catégories principales :

- Facteurs de virulence de surface : incluent divers composants structuraux qui facilitent l'adhésion et la colonisation des cellules hôtes. Parmi eux, les fimbriae, en particulier ceux de type 1 et les fimbriae P, jouent un rôle clé dans l'attachement aux tissus, notamment dans le développement des infections urinaires par UPEC. Ces structures sont impliquées dans la formation de biofilms et l'induction de la production de cytokines. D'autres facteurs de virulence présents à la surface cellulaire incluent les flagelles, le lipopolysaccharide capsulaire et diverses protéines membranaires.
- Facteurs de virulence sécrétés : englobent des molécules telles que l'hémolysine et les sidérophores. Ces composants permettent à la bactérie de coloniser les voies urinaires et d'échapper aux défenses de l'organisme hôte, contribuant ainsi à sa persistance et à sa pathogénicité (Shah *et al.*, 2019).

6.1 Les facteurs de virulence de surface

6.1.1 Les adhésines

❖ Fimbriae de type I

Les fimbriae de type I (T1F) permettent aux *E. coli* uropathogènes (UPEC) d'adhérer aux cellules de la vessie, favorisant l'invasion et la formation de réservoirs intracellulaires (IBC) résistants aux antibiotiques. Codées par l'opéron *fim* (*fimA* à *fimD*), elles interagissent avec les récepteurs à D-mannose. Initialement jugées non impliquées dans la pyélonéphrite, elles jouaient un rôle dans l'adhésion inter-bactérienne et la formation de biofilm lors des infections rénale (Whelan *et al.*, 2023).

❖ Fimbriae P

Les fimbriae P, codées par l'opéron *pap*, permettent aux *E. coli* uropathogènes (UPEC) d'adhérer à l'épithélium urinaire via la fraction di-galactoside. Le gène *papG*, majoritairement présent dans les souches responsables de pyélonéphrite aiguë, code l'adhésine clé. Parmi ses trois classes, la Pap-G de classe II favorise la colonisation rénale précoce et joue un rôle crucial dans les infections urinaires récurrentes chez les femmes. (Gupta et al., 2021).

❖ Les fimbriae S

Les fimbriae S permettent à *E. coli* de se fixer aux cellules épithéliales et endothéliales des voies urinaires et des reins, favorisant la propagation bactérienne. Elles sont souvent associées aux souches responsables de septicémie, méningite et infections urinaires ascendantes (Bien et al., 2012).

❖ Les fimbriae Curli

Les curli sont des appendices bactériens formant des fibrilles amyloïdes, également impliquées dans certaines maladies humaines. Chez les UPEC, ils facilitent la formation de biofilm via un processus complexe impliquant plusieurs protéines, dont CsgA (sécritée grâce à CsgE, CsgF et CsgG) et CsgB, qui initie son assemblage en fibres (Terlizzi et al., 2017).

6.1.2 La capsule

La capsule polysaccharidique des UPEC les protège des conditions hostiles, de la phagocytose et du système du complément, tout en conférant une résistance aux antimicrobiens. Les capsules K1 et K5 modulent la réponse immunitaire, et K1 favorise la formation des IBC, jouant un rôle clé dans la progression des infections urinaires (Etefia, 2021).

6.1.3 Le lipopolysaccharide

Le lipopolysaccharide (LPS) est un composant clé de la paroi d'*E. coli*, composé d'un noyau lipidique A stable et de chaînes d'antigène O variables. Il active le système immunitaire en stimulant la production de cytokines inflammatoires et d'anticorps. Sa diversité antigénique permet aux UPEC de résister à la destruction par le sérum de l'hôte, contribuant à leur virulence (Etefia, 2021).

6.2 Les facteurs de virulence sécrétés

6.2.1 Les toxines

❖ L'hémolysine- α (*HlyA*)

La toxine HlyA (108 kDa) forme des pores dans les membranes cellulaires, entraînant la lyse des globules rouges et la libération de fer, favorisant ainsi la croissance bactérienne. Facteur de virulence clé dans les infections urinaires, elle libère aussi de l'ATP, activant les récepteurs P2X, un mécanisme essentiel à la lyse érythrocytaire (Johnsen et al., 2019).

❖ **Facteurs nécrosant cytotoxique de type 1 (CNF1)**

La toxine CNF1, produite par certaines souches d'UPEC, perturbe les cellules hôtes en ciblant les GTPases Rho, favorisant la persistance bactérienne. Associée à des infections urinaires graves et à la méningite néonatale, elle renforce la résistance et la capacité de colonisation des UPEC. CNF1 est la variante la plus étudiée (Whelan et al., 2023).

6.2.2 Les systèmes d'acquisition du fer

Les UPEC, confrontées à un milieu urinaire pauvre en fer, surproduisent des systèmes d'acquisition du fer, notamment des sidérophores comme la yersiniabactine, la salmochéline et l'aérobactine. Grâce au complexe TonB, elles captent et internalisent le fer ferrique (Fe³⁺). En réponse, les cellules uroépithéliales augmentent l'expression de récepteurs de la transferrine et de la lipocaline 2 pour limiter cette ressource (Tableau 6, Figure 8) (Terlizzi et al., 2017).

Tableau 5 : Facteurs de virulence des *E. coli* uropathogènes et leurs fonctions (Etefia, 2021)

Facteur de virulence	Rôle	Marqueurs génétiques/nom du gène
Adhésines afimbriaires	Facteur de liaison	afa
Facteur cytotoxique nécrosant 1	Toxine	cnf1
Fimbriae curli	Facteur de liaison	csgA-G
Famille Dr des adhésines	Facteur de liaison	drb
Hémine	Absorption du fer et formation de biofilm	hmn, ChuA
Fimbriae de type 1	Facteur de liaison	fimH
Récepteur d'absorption de la yersiniabactine ferrique	Absorption du fer et formation de biofilm	fyuA
α-hémolysine	Lyse les globules rouges	hlyA
Salmocheline	Récepteur sidérophore	iroN _{E. coli}
Aérobactine	Chélation et absorption du fer	iucD, iutA
Protéase T de la membrane externe	Production de protéases de la membrane externe pour dégrader les peptides de protamine	ompT
Protéines spécifiques des uropathogènes	Mouvement de l'UPEC des voies urinaires vers la circulation sanguine	usp

Fimbriae P de classe I, classe II et classe III	Pour la liaison aux cellules uroépithéliales	papGJ96, papGAD/IA2, and prsGJ96
Toxine autotransportée de sérine-protéase	Vacuolisation et lésions tissulaires	sat
Famille des Fimbriae S	Facteur de liaison	sfa

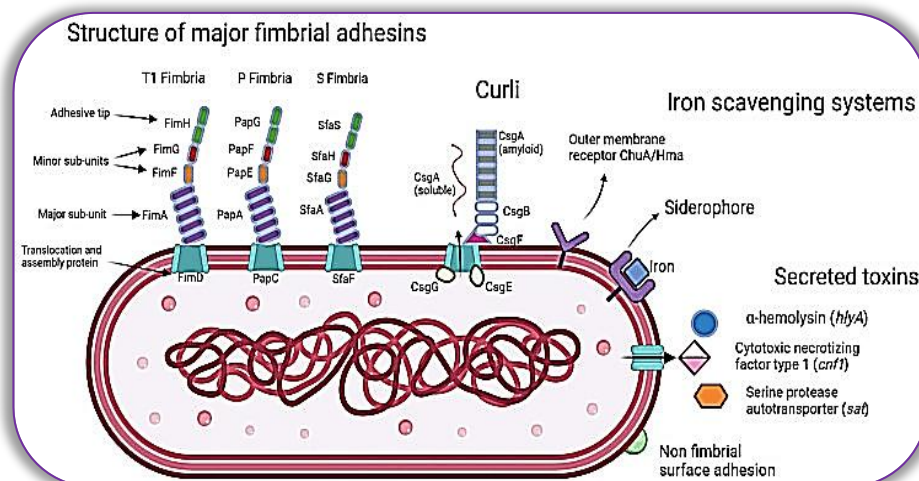


Figure 8 : *E. coli* avec un ensemble représentatif de facteurs de virulence du pathotype UPEC (Whelan et al., 2023).

7 Pouvoir pathogène d'*E. coli* chez l'Homme

La bactérie *E. coli* est à l'origine d'infections intestinales et extra-intestinales, comme les infections urinaires, les méningites et les septicémies. Ses souches pathogènes sont classées en « pathovars » selon leurs capacités de colonisation et les toxines qu'elles produisent. Lors d'infections intestinales, l'identification du pathovar est essentielle pour déterminer précisément le syndrome infectieux en cause. (Sidibe, 2020).

7.1 Pathogènes intestinaux

7.1.1. Souches entérotoxigènes (ETEC) : Responsable de la diarrhée infantile dans les pays en développement et de la diarrhée des voyageurs, ces souches produisent des toxines thermostables (ST) et thermolabiles (LT), et utilisent des facteurs de colonisation pour se fixer dans la partie proximale de l'intestin grêle (Yao, 2019).

7.1.2. Souches entérotoxigènes (EPEC) : Elles provoquent des gastro-entérites infantiles chez les enfants de moins de 3 ans, entraînant des lésions A/E caractérisées par la disparition des microvillosités et une adhésion bactérienne aux entérocytes, impliquant notamment le gène *eae* (Jerse et al., 1990).

7.1.3. Souches entéroaggrégatives (EAEC) : Les souches d'*E. coli* entéroaggrégatives (EAEC) causent des retards de croissance et des diarrhées persistantes dans tous les pays, adhérant de façon agrégative et induisant des lésions inflammatoires, tout en produisant les entérotoxines EAST1 et thermolabile (Kaper et al., 2004).

7.1.4. Souches entéroinvasives (EIEC) : Étroitement liées à *Shigella* spp phylogénétiquement, elles partagent des mécanismes de pathogénicité comme l'invasion épithéliale, provoquant des syndromes dysentériques avec fièvre, crampes, nausées et une diarrhée évoluant en dysenterie avec sang et mucus (Yao, 2019).

7.1.5. Souches à adhésion diffuse (DAEC) : Elles causent des diarrhées aqueuses avec mucus et des infections urinaires, leur adhésion diffuse aux cellules Hep-2 étant médiée par l'adhésine fimbriale Afa/Dr et une protéine de membrane externe (Cookson et Nataro, 1996).

7.1.6. Souches entérohémorragiques (EHEC) : Ces bactéries causent des troubles allant de la diarrhée aux colites hémorragiques et, dans certains cas, des syndromes graves comme le SHU chez l'enfant ou le PTT (Purpura Thrombotique et Thrombocytopenique) chez l'adulte. Les EHEC, portant souvent un gène *stx* codant la Shiga-toxine, appartiennent au groupe des STEC et possèdent d'autres facteurs de virulence comme *eae* et *ehx* (Yao, 2019).

7.2 Pathogènes extra-intestinaux

7.2.1. Souches uropathogènes (UPEC) : Les infections urinaires sont causées à 80 % par *E. coli* uropathogène (UPEC), généralement par contamination fécale de la région urogénitale. Ces bactéries atteignent la vessie, provoquant une cystite aiguë, ou les reins, entraînant une pyélonéphrite aiguë, pouvant évoluer en septicémie. La sévérité de l'infection dépend des facteurs de virulence bactériens (Kaper et al., 2004).

7.2.2. Souches responsables de la méningite néonatale (NMEC) : Les souches de *E. coli* responsables de la méningite néonatale (NMEC) sont une cause de méningite chez les nouveau-nés, et de nombreux survivants conservent de graves séquelles neurologiques. Ces bactéries se propagent par voie sanguine (Kaper et al., 2004).

8 Antibiotiques et antibiorésistance d'*E. coli*

8.1 Les Antibiotiques

8.1.1 Définition des antibiotiques

Les antibiotiques, dont le nom provient du grec anti ("contre") et bios ("vie"), sont des substances naturelles produites principalement par certaines bactéries, champignons et, plus rarement, par des végétaux. Ils peuvent également être fabriqués par synthèse chimique (Veyssièrre, 2019).

Jouant un rôle clé dans le traitement des infections, ces agents antimicrobiens agissent en ciblant des mécanismes biologiques spécifiques selon leur classe (Abushaheen et al., 2020). Toutefois, leur utilisation influence l'équilibre du microbiote intestinal, pouvant entraîner la disparition de certaines espèces bactériennes essentielles, des modifications métaboliques, une vulnérabilité accrue aux infections et une augmentation du phénomène de résistance bactérienne (Ramirez et al., 2020).

8.1.2 Mode d'action des antibiotiques

L'action antibactérienne repose sur plusieurs mécanismes qui ciblent des structures ou des fonctions essentielles des bactéries. Ces mécanismes se divisent en cinq catégories principales :

- **Inhibition de la synthèse de la paroi cellulaire**

Les bêta-lactamines et les glycopeptides empêchent la formation de la paroi bactérienne en bloquant la synthèse du peptidoglycane. Cela fragilise la cellule, entraînant sa destruction par lyse (Uddin et al., 2021).

- **Inhibition de la synthèse des protéines**

Certains antibiotiques, comme les aminoglycosides, les tétracyclines, les macrolides et les oxazolidinones, se fixent sur les ribosomes bactériens pour perturber la traduction de l'ARNm, ce qui bloque ou altère la production des protéines essentielles à la survie de la bactérie (Uddin et al., 2021).

- **Inhibition de la synthèse des acides nucléiques**

Les fluoroquinolones et la rifamycine agissent en inhibant des enzymes clés, comme l'ADN gyrase et l'ARN polymérase, ce qui empêche la réplication de l'ADN et la transcription de l'ARN, stoppant ainsi la multiplication bactérienne (Uddin et al., 2021).

- **Inhibition des voies métaboliques**

Les sulfamides et le triméthoprime bloquent la synthèse de l'acide folique, élément indispensable à la production des nucléotides nécessaires à la formation de l'ADN et des protéines. Leur action combinée génère un effet synergique renforçant leur efficacité (Uddin et al., 2021).

- **Altération de la membrane cellulaire**

Les polymyxines s'attaquent aux bactéries Gram-négatives en perturbant l'intégrité de leur membrane, ce qui provoque des fuites du contenu cellulaire et conduit à la mort de la bactérie (Uddin et al., 2021).

8.2 L'Antibiorésistance

8.2.1 Définition de l'antibiorésistance

La résistance aux antibiotiques correspond à l'aptitude développée par certains micro-organismes, en particulier les bactéries, à survivre et à se multiplier malgré la présence d'antibiotiques à des concentrations normalement suffisantes pour inhiber la croissance de la plupart des souches de la même espèce (Selvarajan et al., 2023 ; Carle, 2009).

8.2.2 Types d'antibiorésistance

8.2.2.1 Résistance naturelle

La **résistance naturelle** désigne l'ensemble des souches d'une espèce bactérienne qui, de manière intrinsèque, ne sont pas affectées par un antibiotique spécifique (Chardon et Brugère,

2014). Cette forme de résistance, stable au sein de l'espèce, ne se transmet généralement pas à d'autres bactéries (Martinez et Baquero, 2000).

8.2.2.2 Résistance acquise

La **résistance acquise** apparaît lorsque des bactéries initialement sensibles développent une tolérance aux antibiotiques en raison de modifications génétiques. Ces altérations peuvent prendre deux formes principales (Raza et al., 2021) :

- **Mutations chromosomiques** : Ces mutations sont stables et héritées par les générations successives.
- **Acquisition de gènes de résistance** : Les bactéries peuvent acquérir des gènes codant pour des mécanismes de résistance à partir d'autres bactéries, via des éléments génétiques mobiles tels que les plasmides. (Courvalin, 2016 ; Chardon et Brugere, 2014).

8.2.3 Mécanismes de résistance aux antibiotiques chez *E. coli*

Les principales stratégies de résistance mises en œuvre par *E. coli* incluent :

8.2.3.1 Inactivation enzymatique

Les bactéries résistantes produisent des enzymes capables de dégrader les molécules d'antibiotiques avant qu'elles n'atteignent leur cible (Galindo, 2020). Les bêta-lactamases sont les enzymes les plus connues. Elles hydrolysent l'anneau bêta-lactame caractéristique des pénicillines et des céphalosporines, rendant ces antibiotiques inactifs. Les carbapénémases, encore plus redoutables, dégradent les carbapénèmes, antibiotiques de dernier recours.

- i. Bêta-lactamases à spectre étendu (BLSE) : Ces enzymes confèrent une résistance à une large gamme de bêta-lactamines, rendant les infections à *E. coli* productrices de BLSE difficiles à traiter.
- ii. Carbapénémases : Ces enzymes sont responsables de la résistance aux carbapénèmes, antibiotiques de dernier recours (Bonomo, 2017).

8.2.3.2 Efflux actif

Les pompes d'efflux sont des protéines membranaires qui expulsent activement les molécules d'antibiotiques hors de la cellule bactérienne (Cattoir, 2004). Ces mécanismes réduisent considérablement la concentration intracellulaire de l'antibiotique, limitant ainsi son efficacité. Le système AcrAB-TolC est l'un des systèmes d'efflux les mieux caractérisés chez les entérobactéries comme *E. coli*.

8.2.3.3 Modification de la cible

Les bactéries résistantes peuvent modifier les structures moléculaires cibles des antibiotiques, réduisant ainsi leur affinité pour ces cibles. Par exemple, des mutations au niveau de la ADN gyrase et de la topoisomérase IV confèrent une résistance aux fluoroquinolones. La

méthylation des ribosomes diminue l'affinité des aminoglycosides pour leur cible (**Galindo, 2020**).

8.2.3.4 Altération de la perméabilité membranaire

La membrane externe des bactéries à Gram négatif, comme *E. coli*, constitue une barrière naturelle contre la pénétration des antibiotiques. Des modifications de la composition et de la structure des *porines* peuvent réduire la perméabilité de cette membrane, limitant ainsi l'accès des antibiotiques à leur cible intracellulaire (**Galindo, 2020**).

Porines : Ces protéines membranaires forment des canaux qui permettent le passage de certaines molécules à travers la membrane externe. Les modifications des porines peuvent réduire la quantité d'antibiotique qui pénètre dans la cellule (**Galindo, 2020**).

8.2.3.5 Protection des cibles

Certaines bactéries produisent des protéines qui se lient aux antibiotiques ou à leurs cibles, empêchant ainsi leur interaction. Ces protéines protectrices peuvent agir comme des éponges moléculaires, capturant les antibiotiques avant qu'ils n'atteignent leur cible (**Galindo, 2020**).

8.2.3.6 Mécanismes compensatoires et transferts horizontaux des gènes

Les plasmides, les transposons et les intégrons permettent le transfert horizontal des gènes de résistance entre différentes bactéries, favorisant ainsi la dissémination rapide de la résistance. (**Galindo, 2020**).



Partie Pratique :

Matériels et méthodes

1 Objectifs et problématiques

Les infections urinaires, principalement causées par *E. coli*, représentent un enjeu clinique majeur en raison de leur fréquence élevée et des défis liés à la résistance aux antibiotiques. Notre étude vise à évaluer cette résistance en suivant une approche méthodologique précise :

- Dans un premier temps, les échantillons urinaires ont été réceptionnés, enregistrés et traités selon les protocoles afin d'isoler les souches bactériennes responsables.
- Parallèlement, une fiche de renseignements a été établie afin de recueillir des données cliniques et épidémiologiques des patients, notamment l'âge, le sexe et les antécédents médicaux, permettant ainsi d'identifier les facteurs de risque associés à ces infections.
- Enfin, une analyse détaillée des caractéristiques cliniques et microbiologiques des souches isolées a été effectuée, incluant l'évaluation de leur sensibilité aux antibiotiques.

2 Période et lieux d'étude

Notre étude a été réalisée au laboratoire de microbiologie du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Nedir Mohamed de Tizi-Ouzou, qui dispose de plusieurs services, dont un service de diagnostic abritant divers laboratoires, y compris le laboratoire de microbiologie.

Ce dernier comprend plusieurs unités spécialisées, notamment l'unité de bactériologie, l'unité de sérologie et l'unité de biologie moléculaire. La recherche s'est déroulée sur une durée d'un mois et demie allant du 26 janvier au 06 mars 2025.

3 Critères de l'étude

3.1 Critères d'inclusion

Les critères d'inclusion dans cette étude ont été les suivants :

- Échantillons urinaires provenant de patients hospitalisés ou consultants, sans distinction d'âge ni de sexe.
- Prélèvements réalisés conformément aux recommandations techniques, notamment à l'aide d'une anse calibrée pour le semis urinaire.
- Résultats de culture montrant une croissance significative d'*E. coli*, définie par une bactériurie $\geq 10^5$ UFC/ml.
- Identification bactérienne effectuée par des techniques classiques (coloration de Gram, galerie biochimique) ou par des méthodes automatisées lorsque disponibles (API 20E, VITEK).
- Antibiogramme interprété selon les normes du Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie (CA-SFM/EUCAST).
- En cas de suspicion de BLSE, réalisation de tests de confirmation tels que le test de synergie ou la méthode espagnole.

3.2 Critères d'exclusion

Les cas suivants ont été exclus de l'étude :

- Cultures urinaires négatives ou jugées non interprétables (contamination polymicrobienne ou absence de croissance bactérienne).
- Isolats ne correspondant pas à *E. coli* (présence d'autres entérobactéries ou cocci à Gram positif).
- Échantillons considérés comme non conformes au regard des critères de qualité du prélèvement (méthode inappropriée, absence de documentation minimale en laboratoire).

4 Matériel et méthodes

4.1 Matériel

Nous avons utilisé le matériel habituellement employé dans un laboratoire de microbiologie (voir annexe 02 et 03).

4.2 Méthodes

4.2.1 Réception des prélèvements

Les échantillons urinaires envoyés au laboratoire de microbiologie proviennent de patients hospitalisés (internes) ainsi que de patients externes, des deux sexes et de différentes tranches d'âge. Les échantillons des patients externes sont apportés directement par ces derniers, tandis que ceux des patients hospitalisés sont déposés par le personnel soignant. Le prélèvement des urines est effectué de préférence le matin, moment où les urines sont les plus concentrées et où les colonies bactériennes ont eu suffisamment de temps pour se développer durant la nuit. Le transport des échantillons vers le laboratoire doit être réalisé dans les plus brefs délais et, dès leur réception, les prélèvements sont traités rapidement. Par ailleurs, les patients doivent impérativement respecter les conditions de prélèvement définies par le médecin prescripteur (voir annexe 01).

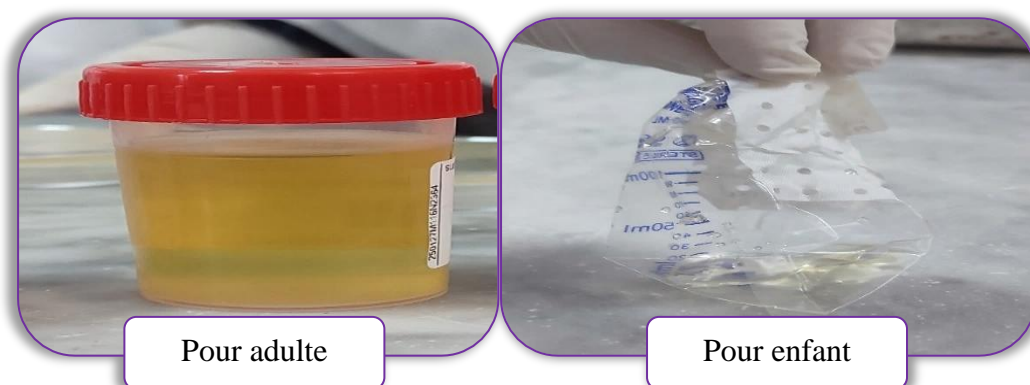


Figure 9 : Récipient et poche d'urine (photo personnelle, 2025),

4.2.2 Recherche et caractérisation de la bactérie *E. coli*

4.2.2.1 Examen cyto bactériologique des urines (ECBU)

L'examen cyto bactériologique des urines est une analyse microbiologique destinée à isoler et identifier les agents pathogènes présents dans les urines. Ce test comprend l'examen microscopique des sédiments urinaires pour identifier d'éventuelles cellules inflammatoires et la culture bactérienne, permettant d'isoler et d'identifier les germes responsables d'une infection urinaire.

4.2.2.1.1 Examen macroscopique

L'examen macroscopique des urines permet de détecter toute altération de leurs caractéristiques physiques, telles que l'aspect, la couleur, l'odeur et la transparence. Dans des conditions physiologiques normales, l'urine est jaune et limpide, reflétant ainsi un bon équilibre hydrique et une fonction rénale optimale.

4.2.2.1.2 Examen microscopique

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

a) Examen cytologique

L'examen cytologique des urines est une étude qualitative (il permet d'identifier la nature des cellules et des éléments présents dans l'urine) et quantitative notamment lorsqu'il mesure le nombre d'éléments blancs par mm³ (EB/mm³) pour évaluer l'intensité d'une infection ou d'une inflammation.

- Hématies
- Leucocytes (la présence plus de 5 leucocytes par champs suspecte une infection)
- Cristaux (d'Oxalate de Calcium, de Phosphate Ammoniacaux-Magnésium et d'acide urique)
- Cylindres (peuvent être hématiques, leucocytaires ou purulents)
- Cellules épithéliales, vésicales, rénales
- Trichomonas
- Levures
- Spermatozoïdes.

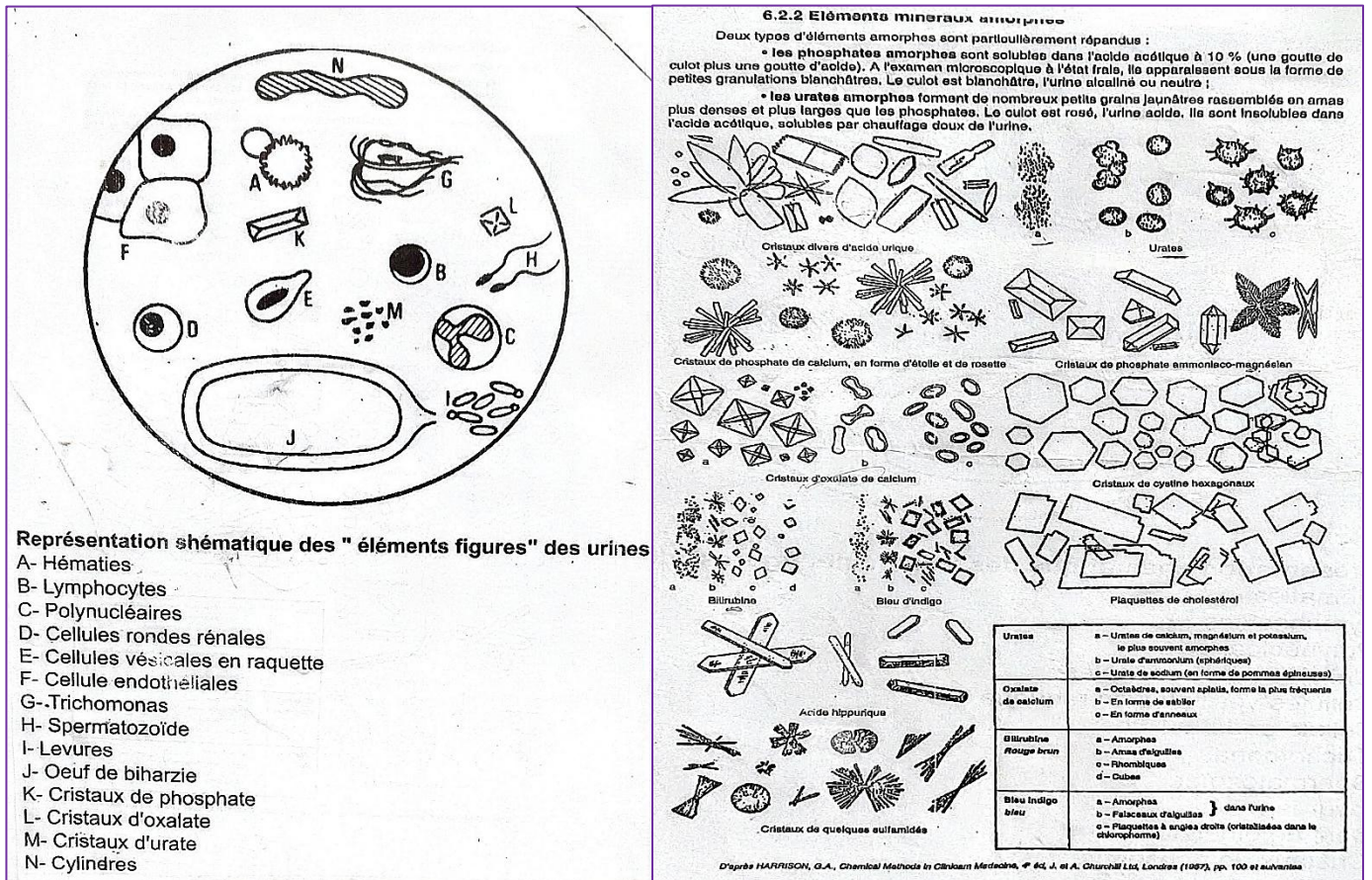


Figure 10 : Représentation schématique des éléments présents dans l'urine (Harrison, 1957).

Cet examen est réalisé sans coloration, après homogénéisation soit par retournement ou par agitation mécanique.

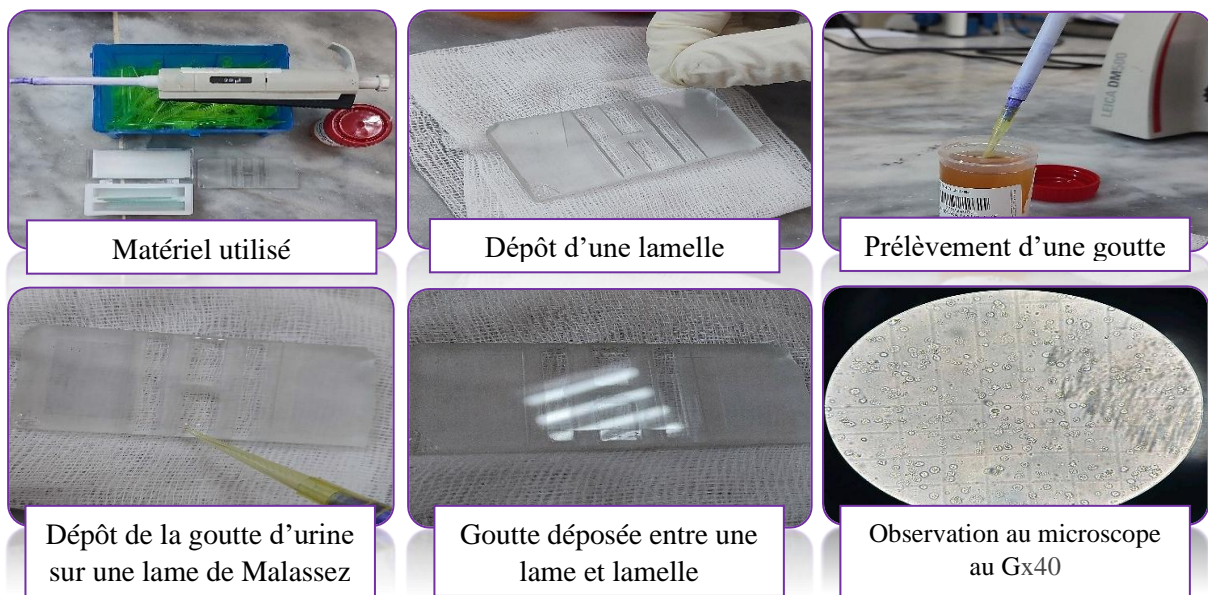


Figure 11 : Différentes étapes de l'examen cytologique (Photos personnelles, 2025).

b) Examen bactériologique

L'examen bactériologique des urines est une analyse clé pour la détection des infections urinaires. Il repose sur deux approches complémentaires : une analyse quantitative, qui permet de mesurer la concentration bactérienne, et une analyse qualitative, qui vise à identifier les espèces en cause.

Dans cette étude, l'ensemencement a été réalisé selon la technique de l'anse calibrée, qui permet d'obtenir des colonies distinctes, (voir l'annexe 05).

Les milieux de culture utilisés incluent la gélose nutritive, la gélose chromogène, favorisant la croissance bactérienne. L'ensemencement des échantillons doit idéalement avoir lieu dans les 30 minutes suivant la collecte, car l'urine constitue un milieu favorable à la prolifération bactérienne. En cas de retard, il est recommandé de conserver les échantillons à une température de 4°C pour ralentir la croissance microbienne, bien que cette méthode puisse altérer certains résultats d'analyse.



Figure 12 : Technique d'ensemencement sur la gélose nutritive (photo personnelle ,2025)

4.2.3 Examen direct à l'état frais

L'examen direct à l'état frais de l'urine constitue une méthode primordiale pour détecter la présence éventuelle de bactéries leur morphologie, mobilité et caractériser les éléments cellulaires ainsi que les formations cristallines. Pour ce faire :

- L'urine doit être préalablement homogénéisée par une agitation douce.

- Une goutte d'urine non centrifugée est déposée sur une lame propre, recouverte d'une lamelle afin d'éviter la formation de bulles d'air pouvant compromettre l'observation microscopique.
- L'analyse se déroule en deux étapes : une première observation à faible grossissement (objectif $\times 10$) offre une vue d'ensemble de l'échantillon, tandis qu'une seconde observation à fort grossissement (objectif $\times 40$) permet d'identifier précisément les bactéries, les éléments cellulaires (leucocytes, cellules épithéliales, érythrocytes) ainsi que d'éventuels cristaux ou cylindres urinaires

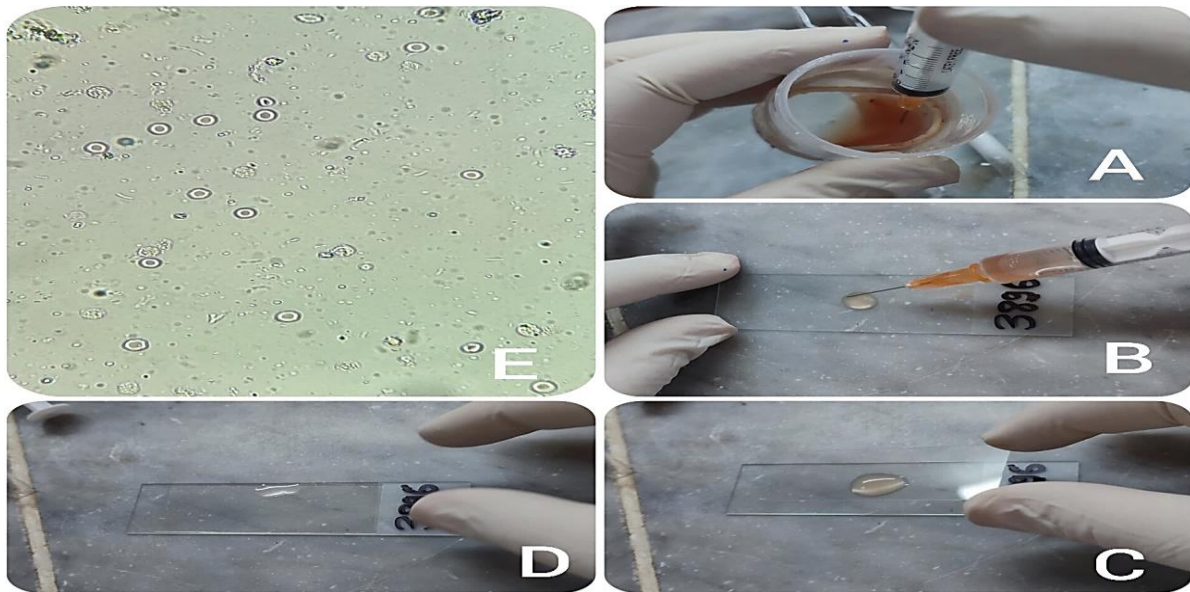


Figure 13 : Les étapes de réalisations de l'examen direct à l'état frais (photos personnelles, 2025).

A : Prélever une goutte d'urine ; **B :** Déposer la goutte sur une lame ; **C :** Recouvrir avec une lamelle ; **D :** Dépôt de la goutte entre lame et lamelle ; **E :** Observation au microscope optique Gx40

4.2.4 Isolement

L'isolement des souches d'*E. coli* a été effectué sur milieu sélectif Hektoen, en utilisant la technique d'épuisement par stries afin d'avoir des colonies isolées.



Figure 14 : Isolement d'*E. coli* sur Hektoen (**A :** Avant incubation, **B :** Après incubation 24h à 37°C)

4.2.5 Purification

Les colonies caractéristiques d'*E. coli* sont purifiées par repiquage successif sur milieu Hektoen, suivie d'une incubation à 37°C pendant 24 heures afin de s'assurer de la pureté de la souche isolée.

4.2.6 Identification

L'identification bactérienne repose sur l'analyse des souches préalablement isolées et purifiées. Elle s'effectue par l'étude des caractéristiques biochimiques, notamment la capacité de la bactérie à métaboliser certains substrats ou son mode de respiration. Pour cela, elle est mise en culture dans un milieu contenant des glucides, peptides ou composés complexes, et l'activité métabolique est révélée par un changement de pH.

4.2.6.1 Identification macroscopique

L'identification macroscopique repose sur l'observation à l'œil nu ou à la loupe binoculaire des caractéristiques des colonies bactériennes pures cultivées, en examinant leurs morphologies, leurs bordures et leurs aspects, ainsi que leur couleur, texture et opacité.

4.2.6.2 Identification microscopique

L'identification microscopique se fait par l'étude de la cellule bactérienne sous microscope optique après coloration de gram pour déterminer la forme et l'agencement des cellules (Voir les étapes de la coloration de gram dans l'annexe 06).

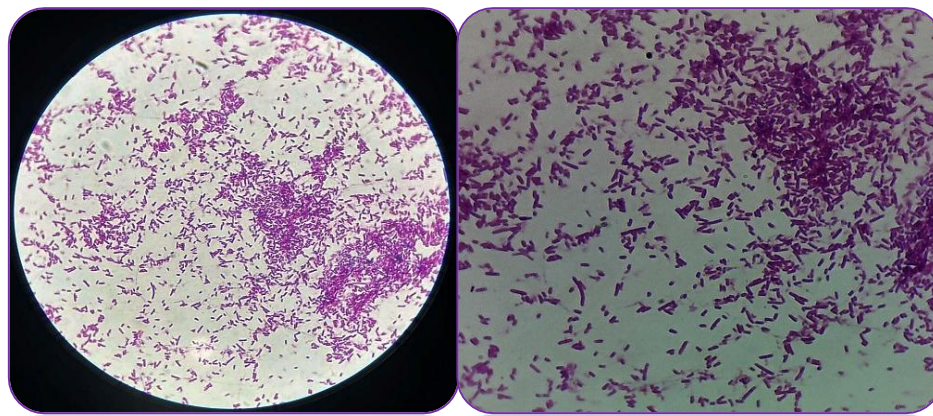


Figure 15 : Résultat de la coloration de gram sous microscope optique au grossissement 100 (**Photo personnelle**)


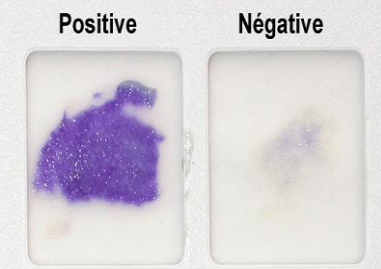

4.2.6.3 Identification biochimique

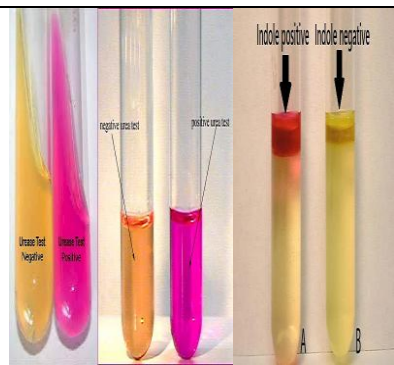
4.2.6.3.1 La galerie biochimique classique (tests d'orientation)

La galerie biochimique classique est un ensemble de tests biochimiques utilisés en microbiologie pour l'identification des bactéries en fonction de leur capacité à métaboliser différents substrats. Elle repose sur la mise en évidence de réactions enzymatiques spécifiques, traduites par des modifications de couleur ou de turbidité dans des milieux de culture sélectifs.

Les tests de la galerie classique qu'on a utilisée durant notre stage sont le TSI, urée indole, catalase et le test d'oxydase (pour les détails des techniques : voir annexes 7 à 10).

Tableau 6 : Récapitulatif des tests biochimiques bactériens

Non du test	Principe	Technique d'ensemencement	Interprétation	Résultats
Catalase	Détection de l'enzyme catalase	Dépôt d'une goutte H_2O_2 sur une colonie bactérienne	<p>+: Dégagement de bulles (présence de catalase)</p> <p>- : Absence de catalase</p>	 <p>Catalase Positive Catalase Negative</p>
Oxydase	Détection du cytochrome oxydase	Placer un disque réactif en contact avec la colonie bactérienne	<p>+ : apparition d'une couleur violette (au bout de 30 secondes)</p>	 <p>Positive Négative</p>
TSI	Etude de la fermentation des sucres, production de gaz et H_2S	Piqûre centrale dans le culot et une strie sur la pente	<ul style="list-style-type: none"> - Noircissement : production de H_2S - Fissures / S soulèvement : production de gaz - Apparition de la couleur jaune témoin de fermentation 	

<p>Urée-indole</p>	<p>Détection de l'uréase et la production d'indole</p>	<p>Ensemencement en milieu liquide</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Anneau rouge : indole+ - Milieu jaune orange : urée+ 	
---------------------------	--------------------------------------------------------	----------------------------------------	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-------------------------------------------------------------------------------------

4.2.6.3.2 La galerie API 20 E (test de confirmation)

L'API 20E est un système d'identification biochimique miniaturisé conçu pour l'identification des bactéries entérobactéries et d'autres bacilles à Gram négatif non exigeants. Il repose sur une galerie de 20 tests biochimiques standardisés permettant de caractériser le métabolisme bactérien en fonction de la dégradation de substrats spécifiques. L'interprétation des résultats se fait par un code numérique qui est comparé à une base de données de référence pour une identification rapide et fiable des espèces bactériennes.



Figure 16 : Photo représentative de la galerie API 20 E (photo personnelle 2025).

Technique : voir l'annexe 11.

4.2.6.4 Identification par Vitek

La technique d'identification par Vitek repose sur l'utilisation d'un système automatisé de tests biochimiques pour identifier des micro-organismes, tels que des bactéries et des levures, grâce à des équipements informatisés et des bases de données, le système peut comparer les profils de réaction obtenus avec une vaste base de données d'identifications microbiologiques pour fournir un diagnostic rapide et précis. Ce principe est souvent utilisé dans les laboratoires de microbiologie clinique pour faciliter l'identification des agents pathogènes.



Figure 17 : Photo représentative de l'automate VITEK® 2 (photo personnelle 2025).

Technique : Voir l'annexe 12.

4.2.7 L'antibiogramme par méthode de diffusion des disques

L'antibiogramme est une analyse de laboratoire permettant de déterminer le profil de sensibilité d'un microorganisme à un panel d'antibiotiques. Il constitue un outil indispensable pour orienter la prise en charge thérapeutique en adaptant l'antibiothérapie aux caractéristiques spécifiques de la souche isolée. Par ailleurs, il joue un rôle crucial dans la surveillance épidémiologique et la gestion des stratégies de prévention des résistances, contribuant ainsi à une utilisation raisonnée des agents antimicrobiens dans le cadre de la santé publique.

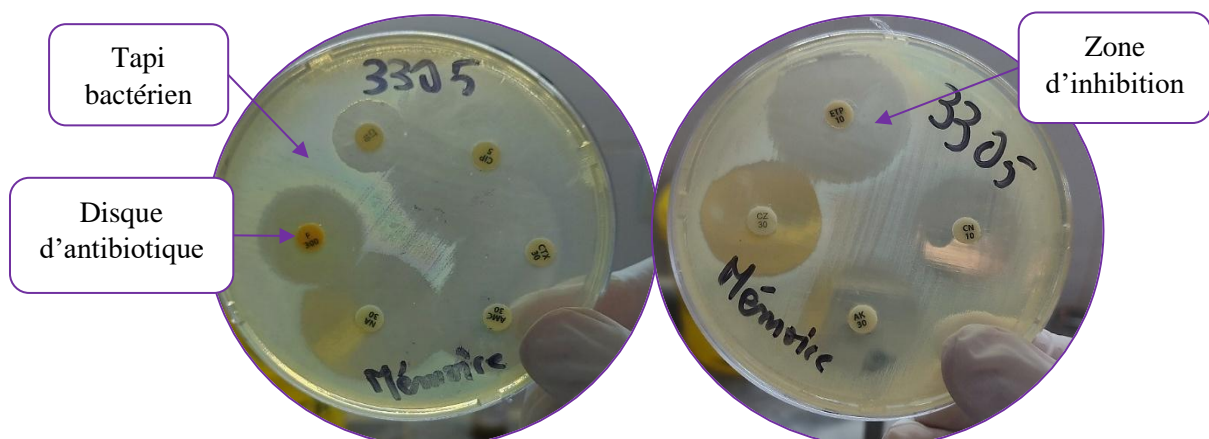


Figure 18 : Résultat de l'antibiogramme (Photos personnelles, 2025).

Technique : voir l'annexe 13.

4.2.8 Test de synergie

La détection de la production de bêta-lactamases à spectre étendu (BLSE) suit les conditions standards de l'antibiogramme. Un disque d'amoxicilline-acide clavulanique (AMC) est disposé à 30 mm du centre d'un disque de céphalosporine de troisième génération, comme le céfotaxime (CTX) ou la ceftazidime (CAZ). Après incubation des boîtes de Pétri à 37°C pendant 24 heures, la synergie entre l'antibiotique β -lactamine et l'acide clavulanique, inhibiteur des BLSE, permet d'évaluer la présence de ces enzymes.



Figure 19 : Les étapes de réalisation du test de synergie (Photos personnelles, 2025).

➤ Lecture des résultats

La production de BLSE peut être révélée par l'apparition d'une zone de synergie entre les disques d'AMC et de CTX. Cette synergie se manifeste généralement sous la forme d'une image caractéristique, ressemblant à un "bouchon de champagne", indiquant l'inhibition renforcée de la croissance bactérienne autour des disques, suggérant ainsi une activité synergique due à l'inactivation de l'antibiotique par l'enzyme produite par la bactérie.

4.2.9 Test espagnol

La détection de la bêta-lactamase à spectre élargi (étendu) peut être confirmée par le test du double disque. Ce test plus sensible consiste à rechercher une augmentation de la zone d'inhibition d'un disque de C3G.

➤ Technique :

- Pour les entérobactéries on dépose un disque d'AMC et un disque de céphalosporine de 3ème génération (céfotaxime) à une distance de 30mm (centre à centre), pour permettre une diffusion optimale des antibiotiques.
- Laisser diffuser les antibiotiques pendant une heure, à la température ambiante (sur la paillasse) : l'AMC contient un inhibiteur de bêta-lactamase qui va inactiver certaines enzymes produites par la bactérie

- Après diffusion, on enlève le disque d'AMC et le remplacer par un disque de céfotaxime ou ceftazidime.
- On incube la boîte 37°C pendant 24 H.

➤ **Lecture :**

Le test du double disque est positif quand le diamètre d'inhibition du disque de céphalosporine de 3ème génération appliquée après diffusion du disque AMC ou TCC est supérieur ou égal à 5mm par rapport au diamètre d'inhibition du disque de céphalosporine de 3eme génération, ce qui indique une production d'une BLSE.



Figure 20 : Les étapes de réalisation du test espagnol (Photos personnelles, 2025)

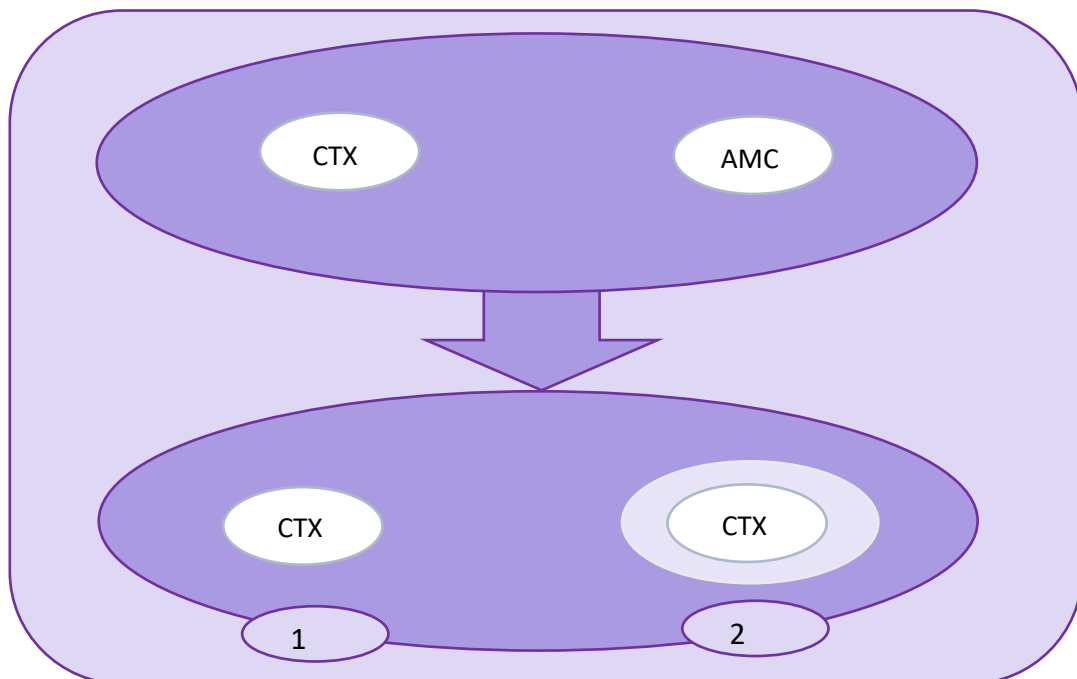


Figure 21 : Schéma de détection de BLSE par le test du double disque (Photos personnelle, 2025).

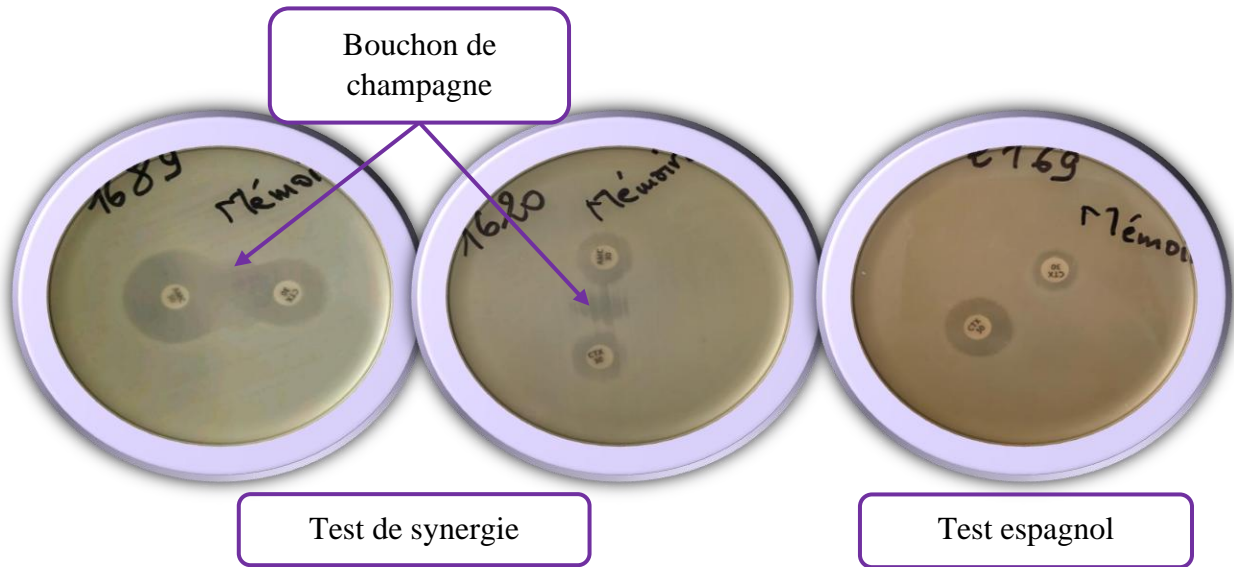
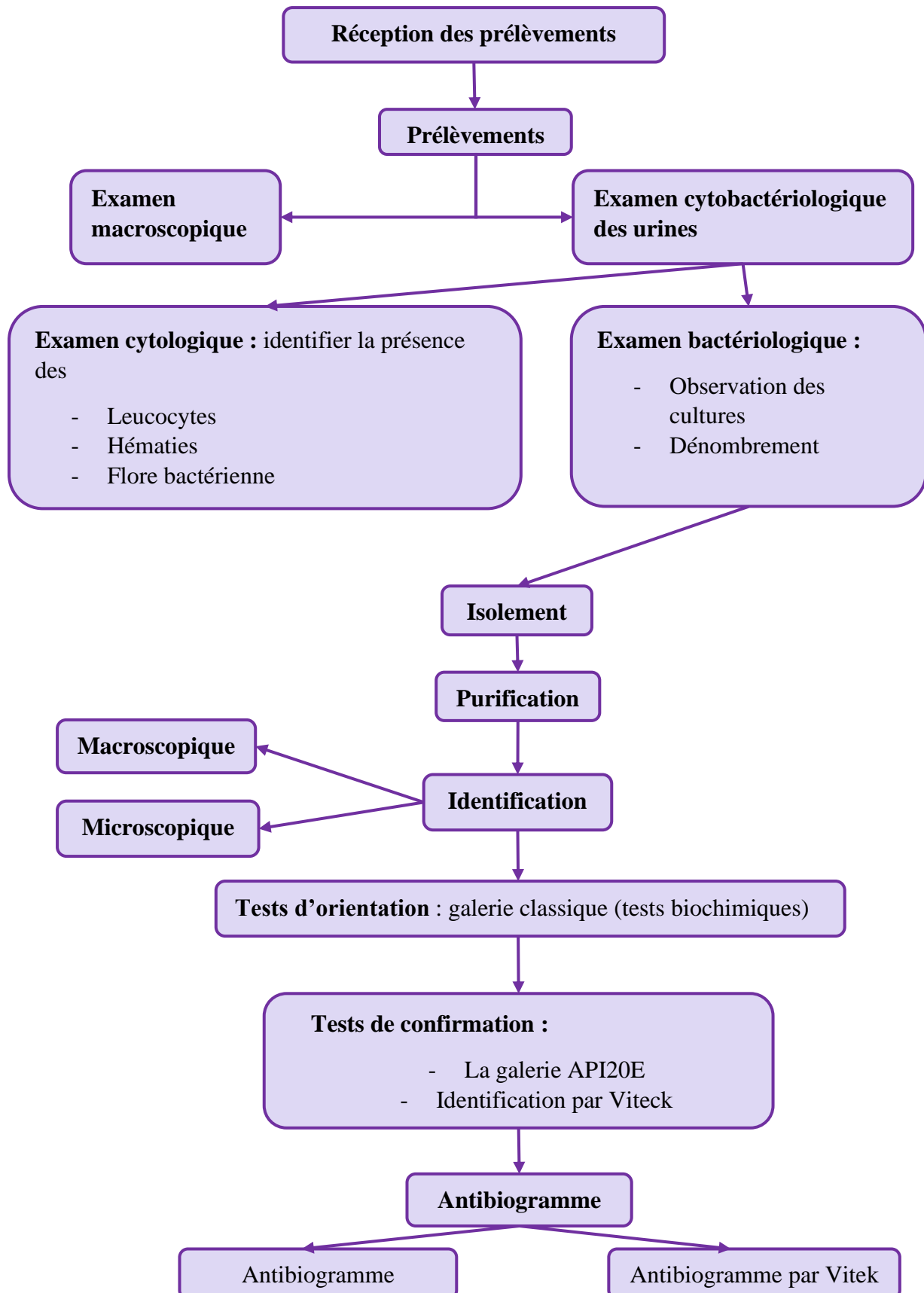


Figure 22 : Résultats du test de synergie et espagnol (Photos personnelles, 2025).

Schéma représentatif des différentes étapes d'un examen cyto bactériologique des urines ECBU (schéma personnel, 2025).





Au total, **1451 prélèvements** urinaires ont été analysés dans le cadre de cette étude. Dont **189 échantillons** se sont révélés positifs à l'ECBU. L'analyse des résultats a été effectuée selon différents critères, notamment l'âge, le sexe, le germe isolé et son profil de résistance, afin de mieux comprendre les caractéristiques épidémiologiques et microbiologique des infections urinaires au sein de la population étudiée.

1 Caractéristiques de la population

1.1 Répartition de la population selon la tranche d'âge

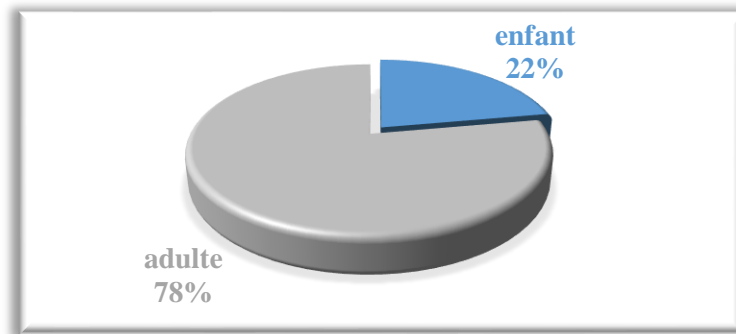


Figure 23 : Répartition de la population selon la tranche d'âge.

Parmi les patients pour lesquels une suspicion d'infection urinaire a été évoquée, **78 %** étaient des adultes, indiquant une prédominance marquée par rapport aux enfants, qui représentaient **22 %** de l'ensemble des échantillons analysés.

1.2 Répartition de la population selon le sexe

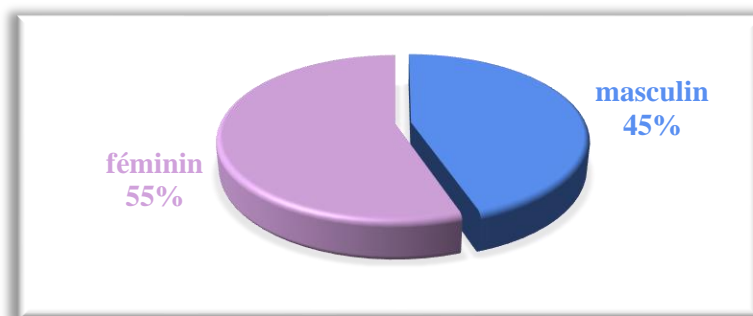


Figure 24 : Répartition de la population selon le sexe.

La répartition selon le sexe des patients révèle une prédominance féminine, avec **55 %** des prélèvements effectués chez des femmes, comparativement à **45 %** chez des hommes.

1.3 Répartition de la population selon les services

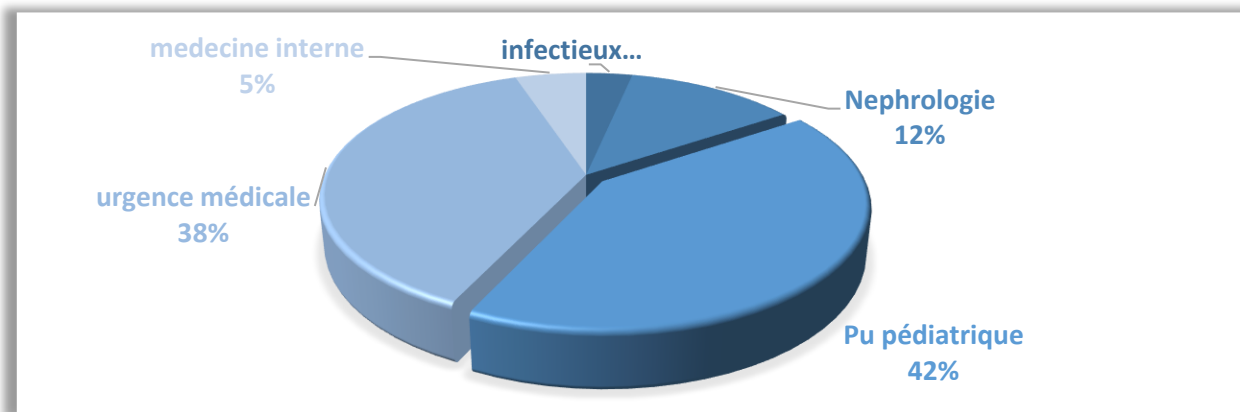


Figure 25 : Répartition de la population selon les services.

La majorité des demandes provenait des Urgences Pédiatriques (42 %) et des Urgences Médicales (38 %).

1.4 Répartition de la population selon la symptomatologie

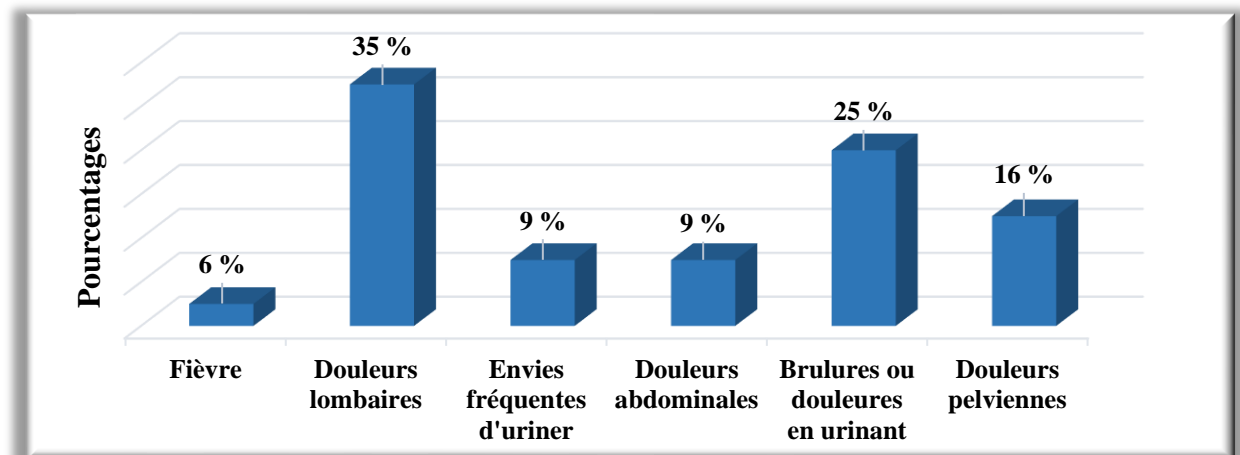


Figure 26 : Profil symptomatique de la population.

Le graphe révèle que les symptômes les plus fréquemment rapportés sont les douleurs lombaires (35 %), suivies des brûlures mictionnelles (25 %) et des douleurs pelviennes (16 %).

1.5 Répartition de la population selon les pathologies sous-jacentes

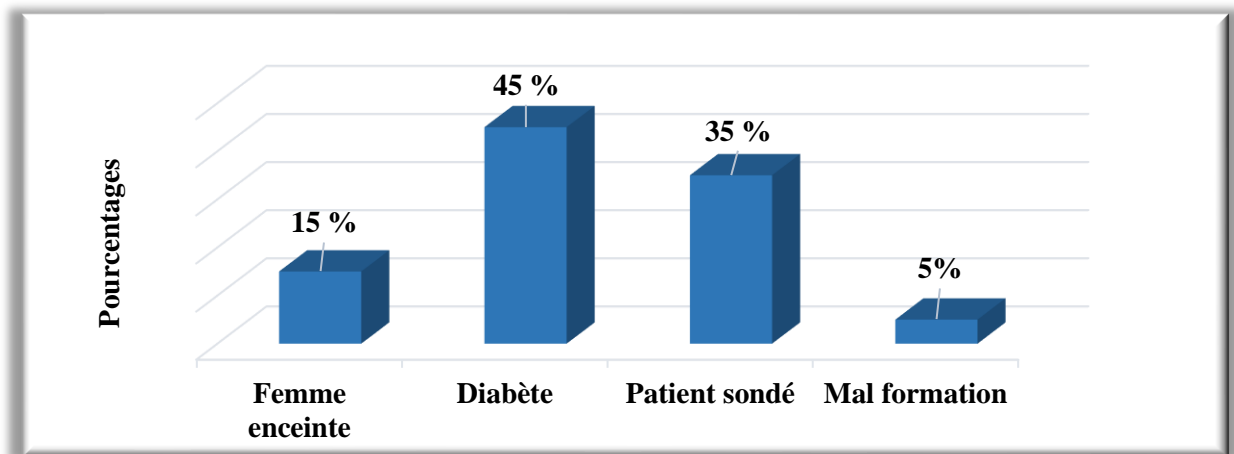


Figure 27 : Répartition de la population selon les pathologies sous-jacentes.

La répartition des cas selon les pathologies sous-jacentes révèle que le diabète est la comorbidité médicale prédominante, identifiée dans **45 %** des cas recensés.

2 Résultats selon les cultures

2.1 Résultats globaux des ECBU

Tableau 7 : Résultats globaux des cultures urinaires

ECBU	Positif	Négatif	Contaminé	Total
Nombre	189	773	489	1451
Fréquence	13 %	53 %	34 %	100 %

Parmi les échantillons d'urines soumis à un examen cyto bactériologique, **53 %** ont donné des résultats négatifs, indiquent l'absence de croissance bactérienne significative. **34 %** ont été jugés contaminés, tandis que seulement **13 %** ont révélé une infection urinaire confirmée par culture positive, ce pourcentage ne correspond pas uniquement à *E coli*, mais inclut également d'autres agents pathogènes.

2.2 Résultats des cultures positives selon l'âge et le sexe.

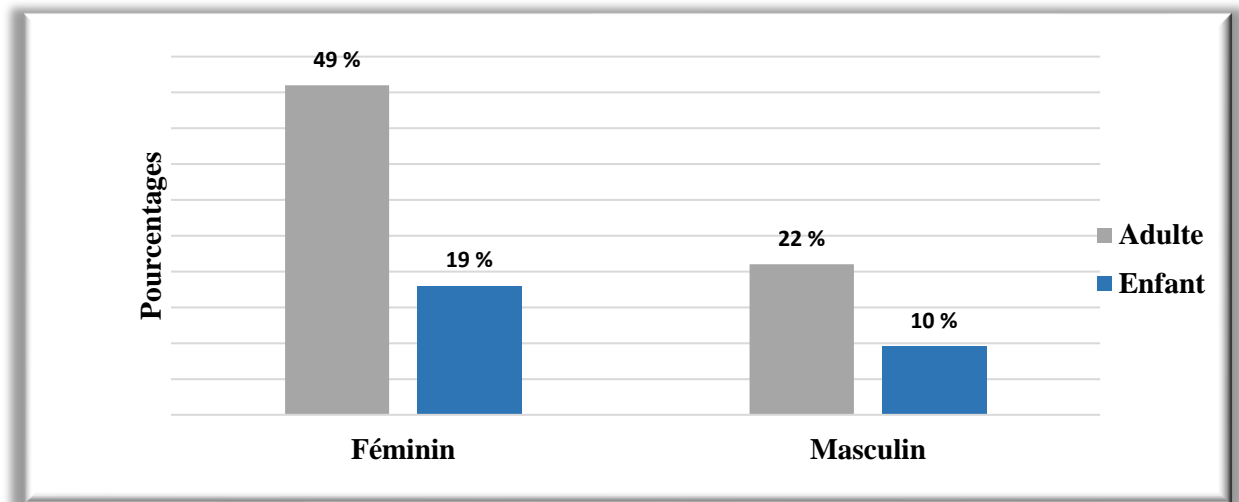


Figure 28 : Répartition des résultats positifs selon le sexe et l'âge.

L'observation du graphique met en évidence une prédominance significative du sexe féminin, représentant **68 %** des cas contre **32 %** chez les hommes. Parmi les femmes, les cas positifs concernent majoritairement les adultes (**49%**), suivis des enfants (**19 %**).

2.3 Résultats des cultures positives selon les services

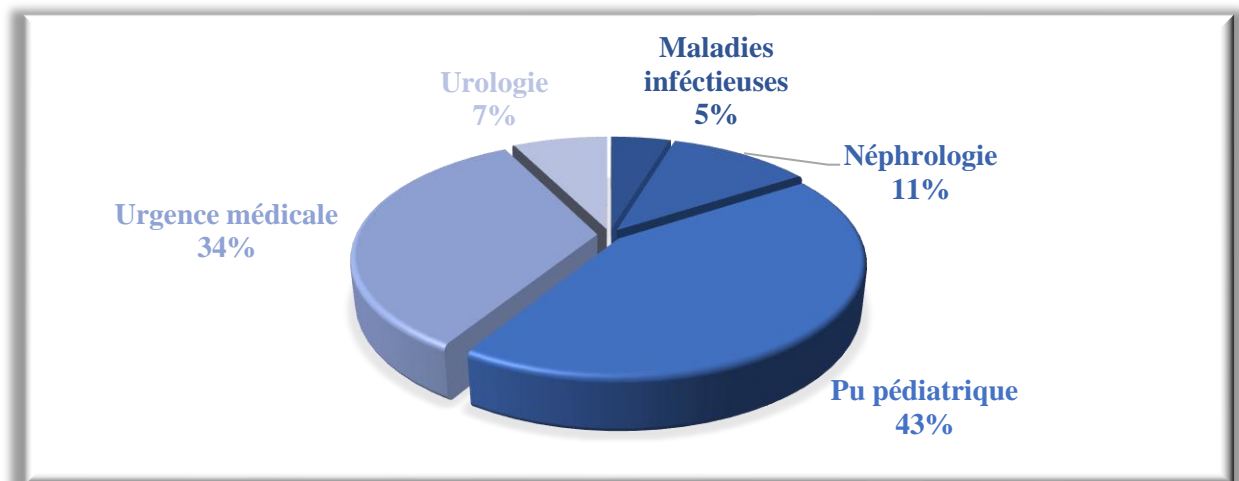


Figure 29 : Répartition des résultats positifs selon les services.

La répartition des cas positifs révèle une prédominance marquée des prélèvements issus des urgences pédiatriques (**43 %**), suivis des urgences médicales (**34 %**) et du service de néphrologie (**11 %**).

2.4 Résultats selon l'aspect des urines.

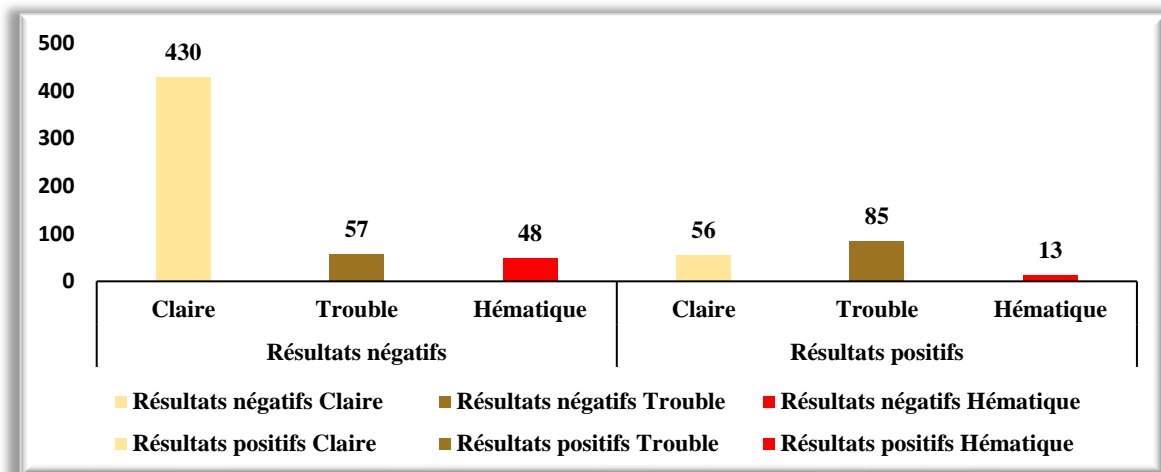


Figure 30 : Les différents aspects des échantillons d'urine pour les résultats positifs et négatifs.

Sur les 773 échantillons urinaires à culture négative, 80 % présentaient une urine limpide. À l'inverse, 55 % des 189 échantillons à culture positive étaient caractérisés par une urine trouble.

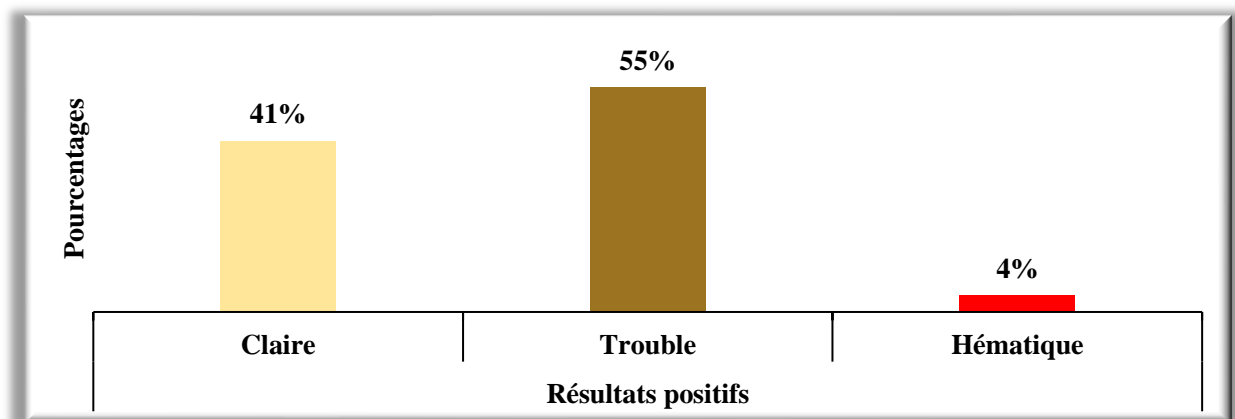


Figure 31 : Les différents aspects des échantillons d'urine pour les résultats positifs à *E. coli*.

Au niveau des résultats positifs à *E. coli*, les urines troubles sont les plus fréquentes (55%), suivie par les échantillons claire (41%), tandis que les urines hématuriques ne représentent que (4%).

2.5 Analyse microscopique des échantillons d'urine positifs

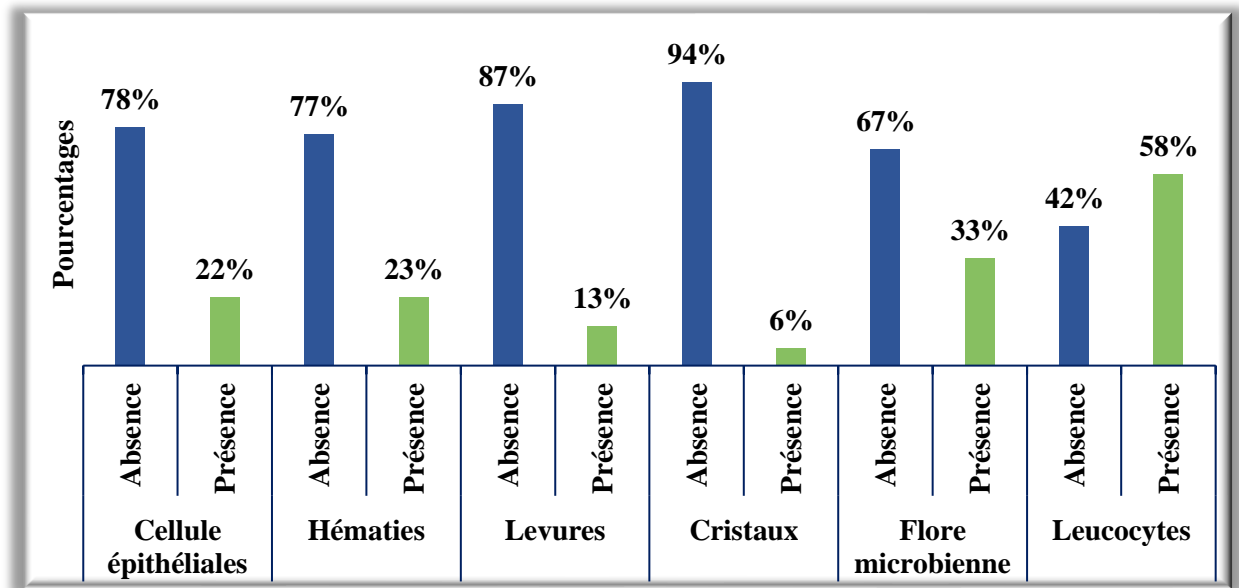


Figure 32 : Répartition des résultats positifs selon l'observation microscopique.

On observe une forte présence de leucocytes (58%). La flore microbienne est également présente dans un nombre significatif d'échantillons (33%), ce qui appuie l'hypothèse d'une origine bactérienne.

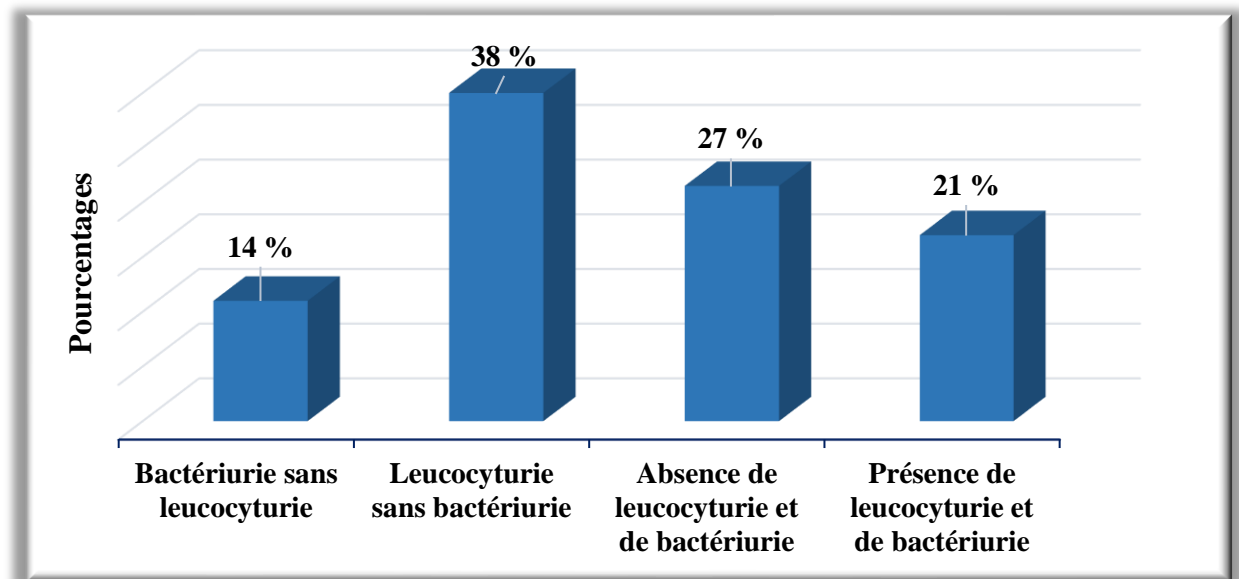


Figure 33 : Répartition des cas d'infection urinaire et de la réponse immunitaire associée, observée dans les échantillons d'urine positifs.

La présence simultanée de bactériurie et de leucocyturie est observée dans 21 % des cas. La bactériurie isolée est détectée dans 14 %, tandis que la leucocyturie isolée est présente dans 38 % des échantillons.

RÉSULTATS

2.6 Résultats positifs selon les germes responsables d'infection urinaire

➤ Répartition par type de micro-organisme

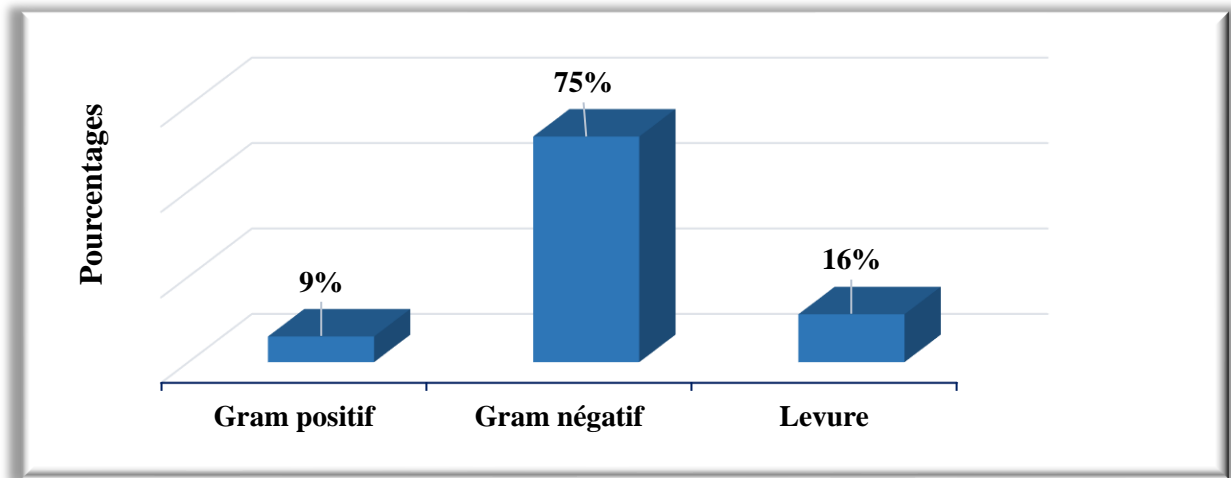


Figure 34 : Répartition des résultats positifs selon le type de microorganisme : bactéries à Gram positif, Gram négatif et levures.

On constate une nette dominance des bactéries à gram négatifs (**75%**) parmi les résultats positifs. Les levures représentent une proportion intermédiaire (**16%**), tandis que les bactéries à gram positif constituent la plus faible part (**9%**).

➤ Répartition selon les espèces bactériennes à gram positifs

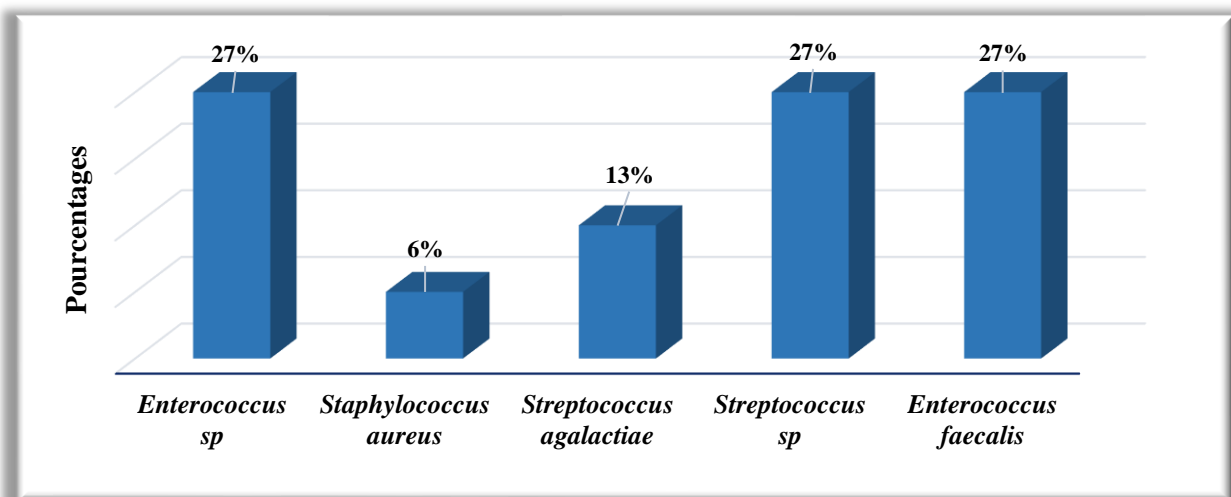


Figure 35 : Distribution des espèces bactériennes à Gram positifs.

Parmi les bactéries à gram positif isolée, les genres *Enterococcus* et *Streptococcus* représentent respectivement (**54%**, **40%**) des souches identifiées. Cette proportion suggère une implication fréquente de ces bactéries dans les infections étudiées.

➤ Répartition selon les espèces bactériennes à Gram négatifs

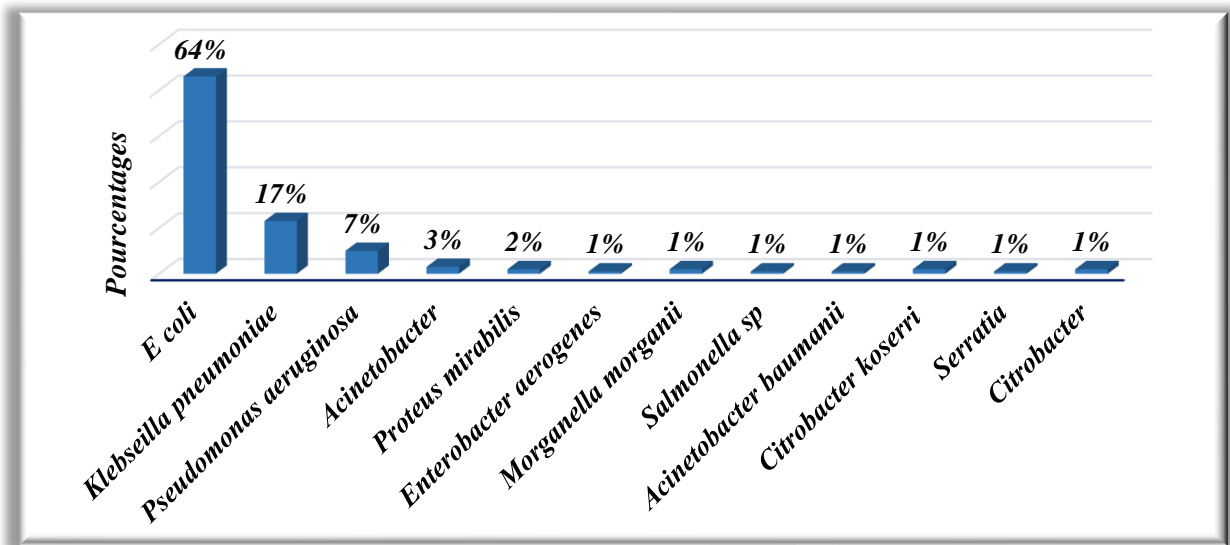


Figure 36 : Distribution des espèces bactériennes à Gram négatifs.

La répartition des bactéries gram négatifs met clairement en évidence la prédominance d'*E. coli* qui représente à elle seule **64%** des souches isolées.

3 Résultats de l'antibiogramme

3.1 Résultats du nombre d'antibiotiques testés par famille

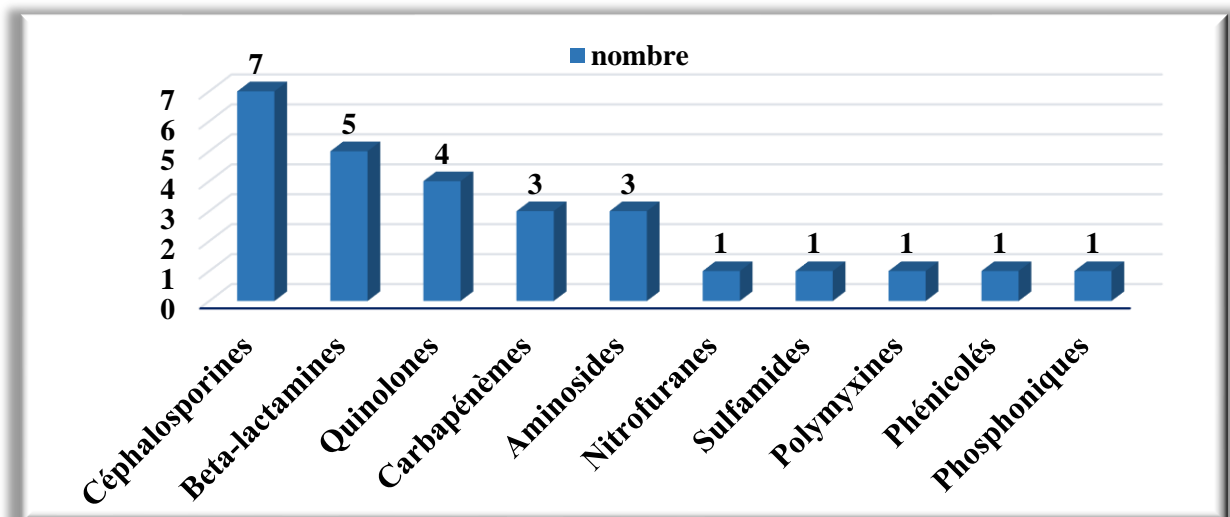


Figure 37 : Répartition du nombre des antibiotiques testés sur *E. coli* par familles.

La plupart des familles d'antibiotiques ont été testés sur les souches d'*E. coli* isolées, avec une prédominance des céphalosporines représentées par **7** molécules.

RÉSULTATS

3.2 Résultats d'antibiogrammes d'*E coli* aux bêtalactamines

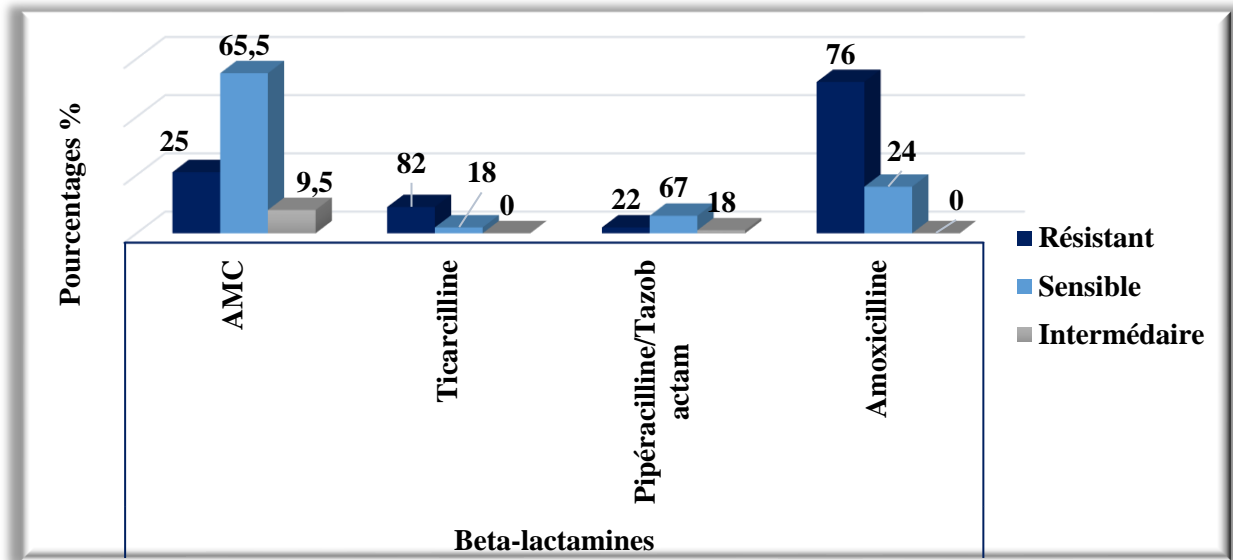


Figure 38 : Résultats d'antibiogramme d'*E. coli* aux bêta-lactamines.

Parmi les bêta-lactamines, l'amoxicilline présente le plus haut taux de résistance, avec 76 % des souches testées. En revanche, l'amoxicilline-acide clavulanique affiche un taux de sensibilité de 65,5 %, indiquant une activité conservée vis-à-vis de la majorité des isolats étudiés.

3.3 Résultats d'antibiogrammes d'*E coli* aux céphalosporines

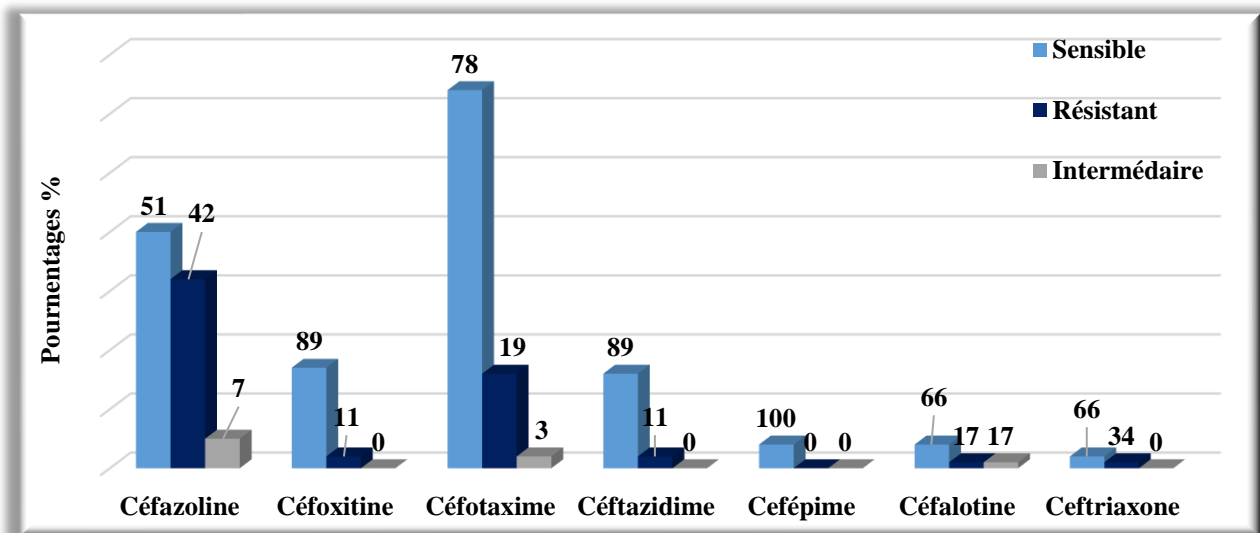


Figure 39 : Résultats d'antibiogramme d'*E coli* aux céphalosporines, une sous famille des bêtas- lactamines.

Le graphe montre que parmi les céphalosporines testées, la céfazolline se distingue par le taux de résistance le plus important atteint 42% chez les souches testées.

3.4 Résultats d'antibiogrammes d'*E. coli* aux quinolones

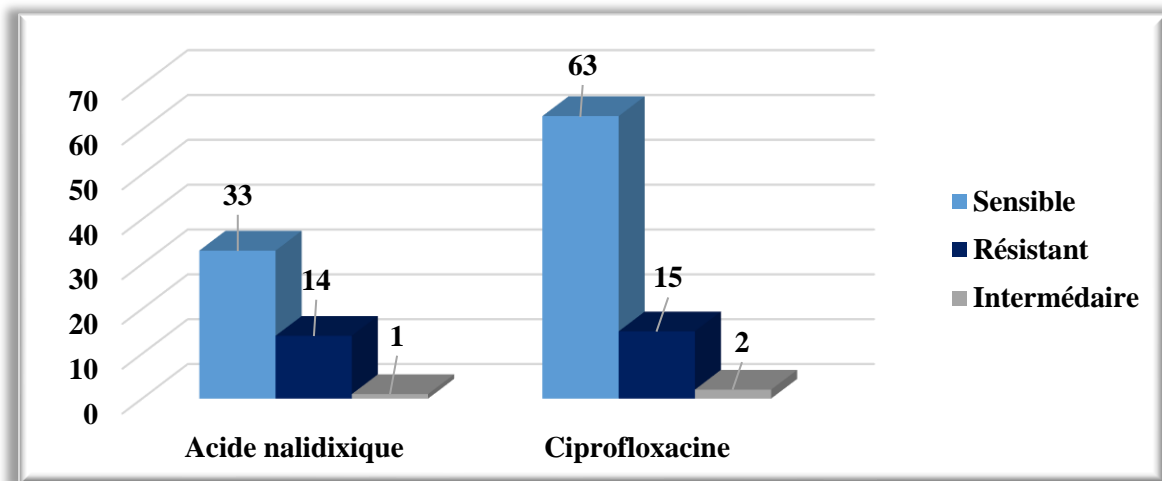


Figure 40 : Résultats d'antibiogramme d'*E. coli* aux quinolones.

Les résultats indiquent que la ciprofloxacine est la molécule ayant induit le plus fort taux de sensibilité avec **79%** des souches testés déclarés sensibles.

3.5 Résultats d'antibiogrammes d'*E. coli* aux carbapénèmes et les aminosides

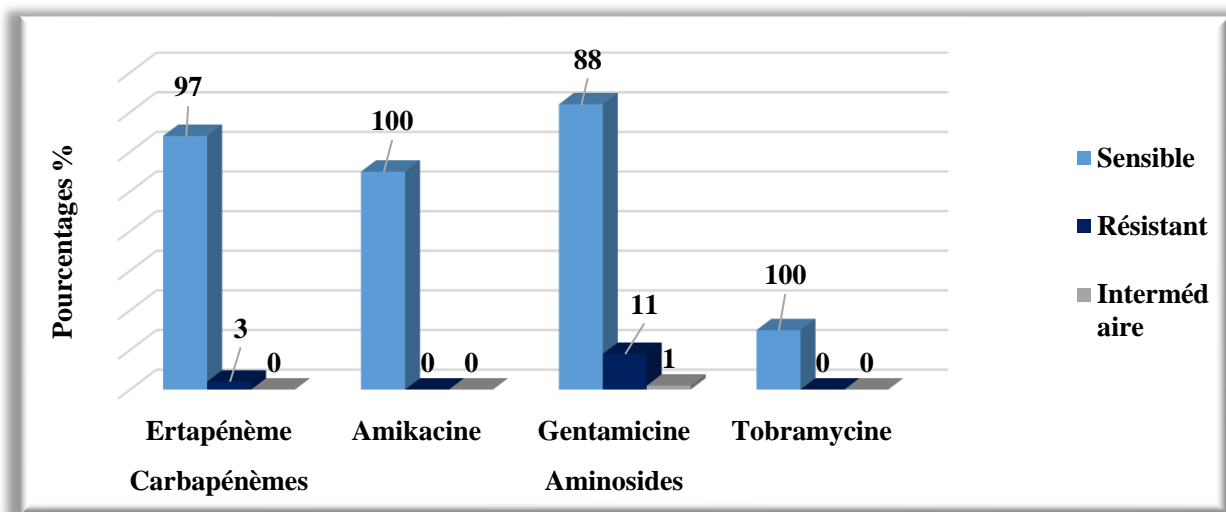


Figure 41 : Résultats d'antibiogramme d'*E. coli* aux carbapénèmes (sous famille des betas lactamines) et les aminosides.

Parmi les carbapénèmes, l'Ertapénème affiche un taux de sensibilité de **97%**. De même, l'amikacine représentant de la famille des aminosides, avec **100%** des souches testées déclarées sensibles.

3.6 Résultats d'antibiogrammes d'*E. coli* aux autres familles d'antibiotiques

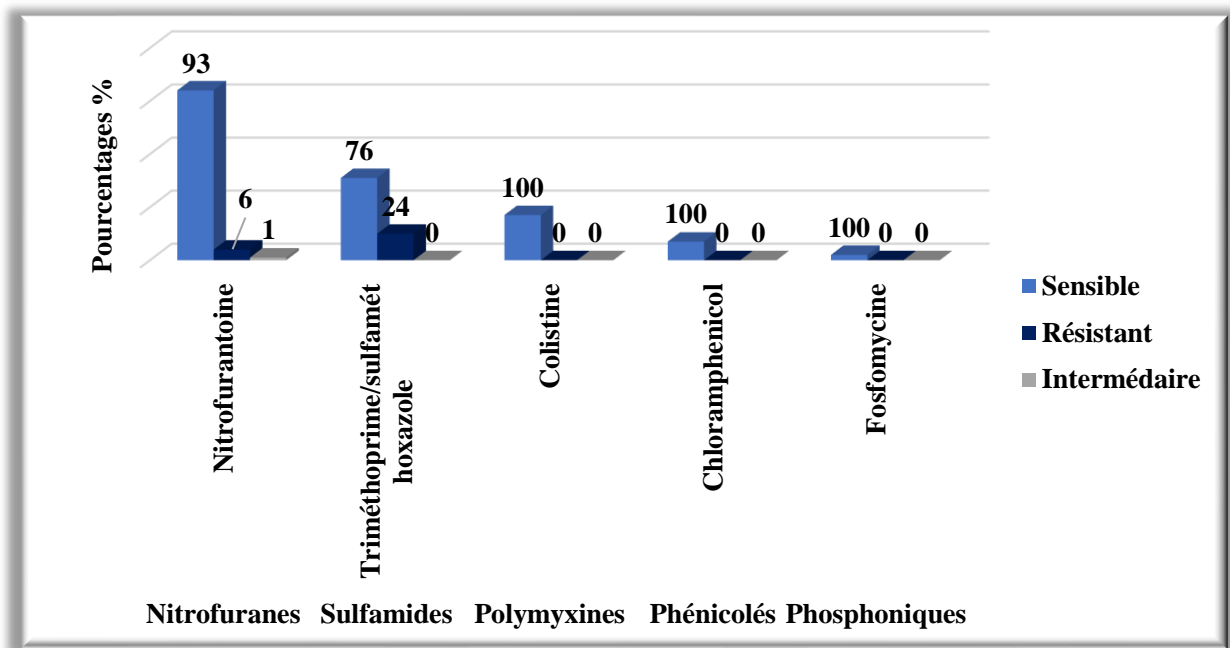


Figure 42 : Résultats d'antibiogramme d'*E. coli* aux autres familles d'antibiotiques.

Parmi les antibiotiques testés, le triméthoprim/sulfaméthoxazole a présenté les taux de résistances les plus élevés, tandis que la colistine et la fosfomycine se sont révélées être les plus actives vis-à-vis des souches d'*E. coli* isolées.

4 Analyse des profils de Résistance

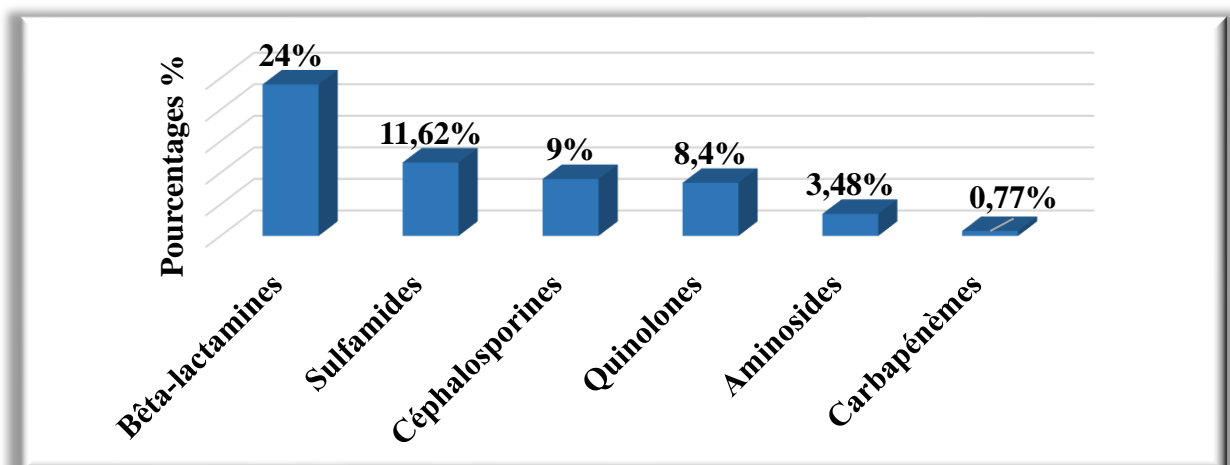


Figure 43 : Fréquence de résistance d'*E. coli* aux familles d'antibiotiques testés.

La résistance d'*E. coli* reste particulièrement marquée vis-à-vis des bêta-lactamines (24%), parmi les antibiotiques les moins touchés par la résistance on dénombre les carbapénèmes et les aminosides.

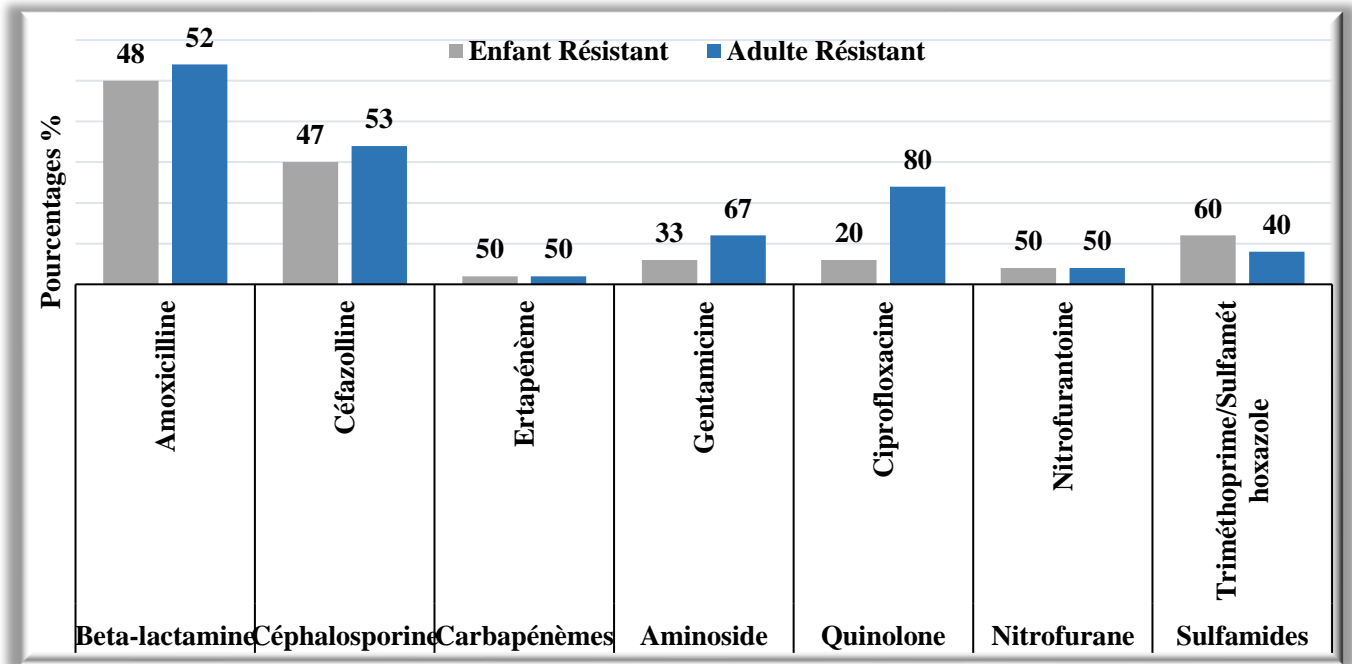


Figure 44 : Répartition des résistances d'*E. coli* selon l'âge et la molécule la plus résistée par famille d'antibiotiques.

Chez l'ensemble des souches isolées, celles provenant d'adultes présentent un profil de résistance plus élevé aux familles d'antibiotiques testés par rapport à celle des enfants. Toutefois pour l'amoxicilline et céfazolline les taux de résistances sont relativement comparable entre les deux.

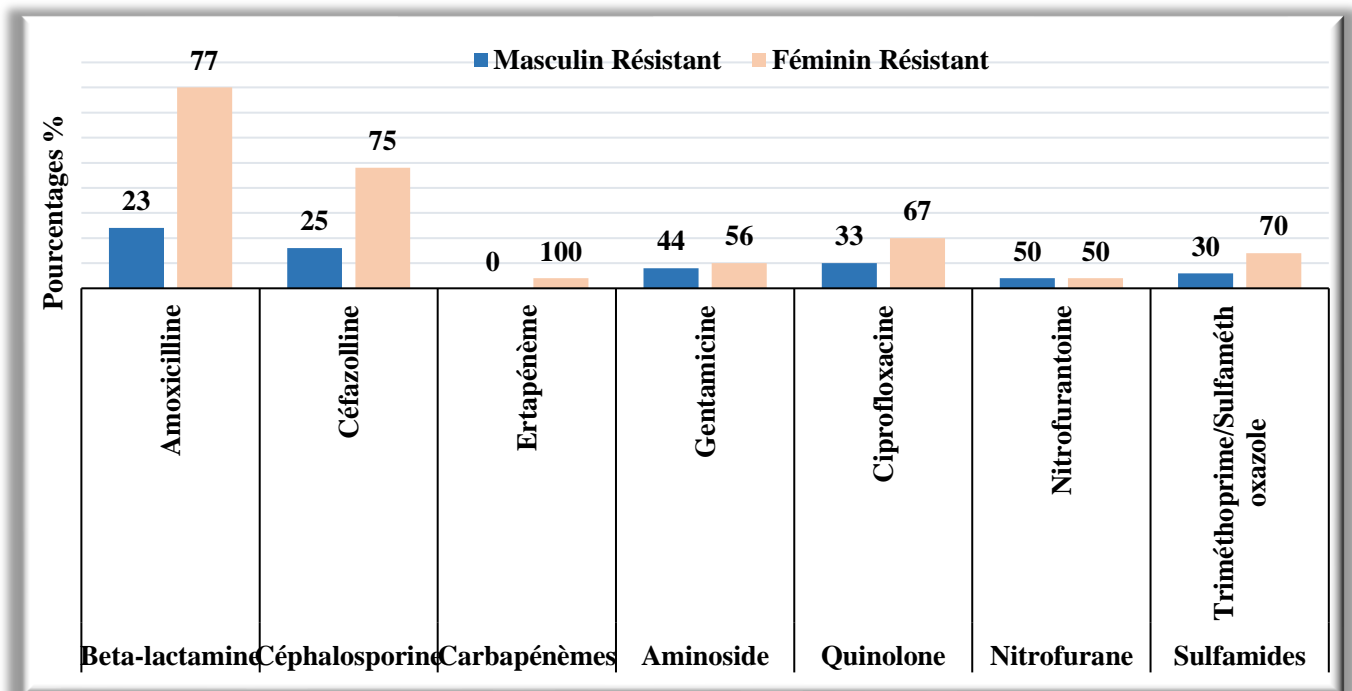


Figure 45 : Répartition des résistances d'*E. coli* selon le sexe et la molécule la plus résistée par famille d'antibiotiques.

RÉSULTATS

L'examen du graphe met en évidence une nette prédominance des résistances chez les patientes, notamment à l'amoxicilline et à la céfazolline, par apport aux patients masculins.

Remarque : L'analyse du profil d'antibiogramme des 86 souches d'*E. coli*, testées contre 27 antibiotiques, met en évidence une hétérogénéité marquée des réponses antimicrobiennes. Une résistance fortement accrue a été observée vis-à-vis l'amoxicilline et la Ticarcilline. À l'inverse, plusieurs molécules conservent des taux de sensibilité élevés ou intermédiaires. Il convient de souligner que l'ensemble de ses souches n'a pas été systématiquement soumis à tous les antibiotiques testés. Par conséquent, les pourcentages présentés dans les résultats sont rapportés au nombre de souches effectivement testées pour chaque molécule.

Tableau 8 : Profil de résistance des souches d'*E. coli* vis-à-vis les antibiotiques testés.

Profil de résistance d' <i>E. coli</i>	Nombre	Pourcentage
Bêtalactamines	16	34,76%
Aminosides	1	2,17%
Bêtalactamines, Quinolones	8	17,37%
Bêtalactamines, Céphalosporines	14	30,39%
Bêtalactamines, Sulfamides	3	6,51%
Bêtalactamines, Céphalosporines, Quinolones	9	19,53%
Céphalosporines, Aminosides, Nitrofuranes	1	2,17%
Bêtalactamines, Céphalosporines, Quinolones, Sulfamides	1	2,17%
Bêtalactamines, Céphalosporines, Quinolones Sulfamides, Polymyxines	1	2,17%
Bêtalactamines, Céphalosporines, Sulfamides	2	4,34%
Bêtalactamines, Céphalosporines, Aminosides	6	13,02%
Bêtalactamines, Aminosides, Quinolones, Nitrofuranes	1	2,17%
Bêtalactamines, Céphalosporines, Aminosides Quinolones, Sulfamides, Nitrofuranes	1	2,17%

RÉSULTATS

Bêtalactamines, Céphalosporines, Nitrofuranes	2	4,34%
Bêtalactamines, Céphalosporines, Aminosides, Quinolones, Sulfamides	1	2,17%
Beta lactamines, Sulfamides, Nitrofuranes	1	2,17%
BLSE+	4	8,69%

Les données montrent une forte résistance d'*E coli* à l'amoxicilline, seul ou en association. Des combinaisons fréquentes comme AMX-CIP et AMX-CFZ indiquent une co-résistance possible. Certaines souches sont multi résistantes a plusieurs antibiotiques, ce qui complique la prise en charge. Même si la majorité des services sont peu fréquent, la diversité des associations et la prédominance de l'AMX soulignent une adaptation des bactéries aux traitements habituels, appelant a plus de prudence dans le choix des antibiotiques.



Discussion

Dans le cadre de cette étude, seuls les échantillons ayant révélé une culture microbiologique positive ont été retenus pour l'analyse, afin de concentrer l'interprétation sur les cas confirmés d'infection urinaire. Cette stratégie a permis d'effectuer une comparaison approfondie des profils infectieux et de caractériser les variations interindividuelles observées chez les patients atteints. Elle a également permis d'établir des liens potentiels entre certains paramètres biologiques notamment la leucocyturie et l'aspect macroscopique des urines et des facteurs épidémiologiques tels que l'âge et le sexe.

1 Selon la tranche d'âge

Les résultats de notre étude révèlent une prévalence significativement plus élevée d'infection urinaire chez les adultes (**71 %**) comparativement aux enfants (**29 %**). Les résultats obtenus se rapprochent de ceux rapportés par **Madani et Maouya (2022)** à **Tizi Ouzou**, et **Charif et Djouzi (2019)**, avec des taux chez les adultes de **76 %** et **97 %** respectivement, et chez les enfants de **24 %** et **3 %**.

Chez l'adulte l'incidence accrue peut être associée à :

- Stase urinaire : la cumulation d'urine dans la vessie favorise la prolifération bactérienne, elle est souvent causée par des obstructions mécaniques (hypertrophie prostatique chez l'homme, calculs rénaux) ou une vessie neurogène. L'urine résiduelle devient un milieu propice à la colonisation bactérienne (**Anger et al., 2019**).
- Ménopause : la baisse des œstrogènes post-ménopauses entraîne une atrophie vaginale et une élévation du pH vaginal, perturbent la flore lactobacillaire protectrice. Ce déséquilibre facilite l'adhésion des bactéries uropathogènes à l'épithélium urétrale, augmentent le risque d'infection urinaire ascendante (**Anger et al., 2019**).
- La protéine de Tamm-Horsfall, ou uromucoïde, est une glycoprotéine excrétée dans l'urine, impliquée dans les mécanismes de défense de l'hôte. Sa production diminue avec l'âge, ce qui accroît le risque d'infections urinaires (**Duhamel, 2013**).

2 Selon le sexe

Dans notre étude, les femmes représentaient **68 %** des cas d'ECBU positifs, contre **32 %** pour les hommes. Cette disparité s'explique par une combinaison de facteurs anatomiques, physiologiques et comportementaux. Sur le plan anatomique, l'urètre court féminin (4-5 cm contre 20 cm chez l'homme) et la proximité entre le méat urétral et la région anale favorisent la translocation bactérienne, comme le souligne Foxman. Ces particularités sont exacerbées par des états physiologiques spécifiques :

- La grossesse, qui induit une stase urinaire via la compression mécanique de l'utérus gravide sur les voies excrétrices et une réduction du tonus musculaire sous l'effet de la progestérone. Cette stase, associée à une glycosurie physiologique, multiplie par 2,5 à 4 le risque d'infection urinaire et expose à un risque accru de pyélonéphrite ou d'accouchement prématuré en l'absence de traitement (**Bagnis et al., 2014**)

- Les rapports sexuels, responsables de microtraumatismes et de la migration ascendante de pathogènes comme *E coli*. Le risque est majoré par un délai de miction post-coïtale > 60 minutes ou l'utilisation de spermicides altérant la flore vaginale protectrice. Ce phénomène, surnommé « cystite de la lune de miel », explique en partie la prévalence accrue chez les femmes jeunes (Mody et al., 2014).

- L'utilisation conjointe d'une coupe menstruelle et d'un dispositif intra-utérin (DIU) peut entraîner une mobilisation ou une expulsion partielle du DIU lors des manipulations, perturbant les microbiotes vaginal et urinaire. Cette altération, combinée à la proximité anatomique des voies génitales et urinaires féminines, favorise la migration bactérienne vers l'urètre, augmentant ainsi le risque d'infections urinaires (Madar et al., 2024).

Des proportions comparables ont été rapportées par Lacheheb et Bendagha (2016), Chaouaou et Nimour (2024, Constantine) et Gherbi et Maouche (2019, M'Sila), avec des taux féminins de 69,23 %, 70,15 % et 64 % respectivement. Chez l'homme, la longueur urétrale et les sécrétions prostatiques antibactériennes (lysozyme, zinc) constituent des barrières naturelles, limitant la colonisation bactérienne (Terlizzi et al., 2020).

3 Selon les services

La répartition des infections urinaires selon les services hospitaliers dans notre étude révèle une prédominance marquée au niveau des urgences pédiatriques, qui concentrent 43 % des cas. Cette fréquence élevée s'inscrit dans une réalité clinique bien établie, les infections urinaires représentant l'une des principales causes d'exploration chez l'enfant fébrile sans foyer infectieux apparent. Notre taux se situe dans la plage des données marocaines rapportées dans la littérature, variant de 34,8 % (Belal et al., 2021) à 9 % (Madani et Maouya, 2022), cette variabilité étant probablement liée aux protocoles de dépistage adoptés, sachant que 7 % des enfants fébriles présentent une infection urinaire confirmée (Shaikh et Hoberman, 2022). Les urgences médicales représentent 34 %, un taux supérieur à ceux de Belal et al. (15,5 %) et Takilt et Taleb (3,39 %), ce qui peut s'expliquer par la fréquence de femmes âgées aux symptômes atypiques (confusion, asthénie), la difficulté du prélèvement stérile chez les patients dépendants, et l'immunosénescence favorisant la colonisation bactérienne ou l'affaiblissement immunitaire (Tan et al., 2016). Les services de néphrologie (11 %) et d'urologie (7 %) sont concernés par le suivi de patients à risque, notamment atteints de maladies rénales chroniques ou porteurs de dispositifs urinaires, exposés aux infections urinaires compliquées.

4 Selon l'aspect des urines

Les urines négatives à l'ECBU étaient majoritairement claires (80 %), avec une faible turbidité (11 %) et une hématurie discrète (9 %), indiquant une absence probable d'infection bactérienne. Schumann et al., 2010 rapportent qu'une urine claire est associée à l'absence de leucocytes et de bactéries et qui reflète souvent la bonne hydratation du patient et sa bonne santé. La turbidité observée pourrait provenir de cristaux ou de contaminants non infectieux (Tan et al., 2019), tandis que l'hématurie serait liée à des facteurs mécaniques ou à des pathologies non infectieuses (Gbingle et al., 2018).

Dans les échantillons positifs à *E coli*, une turbidité marquée était observée dans **55 %** des cas, tandis que **41 %** restaient clairs. La turbidité reflète la présence de leucocytes et de débris inflammatoires et désigne le changement de la composition des urines, principalement la présence de bactéries (**Tan et al., 2019**), alors que l'hématurie, présente dans **4 %** des cas, indique une atteinte de l'épithélium (**Choi et al., 2022**). Ces variations rappellent que l'apparence macroscopique reste imprécise et nécessite une confirmation par analyse cytot bactériologique, surtout chez les patients asymptomatiques ou immunodéprimés (**Schumann et al., 2010**).

5 Selon la cytologie

Les principaux indicateurs d'une infection urinaire sont la présence de leucocyturie et de bactériurie. La bactériurie isolée (**14 %**) peut refléter soit par la présence d'une infection urinaire proprement dite, soit une colonisation asymptomatique ou une contamination, particulièrement chez les patients immunodéprimés ou porteurs de sondes urinaires ou par la flore vaginale chez les femmes (*Lactobacilles*), la réalisation de l'examen trop tôt avant l'apparition de la leucocyturie. Dans ces cas, le traitement antibiotique est déconseillé en l'absence de symptômes, conformément aux recommandations de l'IDSA (**Luu et Albarillo, 2022**). Cette approche est renforcée par l'analyseur UF-5000, qui réduit les faux positifs grâce à un seuil de détection de < 30 bactéries/ μ l (**Ren et al., 2018**).

La leucocyturie isolée (**38 %**), quant à elle, évoque une pyurie stérile. Celle-ci peut résulter de facteurs non bactériens tels que des infections virales, une néphrite interstitielle ou encore une réponse inflammatoire résiduelle après une infection urinaire compliquée (**Sherchan et Hamill, 2025 ; Clarke et al., 2020**), ou peut-être dû à une prise d'antibiotiques préalable.

L'absence conjointe de leucocytes et de bactéries (**27 %**) est fortement évocatrice d'échantillons non infectés cela explique aussi le pourcentage élevé des cultures négatifs. Cette observation est soutenue par les performances de l'UF-5000, dont la valeur prédictive négative atteint 99,3 %, limitant ainsi les cultures inutiles (**Ren et al., 2018**).

Enfin, la présence simultanée de leucocyturie et de bactériurie (**21 %**) est typique d'une infection urinaire avérée. Ce profil est fréquent chez les patients cathétérisés, où les infections urinaires associées aux soins constituent la principale source d'infection nosocomiale, engendrant des coûts importants et des complications cliniques notables (**Clarke et al., 2020**).

D'autres composants d'urines ont été révélés, dans l'ensemble des prélèvements qu'on a analysés comme les levures, principalement *Candida sp*, les cristaux, les cylindres et les hématies.

6 Selon les résultats des cultures

Des taux de positivité comparables ont été rapportés par **Bourahla et al. (2024)** et **Nakhli et al. (2022)**, avec des valeurs similaires à la nôtre (**13 %**). En revanche, **Gherbi et Maouche**

(2019, M'sila) relèvent un taux supérieur (23 %). Le taux de contamination observé dans notre série (34 %) excède celui rapporté par Bourahla et al. (2024) (26 %).

Le nombre élevé des résultats contaminés pourrait être expliquée par plusieurs facteurs bien connu dans la littérature. Tout d'abord, l'auto prélèvement sans explication précise expose à une contamination par la flore vaginale ou périnéale, comme le soulignent Delanghe et Speeckaert (2016). Une technique de recueil non stérile, notamment l'absence de désinfection locale ou l'utilisation de récipients inadaptés, favorise également la présence de bactéries saprophytes (Delanghe et Speeckaert, 2014).

Le délai entre le prélèvement et l'analyse est un autre élément important. Selon Lippi et al., (2015), lorsque l'urine est conservée à température ambiante plus de deux heures, cela peut permettre une prolifération bactérienne non pathogène, faussant ainsi les résultats.

D'autre part, un mauvais prélèvement du milieu de jet, comme le recueil des premières ou dernières urines, est aussi une source fréquente de contamination (Delanghe et Speeckaert, 2016). Une flore mixte à plus de 10^5 UFC/ml évoque souvent une contamination, alors qu'une culture mono microbienne même à partir 10^3 UFC/ml est plus fiable

Ainsi pour limiter ces contaminations, il est essentiel d'améliorer l'information des patients sur la bonne méthode de prélèvement, d'utiliser des kits adapté contenant des conservateurs comme l'acide borique et de réduire en tant que possible les délais entre le prélèvement et l'analyse (Lippi et al., 2015).

7 Selon le type de Gram des souches isolées

Dans notre série, les bacilles à Gram négatif constituent la majorité des souches isolées (75 %), tandis que les cocci à Gram positif n'en représentent que 9 %. Cette prédominance des Gram négatif s'inscrit dans une tendance largement observée dans la littérature. Ainsi, Ladjal (2017, Médéa), Abada et Roudji (2020, Ouargla) et Barouni (2017, Tunisie) rapportent respectivement des taux de 84,86 %, 86,55 % et 91 %, leur membrane externe, riche en lipopolysaccharides, agit comme une barrière contre les antibiotiques hydrophobes et les peptides antimicrobiens, tandis que l'espace périplasmique abrite des enzymes, notamment les β -lactamases, capables de neutraliser les agents antimicrobiens avant qu'ils n'atteignent leur cible intracellulaire.

L'efficacité de ces bacilles est renforcée par leur capacité d'adhésion au tractus uro-génital. Les pili de type 1 et les adhésines telles que FimH facilitent leur fixation aux cellules uroépithéliales, contrecarrant ainsi l'effet du flux urinaire (Flores-Mireles et al., 2015). Ce mécanisme d'attachement est particulièrement bien développé chez les entérobactéries, notamment *E coli*, qui représente 64 % des isolats dans notre étude. Cette fréquence est proche de celle rapportée à Ouargla (66 %) et en Tunisie (66,3 %), bien qu'elle reste inférieure à celle observée au Mali (75 %, 2022), En revanche, des fréquences plus faibles ont été observées à Guelma (Malek et Chohbane, 2020), avec seulement 56,24 % de Gram négatif et 31,25 % de souches d'*E coli*, illustrant une certaine variabilité géographique.

Cette prédominance d'*E. coli* s'explique par la combinaison de plusieurs facteurs de virulence. Ce pathogène est capable de produire des biofilms à base de cellulose, assurant sa protection contre les défenses immunitaires et les traitements antibiotiques. Il synthétise également des sidérophores, comme l'entérobactine, permettant le captage du fer dans un environnement urinaire pauvre en nutriments. Ses hémolysines contribuent à la destruction des cellules hôtes pour libérer des ressources essentielles à sa croissance. À cela s'ajoute une remarquable plasticité génétique : *E. coli* est capable d'acquérir par transfert horizontal des gènes de résistance et de virulence, ce qui a mené à l'émergence de clones hautement pathogènes comme le ST131, porteur du gène bla_{CTX-M-15}, associant virulence accrue et multirésistance (Pitout et Deviney, 2017).

En comparaison, les cocci à Gram positif, comme les entérocoques, sont bien moins fréquents. Leur paroi épaisse, bien que protectrice, les rend plus sensibles aux mécanismes de défense innés comme le lysozyme, et leur absence de LPS diminue leur résistance aux peptides antimicrobiens. En outre, leur capacité d'adhésion spécifique au tractus urinaire est moindre, et leur réservoir naturel essentiellement cutané et muqueux les expose moins à une colonisation ascendante de l'arbre urinaire (Flores-Mireles et al., 2015).

8 Profil de résistance d'*E. coli* aux familles d'antibiotiques

Au cours de notre étude, nous avons constaté que les 86 souches d'*E. coli* isolées et testées face à différents antibiotiques affichaient une résistance marquée aux bêta-lactamines, atteignant **33,77 %**. Cette classe regroupe notamment les céphalosporines (**9 %**) et les carbapénèmes, qui appartiennent à une large famille d'antibiotiques bactéricides à large spectre, efficaces contre les bactéries à Gram négatif et Gram positif. Cette résistance importante est essentiellement attribuée à la production d'enzymes, en particulier les bêta-lactamases à spectre étendu (BLSE), capables d'hydrolyser certaines bêta-lactamines telles que les pénicillines et les céphalosporines de troisième génération, rendant ces molécules inefficaces (Mahamat et al., 2019). Ce mécanisme est largement documenté dans des pays comme le Tchad, où la prévalence du portage de souches BLSE est élevée, tant en milieu hospitalier qu'au sein de la communauté (Kengne et al., 2017).

En revanche, les carbapénèmes restent largement efficaces, avec un taux de résistance faible (**0,77 %**). Cela s'explique par leur structure chimique plus stable, qui les protège généralement des bêta-lactamases (Farfour et al., 2022).

Les sulfamides, dont l'action repose sur l'inhibition de la synthèse des folates par compétition avec le PABA, montrent un taux de résistance de **11,62 %**. Ce phénotype peut s'expliquer par des modifications de l'enzyme cible, la dihydroptéroate synthase, rendant l'antibiotique moins efficace (Chen et al., 2012). Dans la littérature, cette résistance est souvent associée à des intégrons de classe 1 portant des gènes comme sul1 ou sul2 (Kengne et al., 2017).

Concernant les quinolones, avec un taux de résistance de **8,4 %**, plusieurs mécanismes peuvent être envisagés. Ces molécules agissent en bloquant la réplication de l'ADN via l'ADN

gyrase et la topoisomérase IV. Une résistance peut apparaître suite à des mutations au niveau des gènes *gyrA* et *parC*, mais aussi par une diminution de la perméabilité membranaire ou par l'activation de pompes à efflux (Chen *et al.*, 2012), comme Qep ou OqxAB, qui limitent l'accumulation de l'antibiotique dans la cellule (Kengne *et al.*, 2017).

Enfin, les aminosides présentent un taux de résistance relativement faible (3,48 %). Ces antibiotiques agissent en bloquant la synthèse des protéines en se fixant à la sous-unité 30S du ribosome, La résistance est principalement liée à des enzymes bactériennes qui modifient la molécule, l'empêchant d'agir (Chen *et al.*, 2012). Un exemple souvent cité est l'enzyme AAC (6')-Ib (Leforestier *et al.*, 2020).

Ces résultats soulignent l'importance de choisir les antibiotiques de manière réfléchie, en tenant compte des mécanismes de résistance connus localement. Il est conseillé de limiter l'usage des bêta-lactamines sensibles aux BLSE et de réserver les carbapénèmes aux infections graves, afin d'éviter l'apparition de nouvelles résistances.

9 Profil de résistance d'*E coli* aux antibiotiques testés

Les résultats de notre étude montrent que certaines molécules présentent des taux de résistance élevés chez *E coli*, traduisant des mécanismes bien connus d'échappement bactérien. La ticarcilline, avec un taux de résistance de 82 %, est particulièrement vulnérable à l'action des β -lactamases plasmidiques classiques de type TEM ou SHV. Ces enzymes hydrolysent l'anneau β -lactame avant que l'antibiotique n'atteigne sa cible, un mécanisme renforcé par l'absence d'inhibiteur enzymatique. Ce constat, en accord avec les données de Madani et Maouya (92,6 %), suggère une large diffusion de ces enzymes parmi les souches communautaires. (Lee *et al.*, 2018).

La résistance à l'amoxicilline (76 %) résulte en partie de la production de β -lactamases, partiellement inhibées par l'acide clavulanique (34,5 %), sauf en cas de BLSE ou AmpC. Cette variabilité, influencée par la pression de sélection régionale, explique les écarts observés avec Charif et Djouzi (2019) (70,9 %) et Madani et Maouya (2022) (4,7 %). (Lee *et al.*, 2018).

Les céphalosporines de première génération, comme la céfazoline (49 % de résistance), sont majoritairement inactivées par les BLSE, fréquentes en milieu communautaire. Ces enzymes hydrolysent efficacement les céphalosporines anciennes. Celles de troisième génération, dont la ceftriaxone (34 %) et la cefotaxime (22 %), sont ciblées par les BLSE et également les AmpC plasmidiques, actives contre les céphalosporines avancées (Lee *et al.*, 2018).

La résistance à l'acide nalidixique (32 %) peut résulter de mutations ponctuelles dans *gyrA* et *parC*, altérant la conformation de l'ADN gyrase et de la topoisomérase IV, ce qui réduit l'affinité de l'antibiotique. La ciprofloxacine (19 % de résistance) est affectée par les mêmes mécanismes. Les gènes plasmidiques *qnr* renforcent cette résistance en protégeant ces enzymes (Leforestier *et al.*, 2020 ; Abdul-Husin, 2021).

La gentamicine, inactivée par des enzymes de modification comme AAC (3) ou APH (3'), présente une résistance modérée (11 %). Ces enzymes modifient chimiquement l'antibiotique

DISCUSSION

(acétylation, phosphorylation), empêchant sa liaison au ribosome. Ces gènes sont souvent portés par des plasmides, facilitant leur propagation entre bactéries.

L'ertapénem, avec un faible taux de résistance (3 %), reste un traitement de choix pour les infections urinaires compliquées. Les rares cas de résistance peuvent être liés à la production de carbapénémases (KPC, NDM), enzymes capables d'hydrolyser tous les β -lactames. Toutefois, ces enzymes sont peu fréquentes en milieu communautaire et sont généralement associées à des infections nosocomiales (Bru *et al.*, 2020).

Le triméthopime/sulfaméthoxazole (SXT) est une association longtemps utilisée dans le traitement des infections urinaires, mais son efficacité est aujourd'hui limitée par un taux croissant de résistance observée chez *E. coli*. Dans notre étude, cette résistance atteignait 24 %, un chiffre comparable aux données françaises (22 %) rapportées par Duployez *et al.* (2018) et aux résultats américains (24 %) de DeMarsh *et al.* (2020), traduisant une tendance internationale à la diminution de la sensibilité au SXT. Sur le plan phénotypique, cette résistance est mise en évidence par antibiogramme, où les souches continuent de croître malgré la présence de l'antibiotique.

D'un autre point de vue, cette résistance est liée à la capacité de la bactérie à produire des enzymes modifiées, insensibles à l'action du médicament, le triméthopime cible la dihydrofolate réductase, et le sulfaméthoxazole la dihydroptéroate synthétase, deux enzymes essentielles à la synthèse des folates. Or, les souches résistantes possèdent des gènes alternatifs tels que *dfr* et *sul*, codant pour des enzymes fonctionnelles mais non inhibées par ces antibiotiques (Masters *et al.*, 2003 ; Poirel *et al.*, 2018). L'étude de DeMarsh *et al.* (2020) a par exemple identifié fréquemment les gènes *dfrA17* et *sul1*, souvent localisés sur des éléments génétiques mobiles comme les intégrons, favorisant leur diffusion au sein de la population bactérienne. Cette propagation est renforcée par une pression de sélection liée à l'usage prolongé et empirique du SXT, déjà évoquée par Masters *et al.* (2003), qui soulignaient l'association entre l'exposition répétée à cet antibiotique et l'augmentation des profils multirésistants.

Remarque : Il est important de noter que les mécanismes évoqués ci-dessus sont issus de données de la littérature. Dans notre travail, seule l'étude phénotypique a été réalisée par antibiogramme, sans confirmation génotypique.

Tableau 9 : Comparaison des taux de résistance d'*E. coli* aux Antibiotiques à d'autres études.

Antibiotique	Résistance (Notre étude)	Nombre de souches testées (Notre étude)	Résistance (Autres études)	Référence
Amoxicilline	76 %	52	70,9 %	CHARIF ET DJOUZI, 2019
			4,7 %	MADANI ET MAOUYA, 2022
Amoxicilline/Ac. clavulanique	34,5 %	21	36 %	LARABA ET ABED, 2022
Cefotaxime	22 %	16	40 %	MADANI ET MAOUYA, 2022
Céfoxitine	11 %	2	25,4 %	MADANI ET MAOUYA, 2022
			9,1 %	CHARIF ET DJOUZI, 2019
Acide nalidixique	32 %	14	31,8 %	CHARIF ET DJOUZI, 2019
			43,4 %	MADANI ET MAOUYA, 2022
			8 %	LARABA ET ABED, 2022
Amikacine	0 %	0	0 %	CHARIF ET DJOUZI, 2019
			0 %	LARABA ET ABED, 2022
Triméthoprim/Sulfaméthoxazole	24 %	10	51,5 %	MADANI ET MAOUYA, 2022

A decorative rectangular frame with a thin gold border. Purple cherry blossom branches with several open flowers and buds are positioned at the top-right and bottom-left corners of the frame. The word "Conclusion" is centered within the frame in a purple, cursive font, with a faint reflection of the text appearing directly below it.

Conclusion

Conclusion

Notre travail a porté sur l'analyse de prélèvements urinaires dans le cadre d'une étude ECBU réalisée sur une période d'un mois et demi. Cette enquête nous a permis d'identifier plusieurs tendances marquantes :

- Les infections urinaires sont plus fréquentes chez les femmes que chez les hommes, et touchent majoritairement les adultes par rapport aux enfants.
- Les cas positifs ont été principalement recensés dans les services des urgences pédiatriques, de médecine interne et de néphrologie.
- Sur le plan microbiologique, *E. coli* s'est révélé être le germe prédominant, représentant près des deux tiers des isolats.
- La résistance aux antibiotiques a été particulièrement élevée pour la famille des bêtalactamines, avec des taux importants vis-à-vis de l'amoxicilline, la ticarcilline et la céfazoline.
- Des profils de co-résistance et de multirésistance ont été observés, notamment chez les femmes et les adultes, compliquant ainsi la prise en charge thérapeutique.

En somme, cette étude met en évidence l'ampleur des infections urinaires à *E. coli* et les difficultés croissantes liées à leur traitement, en lien avec la progression de l'antibiorésistance. Ces résultats soulignent l'importance d'une surveillance continue, d'une utilisation prudente des antibiotiques, et de la mise en place de stratégies adaptées pour préserver l'efficacité des traitements disponibles.

Recommandations

- Développer des campagnes de sensibilisation adaptées aux différents âges, axées sur l'hygiène uro-génitale et les comportements protecteurs.
- Promouvoir des gestes simples mais efficaces, tels qu'une bonne hydratation, la miction après les rapports sexuels, ou encore le port de sous-vêtements en coton.
- Mettre en place des programmes d'accompagnement pour les patientes sujettes aux récurrences, visant à renforcer leur compréhension des facteurs de risque et des mesures à adopter.
- Encourager la réalisation systématique d'un ECBU avant toute initiation d'antibiothérapie.
- Intégrer davantage les tests rapides (bandelettes, cultures ciblées) dans les structures de soins de premier recours.
- Renforcer la formation des professionnels de santé à l'analyse des résultats biologiques.
- Élaborer des protocoles thérapeutiques basés sur les données locales de résistance bactérienne.
- Limiter les prescriptions empiriques inappropriées en privilégiant l'antibiogramme.
- Instaurer des audits réguliers pour évaluer la pertinence des traitements prescrits.
- Mettre en place un suivi post-traitement, en particulier pour les cas à risque de récurrence ou de complications.

CONCLUSION

- Renforcer les échanges entre microbiologistes, cliniciens et pharmaciens pour adapter les traitements aux situations individuelles.
- Créer un réseau local de surveillance des résistances avec retour d'information aux prescripteurs.
- Favoriser la recherche sur les alternatives aux antibiotiques (probiotiques, extraits végétaux, etc.).

A decorative rectangular frame with a thin gold border. The frame is adorned with several purple cherry blossoms and buds, primarily along the top and bottom edges. The text is centered within the frame.

Références

Bibliographiques

Références Bibliographique

A

- Abada, S., & Rouidji, W. (2020). *Étude du profil microbiologique des infections urinaires dans la région de Ouargla* (Mémoire de master, Université Kasdi Merbah - Ouargla, Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, Département des Sciences Biologiques, Spécialité Microbiologie Appliquée). Université Kasdi Merbah - Ouargla.
- Abalikumwe, F. (2004). Investigation sur les bactéries responsables des infections urinaires et leur diagnostic par l'' ; étude comparative (Mémoire de licence). Kigali Heath Institute. https://www.memoireonline.com/03/11/4359/m_Investigation-sur-les-bacteries-responsables-des-infections-urinaires-et-leur-diagnostic-par-le0.html
- Abushaheen, M. A., Muzahed, Fatani, A. J., Alosaimi, M., Mansy, W., George, M., Acharya, S., Rathod, S., Divakar, D. D., Jhugroo, C., Vellappally, S., Khan, A. A., Shaik, J. and Jhugroo, P. (2020). Antimicrobial resistance, mechanisms and its clinical significance. *Disease-a-Month*, 66(6), 100971.
- AEMIP (Association Des Enseignants De Microbiologie Des Facultés De Pharmacie), Lanotte, P., & Pasquier, C. (2024). *Bactériologie - Virologie 2024-2025*. Elsevier Masson.
- Ait Miloud K. (2011). Thèse pour l'obtention du doctorat en pharmacie, L'infection urinaire : Expérience du laboratoire de microbiologie de l'hôpital des spécialités de Rabat, Maroc
- Al Lawati, H., Blair, B. M., & Larnard, J. (2024). Infections des voies urinaires : programme de base 2024. *Programme de base en néphrologie*, 83(1), 90-100.
- Amairi, T. (2021). Résistance aux antibiotiques des Escherichia coli isolés des abattoirs et élevages de poulet de chair au Nord-Est d'Algérie. Doctoral Dissertation, Université Mohamed Khider de Biskra.
- Anonyme 1 : AMIFORM. (2018, Mai). *Biologie urinaire Nedelec Mai 2018*. <http://www.amiform.com/web/biologie-urinaire-nedelec-mai-2018/formation-amiform-mai-2018.pdf>
- Anonyme 2 : Sujith, S., Princy, SA, et Rayappan, JBB (2024). Aperçu complet des infections urinaires : de la physiopathologie au diagnostic et à la prise en charge de précision. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 14. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2024.1402941>
- Antimicrobial Resistance Collaborators (2022). Global burden of bacterial antimicrobial resistance in 2019: a systematic analysis. *The Lancet*, 399(10325), 629-655. DOI :10.1016/S0140-6736(21)02724-0 PMID: 35065702 ([https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)02724-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)02724-0)).
- Arinzon, Z., Peisakh, A., Shuval, I., Shabat, S., Berner, YN (2009). Détection des infections urinaires (IU) en soins de longue durée : la bandelette multiréactive est-elle un outil diagnostique adéquat ? *Arch. Gerontol. Geriat.* 48, 227–231. doi : 10.1016/j.archger.2008.01.012

B

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Bagnis, C. I., & Deray, G. (2014). Infections urinaires au cours de la grossesse [Urinary tract infections during pregnancy]. *La Revue du praticien*, 64(7), 983–985.
- Bagnis, C. I., & Deray, G. (2014). Infections urinaires au cours de la grossesse [Urinary tract infections during pregnancy]. *La Revue du praticien*, 64(7), 983–985.
- Bally, F. et Troillet, N. (2008). Infection urinaire : un diagnostic sur mesure . *Revue Médicale Suisse*, 4, 2145-2148.
- Balogh, EP, Miller, BT, Ball, JR (dir.) (2015). Améliorer le diagnostic dans les soins de santé (Washington (DC) : National Academies Press). doi : 10.17226/21794
- Barouni, M. N. (2017). *Étude épidémiologique des infections urinaires communautaires et la résistance des bactéries isolées aux antibiotiques dans un laboratoire de ville tunisien* [Thèse de doctorat, Université de Nantes, UFR Sciences Pharmaceutiques et Biologiques].
- Basavaraju, M., & Gunashree, B. S. (2022). Escherichia coli: An overview of main characteristics. In *Escherichia coli - Old and New Insights*.
- Baudin, M. (2017). Couplage de rapporteurs génétiques et d'une molécule active pour l'étude de la dispersion de biofilms (Doctoral dissertation, Université Paris Saclay (COMUE)).
- Bien J, Sokolova O, Bozko P. Role of Uropathogenic Escherichia coli Virulence Factors in Development of Urinary Tract Infection and Kidney Damage. *Int J Nephrol*. 2012;2012:681473. doi: 10.1155/2012/681473. Epub 2012 Mar 8. PMID: 22506110; PMCID: PMC3312279.
- Bin Liu, Axel Furevi, Andrei V Perpelov, Xi Guo, Hengchun Cao, Quan Wang, Peter R Reeves, Yuriy A Knirel, Lei Wang, Göran Widmalm. Structure and genetics of Escherichia coli Oantigens: *FEMS Microbiology Reviews*, Volume 44, Issue b, November 2020, Pages 655-683.
- Blair, B.M., Lamard, J., & Al Lawati, H.A. (2024). *Infection des voies urinaires : programme de base 2024*. Beth Israel Deaconess Medical Center, université Harvard, Boston, MA 02215-5501.
- Bonomo, R. A. (2017). β -Lactamases: a focus on current challenges. *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine*, 7(1), a025239.
- Boshkovska Spaseski, M., & Spaseski, D. (2020). Green Urine. *The New England journal of medicine*, 383(23), e128. <https://doi.org/10.1056/NEJMicm2017137>
- boucif, b., hadji, s. o. k., & harir, b. a. (2023). *étude la prévalence et de la résistance aux antibiotiques des bactéries isolées d'infection urinaire chez des malades dans la wilaya de tiaret* (doctoral dissertation, université ibn khaldoun).

C

- Campos, C. J., Kershaw, S. R., & Lee, R. J. (2013). Environmental influences on faecal indicator organisms in coastal waters and their accumulation in bivalve shellfish. *Estuaries and Coasts*, 36, 834-853.
- Carle, S. (2009) la résistance aux antibiotiques : un enjeu de santé publique important. *Pharmactuel*, 42(2), 6-21.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Caron F et al .practices guidelines for the management of Adult community Acquired Urinary Tract Infection. *Medicine ET maladies infectieuses*, 2018, vol48, N°5, pp (58-327).
- Cattoir, V. (2004). Pompes d'efflux et résistance aux antibiotiques chez les bactéries. *Pathologie Biologie*, 52(10), 607-616.
- Chaouaou, I., & Nimour, A. (2024). *Étude épidémiologique des infections urinaires au niveau de l'EPH Haffid Boudjamaa (EL BIR - Constantine)* (Mémoire de master, Université Constantine 1 Frères Mentouri). Université Constantine 1 Frères Mentouri.
- Chardon.H., Brugere.H. (2014). Usages des antibiotiques en élevage et filières viandes. Centre d'Information des Viandes. Paris. 16-24p.
- Charif, K., & Djouzi, S. (2019). Profil bactériologique des infections urinaires diagnostiquées au laboratoire de microbiologie de l'hôpital Beloua, CHU Nedir Mohamed [Mémoire de Master, Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou]. Département de Biochimie-Microbiologie.
- Charline D. (2017, 27 septembre). ECBU : examen cytot bactériologique des urines. Santé sur le Net. <https://www.sante-sur-le-net.com/sante-quotidien/examens-medicaux/ecbu/>
- Charlotte Balière. Les Escherichia coli potentiellement pathogènes dans l'environnement littoral : cas des STEC et des EPEC. *Microbiologie et Parasitologie*. Université de Bretagne occidentale - Brest, 2016. Français. ffNNT : 2016BRES0003ff. fftel-01505750
- CHEN X., ZHANG W., PAN W., YIN J., PAN Z., GAO S. and XINAN J. (2012). Prevalence of qur, aac (6--1b-ct. qerA, and oqxAB in Escherichia coli Isolates from Humans, Animals, and the Environment. *Antimicrob Agents and Chemother*, June; 56(6): 3423-3427.
- Chua, A., Yean, CY, Ravichandran, M., Lim, B., Lalitha, P. (2011). Un biocapteur d'ADN rapide pour le diagnostic moléculaire des maladies infectieuses. *Biosensors Bioelectron*. 26, 3825–3831. doi : 10.1016/j.bios.2011.02.040
- Cibert, J., Cibert, J., Gilloz, A., & Massoumi, R. (1979). *Urologie clinique* (2eme édition).Paris, France : Masson.
- Collignon A. et Poilane I. (2013). *Infectiologie*. 4ème édition. Wolters Kluwer France, 325-335.
- Cookson s. t. & nataro j. p., 1996.- characterization of hep-2 cell projection formation induced by diffusely adherent escherichia coli, *microbial pathogenesis*, 21: 421-434.
- COTHELINEAU. X., VOLLONCIEN. G., 2000- *Troubles urinaire de l'adulte*. Masson, Paris.
- Courvalin, P. (2016). Antibioticresistance: the pros and cons of probiotics. *Digestive and LiverDisease* 38 Suppl 2, S261-265p.

D

- DeMarsh, M., Bookstaver, P. B., Gordon, C., Lim, J., Griffith, N., Bookstaver, N. K., Justo, J. A., Kohn, J., Al-Hasan, M. N., & Prisma Health Antimicrobial Stewardship Support Team (PHASST) (2020). Prediction of trimethoprim/sulfamethoxazole resistance in community-onset urinary tract infections. *Journal of global antimicrobial resistance*, 21, 218–222. <https://doi.org/10.1016/j.jgar.2019.10.023>

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Diallo, M. B., Camara, A., Diouhé, B. A., Condé, M., Soumah, A. M., Baldé, F. B., Kourouma, S., Bavogui, J. S., Kourouma, K., & Camara, R., Touré, A. (2022). Prévalence et facteurs de risque des infections associées aux soins dans trois hôpitaux nationaux de la ville de Conakry, Guinée. *Revue internationale des sciences médicales Abidjan - RISM*, 24(2), 175–183.
- Diarra, L., Diarra, S., Sangaré, A., Diepkile, A., Sanogo, A., Marico, M., Doumbia, S., Bagayoko, M., Dembélé, D., Doumbia, T., Dissa, M., Ouologuem, I., & Coulibaly, S. (2022). Profil épidémiologique et bactériologique des infections du tractus urinaire au laboratoire de biologie médicale de l'hôpital de Sikasso. *Health Sciences and Disease*, 23(12), 65–68. <http://www.hsd-fmsb.org>
- Dias, Edwin. (2018). Anatomical Pathophysiological and Pathogenesis of UTI. *International Journal of Health Sciences and Pharmacy (IJHSP)*, 2(1), 18-28. DOI: <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.1242619>.
- Domart, A., et Bournef, J. (1989). Nouveau Larousse médicale. Edition Canada. P1064-1066.
- Duployez, C., Robert, J., Vachée, A., & ONERBA (2018). Trimethoprim susceptibility in *E. coli* community-acquired urinary tract infections in France. *Medecine et maladies infectieuses*, 48(6), 410–413. <https://doi.org/10.1016/j.medmal.2018.03.010>
- Dussourt, E., & Micheline, R. (2012). L'urine et diverses utilisations en particulier dentaire. *Actes Société Française d'Histoire de l'Art Dentaire*, 2012(17).

E

- Edwards, M. S., & Baker, C. J. (2005). Group B streptococcal infections in elderly adults. *Clinical Infectious Diseases*, 41 (6), 839-847. <https://doi.org/10.1086/432804>
- El-Arifi, S., AbdAlla, E., Mahgoub, E.S. et al. Characteristics and antibiotic resistance patterns of urinary tract isolates in hospitalized and non-hospitalized patients: a cross-sectional study in Khartoum, Sudan. *BMC Infect Dis* 24, 1356 (2024). <https://doi.org/10.1186/s12879-024-10130-8>
- Elsan. (s.d.). Infection urinaire (cystite) : définition, causes, traitement. Repéré à <https://www.elsan.care/fr/pathologie-et-traitement/maladies-urinaires/infection-urinaire>
- Eltai, NO, Al Thani, AA, Al-Ansari, K. et al. Caractérisation moléculaire des entérobactéries bêta-lactamases à spectre étendu responsables d'infections urinaires basses chez la population pédiatrique. *Antimicrob Resist Infect Control* 7 , 90 (2018). <https://doi.org/10.1186/s13756-018-0381-6>
- Emonet, S., Van Delden, C., Harbarth, S. (2011). Infection urinaire de l'adulte. DOI : 1053738 / REVMED.2011.7.292.0912
- Etefia, e. (2021). virulence factors of uropathogenic escherichia coli. in escherichia coli - old and new insights (pp. 161-179). intechopen. <https://doi.org/10.5772/intechopen.99891>.

F

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- FACI, S., CHAABANI, M., & BOURAHLA, A. (2024). *Les infections urinaires chez l'enfant : Profil bactériologique et résistance aux antibiotiques* (Mémoire de fin d'études en Pharmacie, Université Mouloud Mammeri, Tizi Ouzou). Université Mouloud Mammeri.
- Fazly Bazzaz, BS, Darvishi Fork, S., Ahmadi, R., Khameneh, B. (2021). Regards approfondis sur les infections urinaires et remèdes naturels efficaces. *Afr. J. Urol.* 27, 6. doi : 10.1186/s12301-020-00111-z
- Ferreira, L., Sánchez-Juanes, F., González-Ávila, M., Cembrero-Fuciños, D., Herrero-Hernández, A., González-Buitrago, JM, et al. (2010). Identification directe des agents pathogènes des voies urinaires à partir d'échantillons d'urine par spectrométrie de masse à temps de vol et désorption-ionisation laser assistée par matrice. *J. Clin. Microbiol.* 48, 2110–2115. doi : 10.1128/JCM.02215-09
- Flores-Mireles, A. L., Walker, J. N., Caparon, M., & Hultgren, S. J. (2015). Urinary tract infections: epidemiology, mechanisms of infection and treatment options. *Nature Reviews Microbiology*, 13(5), 269-284. <https://doi.org/10.1038/nrmicro3432>
- Foster-Nyarko, E. and Pallen, M.J. (2022). The microbial ecology of *Escherichia coli* in the vertebrate gut. *FEMS Microbiology Reviews*, 46: fuac008.
- Foxman, B. (2002). Epidemiology of urinary tract infections: Incidence, morbidity and economic costs. *The American Journal of medicine*, 113, (1), 5-13.
- François, A., Brandstätter, H., Bréchet, A.-C., & Huttner, A. (2013). Infections urinaires. Hôpitaux Universitaires de Genève. Récupéré de https://www.hug.ch/sites/interhug/files/structures/medecine_de_premier_recours/documents/infos_soignants/infections_urinaires_arce.pdf
- *Frontiers in Microbiology*. (2022). Historical perspective and impact of antibiotics on microbiology and medicine (p. 45). *Frontiers Media SA*. <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fmicb.2022.865077/full>

G

- Galindo-Méndez, M. (2020). Résistance aux antimicrobiens chez *Escherichia coli*. IntechOpen
- Gerard, J., Tortora., Berdell, R., funke., Christine, L., Case. (2020). *Microbiology: An introduction*, 13th edition, chapitre "Functional Anatomy of Prokaryotic and Eukaryotic cells", Pearson, pp 92-93.
- Gherbi, N., & Maouche, D. (2019). *Évaluation des infections urinaires dans la région de M'sila* (Mémoire de master, Université Mohamed Boudiaf - M'sila). Université Mohamed Boudiaf - M'sila.
- Gray, H., Standring, S. *Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice*, 42e édition, Elsevier, 2020, chapitres 54-57, pp. 1235-1262.
- Graziani, A., Grande, G., Martin, M., Ferraioli, G., Colonnello, E., Iafrate, M., Dal Moro, F., & Ferlin, A. (2023). Chronic Prostatitis/Chronic Pain Pelvic Syndrome and Male Infertility. *Life (Basel, Switzerland)*, 13(8), 1700. <https://doi.org/10.3390/life13081700>
- Gupta S, Kumar P, Rathi B, Verma V, Dhanda RS, Devi P, Yadav M. Targeting of Uropathogenic *Escherichia coli* papG gene using CRISPR-dot nanocomplex reduced virulence of UPEC. *Sci Rep.* 2021 Sep 7;11(1):17801. doi: 10.1038/s41598-021-97224-4.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Erratum in: Sci Rep. 2021 Sep 21;11(1):19131. doi: 10.1038/s41598-021-98859-z. PMID: 34493749; PMCID: PMC8423837.

- Guy Albert K(2008), Mémoire L'étude bactériologique des infections urinaires au centre Pasteur du Cameroun, 10P, 11P
- Guyton, A.C., Hall, J.E. Textbook of Medical Physiology, 13e édition, Elsevier, 2016, chapitres 31-33, pp. 418-434.

H

- Harpet, C. (Dir.). (2022). Antibiotiques et antibiorésistance (Chap. 1, pp. 1-25). Éditions Quæ. <https://books.openedition.org>
- Harrison, G. A. (1957). Chemical methods in clinical medicine (4^e éd.). J. & A. Churchill Ltd.
- HERBERT C. FRIEDMANN. (2006). Escherich and Escherichia, *Advances in Applied Microbiology*, Academic Press, Volume 60, 2006, Pages 133-196, ISSN 0065-2164, ISBN 9780120026623,
- Hill W. G. (2015). Control of urinary drainage and voiding. *Clinical journal of the American Society of Nephrology: CJASN*, 10(3), 480–492. <https://doi.org/10.2215/CJN.04520413>
- Hooton, T. M., Bradley, S. F., Cardenas, D. D., Colgan, R., Geerlings, S. E., Rice, J. C., Saint, S., Schaeffer, A. J., Tambayh, P. A., Tenke, P., & Nicolle, L. E. (2010). Diagnosis, prevention, and treatment of catheter-associated urinary tract infection in adults: 2009 International Clinical Practice Guidelines from the Infectious Diseases Society of America. *Clinical Infectious Diseases*, 50(5), 625–663. <https://doi.org/10.1086/650482>

I

- Imam, T. H. (2024). Infections bactériennes des voies urinaires. Manuel MSD – Version pour professionnels de la santé. University of Riverside School of Medicine.
- Islam, M. A., Kabir, S. M. L., & Seel, S. K. (2017). Molecular detection and characterization of *Escherichia coli* isolated from raw milk sold in different markets of Bangladesh. *Bangladesh Journal of Animal Science*, 46(1), 1-7.

J

- Jacobsen, S. M., Stickler, D. J., Mobley, H. L., & Shirtliff, M. E. (2008). Complicated catheter-associated urinary tract infections due to *Escherichia coli* and *Proteus mirabilis*. *Clinical Microbiology Reviews*, 21(1), 26-59. <https://doi.org/10.1128/CMR.00019-07>
- Jang, J., Hur, H.-G., Sadowsky, M. J., Byappanahalli, M. N., Yan, T. and Ishii, S. (2017). Environmental *E. coli* : Ecology and public health implications—a review. *Journal of Applied Microbiology*, 123(3), 570-581.
- Janvier F, Mbongo-Kama DE, Mérens A, Cavallo J-D. (2008). Les difficultés d'interprétation de l'examen cytobactériologique des urines. *Revue Francophone des laboratoires*, 406, 51-59.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Jerse a., tall b. d. & kaper. j.b., 1990.- a genetic locus of enteropathogenic escherichia coli necessary for the production of attaching and effacing lesions on tissue culture cells. proceedings of the national academy of sciences, 87:7839-7843
- Johnsen N, Hamilton ADM, Greve AS, Christensen MG, Therkildsen JR, Wehmöller J, Skals M, Praetorius HA. α -Haemolysin production, as a single factor, causes fulminant sepsis in a model of Escherichia coli-induced bacteraemia. Cell Microbiol. 2019 Jun;21(6):e13017. doi: 10.1111/cmi.13017. Epub 2019 Mar 4. PMID: 30761726.
- Jutel, A. (2009). Sociologie du diagnostic : revue préliminaire. Sociol. Health Ill. 31, 278–299. doi : 10.1111/j.1467-9566.2008.01152.x

K

- Kahle, W., Leonhardt, H., & Platzer, W. (1990). Anatomie : Viscères (Tome 2). Édition française dirigée par C. Cabrol. Flammarion-Médecine-Sciences, Paris, pp. 217-226.
- Kaper j. b., nataro j. p. & mobley h. l. t., 2004.- pathogenic escherichia coli. nature reviews microbiology, 2:123-140.
- Kengne, M., Dounia, A. T., & Nwobegahay, J. M. (2017). Bacteriological profile and antimicrobial susceptibility patterns of urine culture isolates from patients in Ndjamen, Chad. *The Pan African medical journal*, 28, 258. <https://doi.org/10.11604/pamj.2017.28.258.11197>
- Khalil, MA, Alorabi, JA, Al-Otaibi, LM, Ali, SS, & Elsilik, SE (2023). Résistance aux antibiotiques et formation de biofilms chez les Enterococcus spp. isolés d'infections urinaires. Pathogens , 12 (1), 34. <https://doi.org/10.3390/pathogens12010034>
- Kline KA, Lewis AL. Gram-Positive Uropathogens, Polymicrobial Urinary Tract Infection, and the Emerging Microbiota of the Urinary Tract. Microbiol Spectr. 2016 Apr;4(2):10.1128/microbiolspec.UTI-0012-2012. doi: 10.1128/microbiolspec.UTI-0012-2012. PMID: 27227294; PMCID: PMC4888879.
- Kumar, MS, Ghosh, S., Nayak, S., Das, AP (2016). Progrès récents dans le diagnostic des infections urinaires par biocapteurs. Biosensors Bioelectron. 80, 497–510. doi : 10.1016/j.bios.2016.02.023

L

- Lacheheb I. et Bendagha Y. (2016). les infections urinaires. mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de master.
- Ladjal, M. E. A. (2017). *Les infections urinaires à Escherichia coli* (Mémoire de master, Université de Médéa, Faculté des Sciences, Département de Biologie, Spécialité : Biotechnologie et Microbiologie Appliquée).
- Lane, M.C., Lockett, V., Monterosso, G., Lamphier, D., Weinert, J., Hebel, J. R., et al. (2005). Role of motility in the colonization of uropathogenic Escherichia coli in the urinary tract. Infection and Immunity, 73, 7644-7656.
- Laraba, N., & Abed, A. (2022). Étude cyto-bactériologique des urines effectuée au laboratoire de l'annexe de l'IPA M'sila [Mémoire de Master, Université Mohamed Boudiaf - M'Sila]. Département de Microbiologie et Biochimie.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Larousse Médical. "Urine." Consulté le 7 décembre 2024. <https://www.larousse.fr/encyclopedie/medical/urine/16815>.
- Laville, M., & Ruffion, A. (Éds.). (2014). Urologie - Néphrologie. Elsevier Masson.
- Liu, Z., Tang, H., Xu, H., Lu, G., Yang, W., Xia, Z., et al. (2022). Identification rapide et test de sensibilité aux médicaments pour les agents pathogènes des infections urinaires par DOT-MGA. *Infect. Drug Resist.* 15, 1391–1397. doi : 10.2147/IDR.S356045
- Livermore, D. M. (2012). Current epidemiology and growing resistance of gram-negative pathogens. *Korean Journal of Internal Medicine*, 27 (2), 128-142. <https://doi.org/10.3904/kjim.2012.27.2.128>

M

- Mach F., Héline M et Florence B. (2020). Traitement et prévention des infections urinaires. *Actualités pharmaceutiques*, septembre 2020. 59(598), pp 48-52
- Madani, M. S., & Maouya, M. A. (2022). Profil bactériologique des infections urinaires diagnostiquées au laboratoire de microbiologie du CHU Nedir Mohamed [Mémoire de Master, Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou]. Département de Biochimie-Microbiologie.
- Madar, J., Gaucher, M., Barbaroux, A., Delotte, J., & Boudy, C. A. (2024). Étude RIESC : risques d'infections uro-génitales et d'expulsion dans l'association stérilet et coupe menstruelle [Risks of urogenital infections and expulsion associated with the combination of an IUD and a menstrual cup]. *Gynecologie, obstetrique, fertilité & sénologie*, 52(12), 683–689. <https://doi.org/10.1016/j.gofs.2024.07.003>
- Madar, J., Gaucher, M., Barbaroux, A., Delotte, J., & Boudy, C. A. (2024). Étude RIESC : risques d'infections uro-génitales et d'expulsion dans l'association stérilet et coupe menstruelle [Risks of urogenital infections and expulsion associated with the combination of an IUD and a menstrual cup]. *Gynecologie, obstetrique, fertilité & sénologie*, 52(12), 683–689. <https://doi.org/10.1016/j.gofs.2024.07.003>
- Madigan, M. T., Bender, K. S., Buckley, D. H., Sattley, W.M., Stahl, D. A. (2022). *Brock of Microorganisms* (16th ed., pp. 622-627) Hoboken, NJ: Pearson Education.
- Malek, R., & Chohbane, A. (2020). *Étude épidémiologique et bactériologique des infections urinaires au niveau de la région de Guelma* (Mémoire de master, Université 8 Mai 1945 - Guelma, Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie). Université 8 Mai 1945 - Guelma.
- Mambatta, A., Jayarajan, J., Rashme, V., Harini, S., Menon, S., Kuppasamy, J. (2015). Fiabilité du test par bandelette réactive pour prédire les infections urinaires. *J. Family Med. Prim. Care* 4, 265. doi : 10.4103/2249-4863.154672
- Marie Duhamel. Les infections urinaires chez la femme : conseils à l'Officine. *Sciences pharmaceutiques*. 2013. ffdumas-00824974f
- Martinez, J. L., & Baquero, F. (2000). Mutation frequencies and antibiotic resistance. *Antimicrobial therapy in Veterinary Medicine* 4th Ed S Giguère, JF Prescott, JD Baggot, RD Walker and PM Dowling, Eds.
- Maryam Ahmed, H. (2023). Formation de biofilms et résistance aux antibiotiques chez *Escherichia coli* uropathogène : À la recherche d'un traitement efficace des infections

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

urinaires. *Biologie pure et appliquée (PAB)*, 13 (1), 38-46. Consulté sur <https://www.thepab.org/index.php/journal/article/view/2725>

- Masters, P. A., O'Bryan, T. A., Zurlo, J., Miller, D. Q., & Joshi, N. (2003). Trimethoprim-sulfamethoxazole revisited. *Archives of internal medicine*, 163(4), 402–410. <https://doi.org/10.1001/archinte.163.4.402>
- Meguenni Nacima. Caractérisation phénotypique et génotypique de la résistance aux antibiotiques et aux métaux lourds chez des souches d'Escherichia coli pathogènes aviaires. Thèse de doctorat en sciences biologiques, option microbiologie. Université Mouloud Mammeri, 2016.
- Meyer, Philippe. (1977). *Physiologie humaine*. Chapitre 7 : Le rein (pp. 439-523). Paris : Flammarion Médecine-Sciences.
- Mody, L., & Juthani-Mehta, M. (2014). Urinary tract infections in older women: a clinical review. *JAMA*, 311(8), 844–854. <https://doi.org/10.1001/jama.2014.303>
- Mody, L., & Juthani-Mehta, M. (2014). Urinary tract infections in older women: a clinical review. *JAMA*, 311(8), 844–854. <https://doi.org/10.1001/jama.2014.303>

N

- Nakhli, R., Rada, R., Arsalane, L., Zouhair, S., & El Kamouni, Y. (2022). Bacteriological profile of urinary tract infections at the Avicenne Military Hospital in Marrakech. *Saudi Journal of Pathology and Microbiology*, 7(2), 90–97. <https://doi.org/10.36348/sjpm.2022.v07i02.010>
- Nickel, J. C. (2005). Management of urinary tract infections: Historical perspective and current strategies: Part 1—Before antibiotics. *The Journal of Urology*, 171(1), 21–26. <https://doi.org/10.1097/01.ju.0000141496.59533.b2>

O

- Oros, D., Cepnija, M., Zucko, J., Cindric, M., Hozic, A., Skrlin, J., et al. (2020). Identification de pathogènes à partir d'échantillons d'urine native par spectrométrie de masse en tandem MALDI-TOF/TOF. *Clin. Proteomics* 17, 25. doi : 10.1186/s12014-020-09289-4
- Ouardi, R. (2019). Le profil bactériologique actuel de l'infection urinaire et l'état de résistance aux antibiotiques (Thèse de doctorat, Université Cadi Ayyad, Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marrakech).

P

- Pantel, A. (2016). Multirésistance des entérobactéries aux antibiotiques et modulation de l'influx et de l'efflux membranaires chez Escherichia coli ST131.
- Paterson, D. L., & Bonomo, R. A. (2005). Extended-spectrum β -lactamases: a clinical update. *Clinical Microbiology Reviews*, 18 (4), 657-686. <https://doi.org/10.1128/CMR.18.4.657-686.2005>

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Payros, D. (2012). Etude de l'effet de la colonisation des nouveau-nés par des souches d'*Escherichia coli* génotoxiques sur le développement et la fonctionnalité de la barrière intestinale. Thèse de Doctorat, Université Paul Sabatier, Toulouse.
- Peleg, A. Y., Seifert, H., & Paterson, D. L. (2008). *Acinetobacter baumannii* : emergence of a successful pathogen. *Clinical Microbiology Reviews*, 21 (3), 538-582. <https://doi.org/10.1128/CMR.00058-07>
- POURRAT et GUIBERT. (1993). Bilan urinaire en pratique médicale quotidienne, biologiste et praticien, N° 93, Paris.

Q

- Qebibo, A., El Akhal, A., Faiq, A., Esmail, A., Hammoumi, A., Ouhssine, M., & Berny, E. H. (2014). Étude bactériologique des analyses médicales au service bactériologie au C.H.R Al Idrissi – Kénitra. *International Journal of Innovation and Applied Studies*, 9(3), 1206-1223.

R

- Ramirez, J., Guarner, F., Bustos Fernandez, L., Maruy, A., Sdepanian, V. L. and Cohen, H. (2020). Antibiotics as Major Disruptors of Gut Microbiota. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 10, 572912.
- Rapport OMS: Global antimicrobial resistance and use surveillance system (GLASS) report (2023). OMS GLASS 2023.
- Raz, R., Colodner, R., & Kunin, C. M. (2003). Who are you— *Staphylococcus saprophyticus* ? *Clinical Infectious Diseases*, 36 (7), 896-898. <https://doi.org/10.1086/368205>
- Raza S., Matuła, K., Karoń, S., & Paczesny, J. (2021). Resistance and adaptation of bacteria to non-antibiotic antibacterial agents: Physical stressors, nanoparticles, and bacteriophages. *Antibiotique et antibioresistances*.
- Rossant-Lumbroso J. Encyclopédie médicale : Les infections urinaires, Masson, Paris, 2010, pp. 12-18.

S

- Samonis, G., Karageorgopoulos, D. E., Kofteridis, D. P., Matthaiou, D. K., Sidiropoulou, V., & Maraki, S. (2009). *Citrobacter* infections in a general hospital: characteristics and outcomes. *European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases*, 28 (1), 61-68. <https://doi.org/10.1007/s10096-008-0594-3>
- Sell, J., Nasir, M., & Courchesne, C. (2021). Urethritis: Rapid Evidence Review. *American family physician*, 103(9), 553–558.
- Selvarajan, R., Obize, C., Sibanda, T., Abia, A. L. K., & Long, H. (2023). Evolution and emergence of antibiotic resistance in given ecosystems: Possible strategies for addressing the challenge of antibiotic resistance. *Antibiotics*, 12(1), 28. <https://doi.org/10.3390/antibiotics12010028>

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Shah C, Baral R, Bartaula B, Shrestha LB. Virulence factors of uropathogenic *Escherichia coli* (UPEC) and correlation with antimicrobial resistance. *BMC Microbiol.* 2019 Sep 2;19(1):204. doi: 10.1186/s12866-019-1587-3. PMID: 31477018; PMCID: PMC6720075.
- Shigemura, K., Tanaka, K., Osawa, K., Arakawa, S., Miyake, H., & Fujisawa, M. (2020). Clinical factors associated with shock in bacteremic urinary tract infection. *International Journal of Infectious Diseases*, 93, 154–157. <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2020.01.025>
- Sidibe, M. (2020). Caractérisation phénotypique de la résistance aux Antibiotiques des souches d'*Escherichia coli* et de *Klebsiellaspp* isolées chez les humains, les animaux et dans l'environnement au laboratoire RODOLPHE MERIEUX de BAMAKO, (Doctorat dissertation, université des sciences des techniques faculté de pharmacie et des technologies de BAMAKO).
- Simerville, J. A., Maxted, W. C., & Pahira, J. J. (2005). Urinalysis and urine culture for screening and diagnosis of urinary tract infection. *American Family Physician*, 71(8), 1503–1510. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC557840>
- Singhal, N., Kumar, M., Kanaujia, PK, Viridi, JS (2015). Spectrométrie de masse MALDI-TOF : une technologie émergente pour l'identification et le diagnostic microbiens. *Front. Microbiol.* 6. doi : 10.3389/fmicb.2015.00791
- Smati, M., Magistro, G., Adiba, S., Wieser, A., Picard, B., Schubert, S. and Denamur, E. (2017). Strain-specific impact of the high-pathogenicity island on virulence in extra-intestinal pathogenic *Escherichia coli* . *International Journal of Medical Microbiology: IJMM*, 307(1), 44-56.
- Sobel, J. D., Fisher, J. F., Kauffman, C. A., & Newman, C. A. (2011). *Candida* urinary tract infections—epidemiology. *Clinical Infectious Diseases*, 52 (Suppl 6), S433-S436. <https://doi.org/10.1093/cid/cir109>
- SPILF (Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française). (2015). Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires de l'adulte. Actualisation au 11 décembre 2015. Consulté le 24 janvier 2025, sur <https://www.infectiologie.com>
- Standring, S. *Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice*, 41e édition, Elsevier, 2016, chapitres 54-57, pp. 1230-1262.
- Sujith, S., Princy, SA, et Rayappan, JBB (2024). Aperçu complet des infections urinaires : de la physiopathologie au diagnostic et à la prise en charge de précision. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 14. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2024.1402941>
- Svetličić, E., Dončević, L., Ozdanovac, L., Janeš, A., Tustonić, T., Štajduhar, A., et al. (2022). Identification directe des agents pathogènes des voies urinaires par analyse MALDI-TOF/TOF et séquençage peptidique de novo . *Molécules* 27, 5461. doi: 10.3390/molécules27175461.

T

- Tasoglu S. (2022). Toilet-based continuous health monitoring using urine. *Nature reviews. Urology*, 19(4), 219–230. <https://doi.org/10.1038/s41585-021-00558-x>
- Terlizzi ME, Griboaldo G, Maffei ME. UroPathogenic *Escherichia coli* (UPEC) Infections: Virulence Factors, Bladder Responses, Antibiotic, and Non-antibiotic Antimicrobial

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Strategies. *Front Microbiol.* 2017 Aug 15;8:1566. doi: 10.3389/fmicb.2017.01566. PMID: 28861072; PMCID: PMC5559502.

- Tiouit D. Les infections urinaires dans l'Algérois, aspects bactériologiques et orientations thérapeutiques [Thèse]. Alger: Université D'Alger Ben Youcef Ben Khedda ; 2009.
- Tortora, G. J., Funke, B. R., Case, C. L. (2020). *Microbiology: An introduction* (13th ed., pp. 305-310). Hoboken, NJ: Pearson Education.

U

- Uddin, T. M., Chakraborty, A. J., Khusro, A., Zidan, B. R. M., Mitra, S., Emran, T. B., Dhama, K., Ripon, Md. K. H., Gajdács, M., Sahibzada, M. U. K., Hossain, Md. J. and Koirala, N. (2021). Antibiotic resistance in microbes: History, mechanisms, therapeutic strategies and future prospects. *Journal of Infection and Public Health*, 14(12), 1750-1766.
- Uniprix. (s.d.). L'infection urinaire. Uniprix. <https://www.uniprix.com/fr/conseils/1/sante/infection-urinaire>

V

- Van Elsas, J. D., A. S. (2016). A. S. Faruque, and R. B. Sack. 2005. Enterotoxigenic *Escherichia coli* in developing countries: epidemiology, microbiology, clinical features, treatment, and prevention. *Clinical Microbiology Reviews*, 18(3), 465-483.
- Veysiere, A. (2019). La résistance aux antibiotiques des bactéries les plus communément rencontrées dans les infections communautaires: état des lieux en 2019. *Sciences du Vivant [q- bio]*.
- VIDAL. (s.d.). Traitements des infections urinaires (cystite). VIDAL. Consulté le 17 mars 2025, à l'adresse <https://www.vidal.fr/maladies/reins-voies-urinaires/infection-urinaire-cystite/traitements.html>

W

- Walk, S. T., Alm, E. W., Calhoun, L. M., Mladonicky, J. M., & Whittam, T. S. (2007). Genetic diversity and population structure of *Escherichia coli* isolated from freshwater beaches. *Environmental microbiology*, 9(9), 2274-2288.
- whelan, s.; lucey, b.; finn, k. uropathogenic *Escherichia coli* (upec)-associated urinary tract infections: the molecular basis for challenges to effective treatment. *microorganisms* 2023, 11, 2169. <https://doi.org/10.3390/microorganisms11092169>
- Willey, J. M., Sherwood, L. M., & Woolverton, C. J. (2017). *Prescott's Microbiology*, 10e édition. New York, Etats Unis. Mc Graw-Hill Education. Chapitre 7: " the growth of microbial Population.
- World History Encyclopedia. (n.d.). Penicillin. Retrieved November 21, 2024, from <https://www.worldhistory.org/Penicillin/>
- Xu, L., Yang, F., Zhu, X., & Wei, P. (2024). Ciprofol-associated Pink Urine. *European journal of anaesthesiology*, 41(6), 460-461. <https://doi.org/10.1097/EJA.0000000000001916>

Y

- Yao, k. r. (2019). Caractérisation phénotypique et moléculaire de salmonella spp et Escherichia coli isolées chez les bovins dans le district d'Abidjan (côte d'Ivoire): impact biologique de l'utilisation des antibiotiques (doctoral dissertation, université Félix Houphouët-Boigny (Abidjan, Côte d'Ivoire)).
- Yu, D., Banting, G. and Neumann, N. F. (2021). A review of the taxonomy, genetics, and biology of the genus *Escherichia* and the type species *E. coli*. *Canadian Journal of Microbiology*, 67(8), 553-571.



Annexe 01 : instructions de recueil des urines

A. Pour un adulte

1. Se laver soigneusement les mains et la région génitale avec de l'eau et du savon, puis rincer à l'eau claire.
2. Uriner le premier jet dans les toilettes (éliminer les 20-30 premiers millilitres).
3. Recueillir le jet moyen dans un flacon stérile sans toucher l'intérieur ni le bord du récipient.
4. Refermer immédiatement le flacon et le conserver à 4°C si l'acheminement au laboratoire est différé (>2 heures).

B. Pour un enfant (recueil au sac collecteur ou sondage si nécessaire)

1. Nettoyer la région génitale avec de l'eau et du savon, puis rincer.
2. En cas d'utilisation d'un sac collecteur :
 - ✓ Placer le sac sur une peau propre et sèche.
 - ✓ Vérifier régulièrement et retirer dès que l'urine est recueillie.
3. Pour les patients sondés, le prélèvement est réalisé par ponction de la sonde à l'aide d'une seringue stérile, au moment de la miction, au niveau de la paroi de la sonde. Après désinfection de la zone et clampage en aval de la sonde, le point de prélèvement est obstrué à l'aide de sparadrap.

Une fiche de renseignement est obligatoirement attachée au flacon contenant l'échantillon, et doit comporter les informations suivantes :

- Nom et prénom du patient
- Âge
- Sexe
- Date et heure du prélèvement
- Service de provenance
- Pathologie existante
- Notion d'intervention chirurgicale sur l'appareil urinaire
- Les signes cliniques
- La prise ou non d'antibiotique
- La technique de prélèvement pratiquée

Annexe 02 : Appareillages et matériels utilisés.

Appareillages	Matériels
<ul style="list-style-type: none"> - Centrifugeuse - Automate - Etuve bactériologique réglée à 38°C - Réfrigérateur - Microscope optique 	<ul style="list-style-type: none"> - Anse de platine - Bec bensen - Boîtes de pétrie - Lame et lamelle - Pince - Pied à coulisse - Cellule de Malassez - Micropipette, embouts stériles - Ecouvillon - Microscope optique - Tubes à essais stériles. - Pipettes Pasteur

Annexe 03 : Milieux de culture et les réactifs utilisés.

Milieux de culture	Réactifs et solutions	Disques	Colorants
<ul style="list-style-type: none"> - Gélose nutritive - Gélose Muller Hinton - Sabouraud - Galerie biochimique API 20E 	<ul style="list-style-type: none"> - Réactif de Kovacs - Réactif Vogues Proskauer (VP) - Réactif de rouge de méthyle (RM) - Eau physiologique (9%) - Eau distillée - Eau oxygénée 	<ul style="list-style-type: none"> - Disque d'ONPG (Ortho-Nitro-Phénol-Galactosidase) - Disques d'antibiotique 	<ul style="list-style-type: none"> - Fushine - Lugol - Violet de Gentiane

Annexe 04 : Technique d'ensemencement de l'anse calibré.

A l'aide d'une anse en platine calibrée on prélève verticalement une goutte d'urine (1µl ou 10µl) et on ensemence sur une gélose ordinaire (gélose nutritive). Une strie centrale est effectuée puis perpendiculairement on réalise un isolement de haut en bas de la boîte en desserrant légèrement les dernières stries. L'incubation se fait dans une étuve à 37°C pendant

24 heures. La culture doit être mono bactérienne (sauf en cas de malade sondé) pour procéder au dénombrement des colonies formées.

Après incubation, *E. coli* donne des colonies rondes, lisses à bords réguliers de 2 à 3 mm de diamètre non pigmentées sur une gélose nutritive et des colonies roses violacées sur milieu chromogène.

Le nombre de colonies est compté, la concentration bactérienne est calculée selon la formule de KASS (1956), les résultats de comptage sont exprimés en Unités Formant Colonie (UFC) par ml d'urine. **KASS : $N = n \cdot 10^2 \cdot 10$ bactéries / ml.**

Où

- ❖ **n** = nombre de colonie sur la boîte :
 - 1 à 9 : 10^3 Bactéries /ml contamination probable, numération négative.
 - 10 à 99 : 10^4 Bactéries /ml numération douteuse, significative si le patient est symptomatique
 - + 100 : 10^5 Bactéries /ml infection urinaire confirmée, numération positive.
- ❖ **N** = concentration bactérienne en UFC/ml
- ❖ **10^2** = facteur de conversion pour ramener le volume de l'anse (1µl) à 1 ml
- ❖ **10** = Ajustement pour standardiser l'interprétation des résultats selon la méthode de KASS

Annexe 06 : Les étapes de la coloration de gram.

La coloration de gram est une technique de coloration différentielle à froid, utilisée en microbiologie pour classifier les bactéries en deux groupes principaux : Gram positif et gram négatif. Elle repose sur l'exploitation des variations structurales et biochimiques de la paroi cellulaire bactérienne, notamment la densité en peptidoglycane ce qui permet une distinction visuelle sous microscope après coloration, facilitant ainsi leur identification.

1. Préparation du frottis

Une colonie bactérienne caractéristique d'*E. coli* est prélevée, déposée et étalée sur la lame qui contient une goutte d'eau physiologique, le frottis est ensuite fixé en passant la lame au-dessus d'une flamme de bec Bunsen pour un chauffage léger.

2. Coloration primaire

Quelques gouttes de violet de gentiane sont appliquées sur le frottis pendant une minute.

3. Fixation (mordançage)

Quelques gouttes de solution de Lugol sont ajoutées sur le frottis et laissées en contact pendant environ une minute. Ensuite, l'excès de Lugol est éliminé par un rinçage abondant à l'eau courante.

4. Décoloration

Le frottis est ensuite rincé avec l'alcool pendant 30 secondes, cette étape permet de décolorer certaines bactéries tout en préservant d'autres intactes.

5. Contre coloration

Appliquée la fuchsine sur le frottis pendant environ 1 minute, ce qui contre colore le cytoplasme des bactéries gram négatif en rose.

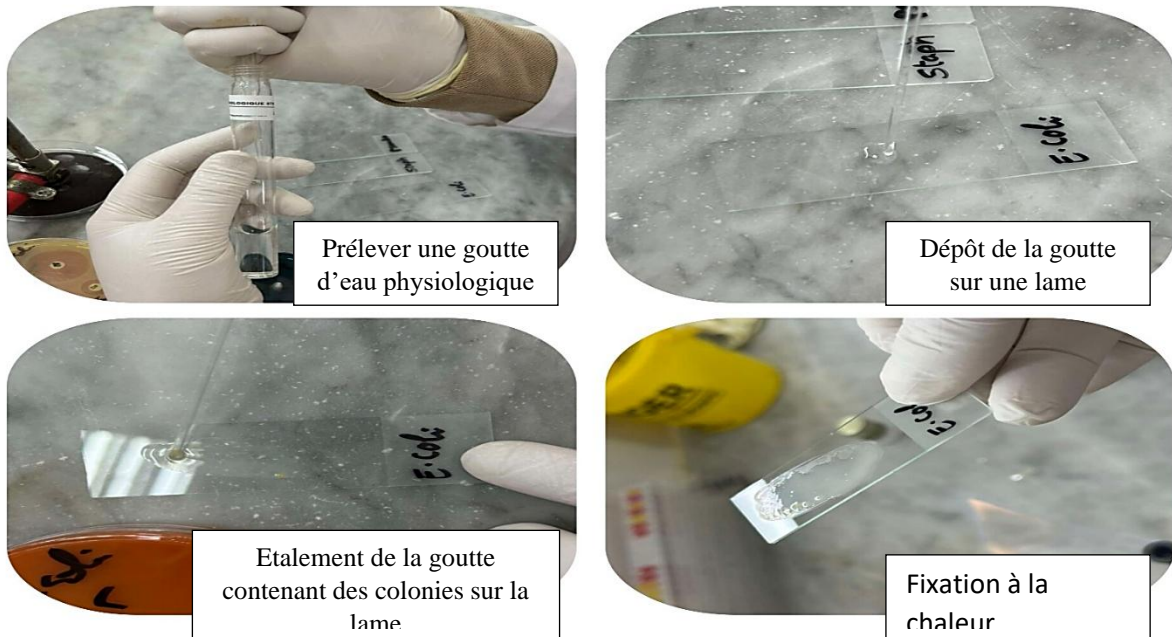
Rejeter la fuchsine, laver abondamment à l'eau puis égoutter ensuite sécher à la chaleur.

6. Observation microscopique

Une goutte l'huile d'immersion est ajoutée sur la lame et observer au grossissement x 100.

Lecture :

- La coloration rose signifie que la paroi de la bactérie est constituée d'une fine couche de peptidoglycane, entourée d'une membrane externe contenant des lipopolysaccharides.
- Contrairement aux bactéries Gram positif (qui retiennent le violet de gentiane), *E. coli* perd le cristal violet lors de l'étape de décoloration à l'alcool et est ensuite recoloré par la fuchine (rose). Ce résultat confirme l'appartenance d'*E. coli* au groupe des bactéries à Gram négatif.



Préparation du frottis

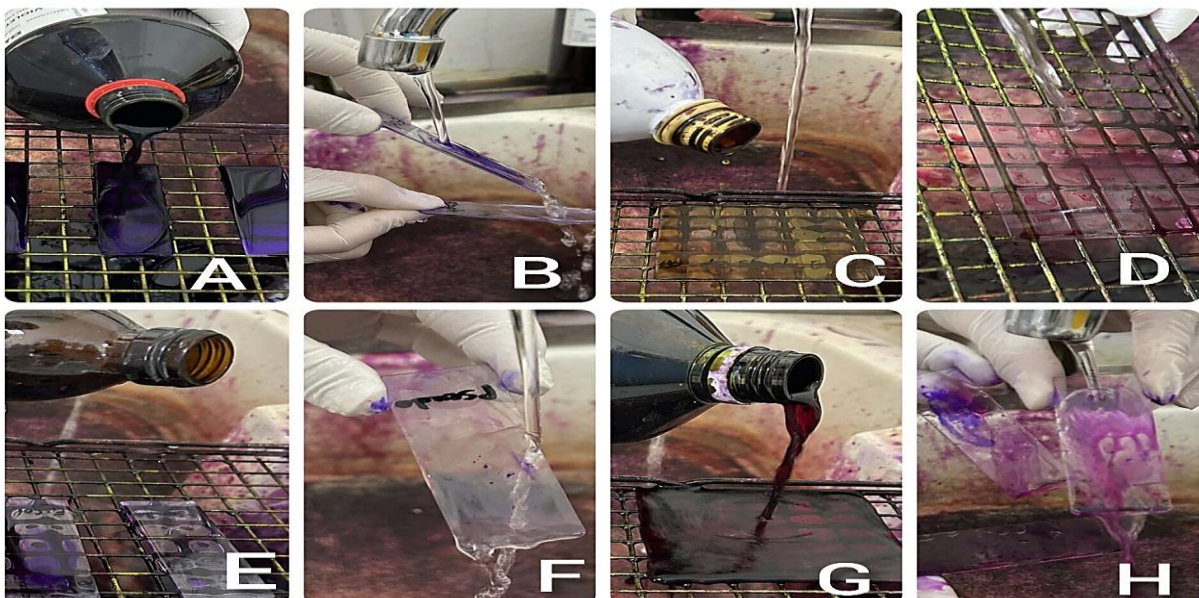


Figure 14 : Différentes étapes de la réalisation de la coloration de gram (photo personnelle ,2025)

A : Coloration primaire au violet de gentiane, **B :** Rinçage à l'eau courante, **C :** Fixation de la coloration primaire avec le Lugol, **D :** Rinçage, **E :** Décoloration avec l'alcool, **F :** Rinçage, **G :** Contre coloration à la fuchine phénique, **H :** Rinçage

Annexe 07 : Les étapes d'ensemencement du milieu TSI.

Le milieu TSI est un milieu semi solide, permet de différencier les entérobactéries et d'identifier certaines espèces bactériennes. Il contient trois glucides (glucose dans le culot, lactose et saccharose sur la pente). Lorsque l'un des glucides est fermenté, la baisse du pH fera passer le milieu de l'orange rougeâtre (la couleur originale) au jaune, avec ou sans production de gaz.

Le thiosulfate de sodium dans le milieu est réduit par certaines bactéries en sulfure d'hydrogène (H₂S), ce dernier donne un précipité noir sur le milieu.



- Prélever une colonie isolée de la bactérie suspectée à l'aide d'une pipette Pasteur.
- Piquer verticalement jusqu'au fond du tube pour inoculer le culot, en effectuant une strie centrale.
- Ensuite, étaler l'inoculum sur la surface de la pente du milieu TSI en réalisant des stries serrées.
- Incuber le tube à 37°C pendant 18 à 24 heures, en conditions aérobies (en présence d'oxygène).

Lecture des résultats :


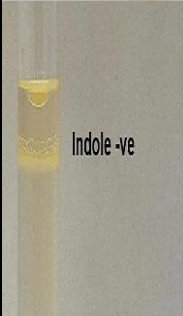


- Bactérie utilise que le glucose : le culot devient jaune et la pente rouge.
- Bactérie utilise le glucose, saccharose et /ou lactose : le culot et la pente deviennent jaunes.
- Bactérie n'utilise aucun des sucres : le culot et la pente restent orangés
- Production de gaz : La production de gaz (CO₂ et O₂) est détectée par le décollement de la gélose ou apparition de bulles d'air.
- Production H₂S : Le précipité noir indique que les bactéries ont été capables de produire du sulfure d'hydrogène à partir du thiosulfate de sodium.

Annexe 08 : Milieu urée- indole

Le milieu urée-indole est un milieu liquide jaune orange qui permet la mise en évidence de l'uréase du tryptophane désaminase et de la production d'indole.

Caractère recherché	Observation		Interprétation	Conclusion
Uréase	Virage de la couleur du milieu au rose fuchsia		Alcalinisation du milieu due à la dégradation de l'urée	La bactérie possède l'uréase, elle est dite uréase positif
	Milieu orangé (Inchangé)		Pas d'alcalinisation du milieu	La bactérie ne possède pas l'uréase, elle est dite uréase négatif

ANNEXES

Indole	Apparition d'un anneau rouge après l'ajout du réactif de Kovacs a la surface du milieu		Dégradation du tryptophane en indole grâce à une tryptophanase.	La bactérie a produit de l'indole, elle est dite indole positif
	L'anneau reste jaune		Absence de production d'indole	La bactérie est dite indole négatif
TDA	Apparition d'un précipité marron au fond de tube après l'ajout du réactif TDA		la bactérie produit l'enzyme tryptophane désaminase, ce qui entraîne la dégradation du tryptophane en acide indolpyruvique	La bactérie possède le tryptophane désaminase, elle est dite TDA positif
	Coloration inchangé		Absence de l'acide indolpyruvique	La bactérie ne possède pas le tryptophane désaminase, elle est dite TDA négatif.

Annexe 9 : Le test d'oxydase

Appelé aussi phénylène diamine oxydase, c'est une enzyme intervenant dans divers couples d'oxydo-réduction. Le disque d'oxydase contient du diméthyle-paraphénylène-diamine, un substrat qui réagit avec l'enzyme cytochrome oxydase. Lorsque la suspension bactérienne entre en contact avec ce réactif, une réaction d'oxydation peut avoir lieu.

- Placer un disque d'oxydase sur une lame propre et stérile.
- À l'aide d'une pipette Pasteur, déposer une goutte de suspension bactérienne pure sur le disque.
- Le disque contient du diméthyle-paraphénylène-diamine (oxalate).

ANNEXES

- Observer l'apparition éventuelle d'une coloration violette/bleue dans les 30 secondes.

Lecture :

- Oxydase + : le disque devient rose foncé puis violet au niveau du dépôt.
- Oxydase - : pas de changement de couleur.

Annexe 10 : Le test de la catalase

Il vise à détecter la présence de l'enzyme catalase chez les bactéries responsables de la décomposition du peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) en eau (H₂O) et en oxygène (O₂).

- Déposer 10 ml d'eau oxygénée sur une lame propre et stérile.
- Prélever une colonie pure de l'inoculum bactérien et la déposer sur la goutte d'eau oxygénée.
- Observer immédiatement la réaction.

Lecture :

- Catalase + : Formation de bulles de gaz (oxygène) suite à l'ajout d'eau oxygénée.
- Catalase - : Absence de dégagement gazeux après l'ajout d'eau oxygénée.

Annexe 11 : Préparation de la galerie biochimique API 20E

1. Préparation de la zone de travail :

- Dans un environnement stérile, identifier la souche en inscrivant son nom sur la languette latérale de la boîte.
- Déposer une goutte d'eau dans chaque alvéole pour créer l'humidité nécessaire au bon déroulement des réactions biochimiques. Cette déposition permet d'hydrater les substrats et d'optimiser les conditions pour une activation efficace des réactions enzymatiques.
- Placer la galerie au fond de la boîte d'incubation.

2. Préparation de l'inoculum :

- À l'aide d'une pipette Pasteur, prélever une colonie isolée provenant d'une culture pure et en phase exponentielle.
- Transférer la colonie dans un tube contenant 5 ml d'eau distillée stérile afin de constituer une suspension bactérienne homogène.

3. Inoculation de la galerie :

- Homogénéiser soigneusement la suspension bactérienne obtenue.
- Distribuer la suspension dans chaque microtubule de la galerie en suivant les consignes spécifiques :
 - **Technique d'inoculation** : Incliner la boîte d'incubation vers l'avant et introduire la suspension en posant la pointe de la pipette sur la paroi latérale de la cupule, de manière à éviter la formation de bulles d'air.
 - **Pour les tests spécifiques (ADH, LDC, ODC, H₂S et URE)** : Ajouter de l'huile de paraffine dans la cupule correspondante pour établir une atmosphère anaérobie.

- Refermer la boîte d'incubation et la placer dans une étuve à 37 °C pendant 24 heures.

4. Réalisation des tests

Après incubation :

- Test VP : ajouter une goutte de réactif VP1, puis une goutte de réactif VP2.
- Test TDA : ajouter une goutte de réactif TDA dans l'alvéole.
- Test IND : ajouter une goutte de réactif de Kovacs.
- Utiliser le tableau d'identification et le catalogue analytique API20E pour interpréter les réactions.

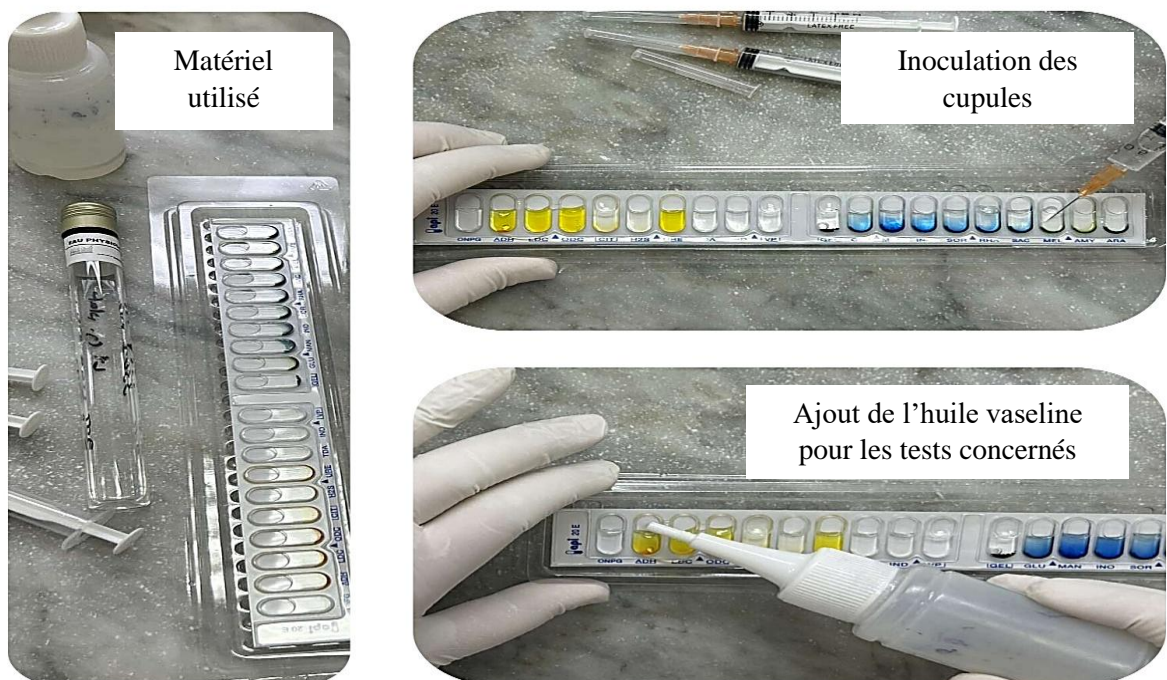


Figure 15 : Différentes étapes de la réalisation de la galerie API 20 E (photo personnelle ,2025)

Annexe 12 : Technique du Vitek

Le VITEK® 2 est un automate permettant une identification rapide des micro-organismes et la réalisation d'antibiogrammes grâce à une technologie de colorimétrie avancée. Il analyse les cartes de test toutes les 15 minutes à l'aide de trois longueurs d'onde différentes, garantissant une grande précision des résultats.

Dans le cadre de notre travail, nous avons utilisé les cartes d'identification des bactéries Gram négatif (Carte GN) ainsi que les cartes servant à la réalisation des antibiogrammes (Carte AST) ; des cartes essentielles au fonctionnement de l'automate.

1. Préparation des suspensions bactériennes :

- Ajouter 3 ml d'eau physiologique dans des tubes secs. Chaque paire de tubes successifs correspond à une même suspension bactérienne.
- Prélever une colonie isolée sur un milieu gélosé à l'aide d'une pipette Pasteur et la dissoudre dans le premier tube jusqu'à obtention d'un trouble visible.
- Vérifier la densité de la suspension avec un densimètre (0,5 McFarland).
- Le 1er tube est utilisé pour l'identification de la souche.
- Prélever 145 µl (Gram négatif) ou 280 µl (Gram positif) du 1er tube et les transférer dans un 2^e tube contenant 3 ml d'eau physiologique.
- Le 2^e tube est utilisé pour l'antibiogramme.

2. Installation des cassettes d'identification et d'antibiogramme :

- Placer stérilement les cassettes d'identification pour les premiers tubes et les cassettes d'antibiogramme (Gram négatif ou Gram positif) pour les deuxièmes tubes.
- Insérer les cassettes dans le portoir, en immergeant leur collecteur dans les tubes préparés.

3. Remplissage, chargement et incubation :

- Insérer le portoir contenant les tubes et les cassettes dans la chambre de remplissage du VITEK® 2.
- Démarrer le remplissage en signalant l'opération sur l'écran du système.
- Une fois le remplissage terminé, déplacé le portoir vers la chambre de chargement, équipée d'un système d'incubation.
- Signaler le chargement sur l'écran et patienter jusqu'à ce que les cassettes se fixent.
- Le VITEK® 2 détache automatiquement le portoir avec les tubes et laisse uniquement les cassettes en incubation.

4. Lecture et enregistrement des résultats :

- Enregistrer dans le logiciel le numéro, le nom et le prénom du patient.
- Après 9 à 10 heures d'incubation, le processus est terminé.

- Les cassettes sont retirées de l'appareil et les résultats sont imprimés.



Figure 16 : Différentes étapes de la réalisation de la technique du Vitek (photo personnelle ,2025)

Annexe 13 : les étapes de réalisation de l'antibiogramme.

Technique :

1. **Préparation du milieu de culture :** Le milieu utilisé pour l'antibiogramme est la gélose « Mueller-Hinton ». Elle doit être coulée dans des boîtes de Pétri sur une épaisseur de 4 mm et bien séchée avant l'usage.
2. **Préparation de l'inoculum :** À partir d'une culture pure de 24 heures sur un milieu d'isolement approprié, prélevez quelques colonies isolées et homogènes à l'aide d'un écouvillon stérile. L'écouvillon est ensuite immergé dans 5 à 10 ml de solution saline stérile à 0,9 % et bien agité pour obtenir une suspension homogène.
3. **Ensemencement de la gélose :** L'écouvillon est essoré en le pressant contre la paroi interne du tube pour en extraire le maximum de suspension. Il est ensuite frotté sur la surface de la gélose de manière à créer des stries régulières. Cette opération est répétée deux fois à 60° d'angle pour couvrir toute la surface de la gélose, en veillant à faire pivoter l'écouvillon sur lui-même. Terminer l'ensemencement en frottant l'écouvillon sur le bord de la gélose.
4. **Application des disques antibiotiques :** Ne pas dépasser 6 disques d'antibiotiques par boîte. Utiliser une pince bactériologique stérile pour apposer chaque disque d'antibiotique sans déplacer les disques une fois qu'ils sont en place.
5. **Incubation :** Incuber les boîtes à 37°C pendant 24 heures.
6. **Lecture des résultats :** Après incubation, mesurer les diamètres des zones d'inhibition des bactéries à l'aide d'un pied à coulisse. Interpréter les résultats selon les critères suivants :
 - Résistant (R),
 - Sensible (S),
 - Intermédiaire (I).

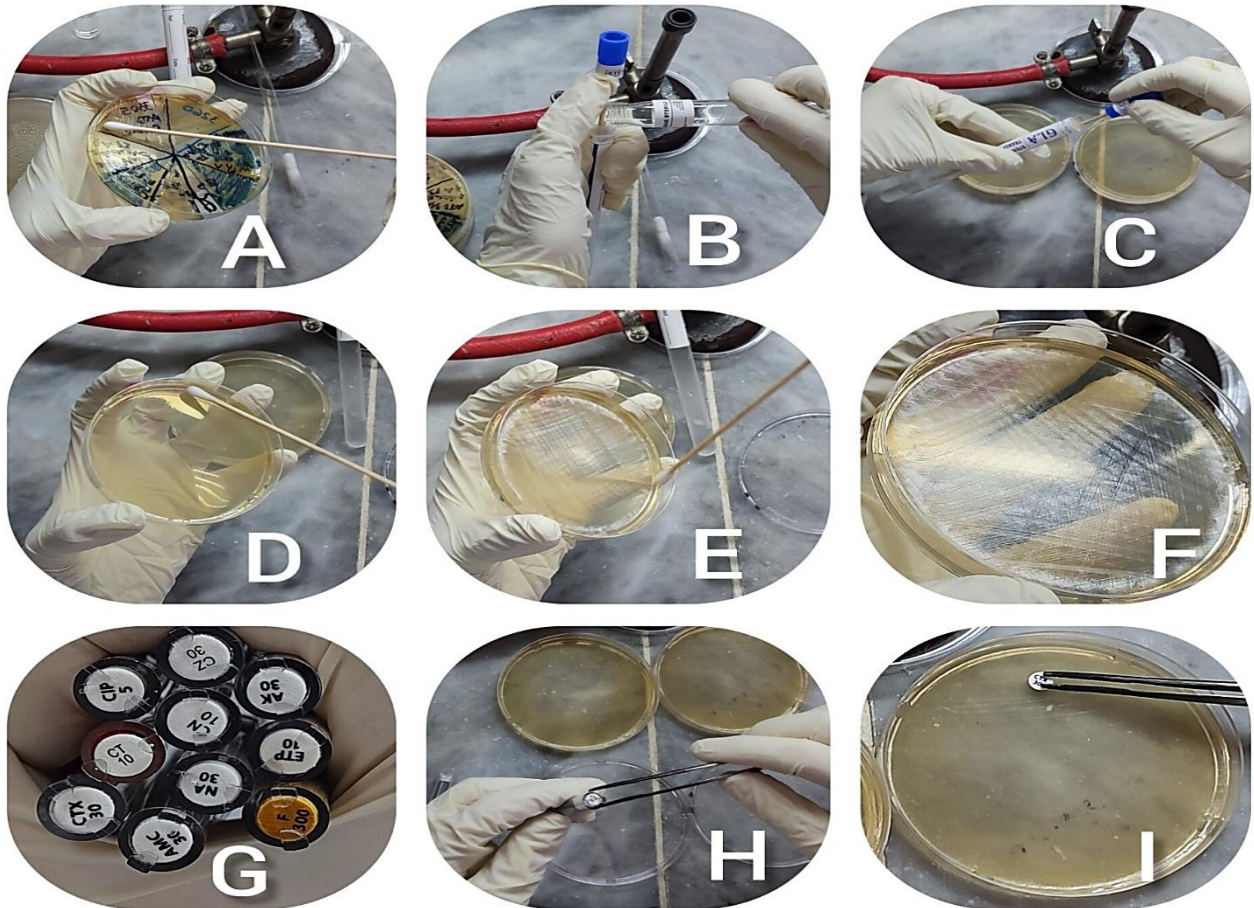


Figure 17 : Etapes de réalisation de l'antibiogramme (photo personnelle ,2025)

A ; B ; C : Préparation de la suspension bactérienne en introduisant des colonies dans de l'eau physiologique, **D ; E** : ensemencement par écouvillonnage de la gélose MH par la suspension bactérienne, **F** : gélose MH ensemencée, **G** : disques d'antibiotiques utilisés, **H ; I** : dépôt de disque d'antibiotique a l'aide d'une pince stérile

Annexe 14 :

FICHE DE RENSEIGNEMENTS CLINIQUES POUR ECBU (Examen Cytobactériologique des Urines)

I. INFORMATIONS GENERALES DU PATIENT

- Nom et prénom :
 - Age :
 - Sexe : M F
 - Adresse :
 - Service hospitalier (si applicable) :
 - Date et heure du prélèvement :
-

II. CONTEXTE CLINIQUE

A. Adulte

▪ **Motif de l'examen :**

- Suspicion d'infection urinaire Suivi d'une infection Autre : _____

▪ **Symptômes actuels :**

- Brûlures mictionnelles Dysurie Pollakiurie Hématurie Fièvre
Douleurs lombaires Autres : _____

▪ **Antécédents médicaux :**

- Diabète Insuffisance rénale Grossesse Immunodépression Autres : _____

▪ **Traitements en cours :**

- Antibiotiques (préciser : _____) Autres traitements : _____

Précédent ECBU ? Oui (date : _____) Non

Hospitalisation récente ? Oui (date : _____) Non

B. Enfant

▪ **Motif de l'examen :**

- Fièvre isolée Suspicion de pyélonéphrite Malformation urinaire connue
Autre : _____

▪ **Symptômes associés :**

- Irritabilité Vomissements Troubles urinaires Perte de poids Refus de s'alimenter

Prématurité ? Oui Non

ANNEXES

Antécédents d'infections urinaires ? Oui Non

Hospitalisation récente ? Oui (date : _____) Non

Traitements en cours : Antibiotiques (préciser : _____) Autres traitements : _____

III. Partie Réservée au Biologiste (Résultats)

- Aspect macroscopique : Clair Trouble Hématurique
- Leucocytes : _____ /mm³
- Hématies : _____ /mm³
- Cylindres : Présents Absents
- Cristaux : Présents Absents (préciser le type : _____)
- Protéinurie : Oui Non (valeur : _____)
- Glucosurie : Oui Non
- Recherche de germes : Oui Non
- Type de flore identifiée : Monomorphe Polymorphe
- Bactériurie : Positive Négative (quantité : _____ UFC/mL)
- Germes isolés : _____
- Antibiogramme : Réalisé Non réalisé
- Interprétation et Commentaires

Cette fiche permet d'assurer un recueil standardisé et optimal des informations cliniques pour une meilleure interprétation des résultats.

Annexe 15 : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour les Entérobactéries

Source : Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière. (2020). Standardisation des tests de sensibilité aux antibiotiques à l'échelle nationale (8e éd.). Réseau Algérien de Surveillance de la Résistance des Bactéries aux Antibiotiques, en collaboration avec l'Organisation Mondiale de la Santé.

Antibiotiques testés	Charge des disques	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques (ug /ml)		
		R	I	S	R	I	S
Ampicilline	10 µg	≤13	14-16	≥17	≥ 32	16	≤ 8
Amoxicilline + Acide clavulanique	20/10 µg	≤ 13	14-17	≥18	≥32 /16	16/ 8	≤8/ 4
Céfazoline	30µg	≤ 19	20-22	≥23	≥8	4	≤ 2
Céfoxitine	30µg	≤ 14	15-17	≥18	≥ 32	16	≤ 8
Céfotaxime	30µg	≤ 22	23-25	≥26	≥ 4	2	≤ 1
Céfazoline (infection non compliquées du tractus urinaire)	30µg	≤ 14	-----	≥15	≥ 32	-----	≤ 16
Aztréonam	30µg	≤ 17	18-20	≥21	≥ 16	8	≤ 4
Imipénème	10µg	≤ 19	20-22	≥23	≥ 4	2	≤ 1
Méropénème	10µg	≤ 19	20-22	≥23	≥ 4	2	≤ 1
Ertapénème	10µg	≤ 18	19-21	≥22	≥ 2	1	≤ 0,5
Amikacine	30µg	≤ 14	15-16	≥17	≥ 64	32	≤ 16
Gentamicine	10µg	≤ 12	13-14	≥15	≥ 16	8	≤ 4
Acide nalidixique	30µg	≤ 13	14-18	≥19	≥ 32	----- -	≤ 16

ANNEXES

Ciprofloxacine	5µg	≤ 21	22-25	≥26	≥ 1	0,5	≤ 0,25
Ciprofloxacine Salmonella spp	5µg	≤ 20	21-30	≥31	≥ 0,06	0,12-0,5	≤ 1
Chloramphénicol	30µg	≤ 12	13-17	≥18	≥ 32	16	≤ 8
Colistine	CMI	---	-----	-----	≥ 2	-----	≤ 2
Furanes	300µg	≤ 14	15-16	≥17	≥ 128	64	≤ 32
Fosfomycine	200µg	≤ 12	13-15	≥16	≥ 256	128	≤ 64
Triméthoprime + Sulfaméthoxazole	1,25/ 23,75 µg	≤ 10	11-15	≥16	≥ 4/76	----- -	≤ 2/38

