

*République Algérienne Démocratique et Populaire*  
*Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique*  
*Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou*  
*Faculté des Sciences Biologiques et des Sciences Agronomiques*  
*Département De Biochimie-Microbiologie*



## Mémoire de fin d'études

*En vue de l'obtention d'un diplôme de Master en Sciences Biologiques*

*Spécialité : Microbiologie appliquée*

**Isolement et caractérisation des *Escherichia coli*  
responsables des infections urinaires et l'étude de leur  
profil de résistance aux antibiotiques.**

**Réalisé par :**

**M<sup>lle</sup> SAOUDI Roza.**

**&**

**M<sup>lle</sup> SEDDIKI Lamia**

**Encadré par :**

**Co-encadré par :**

**Mr MSELLA Amine**

**Mme MGUENNI Nacima**

**Devant le jury :**

**Mme LAMMI**

**MCB**

**Présidente du jury**

**Mme YOUSFI**

**MCA**

**Examinatrice**

**2023/2024**

## *Remerciements*

*Nous remercions tout d'abord ALLAH Tout Puissant de nous avoir donné la force et la persévérance pour mener à bien ce travail.*

*En premier lieu, nous remercions chaleureusement Monsieur ZERRAR.A, propriétaire du laboratoire de biologie médicale, pour nous avoir permis de réaliser ce travail dans son établissement.*

*Nous adressons également nos sincères remerciements à Madame IDIR.L, notre maîtresse de stage, pour nous avoir guidés tout au long de cette expérience.*

*Nous exprimons particulièrement notre profonde gratitude à notre promoteur Monsieur MSELA.A, pour son soutien, ses conseils précieux, sa disponibilité, sa patience et ses efforts continus tout au long de ce mémoire. Nous lui témoignons notre respect le plus sincère.*

*Nous souhaitons exprimer nos sincères remerciements à Madame LAMMI, pour l'honneur qu'elle nous a fait en présidant le jury. Nous lui adressons notre respect le plus profond.*

*Nous tenons à exprimer notre sincère gratitude à Madame YOUSFI, examinatrice de ce mémoire, pour le temps qu'elle a consacré à l'évaluation de notre travail, nous lui sommes profondément reconnaissantes pour ses remarques constructives qui ont contribué à l'amélioration de ce travail. Nous lui accordons notre plus grand respect.*

## Dédicaces

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

À mes parents, **Drifa** et **Ali**, qui m'ont éduqué et ont fait tout leur possible, et même plus, pour que je sois où je suis aujourd'hui. Je n'oublierai jamais vos sacrifices. Aucune dédicace n'est susceptible de vous exprimer la profondeur de mon amour et de ma gratitude.

À mes frères, **Said** et **Lyes**, les meilleurs frères que je puisse avoir. Merci pour votre soutien. Grâce à vous, ma vie est meilleure et pleine de joie.

À ma cousine, **Khaoula**, mon amie d'enfance, ma confidente, qui as été là pour moi dans les bons comme dans les mauvais moments. Ka themqii.

À **Imène**, my soulmate, best friend ever, à toi qui me comprends sans jamais me juger, qui est toujours là pour m'écouter sans jamais se plaindre. Ta présence est un véritable refuge, comme une maison chaleureuse lors d'une nuit d'orage.

À **Kenza** et **Si Mouh**, mes frères et sœurs de cœur, merci pour votre soutien constant.

À mes cousins et cousines : **Maysoune**, **Cerine**, **Hanane**, **Chahra**, **Malek**, **Aiman** et **Mouad**, je vous aime énormément.

À toute ma famille

Mes tantes, oncles, cousins et cousines.

À ma binôme, **Roza**, my partner, avec qui j'ai partagé cinq années inoubliables. Je n'oublierai jamais ton aide.

À mes chats, **Blacky**, qui est déjà parti, je n'oublierai jamais ta tendresse, et **Zooffy**, à toi qui as rempli ma vie de joie, je vous aime énormément

*Lamia*

## Dédicaces

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

*Je dédie ce travail à mon trésor, ma mère, Akila, pour son amour inconditionnel et son soutien sans faille, je t'aime !*

*A l'héro de ma vie, mon père, Ahmed, pour son encouragement constant, même lorsque les obstacles semblaient insurmontables, m'a permis de continuer et de ne jamais abandonner, je t'aime !*

*A mes chers frères Amar et Krimou, pour leur complicité et leur présence rassurante, je vous aime !*

*A mon cousin Yacine pour son aide précieuse.*

*A ma chère grand-mère Sadia, pour sa tendresse et ses précieux conseils.*

*A ma binôme et amie chère, Lamia, qui a été pour moi une véritable sœur tout au long de ce parcours.*

*A tout ce qui m'aiment et m'ont soutenu du fond du cœur.*

*Et enfin, à moi-même, pour l'effort et la persévérance que j'ai consacrés tout au long de mes études.*

*Roza*

## Liste des abréviations

**ADH** : Arginine dihydrolase.

**ADN** : Acide Désoxyribonucléique.

**AK** : Amikacine.

**AMC** : Amoxicilline et acide clavulanique.

**AmpC** : Ampicillin Class C  $\beta$ -lactamase.

**AMX** : Amoxicilline.

**ARNt** : Acide ribonucléique de transfert.

**BCP**: Bromocresol Purple.

**BGN** : Bacilles Gram-Négatifs.

**BLSE** :  $\beta$ -lactamase à spectre élargi.

**BU** : Bandelette urinaire.

**C** : Clair.

**CASFM** : Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie.

**CD** : Canaux collecteurs.

**CIP** : Ciprofloxacine.

**CIT** : Trisodium citrate.

**CMI** : Concentration Minimale Inhibitrice.

**CTX** : Céfotaxime.

**DAEC** : *E. coli* à adhérence diffuse.

**DHPS** : Dihydroptéroate synthase.

*E. coli* : *Escherichia coli*.

**ECBU** : Examen cytobactériologique des urines.

**ExPEC** : *E. coli* pathogens extra-intestinaux.

**F** : Furane.

**FOS** : Fosfomycine.

**FOX** : Céfoxitine.

**GM** : Géntamycine.

**GyrA** : Gyrase A.

**H<sub>2</sub>S** : Hydrogen sulfide.

**HlyA**: Alpha Hemolysin.

**InPEC** : *E. coli* pathogènes intestinaux.

**IU** : Infection urinaire.

**KP** : *Klebsiella pneumoniae*.

**KZ** : Céfazoline.

**L.T**: Légèrement trouble.

**LPS** : Lipopolysaccharide.

**NA** : Acide Nalidixique.

**OmpC** : Outer membran porin C.

**OmpF** : Outer membran porin F.

**ONPG**: Ortho-Nitrophenyl-  $\beta$ -galactoside.

**PABA** : P-Aminobenzoic Acid.

**ParC**: Partitioning C.

**PBP**: Penicillin-Binding Protein.

**QepA** : Quinolone efflux pump A.

**Qnr** : Quinolone resistance.

**R.A.S** : Rien à signaler.

**SHU** : Syndrome hémolytique urémique.

**SXT** : Trimoxazole.

**T**: Trouble.

**UFC** : Unité formant colonies.

**UPEC** : *E. coli* uropathogène.

**UTI** : Urinary tract infection.

## Listes des figures

<b>Figure 1</b> : Anatomie de l'appareil urinaire (Cauberg et al, 2009).....	3
<b>Figure 2</b> : coupe longitudinale d'un rein (Nain, 2016). .....	4
<b>Figure 3</b> : Anatomie de la vessie (Mylona, 2019).....	5
<b>Figure 4</b> : les systèmes urinaires chez les femmes et les hommes (Izmirli et al, 2013).....	6
<b>Figure 5</b> : Pathogénèse des infections urinaires (Ascending route) (Dickson et al, 2024).....	11
<b>Figure 6</b> : bandelette urinaire. (Anonyme 1).....	13
<b>Figure 7</b> : micrographie d' <i>E. coli</i> par microscope électronique. (Baudin, 2017).....	17
<b>Figure 8</b> : Culture d' <i>E. coli</i> sur milieu Mac Conkey (Raheema, et al, 2021).....	18
<b>Figure 9</b> : P fimbriae se lie au récepteur $\alpha$ -d-galctopyranosyl-(1-4)- $\beta$ -d-galctopyranoside sur la cellule épithéliale rénale de l'hôte via l'adhésine PapG (Davis et Flood, 2010). .....	20
<b>Figure 10</b> : Mécanismes de résistance des pathogènes aux antibiotiques (Gaetano et al, 2023).....	23
<b>Figure 11</b> : Les échantillons d'urines des patients suspectés d'être atteints d'une infection urinaire (Photo personnelle, 2024).....	27
<b>Figure 12</b> : différents aspects de l'urine (Anonyme 2).....	28
<b>Figure 13</b> : Ensemencement de l'urine par la méthode de l'anse calibrée. (Anonyme 3) .....	30
<b>Figure 14</b> : Antibiogramme d'une souche bactérienne <i>E. coli</i> . (Photo personnelle, 2024).....	31
<b>Figure 15</b> : observation microscopique d'une urine à l'objectif 40. (Photo personnelle, 2024) .....	32
<b>Figure 16</b> : Résultat de la coloration de Gram. (Photo personnelle, 2024).....	33
<b>Figure 17</b> : Résultat de la galerie Api 20 E (Photo personnelle, 2024) .....	33
<b>Figure 18</b> : Répartition des échantillons d'urine selon les résultats de la culture. ....	34
<b>Figure 19</b> : les bactéries responsables des infections urinaires.....	35
<b>Figure 20</b> : l'aspects des échantillons d'urines des sujets atteints d'infections urinaires à <i>E. coli</i> . .....	37
<b>Figure 21</b> : l'aspects des échantillons d'urines des personnes dont les tests étaient négatifs.....	37
<b>Figure 22</b> : éléments microscopiques présent dans les urines des personnes dont les tests étaient négatifs.....	39

<b>Figure 23</b> : éléments microscopiques présent dans les urines des sujets atteints d'infections urinaires à <i>E. coli</i> .....	40
<b>Figure 24</b> : Répartition des infections urinaires à <i>E. coli</i> selon le sexe.....	41
<b>Figure 25</b> : Répartition des échantillons positifs à <i>E. coli</i> en fonction de l'âge et du sexe. ....	42
<b>Figure 26</b> : profil de résistance global des <i>E. coli</i> aux $\beta$ -lactamines.....	44
<b>Figure 27</b> : profil de résistance des souches d' <i>E. coli</i> aux autres antibiotiques.....	45
<b>Figure 28</b> : Répartition des résultats de l'antibiogramme selon le sexe.....	47
<b>Figure 29</b> : Répartition des résultats de l'antibiogramme selon l'âge.....	47

## Liste des tableaux

<b>Tableau I</b> : Principaux constituants de l'urine saine ( <b>Chouba et al, 2009</b> ).....	7
<b>Tableau II</b> : Les agents causals des infections urinaires.....	10
<b>Tableau III</b> : La classification d' <i>E. coli</i> selon le <b>Bergey'smanual 2012</b> . ....	16
<b>Tableau IV</b> : Caractères biochimiques d' <i>E. coli</i> . ( <b>Clave, 2015</b> ).....	18
<b>Tableau V</b> : Répartition des échantillons d'urine selon le résultat des ECBU.....	34
<b>Tableau VI</b> : Répartition des échantillons positifs selon les germes responsables del'infection. ....	35
<b>Tableau VII</b> : les aspects de l'urine et leur signification. ....	38

# Table des matières

---

**Dédicaces**

**Remerciement**

**Résumé**

**Liste des figures**

**Listes des tableaux**

**Tables des matières**

**PARTIE THEORIQUE**

**Chapitre I : L'appareil urinaire**

**Introduction .....1**

**1 L'appareil urinaire.....3**

1.1 Définition de l'appareil urinaire .....3

1.2 Anatomie de l'appareil urinaire.....3

1.3 L'appareil urinaire haut .....4

1.4 L'appareil urinaire bas .....5

**2 Composition de l'urine.....6**

2.1 Définition de l'urine .....6

2.2 Formation de l'urine .....6

2.3 Composition de l'urine .....7

2.4 Caractères physico-chimiques de l'urine .....7

**Chapitre II : Les infections urinaires**

**1 Les infections urinaires .....8**

## Tables des matières

---

1.1	Définition.....	8
1.2	Classifications de l'infection urinaire.....	8
<b>2</b>	<b>Etiologie.....</b>	<b>9</b>
<b>3</b>	<b>Physiopathologie des infections urinaires.....</b>	<b>10</b>
3.1	Mécanismes de l'infection urinaire.....	10
3.2	Facteurs de risque potentiel d'infection urinaire.....	11
3.3	Moyen de défense de l'hôte.....	12
<b>4</b>	<b>Diagnostic de l'infection urinaire.....</b>	<b>12</b>
4.1	Diagnostic Clinique.....	12
4.2	Diagnostic biologique.....	12
4.2.1	Les bandelettes urinaires.....	12
4.2.2	Examen cytobactériologique des urines (ECBU).....	13
4.2.3	Antibiogramme.....	13
<b>5</b>	<b>Traitement.....</b>	<b>13</b>
<b>6</b>	<b>Prévention.....</b>	<b>14</b>
6.1	Mesures de prévention générales.....	14

### Chapitre III : Biologie du germe *E. coli* et l'antibiorésistance

<b>1</b>	<b>Définition et caractères généraux des entérobactéries.....</b>	<b>15</b>
1.1	Définition.....	15
<b>2</b>	<b><i>Escherichia coli</i>.....</b>	<b>15</b>
2.1	Découverte d' <i>E. coli</i> .....	15
2.2	Description d' <i>E. coli</i> .....	16

## Tables des matières

---

2.3	Taxonomie .....	16
2.4	Habitat .....	16
<b>2.5</b>	<b>Caractères bactériologiques d'<i>E. coli</i></b> .....	<b>17</b>
2.6	Pouvoir pathogène .....	19
2.7	<i>E. coli</i> uropathogène (UPEC).....	19
<b>2.8</b>	<b>Les facteurs de virulence d'<i>E. coli</i> uropathogène (UPEC)</b> .....	<b>20</b>
2.8.1	Les facteurs de virulence de surface .....	20
2.8.2	Les facteurs de virulence secrétés.....	21
2.8.3	Les systèmes d'acquisition de fer .....	21
<b>2.9</b>	<b>Résistance d'<i>E. coli</i> aux antibiotiques</b> .....	<b>22</b>
2.9.1	Définition des antibiotiques.....	22
2.9.2	Définition de la résistance .....	22
<b>2.10</b>	<b>Mécanismes de résistance d'<i>E. coli</i></b> .....	<b>23</b>
2.10.1	Résistance d' <i>E. coli</i> aux bêtalactamines .....	23
2.10.2	Résistance d' <i>E. coli</i> aux aminosides .....	24
2.10.3	Résistance d' <i>E. coli</i> aux quinolones .....	24
 <b>PARTIE PRATIQUE</b>		
 <b>Matériel et méthodes</b>		
<b>1</b>	<b>Cadre d'étude et lieu d'étude</b> .....	<b>26</b>
<b>2</b>	<b>Matériel et méthodes</b> .....	<b>26</b>
2.1	Matériel.....	26
2.2	La population étudiée .....	27
<b>3</b>	<b>Méthodes</b> .....	<b>27</b>

## Tables des matières

---

3.1	Echantonnage .....	27
3.2	Transport et conservation des échantillons .....	28
3.3	ECBU.....	28
3.4	Antibiogramme .....	31
<b>Résultat et discussion</b>		
1.	Résultat de l'observation microscopique .....	32
2.	Résultat de la coloration de Gram .....	32
3.	Résultat de l'identification biochimique .....	33
4.	Résultat de l'uroculture .....	34
5.	Répartition des bactéries responsables d'infection urinaire .....	35
6.	Résultat de l'observation macroscopique de l'urine .....	37
7.	Résultat de l'examen cytologique des échantillons d'urines .....	39
8.	Répartition des résultats positifs des infection urinaires à <i>E. coli</i> selon le sexe.....	41
9.	Répartition des résultats positifs selon l'âge.....	42
10.	Répartition des résultats de l'antibiogramme .....	44
11.	Résistance des <i>E. coli</i> selon le sexe des patients .....	47
12.	Résistances des <i>E. coli</i> selon les tranches d'âge des patients.....	47
<b>Conclusion.....</b>		<b>49</b>
<b>Références bibliographiques.....</b>		<b>50</b>
<b>Annexes.....</b>		<b>67</b>
<b>Résumé.....</b>		<b>83</b>
<b>Abstract.....</b>		<b>84</b>

# **Introduction**

### Introduction

D'après l'Organisation Mondiale de la Santé, les infections urinaires constituent un problème de sécurité sanitaire majeur, en particulier dans les pays en développement. (Dorbani et Widad, 2021). Elles constituent l'une des principales causes de morbidité au monde où environ 150 millions de cas sont recensés chaque année. En milieu hospitalier, elles représentent la deuxième infection en importance après les infections pulmonaires. (Alassani, 2023).

L'infection urinaire touche une large population, avec le sexe et l'âge étant des facteurs de risque importants. En général, les femmes sont plus susceptibles de développer des infections urinaires que les hommes, surtout les jeunes femmes sexuellement actives, qui ont une incidence d'environ 0,5 épisode par personne par an. (Thirion et Williamson, 2003). Elle recouvre des réalités cliniques diverses allant de la cystite aiguë non compliquée et de la bactériurie asymptomatique à des cas plus graves comme la pyélonéphrite, la prostatite, l'urétrite, et diverses uropathies. (Traore, Emal, et Fongoro, 2015).

Les infections urinaires souvent causées par des bactéries peuvent aussi être dues à des champignons et des virus. Environ 90 % des infections urinaires sont provoquées par des bactéries à Gram négatif, tandis que les bactéries à Gram positif sont responsables de 10 % des cas. La prévalence des infections dépend de divers facteurs, y compris la présence de bactéries dans l'urine à des concentrations supérieures à  $10^5$ /ml. Sans traitement, l'infection se propage et le patient subit de graves complications.

*E. coli* est l'agent pathogène le plus souvent isolé, représentant 65 à 90 % des infections urinaires, suivi par les staphylocoques, responsables de 10 à 15 % des cas. En outre, des espèces bactériennes telles que *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Proteus* et *Enterococcus* jouent un rôle mineur dans la transmission de l'infection. (Ben Ashur et al, 2021).

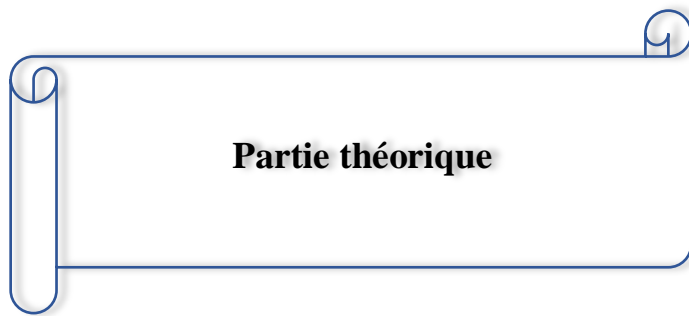
Le traitement des infections urinaires est actuellement basé sur l'antibiothérapie, mais, depuis un certain temps, les bactéries ont commencé par acquérir des résistances à plusieurs antibiotiques simultanément, entraînant des échecs thérapeutiques (Ahouandjinou et al, 2016).

La résistance bactérienne aux antibiotiques est une préoccupation à la fois mondiale et régionale. Aujourd'hui, l'évolution et la propagation de la résistance est palpable aux vues des résultats observés sur le terrain (Abdoulaye, 2023).

Notre travail consiste à isoler et à caractériser des souches d'*Escherichia coli* associées aux infections urinaires et à effectuer une étude du profil de résistance aux antibiotiques. Nous avons également réalisé une étude épidémiologique pour évaluer l'influence des variables cliniques tels que l'âge et le sexe sur les infections urinaires.

Pour se faire, notre étude s'est principalement portée vers les objectifs suivants :

- L'isolement des *E. coli* impliquées dans les infections urinaires.
- L'étude de profil de résistance aux antibiotiques.
- La réalisation d'une étude relationnelle.



**Partie théorique**



**Chapitre I:**

**L'appareil urinaire**

## 1 L'appareil urinaire

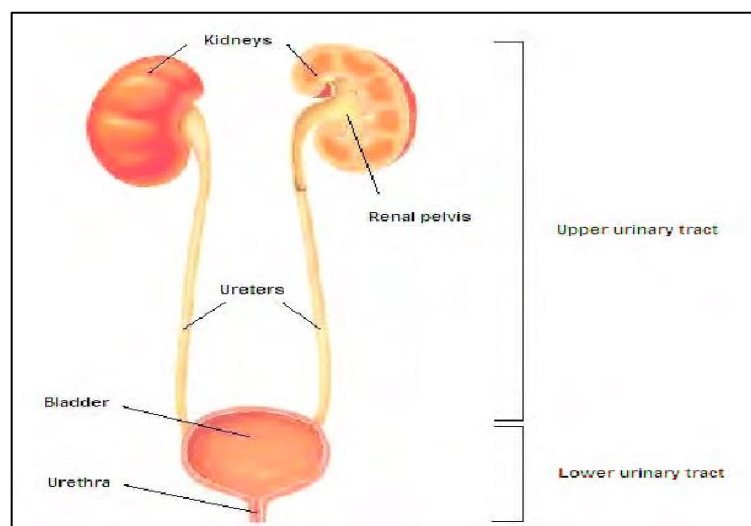
### 1.1 Définition de l'appareil urinaire

L'appareil urinaire (Figure1) dispose d'une anatomie simple, il se présente sous forme d'assemblage d'organes dont la fonction est de purifier le sang et de produire l'urine, ainsi que l'élimination des déchets hors du corps (**Kouta, 2009**). La majeure partie du système urinaire est recouverte par un épithélium spécialisé, appelé urothélium (**Oparka et Stenhouse, 2010**). L'appareil urinaire constitue un système de transport et de réservoir pour l'urine, et est revêtu de tissu musculaire (principalement de muscle lisse) pour optimiser ces fonctions (**Fry, 2008**).

### 1.2 Anatomie de l'appareil urinaire

Selon la position des organes, l'appareil urinaire est divisé en deux parties distinctes : les voies urinaires supérieures et les voies urinaires inférieures.

- Les voies urinaires supérieures se composent des reins et des uretères (**Zheng et al, 2021**).
- Les voies urinaires inférieures comprennent la vessie et l'urètre, et chez les hommes, elles incluent également la prostate (**Patel et Chapple, 2008**).



**Figure 1** : Anatomie de l'appareil urinaire (**Cauberg et al, 2009**).

- **Légende:**

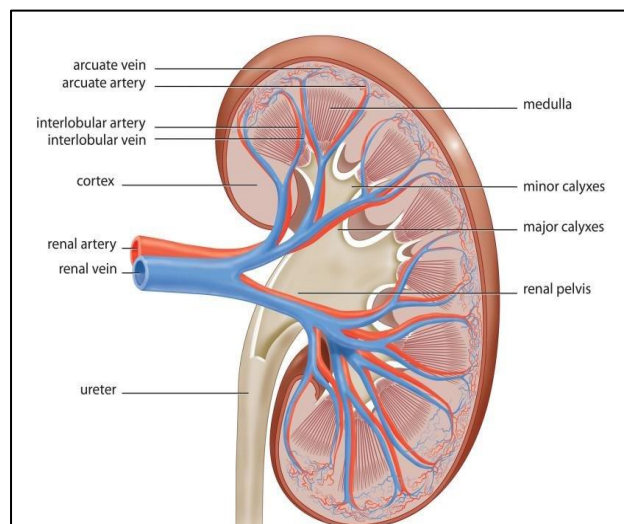
**Kidneys:** reins, **Renal pelvis:** Pelvis rénal, **ureters:** Uretères, **Bladder:** Vessie, **Urethra:** Urètre, **Upper urinary tract:** voies urinaires supérieures, **lower urinary tract:** voies urinaires inférieures.

### 1.3 L'appareil urinaire haut

#### - Le rein

Les reins (Figure 2) font partie du système urinaire, responsable principalement de l'élimination des déchets du sang et de leur excrétion du corps sous forme d'urine. Situé de chaque côté de la colonne vertébrale dans la cavité péritonéale, le rein adulte filtre environ 120ml de plasma sanguin par minute (Gueutin et al, 2012). Les reins jouent également plusieurs rôles hémostatiques, notamment :

1. Réguler le volume et la pression sanguine.
2. Maintenir l'équilibre du pH et la composition électrolytique.
3. Stimuler l'érythropoïèse.
4. Favoriser la biosynthèse de la vitamine D (Taylor, 2023).



**Figure 2** : coupe longitudinale d'un rein (Nain, 2016).

#### • Légende

**Arcuate vein** : Veine arcuée, **Arcuate artery** : Artère arcuée, **Interlobular vein** : Veine interlobulaire, **Interlobular artery** : Artère interlobulaire, **Cortex** : Cortex, **Renal artery** : Artère rénale, **Renal vein** : Veine rénale, **Ureter** : Uretère, **Medulla** : Médulla, **Minor calyces** : Calices mineurs, **Major calyces** : Calices majeurs, **Renal pelvis** : Bassin rénal.

#### - L'uretère

En ce qui concerne les uretères, il y en a deux reliés à chaque rein, qui se terminent tous les deux dans la vessie. Le rôle des uretères dans le processus est de transporter l'urine des reins vers la vessie (Valeii, 2024).

## 1.4 L'appareil urinaire bas

### - La vessie

La vessie (Figure 3) est un organe creux et musculaire qui sert de réservoir pour le système urinaire. Elle est plate lorsqu'elle est vide et devient globulaire lorsqu'elle est distendue (Stepp et Walters, 2007). L'urine excrétée par les reins passe par les uretères et la jonction urétéro-vésicale dans la vessie (Shermadou et al, 2018).

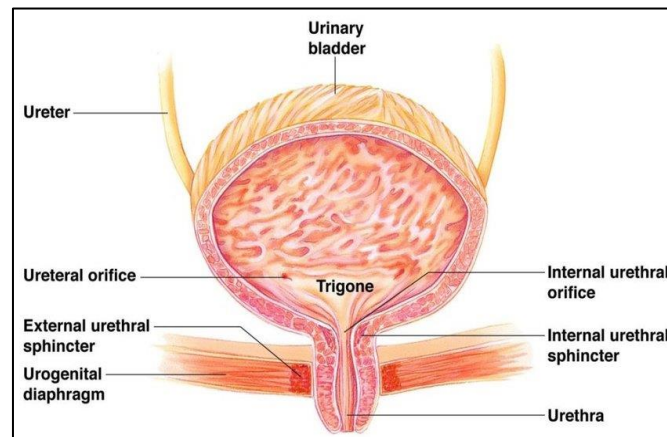


Figure 3 : Anatomie de la vessie (Mylona, 2019).

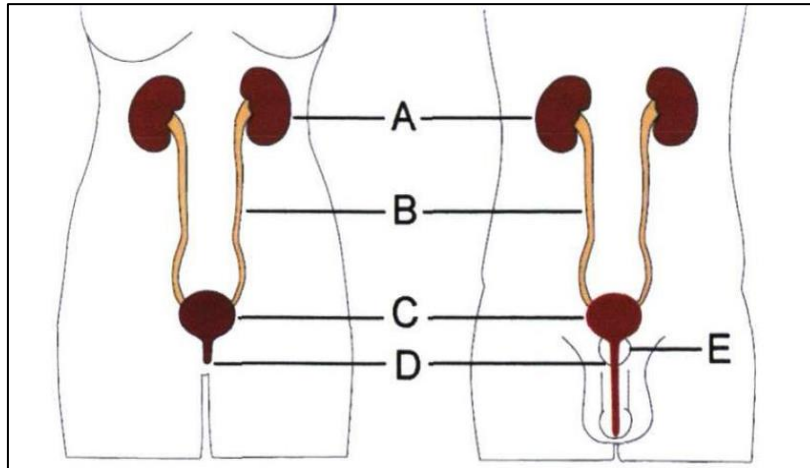
### • Légende

**Urinary bladder** : Vessie urinaire, **Ureter** : Uretère, **Ureteral orifice** : Orifice urétéral, **Trigone** : Trigone, **External urethral sphincter** : Sphincter urétral externe, **Urogenital diaphragm** : Diaphragme urogénital, **Internal urethral orifice** : Orifice urétral interne, **Internal urethral sphincter** : Sphincter urétral interne, **Urethra** : Urètre.

### - L'urètre

L'urètre (Figure 4) est un fin tube fibromusculaire qui se relie à la vessie à une extrémité et s'étend à travers les diaphragmes pelvien et urogénital jusqu'à l'extérieur du corps (Chandra et Atala, 2019).

L'urètre est étroitement lié aux organes reproducteurs, de sorte que l'anatomie de l'urètre soit différente chez les hommes et les femmes. (Stoddard et Leslie, 2023).



**Figure 4** : les systèmes urinaires chez les femmes et les hommes (Izmirli et al, 2013).

- **Légende** : A : Reins. B : Uretères. C : Vessie. D : Urètre. E : Prostate

La similarité des deux systèmes est notée sauf pour l'urètre.

#### - La prostate

La prostate est une glande en forme de noix, faisant partie du système reproducteur masculin, qui produit et sécrète un fluide alcalin léger dans l'éjaculat. La prostate est située dans la cavité pelvienne, en dessous de la vessie urinaire, entourant l'urètre prostatique (Banker et al, 2023).

## 2 Composition de l'urine

### 2.1 Définition de l'urine

Le terme « urine » est un mot issu du latin « urina » et du grec « ouron » (Jury de la conférence de consensus, 2003). L'urine a longtemps été un biofluide « privilégié » parmi les chercheurs en métabolomique. Elle présente l'avantage d'être stérile, facile à collecter en grandes quantités, dépourvue en grandes parties de protéines ou de lipides interférents, et possède une complexité chimique notable (Bouatra et al, 2013). L'urine est un fluide instable ; sa composition change dès qu'elle est éliminée par la miction (Milani et Jialal, 2023).

### 2.2 Formation de l'urine

La formation de l'urine est un processus qui commence par la filtration glomérulaire et est fortement influencé par les changements dans l'hémodynamique rénale. La filtration sélective du sang est possible grâce aux caractéristiques uniques du glomérule et de la circulation rénale. De nombreux facteurs interagissent pour maintenir un flux sanguin constant permettant à la

filtration et à la formation de l'urine de se poursuivre malgré les variations systémiques de la pression artérielle (**Holechek, 2003**).

### 2.3 Composition de l'urine

La composition de l'urine définit la qualité de l'hémostase du corps (**Baig, 2011**). L'urine d'une personne en bonne santé est composée à 95% d'eau, dans laquelle sont dissous les déchets métaboliques (**Lacheheb et Bendagha, 2016**). Le tableau 1 présente les principaux constituants de l'urine.

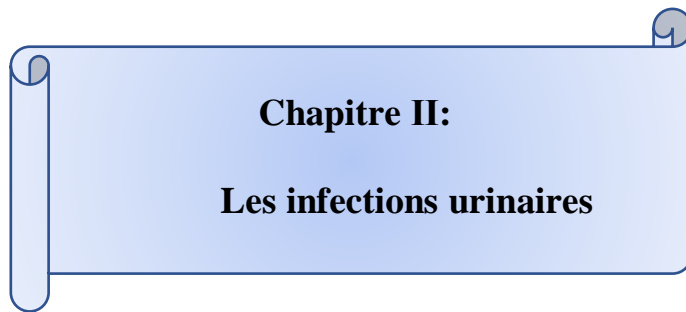
**Tableau I** : Principaux constituants de l'urine saine (**Chouba et al, 2009**).

Principaux constituants de l'urine	Volume normale
Eau	950 g/l
Urée	20 à 30 g/l
Chlorure	6 à 10 g/l
Sodium	5 à 6.5 g/l
Phosphatase	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

### 2.4 Caractères physico-chimiques de l'urine

- **Couleurs** : jaune pâle, liées aux pigments qu'elle contient tels que l'urochrome et l'uroérythrine.
- **Volume** : 500 - 2000 ml en 24 h, l'urine est sécrétée à partir d'une contenance de 400 ml dans la vessie
- **Limpidité** : il contient des cellules épithéliales et des leucocytes.
- **Odeur** : légère et ammoniacale en cas d'une maladie.
- **Poids** : l'urine recueillie 24 h mesure environ 1,020 kg.
- **Ph**: de 5 à 8.

Ces caractères peuvent varier selon la nature de l'alimentation, l'âge, les exercices corporels... (**Boucif et al, 2020**)



**Chapitre II:**  
**Les infections urinaires**

## 1 Les infections urinaires

### 1.1 Définition

Les infections urinaires comptent parmi les infections bactériennes les plus courantes et représentent une part importante du travail dans les laboratoires de la microbiologie clinique. Les bactéries entériques (en particulier, *E. coli*) restent la cause la plus fréquente des infections urinaires, bien que la répartition des pathogènes responsables de ces infections soit en train de changer (Wilson et Gaido, 2004).

L'infection urinaire est généralement causée lorsque des bactéries remontent de l'urètre dans les voies urinaires et peut survenir n'importe où, de l'urètre au parenchyme rénal (Barola et al, 2024).

Cette infection microbienne courante peut toucher des personnes de tout âge et de tout sexe, provoquant une inflammation des voies urinaires (Kaur et Kaur, 2020). Les infections urinaires sont plus fréquentes chez les femmes que chez les hommes, bien que la prévalence chez les personnes âgées soit similaire entre les deux sexes. La plupart des recherches sur les infections urinaires se sont concentrées sur les jeunes femmes sexuellement actives, qui sont à haut risque de développer une infection (Harrington et al, 2000).

### 1.2 Classifications de l'infection urinaire

#### Selon la localisation

Selon les niveaux d'atteinte de l'appareil urinaire on distingue les formes suivantes :

#### - Infection haute

**Pyélonéphrite** : est définie comme une infection bactérienne du rein et des voies urinaires supérieures (Chivima, 2014). Elle se développe à la suite d'une infection ascendante des voies urinaires qui se déplace de la vessie aux reins.

La pyélonéphrite aiguë affecte plus de 250 000 personnes chaque année, entraînant plus de 100 000 hospitalisations (Hussein et al, 2021).

#### - Infection basse

**Cystite** : qui désigne une infection des voies urinaires inférieures, ou plus précisément de la vessie (Raymund Li et al, 2023).

Les femmes sont beaucoup plus susceptibles de contracter une cystite que les hommes, et avant l'âge de 24 ans, environ au moins un tiers des femmes auront au moins un épisode. Les hommes de moins de 50 ans contractent rarement une cystite (**Wilson et J.K Wilson, 2021**).

**Urétrite :** est simplement définie comme une inflammation de l'urètre. Dans la majorité des cas, l'urétrite est causée par une infection sexuellement transmissible. L'urétrite est l'affection la plus couramment diagnostiquée et traitée chez les hommes fréquentant les cliniques de médecine génito-urinaire (GUM) au Royaume-Uni (**Cook-Jones et Humphries, 2021**).

**Prostatite :** est généralement caractérisée par une inflammation douloureuse de la prostate, avec ou sans infection bactérienne. Il s'agit du diagnostic urologique le plus fréquent chez les hommes de moins de 50 ans, et du troisième diagnostic urologique le plus fréquent chez les hommes de plus de cet âge. Elle a tendance à survenir chez les hommes jeunes et d'âge moyen (**Kanani et al, 2020**).

## **2 Etiologie**

Les infections urinaires sont principalement causées par des organismes tels que des bactéries, des champignons, des virus et des parasites. La plupart des infections urinaires sont provoquées par des bactéries Gram-négatives et Gram-positives résidant dans le colon (**McLellan et Hunstad, 2016**).

**Germes en cause :** Les bacilles Gram négatifs sont les agents infectieux les plus courants, et les études montrent qu'*E. coli* est la cause la plus fréquente des infections urinaires représentant environ 70 à 80% des infections acquises à l'hôpital et dans la communauté (**Renthlei et al, 2023**).

Tableau II : Les agents causals des infections urinaires.

Bacilles Gram négatifs	Cocci Gram positifs	Bacilles Gram positifs	Fungi	Parasites	Virus
<i>Escherichia coli</i> : la cause la plus courante.	<i>Enterococcus spp.</i>	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	<i>Candida albicans.</i>	<i>Schistosoma haematobium.</i>	<i>Adenovirus.</i>
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	<i>Staphylococcus saprophyticus.</i>			<i>Enterobius vermicularis.</i>	<i>Cytomegalovirus.</i>
<i>Proteus mirabilis</i>	<i>Staphylococcus aureus.</i>			<i>Trichomonas vaginalis.</i>	<i>Human polyoma virus.</i>
<i>Enterobacitr spp.</i>	<i>Staphylococcus epidermidis.</i>				
<i>Pseudomonas aeruginosa.</i>	<i>Streptococcus agalactiae.</i>				
<i>Acinetobacter spp.</i>					
<i>Serratia spp.</i>					

### 3 Physiopathologie des infections urinaires

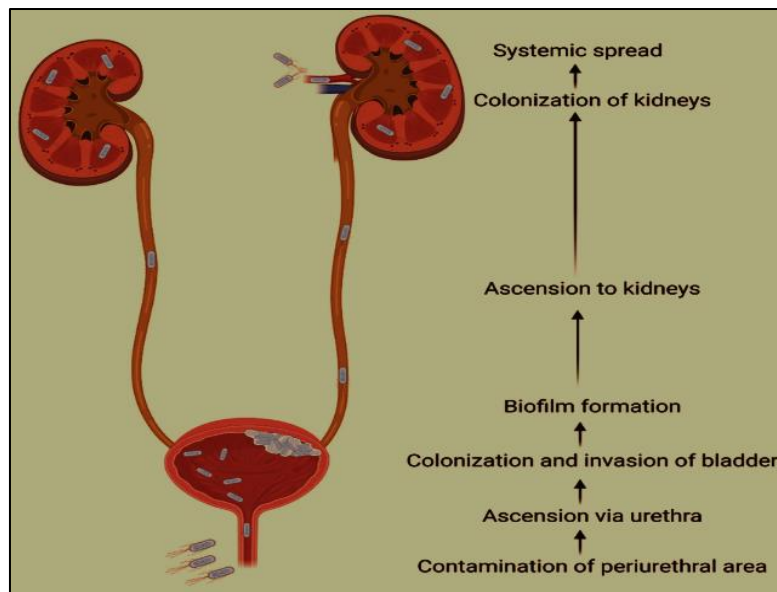
L'urine normale et le tractus urinaire sont stériles, à l'exception de la partie la plus distale de l'urètre. (Boulard, Ravussin et Humayou,1992). L'infection urinaire résulte d'un déséquilibre entre les défenses naturelles de l'hôte et le pouvoir pathogène des agents infectieux. (Pavese, 2003).

#### 3.1 Mécanismes de l'infection urinaire

Les infections urinaires peuvent survenir par voie ascendante, hématogène ou lymphatique :

##### Voie ascendante

En contaminant la région périnéale, les agents pathogènes de la flore intestinale remontent l'urètre et colonisent ensuite la vessie. Cela conduit à la formation d'un biofilm et à une invasion intracellulaire. L'infection progresse vers la pyélonéphrite si les agents pathogènes remontent les uretères et colonisent les reins (Figure 05).



**Figure 5** : Pathogénèse des infections urinaires (Ascending route) (Dickson et al, 2024).

- **Légende**

**Contamination of periurethral area** : Contamination de la zone périurétrale, **Ascension via urethra** : Ascension par l'urètre, **Colonization and invasion of bladder** : Colonisation et invasion de la vessie, **Biofilm formation** : Formation de biofilm, **Ascension to kidneys** : Ascension vers les reins, **Colonization of kidneys** : Colonisation des reins, **Systematic spread** : Propagation systémique.

- ✚ **Voie hématogène (voie descendante)**

Les infections urinaires d'origine hématogène sont limitées à quelques agents pathogènes urologiques relativement rares, tels que *Staphylococcus aureus*, les espèces de *Candida*, *Salmonella* et *Mycobacterium tuberculosis*, qui provoquent une infection primaire ailleurs du corps (Dias, 2018).

- ✚ **Voie lymphatique**

La propagation de l'infection vers le tractus primaire via les lymphatiques reste spéculative (Pfau et Sacks, 1981).

### 3.2 Facteurs de risque potentiel d'infection urinaire

- ✓ L'âge
- ✓ Le sexe
- ✓ Sondage urinaire
- ✓ Infection récidivante

- ✓ Activités sexuelles
- ✓ Utilisation de diaphragme vaginal et de spermicide
- ✓ Grossesse
- ✓ Diabète
- ✓ Immunosuppression
- ✓ Anomalies anatomiques, fonctionnelles ou métaboliques
- ✓ Insuffisance rénale (Lobelet Soussy, 2007).

### 3.3 Moyen de défense de l'hôte

Des études récentes ont mis en lumière l'importance des défenses de l'appareil urinaire, bien qu'elles soient généralement considérées comme moins critiques que celles des systèmes digestif ou respiratoire. Malgré cela, les agressions sont fréquentes mais souvent de moindre intensité (Duhamel, 2013).

## 4 Diagnostic de l'infection urinaire

Le diagnostic des infections urinaires est basé sur des moyens cliniques et biologiques :

### 4.1 Diagnostic Clinique

Le diagnostic d'une infection urinaire est essentiellement clinique.

### 4.2 Diagnostic biologique

#### 4.2.1 Les bandelettes urinaires

Les bandelettes urinaires mettent en évidence la présence d'une infection urinaire par la détection de manière qualitative la présence de leucocyte et de nitrite dans les urines.

**Les nitrites :** Une réaction positive aux nitrites révèle une concentration élevée de bactéries ( $> 10^5$  /ml).

**Les leucocytes :** Une leucocyturie est diagnostiquée lorsque la concentration de leucocytes dépasse  $10^4$  /ml. (Caron et al, 2008).

La présence de globules rouges dans les urines, conjointement avec les nitrites et les leucocytes, renforce le diagnostic d'une infection urinaire. (Gupta, Grigoryan et Trautner, 2017).

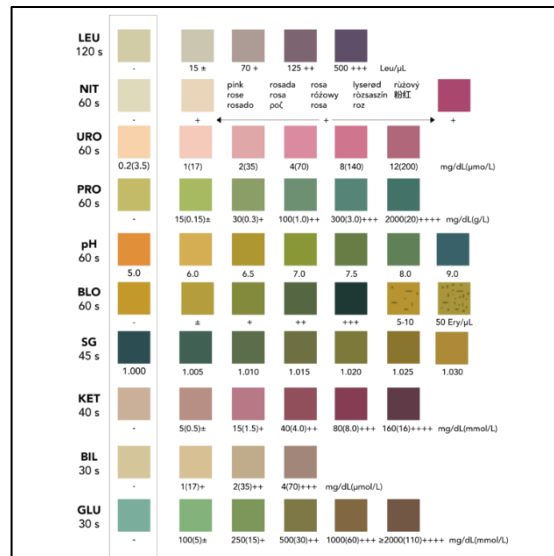


Figure 6 : bandelette urinaire. (Anonyme 1)

### 4.2.2 Examen cyto bactériologique des urines (ECBU)

ECBU ou analyse cyto bactériologique des urines permet de détecter et de quantifier la présence de bactéries et de leucocytes en effectuant une étude cytologique et bactériologique sur un échantillon d’urine afin de détecter la présence ou non de la bactérie responsable d’infection et de déterminer sa sensibilité vis-à-vis des différents antibiotiques disponibles (Gupta, Grigoryan et Trautner, 2017).

### 4.2.3 Antibiogramme

L’antibiogramme est un examen de bactériologie qui consiste à déterminer la sensibilité et la résistance d’une souche bactérienne à l’origine d’un processus infectieux vis-à-vis d’un ou de plusieurs antibiotiques selon les résultats de l’incubation, l’apparition des zones inhibitrices montre que la bactérie cultivée est sensible, résistante, intermédiaire ou indéterminée (Jehl et Grillon, 2015). Les recommandations du comité de l’antibiogramme de la société française de microbiologie (CASFM) doivent être suivies lors de la réalisation de cet examen. (Brahimi, 2013)

Il est utilisé dans le cas d’infection urinaire compliquée afin d’orienter le diagnostic, évaluer la dissémination et guider les gestes thérapeutiques nécessaires (Vorkauffer, 2011).

## 5 Traitement

Le traitement correct des infections urinaires repose sur une compréhension des mécanismes pathogéniques, sur une classification clinique pratique, sur un diagnostic microbiologique exact

et sur une connaissance adéquate des divers agents thérapeutiques des infections urinaires par le médecin traitant (**Kraytman, 1967**).

Une antibiothérapie est un traitement médicamenteux utilisant un ou plusieurs antibiotiques (**Duhamel, 2013**).

## **6 Prévention**

L'existence de preuves et des études ultérieures de l'utilité des alternatives non antibiotiques pour la prévention des infections urinaires ont permis la réduction de la consommation d'antibiotiques et l'arrêt du développement de nouvelles résistances.

### **6.1 Mesures de prévention générales**

- Mictions fréquentes et une hygiène adéquate après les rapports sexuels et la défécation. (**Pigrau, 2020**)
- La consommation d'eau (> 1,5 l/j) : l'hydratation accrue peut être bénéfique pour la dilution et le rinçage de la bactériurie. (**Zemdegs et al, 2023**).
- Le respect de l'asepsie est fondamental : Le lavage des mains par antiseptique est une mesure dont l'efficacité est démontrée
- Lavage au savon détergent compatible avec l'antiseptique, rinçage et séchage de la région vulvaire chez la femme, du méat chez l'homme et du pubis chez les nourrissons. (**Boulard, 1992**)
- Suivre les précautions standards dans le cadre du cathétérisme vésical qui correspondent à : l'hygiène des mains et l'application de mesures barrières lors des soins. (**Girau, 2003**)
- Uriner dès que le besoin est ressenti et ne pas se retenir, s'essuyer de l'avant en arrière.
- Traitement étiologique des infections urinaires récidivantes. (**Wawrysiuk et al, 2019**).



**Chapitre III:**

**Biologie du germe *E. coli* et  
l'antibiorésistance**

## 1 Définition et caractères généraux des entérobactéries

### 1.1 Définition

La famille des *Enterobacteriaceae* est d'une importance capitale en microbiologie, car elle inclut des bactéries modèles telles que *E. coli* et *Salmonella* qui ont été largement utilisées pour étudier les bases de la biologie, y compris les échanges génétiques, les voies biochimiques, le séquençage, la régulation génétique et la génie génétique (**Pandey et al, 2000**). Les genres bactériens appartenant à cette famille partagent les caractéristiques suivantes :

- Bacilles Gram-négatives en forme de bâtonnet droit (0.3-1.0µm par 1.0-6.0µm),
- Mobiles grâce à des flagelles péritriches, ou non mobiles
- Non sporulantes.
- Se développent bien sur des milieux ordinaires.
- Catalase positives.
- Réduit les nitrates en nitrites par la nitrate réductase
- Non halophiles.
- Une croissance optimale entre 22 et 37 °C.
- Ne possèdent pas de cytochrome oxydase et sont donc dites oxydase négatives.
- La composition de base de leur ADN est de 39–59% en G + C (**Guglielmetti et Bartoloni, 2003**).

En raison des progrès rapides de la taxonomie, la famille s'est considérablement agrandie au cours des quatre dernières décennies pour inclure 68 genres et 355 espèces (**Shawish et Eltahan, 2023**).

Parmi elles, plusieurs espèces causent diverses infections chez l'homme, telles que les infections urinaires, septicémies, infections hépato-digestives, pneumonies et méningites. *Escherichia coli*, en particulier, est de loin le pathogène responsable de plus grand nombre d'infections humaines. (**Dortet et al, 2013**).

## 2 *Escherichia coli*

### 2.1 Découverte d'*E. coli*

En 1885, Dr. Theodor Escherich un pédiatre et bactériologiste germano-autrichien a isolé pour la première fois la bactérie *E. coli* dans le laboratoire d'Otto von Bollinger à Munich (**Escherich, 1988**). Il a mené des examens du méconium des nouveau-nés et des matières fécales des nourrissons allaités afin de mieux comprendre le développement de la flore

intestinale. En préparant des échantillons de méconium et de selles au microscope, il a observé des « bâtonnets fins et courts » mesurant de 1 à 5 µm de longueur et de 0.3 à 0.4 µm de largeur, qu'il a nommé *Bacterium Coli Commune* (Erjavek, 2019). Ce n'est qu'en 1919 que le microbiologiste américain Charles-Edward Winslow a proposé de la renommer *Escherichia coli* (Ullmann, 2011).

## 2.2 Description d'*E. coli*

*E. coli* est une entérobactérie du genre *Escherichia* et de la famille des *Enterobacteriaceae* qui fait partie du microbiote intestinal des humains et des animaux à sang chaud (Andolina, 2022). *E. coli* classiquement surnommée « colibacille » son nom d'espèce « coli » veut dire « issu du colon » (Joly Guillou, 2016), incarne le dicton selon lequel « tout ce qui est vrai pour le colibacille est vrai pour l'éléphant » Ce dicton largement cité reflète le statut exalté d'*E. coli* en microbiologie en tant qu'un organisme modèle favori (Friedmann, 2004).

Les bactéries du genre *Escherichia* sont des bacilles Gram négatif, aéro-anaérobies facultatives (Rock et al, 2014). Le genre *Escherichia* est constitué notamment par cinq d'autres espèces en plus d'*Escherichia coli* qui sont : *Escherichia abertii*, *Escherichia fergusonii*, *Escherichia hermani*, *Escherichia vulneris*, *Escherichia blattae*. Chaque espèce est caractérisée par des caractéristiques biochimiques spécifiques qui permettent de l'identifier (Kouini, 2021).

## 2.3 Taxonomie

La taxonomie (du grec taxis, ordre ou arrangement) et nomos (loi ou science) est la discipline scientifique qui étudie la classification des organismes vivants (Rossello-Mora, 2011).

**Tableau III** : La classification d'*E. coli* selon le **Bergey's manual 2012**.

<b>Domaine</b>	<i>Prokaryota</i>
<b>Règne</b>	<i>Bacteria</i>
<b>Embranchement</b>	<i>Protobacteria</i>
<b>Classe</b>	<i>Gammaprotobacteria</i>
<b>Ordre</b>	<i>Enterobacteriales</i>
<b>Famille</b>	<i>Enterobacteriaceae</i>
<b>Genre</b>	<i>Escherichia</i>
<b>Espèce</b>	<i>Coli</i>

## 2.4 Habitat

Le tractus digestif de vertébrés à sang chaud est l'habitat primaire d'*E. coli* (Smati et al, 2015), principalement au niveau du colon et de caecum, où sa concentration dépasse généralement 10<sup>6</sup>

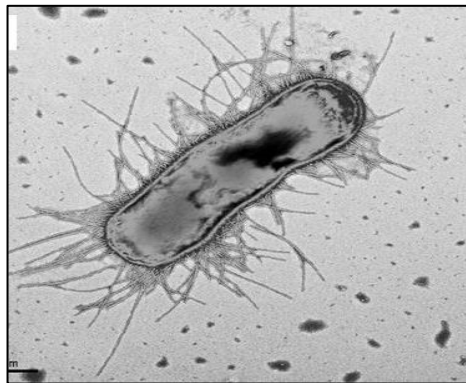
UFC par gramme de contenu intestinal. *E. coli* se loge particulièrement dans le mucus recouvrant les cellules épithéliales de la paroi intestinale. Cette niche écologique offre des conditions idéales pour son développement, notamment en termes de température, humidité et de disponibilité en nutriments (**Baliere, 2016**).

## 2.5 Caractères bactériologiques d'*E. coli*

### ➤ Caractères morphologiques et structuraux

L'espèce *E. coli* se caractérise par la morphologie et structure suivante :

- Bacille de forme cylindrique ou coccobacillaire.
- Gram négatif.
- Asporulé.
- Mobile par cillature péritriches ou non mobile.
- Un diamètre entre 0,4 à 0,6 µm de large sur 1 µm de long.
- Un poids entre 0,5 à 5 pictogrammes.
- Présence ou absence de capsule. (**Basavaraju, Gunashree, 2022**).



**Figure 7 :** micrographie d'*E. coli* par microscope électronique. (**Baudin, 2017**)

### ➤ Caractères cultureux

- Aéro-anaérobiefacultatif
- Se développe sur des milieux ordinaires, notamment le milieu de Mac Conkey ou le BCP ainsi sur un milieu gélosé après 24 h d'incubation à 37°C en donnant des colonies rondes, lisses avec des bords réguliers de 2 à 3 mm de diamètre, sans coloration.
- Sur milieux lactosés, les colonies présentent un lactose positif.
- Sur les géloses au sang elles pourraient être hémolytiques. (**Basavaraju et Gunashree, 2022**).



**Figure 8 :** Culture d'*E. coli* sur milieu Mac Conkey (Raheema, et al, 2021).

➤ **Caractères biochimiques**

**Tableau IV :** Caractères biochimiques d'*E. coli*. (Clave, 2015).

Caractères biochimiques	<i>Escherichia coli</i>
Fermentation du saccharose	+
Fermentation du glucose	+
Fermentation du lactose	+
Production de gaz	+
Production d'H <sub>2</sub> S	-
Citrate de Simmons	-
Indole	+
Uréase	-
Mannitol	+
Mobilité	+

**Légende :** + : Présence ; - : Absence

➤ **Caractères antigéniques**

L'espèce *E. coli* à 3 antigènes principaux l'antigène O protégé par une autre couche, l'antigène K et le dernier l'antigène H qui est un flagelle qui assure la mobilité de la bactérie

❖ **Antigènesomatique O**

Il en existe plus de 150. Les **antigènes somatiques** définissent le sérotype. L'antigène O fait partie du lipopolysaccharide (LPS) de la membrane externe des bactéries à Gram négatif.

❖ **Antigène flagellaire H**

Les antigènes flagellaires H ne sont pas un moyen d'identification d'*E. coli* pathogène mais son identité constitue un élément pour s'assurer que les bactéries sont de la même souche dans le domaine épidémiologique.

#### ❖ Antigène de surface ou d'enveloppe K

Il existe 3 types de l'antigène K désignés par les lettres L, A ou B.

### 2.6 Pouvoir pathogène

Le pouvoir pathogène d'*E. coli* chez l'homme peut être très diversifié (**Jauréguy, 2009**). Cependant, la plasticité de son génome a conduit à l'évolution de cet organisme en souches pathogènes capables de provoquer des maladies et des syndromes importants pour la santé publique chez les humains et les animaux (**Rojas-Lopez et al, 2018**).

Bien que la plupart des souches soient commensales, les souches pathogènes d'*E. coli* peuvent contenir divers facteurs de virulence et être responsables de diverses infections (**Kaper et al, 2004**). Les *E. coli* pathogènes sont principalement divisés en deux groupes en fonction de la localisation de la maladie :

- Les *E. coli* pathogènes extra-intestinaux (ExPEC).
- Les *E. coli* pathogènes intestinaux (InPEC).

### 2.7 *Escheirichia coli* uropathogène (UPEC)

Un large éventail d'agents pathogènes cause les infections urinaires. Cependant, l'agent le plus fréquent des infections urinaires communautaires est *E. coli* uropathogène (UPEC), responsable de 75% des infections urinaires non compliquées et de 65% des infections urinaires compliquées.

Les UPEC ont évolué à partir d'*E. coli* commensaux par l'acquisition de facteurs de virulence par transfert horizontal de gènes (**Whelan et al, 2023**). Les infections urinaires causées par l'UPEC surviennent lorsque la contamination fécale de la zone périurétrale pénètre par l'urètre.

Par la suite, l'expression des pili et des adhésines permet l'invasion des cellules superficielles de la vessie. La réponse inflammatoire de l'hôte commence à éliminer les bactéries extracellulaires. Cependant, certaines bactéries qui échappent au système immunitaire se multiplient et forment des biofilms. De plus, les bactéries produisent des toxines et des protéases qui induisent des dommages aux cellules de l'hôte, libérant des nutriments essentiels qui favorisent la survie bactérienne et la montée vers les reins (**Martinez et al, 2023**).

## 2.8 Les facteurs de virulence d'*E. coli uropathogène* (UPEC)

### 2.8.1 Les facteurs de virulence de surface

#### 2.8.1.1 Les adhésions

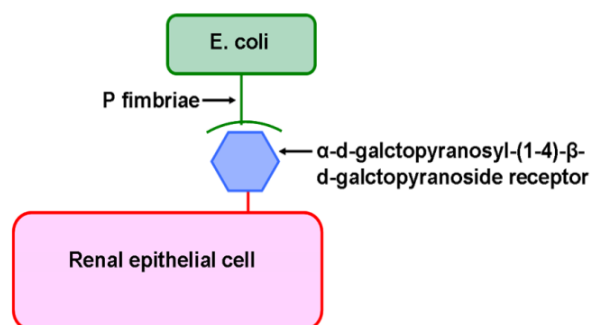
##### ✚ Fimbriae de type 1

Les fimbriae de type 1, codés par les gènes *fim*, sont des structures protéiques extracellulaires. Ils ont les effets les plus significatifs dans les infections urinaires en raison de leurs divers effets :

- Augmentation de la survie bactérienne.
- Le renforcement de la réaction inflammatoire au niveau de la muqueuse.
- Favorisation de l'invasion bactérienne (Mulvey *et al*, 1998).

##### ✚ Les fimbriae P

Les P fimbriae se fixe à une structure glucidique spécifique dans le rein, affectant la capsule de Bowman, les glomérules et les cellules endothéliales des vaisseaux. Une fois que les *E. coli* exprimant les fimbriae P pénètrent dans les voies urinaires, ils établissent une bactériurie et aident à franchir la barrière épithéliale, ce qui peut entraîner une hémagglutination des érythrocytes (Riegman *et al*, 1988).



**Figure 9** : P fimbriae se lie au récepteur  $\alpha$ -d-galctopyranosyl-(1-4)- $\beta$ -d-galctopyranoside sur la cellule épithéliale rénale de l'hôte via l'adhésine PapG (Davis et Flood, 2010).

##### ✚ Les fimbriae S

Les fimbriae S peuvent faciliter la dissémination bactérienne au sein des tissus de l'hôte et sont souvent associés à des souches d'*E. coli* qui causent des septicémies, des méningites et des infections urinaires ascendantes (Bien *et al*, 2012)

### Les fimbriae Curli

Les souches d'UPEC produisant des curli sont plus susceptibles de provoquer une urosepticémie que les souches qui ne les produisent pas (**Kot, 2017**).

#### 2.8.1.2 La capsule

La capsule est constituée de polysaccharides qui protègent l'UPEC en l'aidant à résister à la phagocytose et aux effets bactéricides des compléments de l'hôte. Elle confère également une résistance aux antimicrobiens et une activité antisérum à UPEC (**Etefia, 2021**).

#### 2.8.1.3 LPS

Les constituants structurants des LPS jouent un rôle clé dans divers aspects du cycle de vie de l'UPEC, comme la colonisation aigue des vessies, la formation des réservoirs et la stimulation des réponses immunitaires innées et adaptatives (**Terlizzi et al, 2017**)

#### 2.8.1.4 Flagella

Les UPEC flagellés, responsables de 70 à 90 des infections urinaires, doivent leur pathogénicité à leur capacité à entrer en contact avec la surface des cellules épithéliales du tractus urinaire. Les souches d'*E. coli* liées à la pyélonéphrite ont la capacité d'envahir les cellules des canaux collecteurs rénaux (CD) grâce à la flagelline, qui agit en tant qu'invasine dans ce processus (**Pichon et al, 2009**)

### 2.8.2 Les facteurs de virulence sécrétés

#### 2.8.2.1 Les toxines

##### L'hémolysine (HlyA)

L' $\alpha$ -Hémolysine (HlyA) provenant des d'*E. coli* uropathogène a été démontré comme facteur significatif pour les infections urinaires ascendantes (**Johnsen et al, 2019**).

#### 2.8.3 Les systèmes d'acquisition de fer

Les UPEC expriment une grande variété de système d'acquisition de fer (**Yep et al, 2014**). Parmi ces systèmes complexes de capture de fer, on cite les sidérophores, qui peuvent capter et transporter cet élément à l'intérieur de la bactérie (**Ballesteros-Monrreal et al, 2023**)

## 2.9 Résistance d'*E. coli* aux antibiotiques

### 2.9.1 Définition des antibiotiques

Littéralement, le terme « antibiotique » signifie « dirigé contre la vie » (Seifert et Schirmer, 2021). En réalité, un antibiotique se définit comme une substance, d'origine naturelle ou synthétique, utilisée pour traiter les infections bactériennes (Soum et Saidouni, 2018). Les antibiotiques sont les chimiothérapeutiques les plus actifs ; ils exercent leur effet thérapeutique en antagonisant la croissance des bactéries (Jum'a et Karaman, 2015).

### 2.9.2 Définition de la résistance

La résistance est définie comme la capacité des microorganismes à s'adapter et à survivre aux antimicrobiens. Cette capacité est déterminée par des gènes de résistance aux antimicrobiens, portés par des éléments génétiques mobiles, tels que les plasmides, les transposons, qui peuvent se disséminer par transfert horizontal ou vertical (Amagliani *et al*, 2012).

Un microorganisme est considéré « résistant » lorsque sa concentration minimale inhibitrice (CMI) est plus élevée que celle qui inhibe le développement de la majorité des autres souches de la même espèce. La résistance peut être soit naturelle, soit acquise (Carle, 2009).

#### ✚ Résistance naturelle (ou intrinsèque)

La résistance intrinsèque est présente chez toutes les bactéries de la même espèce ou du même genre bactérien. Elle délimite le spectre d'action des antibiotiques (Courvalin, 2008). La résistance naturelle est permanente et d'origine chromosomique, stable et transmise à la descendance (transmission verticale), et, généralement, non transférable d'une bactérie à l'autre (Sadikalay, 2018)

#### ✚ Résistance acquise

La résistance acquise peut résulter de la mutation des gènes impliqués dans des processus physiologiques normaux et des structures cellulaires, ou de l'acquisition de gènes de résistance étrangers, ou d'une combinaison de ces deux mécanismes (Kuriyama *et al*, 2014). *E. coli* est caractérisée par une aptitude particulière à acquérir des mécanismes de résistance à des antibiotiques habituellement actifs. Le principal mécanisme de résistance est la production de bêtalactamases (Lavigne *et al*, 2002).

### 2.10 Mécanismes de résistance d'*E. coli*

Les souches d'*E. coli* présentent divers mécanismes de résistance (figure 11), y compris la production de  $\beta$ -lactamases, une perméabilité réduite de la membrane, la formation de biofilms, l'utilisation de pompes d'efflux, et la modification enzymatique.

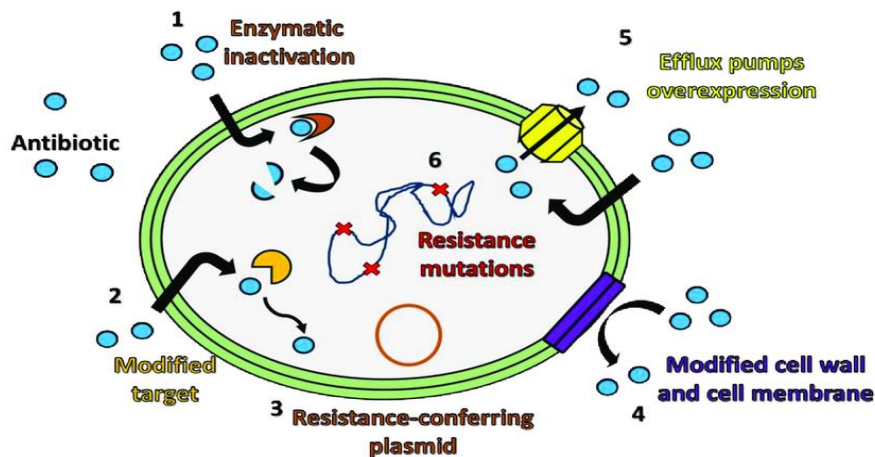


Figure 10 : Mécanismes de résistance des pathogènes aux antibiotiques (Gaetano et al, 2023).

- **Légende**

**Antibiotic** : Antibiotique, **Enzymatic inactivation** : activation enzymatique, **Modified target** : cible modifiée, **Resistance-conferring plasmid** : plasmide conférant la résistance, **Modified cell wall and cell membrane** : paroi et membrane cellulaire modifiées, **Efflux pumps overexpression** : surexpression des pompes à efflux, **Resistance mutations** : résistance par mutations.

#### 2.10.1 Résistance d'*E. coli* aux bêtalactamines

- **Inactivation enzymatique**

La résistance aux  $\beta$ -lactamines est principalement médiée par les  $\beta$ -lactamases qui hydrolysent l'anneau lactame dans l'espace périplasmique, rendant l'antibiotique inactif. (Rihacek et al, 2023). Les  $\beta$ -lactamases peuvent être classées en quatre sous-groupes (classe A, B, C et D) en fonction de leurs séquences d'A.A et de leurs substrats. Les classes A, C et D sont des  $\beta$ -lactamases à base de sérine et la classe B sont des  $\beta$ -lactamases à base de zinc. Les  $\beta$ -lactamases de classe A possèdent une large gamme de substrats et peuvent se propager par transfert horizontal (Wang et al, 2019).

D'un point de vue clinique, les enzymes les plus problématiques sont :

- a. Les  $\beta$ -lactamases à spectre étendu (BLSE) : qui sont capables d'hydrolyser les pénicillines, les céphalosporines (à spectre étroit et large) et les monobactames.
- b. Les céphalosporinases : qui sont capables d'hydrolyser les carbapénèmes et généralement la plupart des autres  $\beta$ -lactamines (**Rossolini et al, 2017**).

### 2.10.2 Résistance d'*E. coli* aux aminosides

#### ➤ Inactivation enzymatique

La production d'enzymes modifiant les aminosides est l'un des mécanismes de résistance aux aminosides les plus fréquemment observés chez *E. coli* (**Ojdana et al, 2018**).

### 2.10.3 Résistance d'*Escherichia coli* aux quinolones

#### ➤ Modification de la cible (mutations chromosomiques)

La résistance d'*E. coli* aux fluoroquinolones provient principalement de mutations dans les gènes GyrA (ADN gyrase) et parC (topoisomérase). Les bactéries à Gram négatif montrent une plus grande sensibilité de l'ADN gyrase aux quinolones comparée à la topoisomérase (**Jacobay, 2005**). Les recherches génétiques sur *E. coli* révèlent que l'ADN gyrase, en particulier la sous-unité GyrA, constitue la cible principale des quinolones (**Webber et Piddock, 2001**). De plus, les mutations dans la topoisomérase ne confèrent pas de résistance à elle-seules, mais elles augmentent la résistance due aux mutations du gène GyrA (**Tran et Jacobay, 2002**).

#### ➤ Résistance à médiation plasmidique

La résistance aux quinolones médiée par des plasmides a été de plus en plus signalée, y compris chez *E. coli*. Trois mécanismes de résistance plasmidique aux quinolones ont été identifiés : les protéines qnr (qnrA, qnrB, qnrS) qui protègent l'enzyme cible (ADN gyrase) contre l'inhibition par les quinolones, le gène aac(6')-ib-cr, découvert en 2003, qui encode une enzyme modifiée capable d'inactiver la ciprofloxacine et la norfloxacine, et les pompes à efflux associées au gène qepA qui excrètent les fluoroquinolones hydrophobes. Bien que cette résistance plasmidique confère généralement un faible niveau de résistance, elle peut favoriser la sélection de mutations chromosomiques (**Esmaeel et al, 2020**).

#### ➤ Pompes à efflux

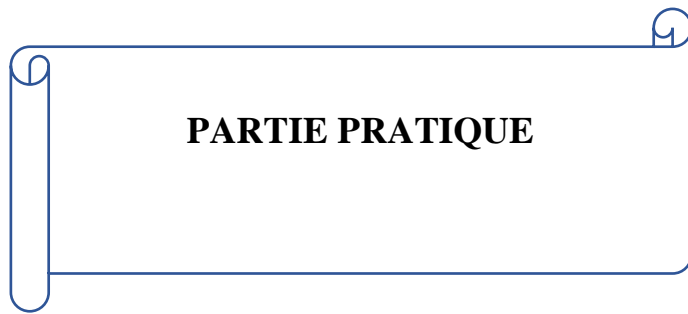
Ce mécanisme est utilisé pour expulser une variété de composés toxiques hors de la cellule, et chez les bactéries, il est employé pour pomper les antibiotiques. Il s'agit d'un mécanisme de

résistance aux antimicrobiens chez les bactéries à Gram négatif, y compris *E. coli* (**Sharma et al, 2019**).

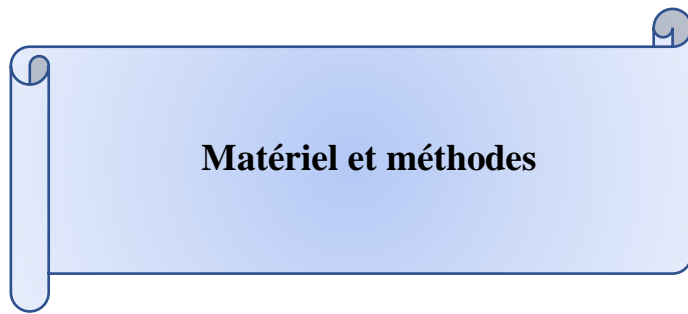
✚ **Résistance d'*Escherichia coli* aux sulfamides**

➤ **Modification de la cible**

La résistance aux sulfamides chez *E. coli* peut être due à des mutations dans le gène DHPS chromosomique ou à l'acquisition de gènes alternatifs (*sul1* et *sul2*). Ces gènes, distincts des gènes DHPS chromosomiques, confèrent une résistance aux sulfamides, bien que leur origine soit inconnue. Ils sont retrouvés à une fréquence égale chez les isolats cliniques d'*E. coli* résistants aux sulfamides (**Perreten et Boerlin, 2003**)



**PARTIE PRATIQUE**



**Matériel et méthodes**

Les IU sont assez courantes et généralement sans gravité. Mais elles représentent une préoccupation majeure pour les individus ayant déjà été infectés par cette condition.

Parmi les agents responsables de ces infections, *E. coli* est largement prédominant, posant ainsi un défi majeur de santé publique. La détection précoce et précise de cette bactérie dans les urines revêt une importance capitale pour le diagnostic et la prise en charge efficace des infections urinaires.

Afin de lutter efficacement contre ce type d'infection urinaire, il est essentiel d'effectuer une étude approfondie de l'isolement et de la caractérisation de ces souches.

C'est ce qui nous conduit à poser les questions suivantes :

- Quelle est la fréquence d'*E. Coli* dans les infections urinaires ?
- Quel est leur niveau de résistance aux divers antibiotiques ?
- Quels sont les éléments à prendre en compte pour ces infections à *E. coli* ?

Notre mémoire vise à atteindre trois objectifs majeurs qui sont :

- L'isolement des *E. coli* impliquées dans les infections urinaires.
- L'étude de profil de résistance aux antibiotiques.
- La réalisation d'une étude relationnelle.

Dans le but de réaliser ces objectifs, nous avons suivi les étapes suivantes :

## **1 Cadre d'étude et lieu d'étude**

Notre mémoire a été réalisé au niveau du laboratoire ZERRAR (spécialisé en biologie médicale). Pendant la période allant du 12 février au 12 avril 2024, sur 241 personnes.

Le laboratoire ZERRAR. A est situé dans la ville de TIZI-OUZOU, c'est un établissement polyvalent où diverses analyses sont réalisées afin de diagnostiquer et suivre les patients.

## **2 Matériel et méthodes**

### **2.1 Matériel**

L'ensemble du matériel utilisé est indiqué dans l'**Annexe 01**.

## 2.2 La population étudiée

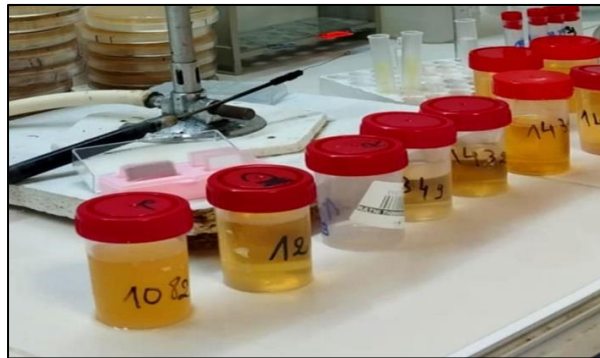
Les échantillons d'urine analysés (240 échantillons) ont été prélevés à partir des patients suspectés d'être atteints d'une infection urinaire, de différent âge et sexe, pendant la période allant du 12 février au 12 avril 2024.

Dans le but de réaliser nos objectifs, nous avons suivi les étapes suivantes :

## 3 Méthodes

### 3.1 Echantonnage

Les échantillons analysés correspondent aux urines reçus aux laboratoires de bactériologie Zerrar. A provenant des patients suspectés d'être atteints d'une infection urinaire.



**Figure 11** : Les échantillons d'urines des patients suspectés d'être atteints d'une infection urinaire (**Photo personnelle, 2024**).

#### ➤ Condition de prélèvement

Les conditions de prélèvement d'urine influencent les résultats de l'ECBU.

##### ✓ Récipient

Le pot de collecte doit être stérile, transparent, à usage unique et bien fermé pour éviter toute contamination.

##### ✓ Hygiène

Avant prélèvement, le sujet doit laver les mains soigneusement puis effectuer une toilette soigneuse de la région vulvaire chez la femme d'avant en arrière pour éviter la contamination fécale, du méat chez l'homme et du pubis pour les nourrissons dans des conditions d'asepsie (empêcher l'introduction de germe dans les urines faussant ainsi les résultats de l'analyse) suivit d'un rinçage. (**Caron et al, 2008**).

**✓ Réalisation du prélèvement**

L'urine doit être prélevée le matin, où les urines sont les plus concentrées le sujet doit éliminer le premier jet et ne recueillir dans un tube à urine stérile que les 20 ml en prenant soin de ne pas toucher le bord supérieur du récipient.

**3.2 Transport et conservation des échantillons**

Après prélèvement, l'échantillon doit être envoyé immédiatement au laboratoire pour effectuer l'analyse. En cas d'impossibilité de se rendre immédiatement au laboratoire, le flacon peut être conservé quelques heures au réfrigérateur à 4°C

Après la réception de l'urine dans des pots en plastique transparent, ces derniers doivent être étiquetés. Chaque étiquette doit contenir le nom, l'âge et le numéro d'ordre de chaque patient.

**3.3 ECBU****A. Examen macroscopique et microscopique de l'urine****➤ Examen macroscopique**

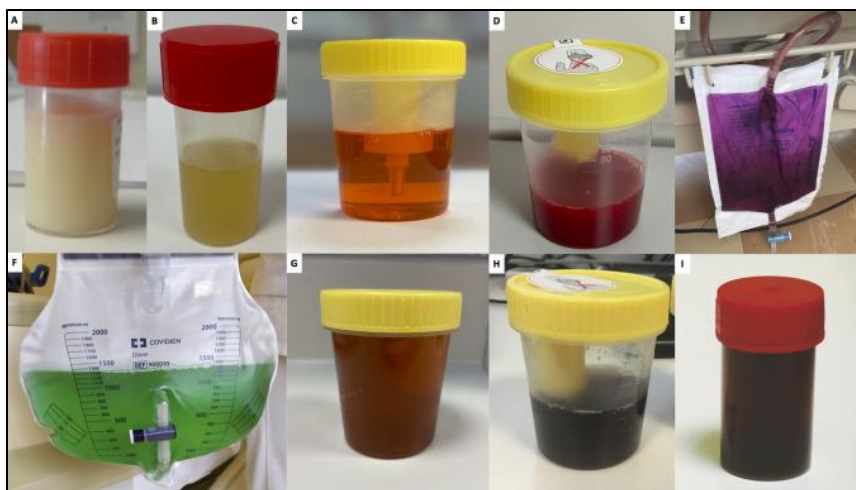
Il consiste à déterminer les caractères physiques de l'urine : l'aspect ; la couleur, l'odeur et la présence de corps étrangers.

L'aspect de l'urine est noté comme suit

C : clair

T : trouble

L.T : légèrement trouble.



**Figure 12 : différents aspects de l'urine (Anonyme 2).**

**Légende :**

**A** : chylurie (fistule lympho-urétérale gauche) **B** : pyurie (infection urinaire) **C** : urines orangées (traitement par rifampicine) **D** : hématurie macroscopique (survenant sous traitement anticoagulant et révélant un cancer de vessie) **E** : urines violettes (purple urine bag syndrome) **F** : urines vertes (traitement au bleu de méthylène chez une patiente présentant une encéphalopathie à l'ifosfamide) **G** : urines ictériques (ictère cholestatiques secondaire à une sténose tumorale des voies biliaires et révélant un cholangiocarcinome) **H** : urines noires <<coca-cola>> (hémoglobinurie paroxystique nocturne) **I** : mélanurie (mélanome métastatique)

➤ **Examen microscopique (cytologique)**

Observation de l'urine à l'état frais sous le microscope optique (G x400), pour noter la présence ou absence de leucocytes, hématies, bactéries ou autres germes pathogènes et d'autres formes telles que les cristaux. C'est l'examen qualitatif.

➤ Mode opératoire:

Après l'homogénéisation de l'échantillon urinaire, à l'aide d'une micropipette on dépose une goutte d'urine au centre de la lame bien propre et on recouvre la lame par une lamelle et on passe à l'observation sous microscope à l'objectif x 40.

Cette observation est suivie par un examen quantitatif de leucocytes, d'hématies et de bactéries sur une cellule hématimétrique (cellule de Malassez) afin de réaliser un dénombrement.

➤ Mode opératoire:

Après l'homogénéisation de l'échantillon, on pose une lamelle sur la cellule hématimétrique (Malassez) propre puis à l'aide d'une micropipette on dépose une goutte d'urine au centre entre la lame et la lamelle. On observe l'ensemble lame-lamelle sous microscope optique à l'objectif x 40.

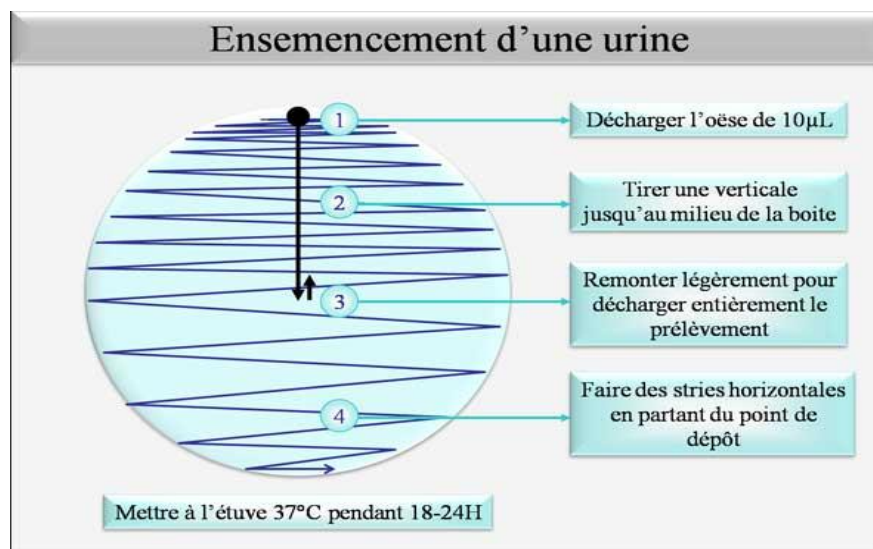
**B. Examen bactériologique**

➤ **Isolement d'*E. coli***

### 1) Ensemencement des urines

L'ensemencement des urines est réalisé par la méthode à l'anse calibrée.

- Avec une anse calibrée à 1  $\mu\text{l}$  ou à 10  $\mu\text{l}$ , on prélève verticalement et par capillarité une microgoutte goutte d'urine.
- On étale le dépôt en stries perpendiculaires au rayon sur toute la surface de la Gélose Chromagar (**Annexe 02**) en trois stries de 2 cm de long espacées entre elles de 0,3 cm
- On incube à 37° C pendant 24h



**Figure 13 :** Ensemencement de l'urine par la méthode de l'anse calibrée. (Anonyme 3)

### 2) Identification

#### ➤ Examen macroscopique

Cet examen vise à orienter le diagnostic en observant les colonies « leurs aspects », la couleur, l'odeur, la forme et le diamètre.

Sur le milieu chromagar utilisé, les colonies d'*E. coli* se développent avec une couleur rougeâtre avec une surface lisse et brillante, rendant ainsi son identification plus facile et plus rapide.

La technique des 3 stries nous permis d'effectuer une quantification de la charge bactérienne.

- Les résultats de comptage sont exprimés en Unités Formant Colonie (UFC) par ml d'urine.
  - ✓ Une strie = 10<sup>3</sup> UFC/ml.
  - ✓ Deux stries = 10<sup>4</sup> UFC/ml.

- ✓ Trois stries =  $10^5$  UFC/ml.
- Une charge bactérienne  $> 10^5$  UFC/ml indique une infection (IU positive).

Pour confirmer le résultat obtenu, on procède à un examen microscopique.

### ➤ Examen microscopique

#### ✚ Coloration de gram

Afin de confirmer le germe responsable de l'infection urinaire, on procède à une coloration de Gram.

Les étapes de la coloration de Gram sont détaillées dans l'**Annexe 03**.

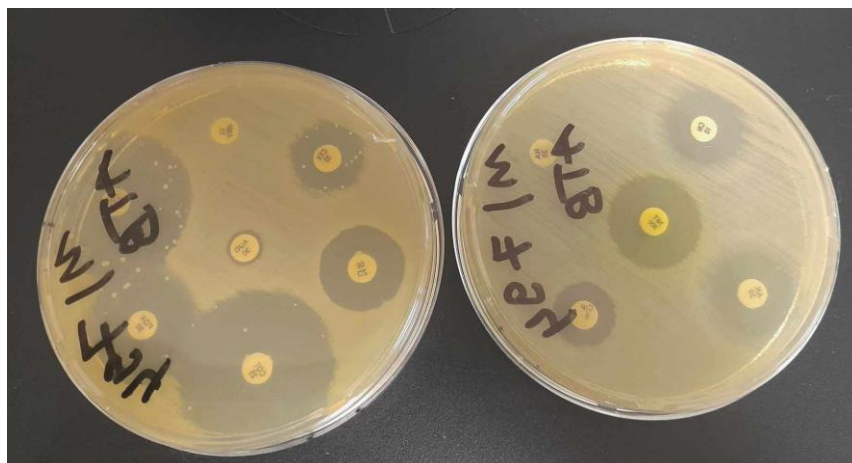
#### ✚ Identification biochimique par la galerie miniaturisée Api 20E

Dans notre étude, nous avons déterminé les caractéristiques biochimiques des souches d'*E. coli* isolées par la galerie biochimique Api 20E. La lecture est effectuée après 24 heures d'incubation à  $37^\circ\text{C}$ . Les étapes de réalisation de la galerie Api 20E sont détaillées dans l'**Annexe 04**.

### 3.4 Antibiogramme

Ce test permet de choisir un antibiotique adéquat pour le traitement de l'infection urinaire, cela à partir d'une culture jeune de 24 heures selon la norme **CLSI, 2022**. Des disques d'antibiotiques à tester sont disposés à la surface d'une gélose Mueller Hinton préalablement ensemencé avec une culture pure d'*E. coli*.

**Technique (Annexe 05)**



**Figure 14** : Antibiogramme d'une souche bactérienne *E. coli*. (Photo personnelle, 2024)



**Résultats et discussion**

L'urine est normalement stérile, mais elle peut se contaminer au cours de la miction par des bactéries qui viennent de la flore physiologique de l'urètre ou des organes génitaux externes.

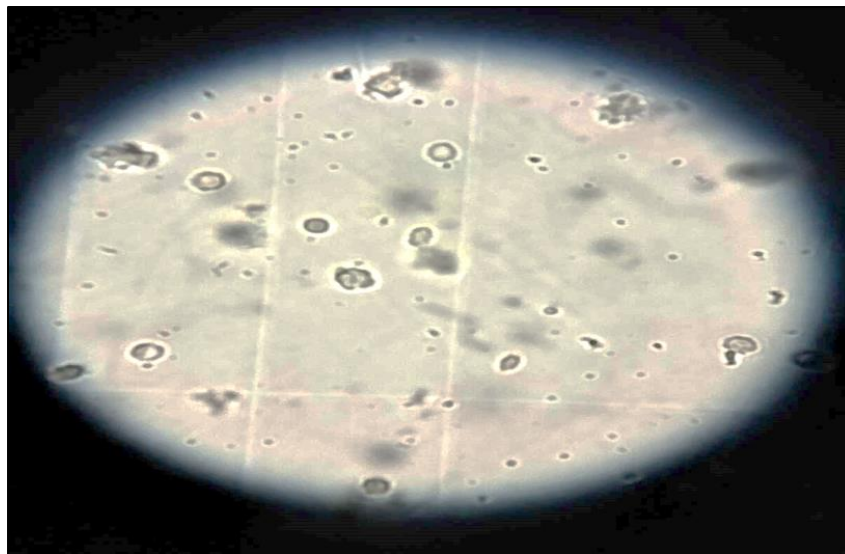
L'objectif de notre étude porte sur l'isolement et la caractérisation des bactéries d'*E.coli* responsables d'infections urinaires et l'étude de leur profil de résistance.

### **1. Résultat de l'observation microscopique**

Après avoir réaliser l'ensemble lame lamelle, on réalise une quantification de cellule par champ microscopique à l'aide de la cellule de Malassez afin de faire un dénombrement.

Selon le nombre de cellules obtenu lors du dénombrement, on commente :

- Rares (bactérie; leucocytes; hématies)
- Quelques (bactérie; leucocytes; hématies)
- Assez nombreux (bactérie; leucocytes; hématies)
- Nombreux (bactérie; leucocytes; hématies)
- Très nombreux. (bactérie; leucocytes; hématies)
- R. A. S (rien à signaler)



**Figure 15** : observation microscopique d'une urine à l'objectif 40. (Photo personnelle, 2024)

### **2. Résultat de la coloration de Gram**

Après la réalisation de la coloration, on passe à la lecture qui se fait au grossissement x100 avec une goutte d'huile d'immersion. *E. coli*, étant une bactérie gram-négative, apparaît rose après coloration de Gram. Cette coloration permet de visualiser *E. coli* comme des bacilles gram-négatifs, qui se teignent en rouge ou en rose en raison de leur paroi cellulaire mince et de leur membrane externe riche en lipopolysaccharides.

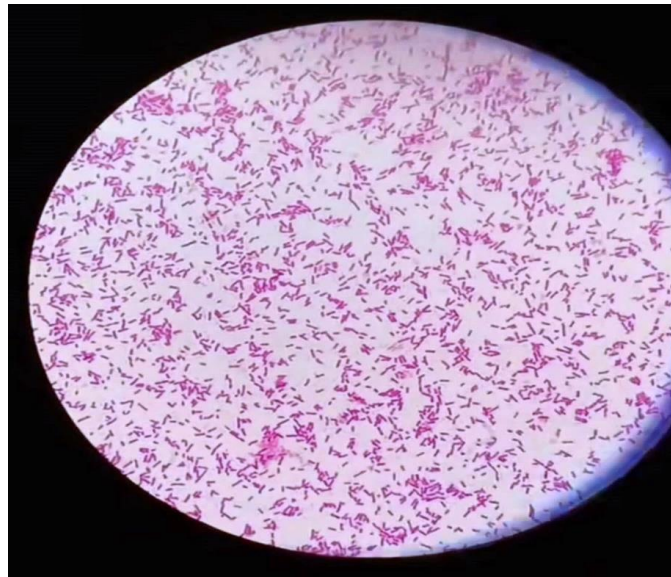


Figure 16 : Résultat de la coloration de Gram. (Photo personnelle, 2024)

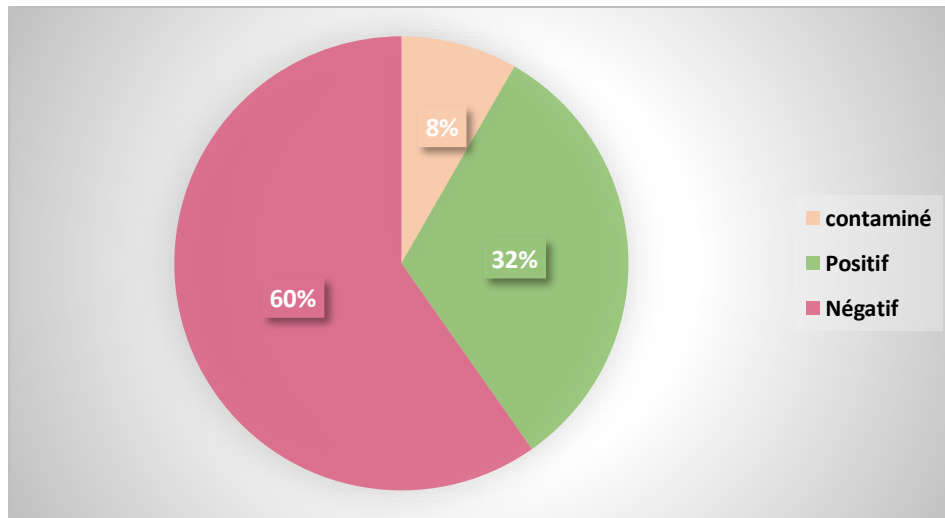
### 3. Résultat de l'identification biochimique

Après incubation de la galerie pendant 24h à 37°C, et l'ajout des réactifs spécifiques à chaque test, nous avons obtenue les résultats présentés dans la figure. A l'aide d'un logiciel d'identification bactérienne nous avons pu confirmer que l'agent pathogène responsable de l'infection urinaire était *E. coli*.



Figure 17 : Résultat de la galerie Api 20 E (Photo personnelle, 2024)

#### 4. Résultat de l'uroculture



**Figure 18 :** Répartition des échantillons d'urine selon les résultats de la culture.

**Tableau V :** Répartition des échantillons d'urine selon le résultat des ECBU

	ECBU positifs	ECBU négatifs	ECBU contaminés	Total
<b>Nombre</b>	<b>77</b>	<b>144</b>	<b>19</b>	<b>240</b>
<b>Fréquence</b>	<b>32%</b>	<b>60%</b>	<b>8%</b>	<b>100%</b>

Après ensemencement des 240 échantillons des sujets suspects de présenter une infection urinaire sur milieu chromagar, nous avons eu les résultats suivants :

- 77 échantillons positifs en faveur d'une infection urinaire correspondants à 32%. Ce taux de positivité est supérieur à celui obtenu par l'étude menée par **Es-saoudy (2019)** à l'hôpital militaire Avicenne au Maroc et celle menée par **Meddour et Menai (2019)** à Biskra qui ont enregistré respectivement des Fréquence de 13 % et de 20,86 %. En revanche, notre prevalence est nettement inférieure à celle rapportée par **Bendouma et Bouamer (2022)** avec 37 %.
- 144 échantillons se sont révélés négatifs avec un taux de 60% avec une croissance bactérienne inférieure à  $10^3$ , certains cas n'ont donné aucun développement bactérien ce qui indique une urine stérile et donc absence d'infection urinaire. Ce taux obtenu dans notre étude est proche de celui obtenue par **Chekroud et fathi (2017)** qui est de l'ordre de 62 %.
- Les échantillons souillés (19) renfermaient une flore polymicrobienne (plus de deux germes) avec un pourcentage de 8%, donc un nouveau prélèvement était nécessaire. Ce

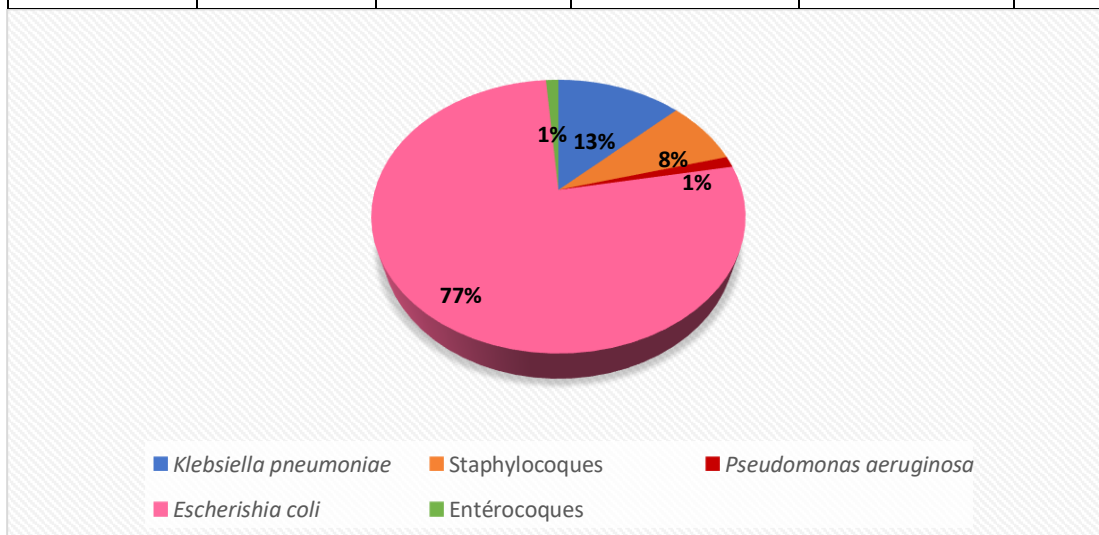
résultat est légèrement supérieur à celui obtenu par **Larbi (2020)** où le taux des échantillons contaminés était de 6%.

- Le grand nombre des cas des culture negatives pourrait être expliqué par plusieurs hypothèses :
  - Une absence d'infection urinaire
  - Une prise d'antibiotique par le patient
  - Le non respect du protocole de prélèvement par le malade.
  - Utilisation du matériel de mauvaise qualité au laboratoire. (**Binda Ki Muaka et al, 1990**)
  
- La contamination des échantillons s'explique par :
  - Des mauvaises conditions de prélèvement.
  - Le non respect des conditions d'hygiène,
  - Un transport trop prolongé ou les conditions de températures de conservation. (**Janvier et al, 2008**).

## 5. Répartition des bactéries responsables d'infection urinaire

**Tableau VI** : Répartition des échantillons positifs selon les germes responsables de l'infection.

Germes	<i>E. coli</i>	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Pseudomonas. aeruginosa</i>	Enterocoques
Total	59	10	6	1	1



**Figure 19** : les bactéries responsables des infections urinaires.

Durant notre étude, nous avons isolé plusieurs souches bactériennes pathogènes responsables d'infection urinaire (figure 19) (tableau 6), parmi les 77 cas positifs, *E. coli* était le prédominant identifiés chez 59 sujets quel que soit leur âge et leur sexe avec un taux de 77%.

Ensuite nous avons *Klebsiella pneumoniae* en deuxième position identifiée chez 10 patients soit 13% des cas.

En troisième position, nous avons *Staphylococcus aureus* isolés dans 6 cas avec un taux de 8%. Les infections urinaires à *Pseudomonas aeruginosa* et aux entérocoques sont moins fréquentes avec une fréquence de 1% soit un cas pour chaque germe.

Les résultats de notre étude sont en accord avec l'étude menée par **Al-Naqshbandi et al (2019)** à Erbil en Iraq où :

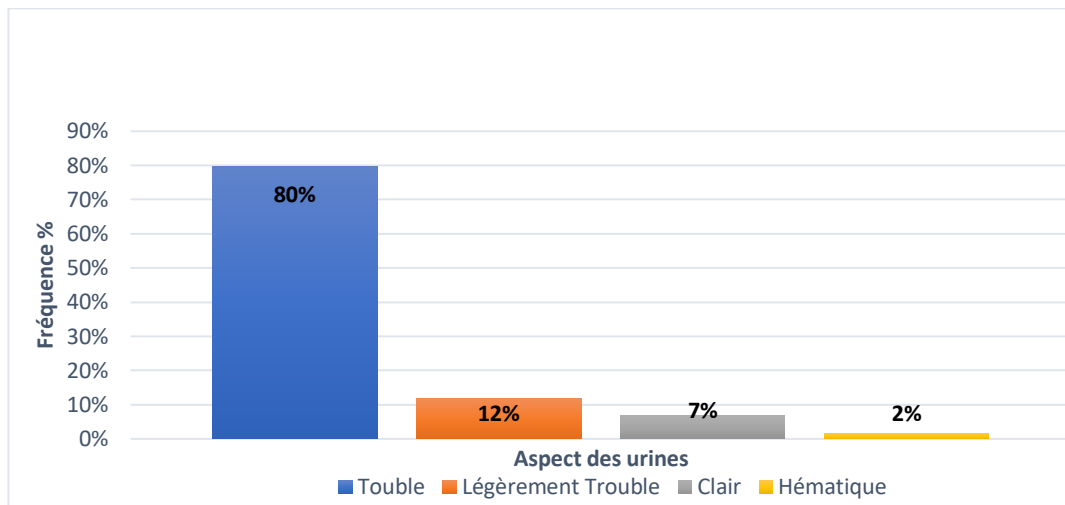
- *E. coli* était le germe prédominant avec un taux de 68.73%,
- *Klebsiella pneumoniae* avec un taux de 20,48%,
- *Pseudomonas* avec un taux de 0,54%

Les résultats obtenus par **Hecini et Jemai (2022)** révèlent que *E. coli* est la bactérie la plus incriminée avec un pourcentage de 70,92 % suivie de *Klebsiella pneumoniae* 14,53 %, sont presque similaires à ceux enregistrés dans notre étude.

**Bentrouki (2011)** a rapporté une fréquence de *staphylococcus aureus* et de *Pseudomonas aeruginosa* respectivement de 7,6% et de 2,4%

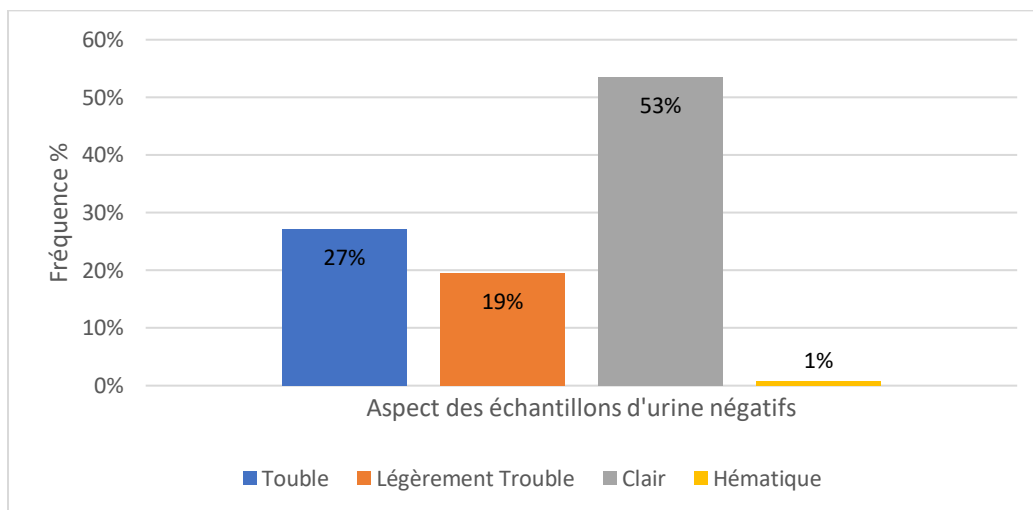
- La prédominance des souches d'*E. coli* pourrait être liée à :
- Son origine intestinale ; *E. coli* est une bactérie commensale du tractus intestinal, ce qui facilite sa migration vers les voies urinaires dû aux mauvaises règles d'hygiène. (**Tabib, 2021**)
  - Sa structure, *E. coli* possède des mécanismes d'adhésions tels que les fimbriae qui lui permettent de s'attacher à la muqueuse des voies urinaires rendant ainsi son élimination par le flux urinaire plus difficile. (**Lobel et Soussy, 2007**)

## 6. Résultat de l'observation macroscopique de l'urine



**Figure 20** : l'aspect des échantillons d'urines des sujets atteints d'infections urinaires à *E. coli*.

Au cours de notre étude, nous avons analysé 240 échantillons d'urines, dont 59 se sont avérés positifs pour *E. coli*. Parmi ces échantillons positifs, 80 % présentaient un aspect trouble.



**Figure 21** : l'aspect des échantillons d'urines des personnes dont les tests étaient négatifs.

L'aspect de l'urine des patients dont les tests étaient négatifs pour une infection urinaire a révélé que la majorité des échantillons étaient clairs (53%).

D'après les figures nous avons constaté une différence marquée dans l'aspect de l'urine entre les patients ayant une infection urinaire confirmée et ceux dont les tests étaient négatifs. Les

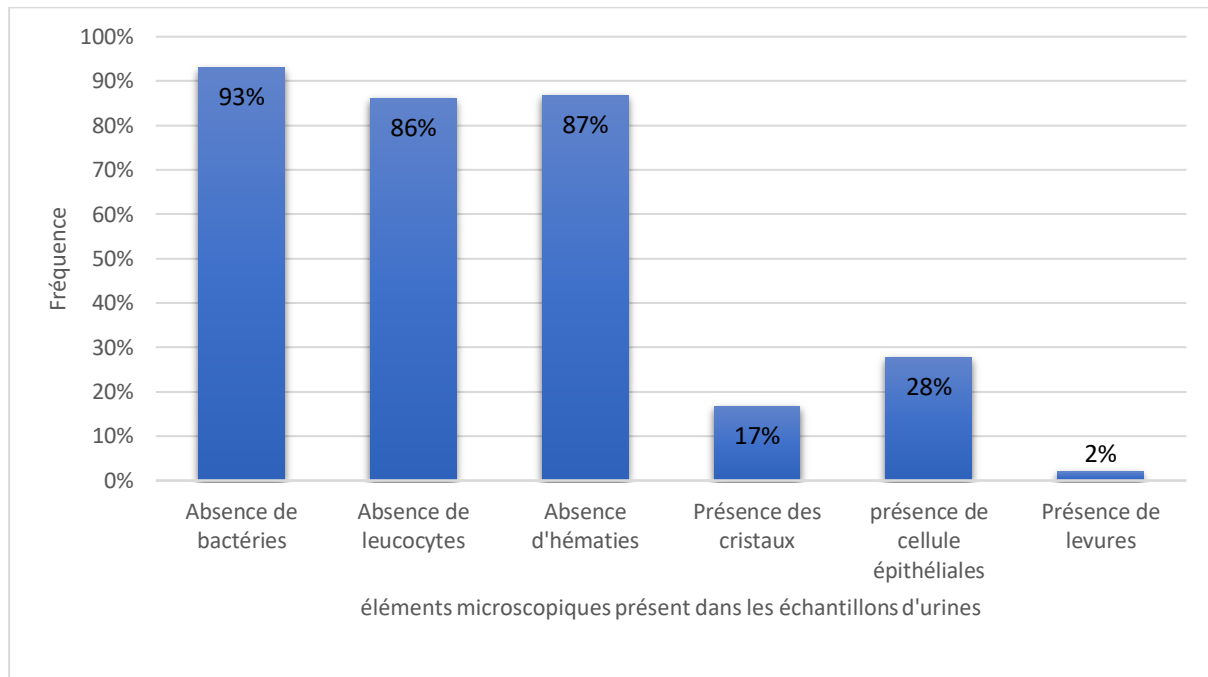
échantillons des patients positifs pour *E. coli* étaient souvent troubles, tandis que ceux des patients négatifs étaient généralement clairs. Cette observation indique que l'urine trouble pourrait être un indicateur précieux pour repérer les infections urinaires, ce qui pourrait aider à améliorer le diagnostic clinique.

L'aspect de l'urine dépend de plusieurs facteurs, comme le montre le tableau ci-dessous, qui détaille les variations d'apparence et leur signification

**Tableau VII :** les aspects de l'urine et leur signification.

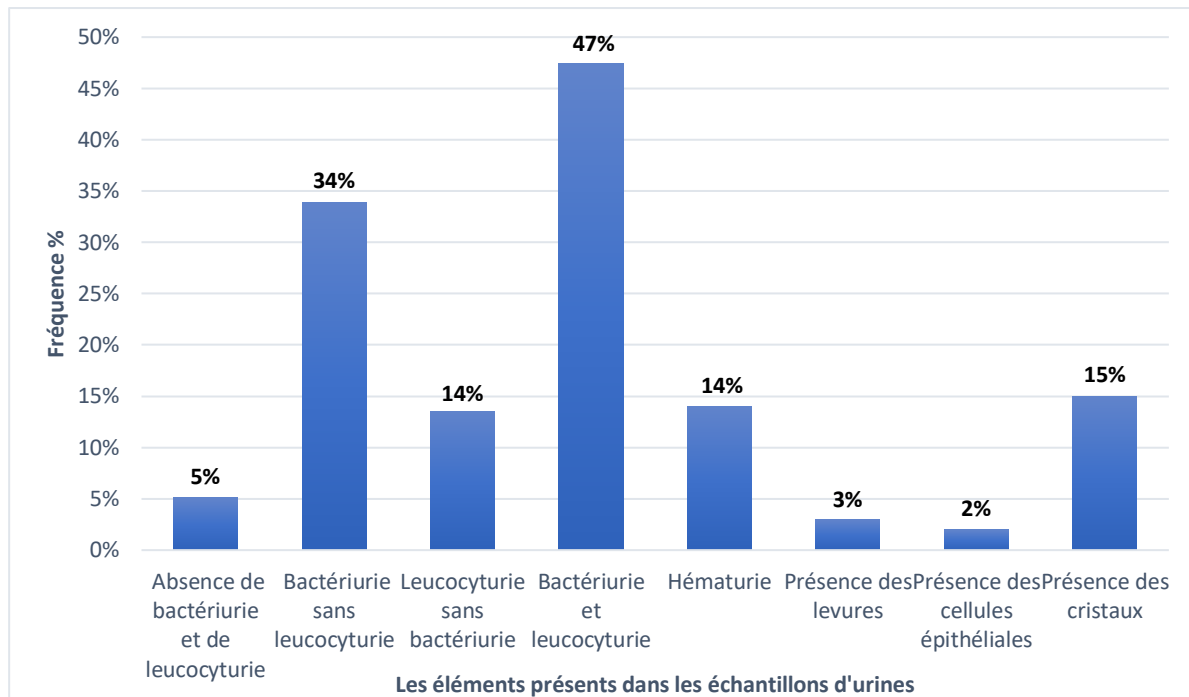
<b>Aspect d'urine</b>	<b>Signification</b>
<b>Clair</b>	C'est dû à une bonne hydratation ce qui signifie que la personne boit suffisamment de liquides, cela peut vouloir dire que la personne est en bonne santé.
<b>Légèrement trouble</b>	C'est un symptôme à évaluer avec attention. Il s'agit d'un signe bénin et réversible, souvent provoqué par une consommation excessive de phosphate. Les aliments les plus riches en phosphate sont principalement d'origine animale, tels que le fromage et la viande rouge.
<b>Trouble</b>	Cela peut être un signe d'une infection urinaire touchant la vessie ou les reins. Cet aspect est dû à la présence d'un pus.
<b>Hématurique</b>	Indicateur de la présence de globules rouges dans l'urine. Souvent dû à des infections, des calculs rénaux, ou d'autres conditions affectant les voies urinaires.

## 7. Résultat de l'examen cytologique des échantillons d'urines



**Figure 22 :** éléments microscopiques présent dans les urines des personnes dont les tests étaient négatifs.

L'histogramme illustre la proportion d'éléments microscopiques trouvés dans les échantillons d'urine de personnes considérées comme saines révèle que 93 % des échantillons ne contiennent que peu ou pas de leucocytes, 86 % ne montrent que peu ou pas de bactéries, et 87 % présentent peu ou pas d'hématies. Ces résultats montrent que, pour les personnes en bonne santé, les niveaux de leucocytes, de bactéries et d'hématies sont généralement très bas. Cette distribution confirme l'absence de signes d'infection et reflète une fonction urinaire normale. D'autres composants d'urines ont été présents dans les 144 échantillons d'urines des sujets sains comme les cellules épithéliales, les cristaux et les levures avec un pourcentage de : 28%, 17% et 2% respectivement.



**Figure 23 :** éléments microscopiques présent dans les urines des sujets atteints d'infections urinaires à *E. coli*

Lors de notre étude, nous avons constaté globalement la présence de leucocytes, des hématies, des cellules épithéliales et de la présence de certains cristaux en particulier les cristaux d'Oxalates de calcium et les cristaux d'urate chez les sujets atteints d'infections urinaires à *E. coli*.

Parmi ces échantillons, 47 % ont montré une bactériurie accompagnée de leucocyturie indiquant une présence d'infection urinaire, tandis que 34 % ont présenté une bactériurie sans leucocyturie, cela peut s'expliquer non seulement par une infection urinaire mais aussi par une contamination de l'échantillon lors du prélèvement, ou encore par une infection urinaire à un stade précoce où la réponse inflammatoire n'est pas encore pleinement développée. **(Janvier et al, 2008).**

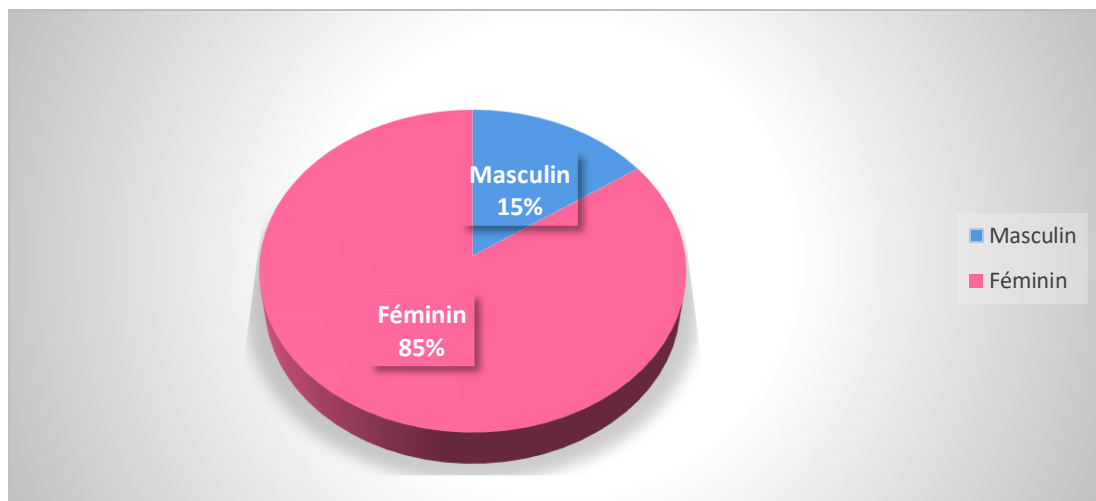
Dans le cas où 14 % des échantillons présentent une leucocyturie sans bactériurie, ce résultat pourrait indiquer que les patients étaient probablement sous antibiothérapie ou une présence d'une maladie inflammatoire. **(Janvier et al, 2008).**

La présence de ces cristaux peut être liée à une prise d'aliments trop riches en protéines, en calories et en sel. Une consommation élevée de produits laitiers et de boissons peut entraîner la précipitation de cristaux d'oxalate de calcium. Leur présence peut également indiquer une tendance à former des calculs rénaux. **(Ngwidiwo et al, 2021)**

La présence d'hématies, ou hématurie se manifester par une urine rouge, elle constitue un indicateur de divers troubles de santé tel que des infections urinaires, de calculs rénaux ou un cancer de la vessie ou de la prostate. (Ngwidiwo et al, 2021).

Nos résultats sont comparables à ceux obtenus dans l'étude menée par Larbi, (2020) où les globules blancs étaient observés dans 73 % des échantillons et les globules rouges dans 13 %. Cependant, dans la même étude, les taux de levures, de cristaux et de cellules épithéliales étaient supérieurs aux nôtres, retrouvés dans 57 % des cas.

#### 8. Répartition des résultats positifs des infection urinaires à *E. coli* selon le sexe



**Figure 24** : Répartition des infections urinaires à *E. coli* selon le sexe.

Parmi 240 échantillons analysés, les infections urinaires à *E. coli* sont plus fréquentes chez le sexe féminin avec un pourcentage de 85% (soit 50 cas) contre 15% chez le sexe masculin (soit 9 cas). (Figure 25)

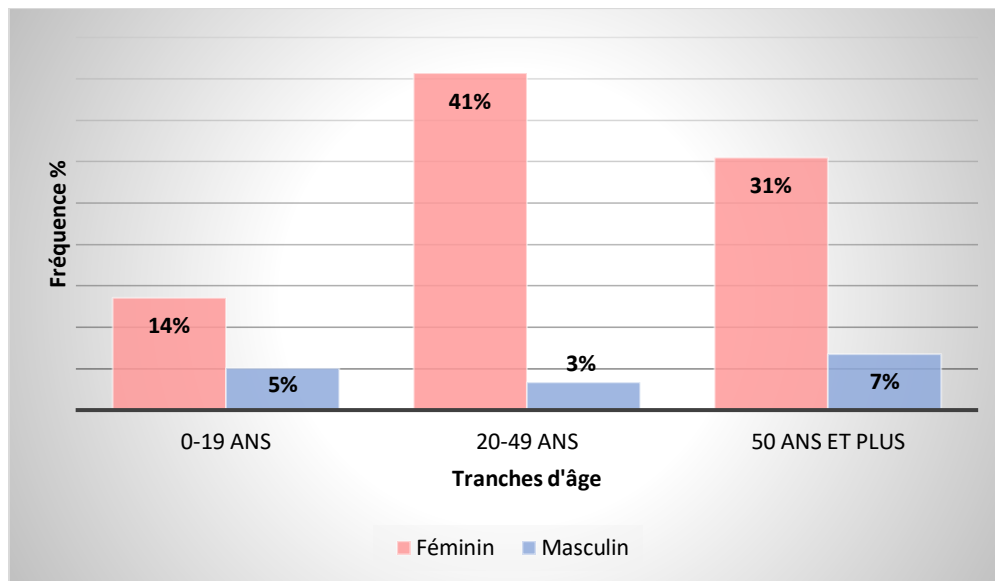
Nos résultats sont en accord avec ceux obtenus dans l'étude de Benhamani et Khengui (2019) les infections urinaires à *E. coli* étaient plus fréquentes chez les femmes avec un taux de 74,55 % 25,45% des hommes

En revanche, les résultats enregistrés par Bounouendji et al (2023) à Dakar au Sénégal révèlent une prédominance masculine d'infection urinaire à *E. coli* avec une fréquence de 66% chez les hommes contre 34% chez les femmes.

Cette prédominance féminine s'explique par :

- L'anatomie de l'appareil urinaire : les femmes possèdent un urètre plus court que les hommes et est situé plus près de l'anus, cette brièveté de l'urètre et sa proximité des orifices génital et anal permettent aux bactéries d'atteindre et de générer une infection des voies urinaires plus facilement.
- Les rapports sexuels.
- Les troubles du comportement mictionnel (tels que les mictions retenues, rares ou incomplètes) sont des facteurs aggravants des infections urinaires.
- Grossesse : les femmes enceintes sont plus sujettes aux infections urinaires dû à la pression appliquée sur l'urètre par le fœtus. **(Berthélémy, 2014)**
- La carence hormonale perturbe la flore vaginale, favorise la disparition des lactobacilles et alcalinise le pH, favorisant ainsi, la susceptibilité à l'infection urinaire par des souches uropathogènes chez les femmes âgées. **(Rakotovao-Ravahatra, 2017).**

## 9. Répartition des résultats positifs selon l'âge



**Figure 25** : Répartition des échantillons positifs à *E. coli* en fonction de l'âge et du sexe.

La figure 26 montre la tranche d'âge et le sexe les plus touchés par les infections urinaires à *E. coli* :

- ❖ [0-19] : les filles représentent un taux de 14% (8 cas) et les garçons un taux de 5% (3 cas).

- ❖ [20-49] : les femmes représentent un taux de 41% (24 cas) et les hommes un taux de 3% (2 cas).
- ❖ [50 ans et plus] : les femmes représentent un taux de 31% (18 cas) tandis que les hommes un taux de 7% (4 cas).

Ces résultats révèlent que les femmes adultes âgées de 20 ans jusqu'à 49 ans sont plus touchées les infections urinaires à *E. coli* avec un pourcentage enregistré de 41% contre 3% du sexe masculin. Suivi par les personnes âgées (50 ans et plus), une fréquence remarquable chez les femmes a été enregistrée atteignant 31% tandis que les hommes affichent un taux de 7%. Les enfants présentent les taux les plus bas d'infections urinaires, les filles ayant un taux de 14 %, tandis que les garçons montrent un taux de 5 %.

L'étude menée par **Benhamani et Khengui, (2019)** révèle que les infections urinaires à *E. coli* sont particulièrement fréquentes chez les individus âgés de 15ans à 45 ans avec une prévalence de 45,19% chez les femmes, contre seulement 1,92% chez les hommes.

Nos résultats sont en désaccord avec ceux obtenus par **Lacheheb et Bendagha, (2016)** au Canstantine où les personnes âgées sont plus touchées par les infections urinaires (39%).

Cette prédominance des infections urinaires à *E. coli* chez les sujets âgés de 20 à 49 peut être expliquée par des facteurs anatomique et physiologique favorisant la colonisation par des germes pathogènes (l'urètre court, l'activité sexuelle, la grossesse, l'hygiène...) (**Berthélémy, 2014**)

En outre, la carence hormonale perturbe la flore vaginale, favorise la disparition des lactobacilles et alcalinise le pH favorisant ainsi, la susceptibilité à l'infection urinaire uropathogènes chez les femmes. (**Ngwidiwo, 2021**)

L'urètre chez l'homme est plus long que chez la femme, ce qui offre une certaine protection contre les infections urinaires. De plus, les sécrétions prostatiques contribuent à créer un environnement moins favorable à la prolifération bactérienne, renforçant ainsi cette protection. (**Benhamani et khengui, 2019**)

Les infections urinaires sont très rencontrées chez les personnes âgées (> 50 ans), et cela pour plusieurs raisons ; on cite :

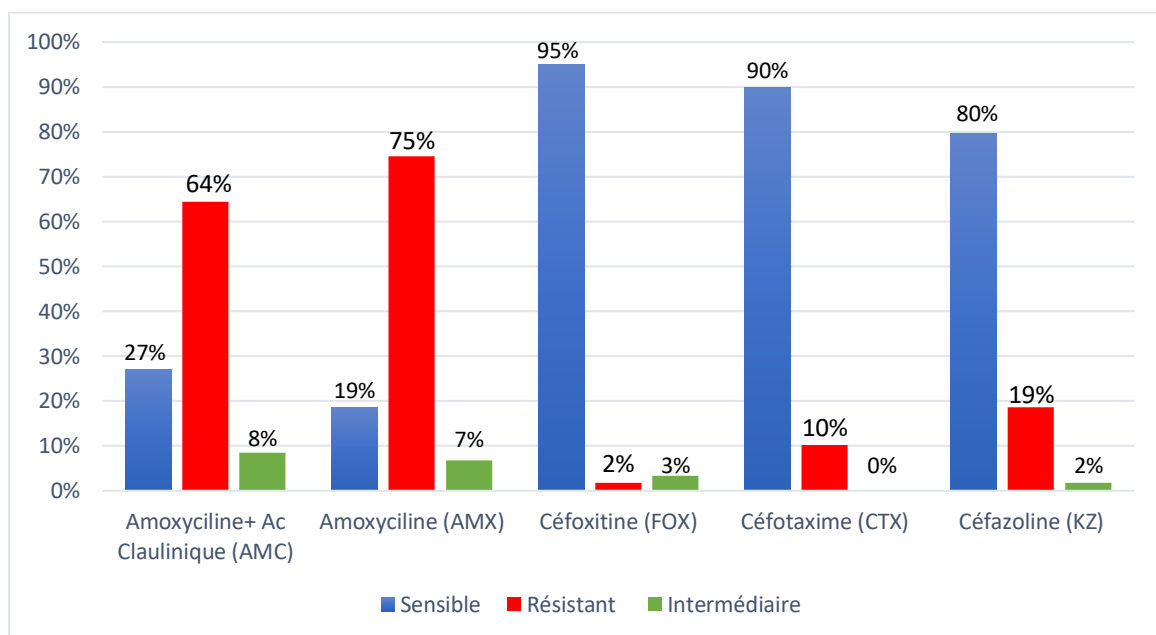
- Immunodépression.
- Stase urinaire.
- Déficit hormonal

- Hyperplasie bénigne de la prostate chez les hommes
- Maladies rénales. (Zeng, 2020)

## 10. Répartition des résultats de l'antibiogramme

Au cours de notre étude, nous avons cherché à déterminer la sensibilité et la résistance des souches d'*E. coli* isolées aux  $\beta$ -lactamines et aux autres antibiotiques, l'interprétation a été faite selon les normes du comité de l'antibiogramme de la société française de Microbiologie (CASFM).

📊 Profil de résistance global des *E. coli* aux  $\beta$ -lactamines.



**Figure 26 :** profil de résistance global des *E. coli* aux  $\beta$ -lactamines.

La figure 27 montre la sensibilité et la résistance des *E. coli* aux  $\beta$ -lactamines.

Les souches d'*E. coli* sont résistantes aux Amoxiciline avec un taux de 75% ainsi qu'à l'amoxiciline + Acide clavulinique avec un taux de 64%.

➤ Nous constatons aussi que les souches d'*E. coli* étudiés ont une sensibilité élevée aux céfoxitine, céfoxitine, céfazoline et céfoxitine avec un taux de sensibilité respectif de 90%, 80% et 95%.

La résistance des souches d'*E. coli* identifiées à l'amoxiciline (73%) et à l'acide clavulinique (63%) résulte de la pression de sélection induite par l'utilisation excessive d'antibiotiques et l'automédication, ce qui a entraîné l'acquisition de résistances chez ces bactéries. Le

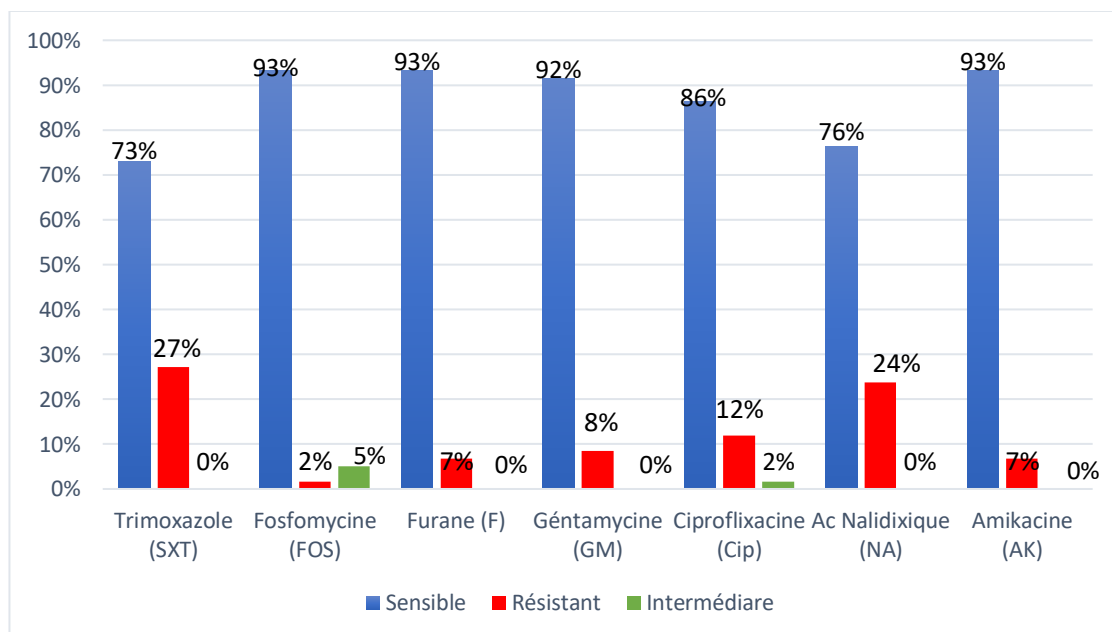
mécanisme principal de cette résistance est enzymatique, via la production de bêta-lactamase, qui dégrade les antibiotiques bêta-lactamines, réduisant ainsi leur efficacité. (**Rakotovo-Ravahatra, 2017**).

Nous avons constaté que le taux de résistance d'*E. coli* à l'amoxiciline est similaire à celui retrouvé dans l'étude de **Imane et al, (2015)** à Marrakech Maroc avec un taux de 74%. Le taux de résistance à L'amoxiciline + acide claulinique est supérieur à celui obtenu par **Bousetta et al, (2020)** en Tunisie avec un taux de 40,1%.

La sensibilité élevée observée à la céfotaxime dans notre étude est comparable à celle rapportée par **Abada et Roudji (2020)** à Ouargla, où un taux de sensibilité de 92,59 % avait été enregistré.

En revanche, leur étude a révélé un taux de résistance beaucoup plus élevé à la céfoxitine (96,29%), ce qui est en nette opposition avec nos résultats.

🚩 Profil de résistance des souches d'*E. coli* aux autres antibiotiques :



**Figure 27** : profil de résistance des souches d'*E. coli* aux autres antibiotiques

➤ Sulfamides :

Le taux de résistance au trimoxazole est de 27%.

➤ Fosfomycine :

Le taux de résistance à la fosfomycine est de 2%.

➤ Nitofurane :

Le taux de résistance à la furane est de 7%.

➤ Aminosides :

Le taux de résistance aux géntamycine, aux amikacine, et à l'acide nalidixique est respectivement de 8%, 7%, 24%.

➤ Quinolones :

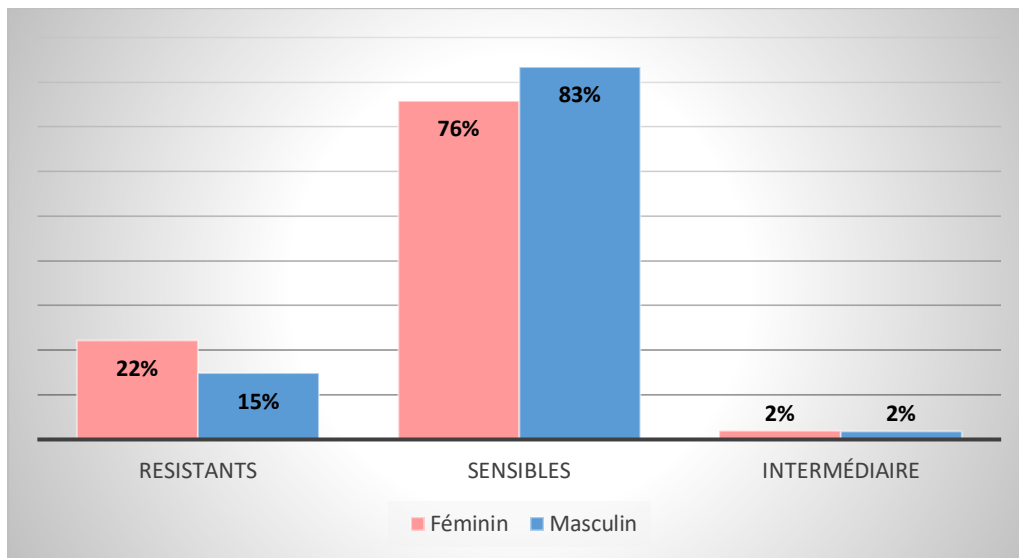
Le taux de résistance à la ciprofloxacine est de 12%.

La sensibilité élevée observée est probablement due au fait qu'*E. coli* est naturellement sensible aux quinolones, aux aminosides, à la fosfomycine, à la nitrofurantoïne et aux sulfamides. De plus, cette sensibilité accrue pourrait refléter une prévalence relativement faible de mécanismes de résistance spécifiques dans les souches d'*E. coli* examinées. (**Caron et al, 2018**).

Les principales causes de la résistance aux antibiotiques identifiées pourrait résulter de l'utilisation inappropriée des antibiotiques, qui inclut l'emploi d'antibiotiques restants, le non-respect des traitements prescrits, l'achat et l'utilisation d'antibiotiques sans prescription, le partage d'antibiotiques entre individus, ainsi que l'automédication. Ces pratiques favorisent le développement de mécanismes de résistance chez les bactéries. (**Pham-Duc et Sriparamanathan, 2021**).

Nous avons noté une sensibilité importante à céfotaxime (90%), céfazoline (80%), céfoxitine (95%), fosfomycine (93%), furane (93%), géntamycine (92%), aux amikacine (93%), à l'acide nalidixique (76%) et ciprofloxacine (86%), nos résultats sont proches de ceux obtenu par **Abada et Roudji, (2020)** à Ouargla. En ce qui concerne la sensibilité d'*E. coli* à l'acide nalidixique (76%) céfazoline (80%), elle est presque la même que celle obtenu par **Abdelazia et Brachia, (2020)** en Canstantine. La sensibilité des *E. coli* identifiées au trimauxazole est de 73% ce qui est l'opposé du résultat obtenu par **Garba et al, (2020)** au Niger où les souches d'*E. coli* sont résistante à cet antibiotique avec un pourcentage de 82,35%.

### 11. Résistance des *E. coli* selon le sexe des patients

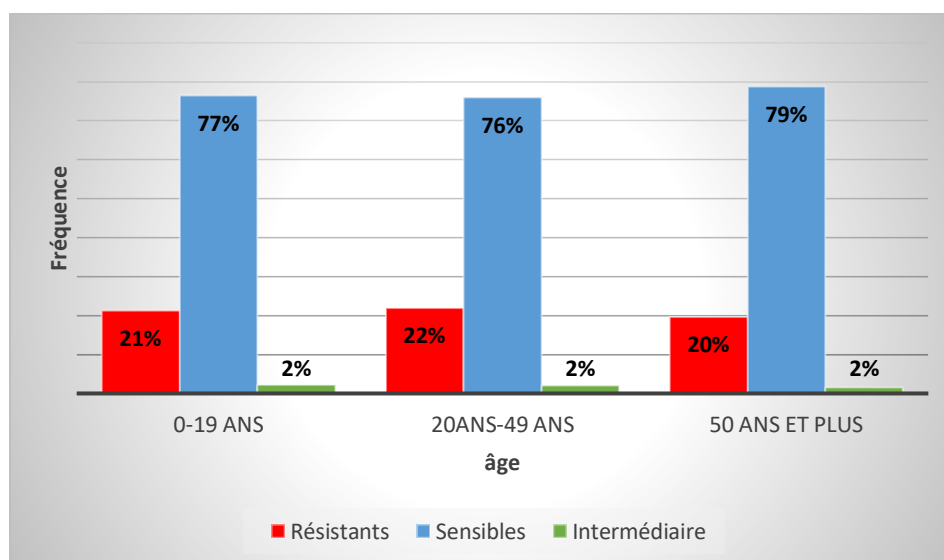


**Figure 28 :** Répartition des résultats de l'antibiogramme selon le sexe

D'après nos résultats, nous constatons une sensibilité élevée des souches d'*E. coli* chez les deux sexes, légèrement plus marquée chez les hommes avec un taux de 83 %, contre 76 % chez les femmes.

En revanche, les niveaux de résistance sont très faibles chez les deux sexes, légèrement plus élevés chez les femmes avec un taux de 22 %, contre 15 % chez les hommes.

### 12. Résistances des *E. coli* selon les tranches d'âge des patients



**Figure 29 :** Répartition des résultats de l'antibiogramme selon l'âge

L'histogramme indique que la sensibilité est très élevée dans toutes les tranches d'âge, avec des taux de 77 % pour les individus de moins de 20 ans, 76 % pour ceux de 20 à 49 ans, et 79% pour les personnes de plus de 50 ans.

Selon l'étude menée par **Lee et al, (2016)**, l'âge n'a pas un impact significatif sur la résistance aux antibiotiques dans les infections urinaires. Ils ont également recommandé que la ciprofloxacine soit suspendue pour les deux sexes jusqu'à ce que les résultats des cultures confirment son utilisation appropriée. En revanche, les céphalosporines de deuxième ou troisième génération, telles que la céfoxitine et la céfotaxime, peuvent être utilisées empiriquement uniquement chez les femmes

La fréquence significative de résistance observée dans toutes les tranches d'âge dans notre étude pourrait résulter de la pression exercée par l'utilisation des antibiotiques, de la vulnérabilité des patients, de l'utilisation répétée d'antibiotiques de la même famille, ainsi que des infections récurrentes (**Rakotovao-Ravahatra et al, 2017**)

## **Conclusion**

## Conclusion

---

### Conclusion et perspectives

En guise de conclusion, les résultats de notre étude révèlent qu'*E. coli* prédomine parmi les germes responsables des infections urinaires, avec une prévalence de 77% dans notre population de patients. Cette bactérie occupe une place prépondérante en microbiologie clinique en raison de son rôle majeur dans ces infections, et son impact est particulièrement significatif chez les femmes, qui sont touchées à hauteur de 85%, comparativement aux hommes à 15%. Cette prédominance souligne l'importance d'*E. coli* dans le diagnostic et le traitement des IU.

Cependant, un problème majeur observé dans notre étude est la résistance croissante des souches d'*E. coli* aux antibiotiques, particulièrement aux bêta-lactamines. Le taux de résistance à l'amoxicilline atteint 75%, tandis que la résistance à l'association acide clavulanique-amoxicilline est de 64%. Ce qui démontre une remarquable capacité d'*E. coli* à acquérir et à transmettre des gènes de résistance. Cette capacité d'adaptation génétique rend les traitements antibiotiques de plus en plus inefficaces.

Enfin, pour aborder la problématique de l'antibiorésistance, plusieurs mesures clés sont nécessaires. Il est crucial d'optimiser l'utilisation des antibiotiques en s'appuyant sur des résultats bactériologiques précis et en évitant l'auto-médication. Renforcer les protocoles d'hygiène dans les environnements hospitaliers est également essentiel pour prévenir la propagation des souches résistantes. De plus, soutenir la recherche et le développement de nouveaux antibiotiques, tout en mettant en place des programmes de sensibilisation et d'éducation sur la résistance aux antibiotiques, est indispensable pour améliorer la gestion des infections urinaires à *E. coli* et réduire l'impact de l'antibiorésistance.

## **Références bibliographiques**

### Références bibliographiques

- Abdoulaye, O. (2023).** Résistance des bactéries aux antibiotiques : états des lieux au Niger en 2022. *Revue Malienne d'Infectiologie et de Microbiologie*, 18(2), 70-81.
- Abou Heidar, N. F., Degheili, J. A., Yacoubian, A. A., & Khauli, R. B. (2019).** Management of urinary tract infection in women: A practical approach for everyday practice. *Urology annals*, 11(4), 339-346.
- Agence française de sécurité sanitaire des produits de Santé. (2007).** Diagnosis and antibiotherapy for community acquired bacterial urinary infections in infants and children. Recommendations. *Medecine et maladies infectieuses*, 37(10), 637-644.
- Ahouandjinou, H., Baba-Moussa, F., Gbaguidi, B., Sina, H., Adeoti, Z. K., Mousse, W., ... & Baba-Moussa, L. (2016).** Antibiorésistance et facteurs de virulence des souches d'Escherichia coli isolées des carcasses bovines du Bénin. *European Scientific Journal*. 2016b, 12(33), 493-507.
- Al-Anany, A. M., Hooey, P. B., Cook, J. D., Burrows, L. L., Martyniuk, J., Hynes, A. P., & German, G. J. (2023).** Phage therapy in the management of urinary tract infections: a comprehensive systematic review. *Phage*, 4(3), 112-127.
- Alassani, A. (2023).** Circonstances de dépistage et bactériologie des infections urinaires du sujet âgé, Vierzon, France. *Revue Malienne d'Infectiologie et de Microbiologie*, 18(2), 20-25.
- Al-Naqshbandi, A. A., Chawsheen, M. A., & Abdulqader, H. H. (2019).** Prevalence and antimicrobial susceptibility of bacterial pathogens isolated from urine specimens received in rizgary hospital—Erbil. *Journal of infection and public health*, 12(3), 330-336.
- Al-Naqshbandi, A. A., Chawsheen, M. A., & Abdulqader, H. H. (2019).** Prevalence and antimicrobial susceptibility of bacterial pathogens isolated from urine specimens received in rizgary hospital—Erbil. *Journal of infection and public health*, 12(3), 330-336.
- Amagliani, G., Brandi, G., & Schiavano, G. F. (2012).** Incidence and role of Salmonella in seafood safety. *Food Research International*, 45(2), 780-788.
- Anand, S. K., & Griffiths, M. W. (2003).** Quorum sensing and expression of virulence in Escherichia coli O157: H7. *International journal of food microbiology*, 85(1-2), 1-9.

## Références bibliographiques

---

- Andolina, C. (2022).** Symptoms and treatment of the Escherichia coli bacterium.
- Arsalane, L., Kamouni, Y., Yahyaoui, H., Bennouar, N., Berraha, M., & Zouhair, S. (2014).** Profil actuel de résistance aux antibiotiques des souches d'Escherichia coli uropathogènes et conséquences thérapeutiques. *Progrès en urologie*, 24(16), 1058-1062.
- Baig, A. (2011).** Biochemical composition of normal urine. *Nature Precedings*, 1-1.
- Bajaj, P., Singh, N. S., & Viridi, J. S. (2016).** Escherichia coli  $\beta$ -lactamases: what really matters. *Frontiers in microbiology*, 7, 417.
- Balière, C. (2016).** *Les Escherichia coli potentiellement pathogènes dans l'environnement littoral: cas des STEC et des EPEC* (Doctoral dissertation, Université de Bretagne Occidentale).
- Ballesteros-Monrreal, M. G., Mendez-Pfeiffer, P., Barrios-Villa, E., Arenas-Hernández, M. M., Enciso-Martínez, Y., Sepúlveda-Moreno, C. O., ... & Valencia, D. (2023).** Uropathogenic Escherichia coli in Mexico, an overview of virulence and resistance determinants: Systematic review and meta-analysis. *Archives of Medical Research*, 54(3), 247-260.
- Banker H, Selvarajan SK.** Prostate Imaging. (2023). In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK567721/>
- Barola S, Grossman OK, Abdelhalim A.** Urinary Tract Infections In Children. (2024). In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK599548/>
- Barrier Letertre, C. (2014).** Infections urinaires chez la personne âgée : difficultés du diagnostic microbiologique et impact de la prescription des ECBU pour la prise en charge des personnes âgées au CHU d'Angers.
- Basavaraju, M., & Gunashree, B. S. (2022).** Escherichia coli: an overview of main characteristics. *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)).
- Ben Ashur, A., El Magrahi, H., Elkammoshi, A., & Alsharif, H. (2021).** Prevalence and antibiotics susceptibility pattern of urine bacterial isolates from Tripoli Medical Center (TMC), Tripoli, Libya. *Iberoamerican Journal of Medicine*, 3(3), 221-226.

## Références bibliographiques

---

- BENABDELHAFID, S., & BELDI, N. (2020).** *Isolement et pré-identification des bactéries responsables des infections du pied diabétique* (Doctoral dissertation, UNIVERSITE KASDI MERBAH-OUARGLA).
- Bendouma M'barke, Bouamer Sirine (2022).** *Infections urinaires chez les diabétiques au niveau du laboratoire d'EPH TIRICHINE Ibrahimde Ghardaïa* (Doctoral dissertation, جامعة غرداية).
- Bendouma, M., Bouamer, S. (2022).** *Infections urinaires chez les diabétiques au niveau du laboratoire d'EPH TIRICHINE Ibrahimde Ghardaïa* (Doctoral dissertation, جامعة غرداية).
- Benhamani, N., Khengui, R. (2019).** Les infections urinaires à *E. coli* au CHU de Canstantine. Mémoire master : Biologie Moléculaire des microorganismes. Université des Frères Mentouri Canstantine 1. 94p
- Berthélémy, S. (2014).** Une patiente souffrant d'une infection urinaire. *Actualités pharmaceutiques*, 53(536), 41-44.
- Bessaiah, H. (2021).** *La régulation des fimbriae de type 1 chez les Escherichia coli uropathogènes* (Doctoral dissertation, Université du Québec, Institut national de la recherche scientifique).
- Bhardwaj, S. B. (2022).** Bacteriophage Therapy for Urinary Tract Infections Caused by Escherichia coli. In *Enterobacteria*. IntechOpen.
- Bien, J., Sokolova, O., & Bozko, P. (2012).** Role of uropathogenic Escherichia coli virulence factors in development of urinary tract infection and kidney damage. *International journal of nephrology*, 2012(1), 681473.
- Binda Ki Muaka, P., Kanda, T., NGIYULU MAKUAKA, R., & MBENSA MASSABI, L. (1990).** Etude clinique de l'infection des voies urinaires chez l'enfant en milieu hospitalier tropical. *Médecine d'Afrique Noire*, 37(1), 19-26.
- Blount, Z. D. (2015).** The unexhausted potential of *E. coli*. *elife*, 4, e05826.
- Bouatra, S., Aziat, F., Mandal, R., Guo, A. C., Wilson, M. R., Knox, C., ... & Wishart, D. S. (2013).** The human urine metabolome. *PloS one*, 8(9), e73076.
- BOUCIF, B., HADJI, S. O. K., & HARIR, B. A. (2023).** *Etude 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).

## Références bibliographiques

---

- Boulard, G., Ravussin, P., & Humayou, J. (1992).** Prévention de l'infection urinaire nosocomiale au cours du sondage vésical [Prevention of nosocomial urinary tract infection during urinary catheterization]. *Annales francaises d'anesthesie et de reanimation*, 11(6), 720–723. [https://doi.org/10.1016/s0750-7658\(05\)80797-x](https://doi.org/10.1016/s0750-7658(05)80797-x)
- BOUNGOUENDJI, Naomie & Ndiaye, Mama. (2023).** Prévalence des Infections du Tractus Urinaire dues à Esherichia Coli au Centre Hospitalier Abass Ndao de Dakar.
- BRAHIMI Layla. (2013).** Sensibilité aux antibiotiques des entérobactéries isolés d'infections urinaires Place de la fosfomycine et de la nitrofurantoine. Thèse de doctorat en pharmacie N°42. Université Mohammed V – Souissi – Faculté de medecine et de pharmacie – Rabat 132p
- Carle, S. (2009).** La résistance aux antibiotiques : un enjeu de santé publique important. *Pharmactuel*, 42(2), 6-21.
- Caron et al (2008)** Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé. (2008). Recommandations de bonne pratique : diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires chez l'adulte. Progrès FMC, F109-F120.
- Caron, F., Etienne, M., Galperine, T., Merens, A., & Flateau, C. (2018).** Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires de l'adulte. *Med Mal Infect*, 296-301.
- Cauberg, E. C., de Bruin, D. M., Faber, D. J., van Leeuwen, T. G., de la Rosette, J. J., & de Reijke, T. M. (2009).** A new generation of optical diagnostics for bladder cancer: technology, diagnostic accuracy, and future applications. *European urology*, 56(2), 287–296. <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2009.02.033>
- Chandra, P., & Atala, A. (2019).** Engineering blood vessels and vascularized tissues: technology trends and potential clinical applications. *Clinical Science*, 133(9), 1115-1135.
- Chekroud, R., & Fathi, R. (2017).** Étude du profil bactériologique et de la sensibilité aux antibiotiques des entérobactéries responsables des infections urinaires. *Université des Frères Mentouri Constantine-Faculté des Sciences de la nature et de la Vie (Algérie)*.
- Chivima, B. (2014).** Pyelonephritis. *Nursing standard (Royal College of Nursing (Great Britain): 1987)*, 28(23), 61-62.

## Références bibliographiques

---

- Choi, S. Y., & Chang, I. H. (2015).** Molecular defense mechanisms during urinary tract infection. *Urogenital Tract Infection*, 10(2), 57-66.
- Chouba M., Djaballah C et Louadfel A. (2006).** « Les infections urinaires », Rapport de stage, Université de Constantine1.
- Cooke-Jones, R., & Humphries, K. (2022).** Urethritis in men. *InnovAiT*, 15(1), 40-43.
- Courvalin, P. (2008).** Predictable and unpredictable evolution of antibiotic resistance. *Journal of internal medicine*, 264(1), 4-16.
- Darcen, C., Özkanca, R., & Flint, K. P. (2003).** Survival of nonspecific porin-deficient mutants of Escherichia coli in black sea water. *Letters in applied microbiology*, 37(5), 380-385.
- Davis, N. F., & Flood, H. D. (2011).** The pathogenesis of urinary tract infections. *Clinical management of complicated urinary tract infection*, 10, 22308.
- De Gaetano, G. V., Lentini, G., Famà, A., Coppolino, F., & Beninati, C. (2023).** Antimicrobial resistance: two-component regulatory systems and multidrug efflux pumps. *Antibiotics*, 12(6), 965.
- Dias, E. (2018).** anatomical pathophysiological and pathogenesis of UTI. *Int J Heal Sci pharmacy*, 18-28.
- Diassana, A. (2018)** Identification of Escherichia coli Strains in Stools in Relation to Malnutrition in Dioro. Ph.D. Thesis, Universitédes sciences, des techniques rt des technologies de Bamako, 27p.
- Dickson, K., Zhou, J., & Lehmann, C. (2024).** Lower urinary tract inflammation and infection: key microbiological and immunological aspects. *Journal of Clinical Medicine*, 13(2), 315.
- Dorbani Lotfi, G. A., & Widad, H. (2021).** Revue de littérature sur les infections urinaires.
- Dortet, L., Poirel, L., & Nordmann, P. (2013).** Épidémiologie, détection et identification des entérobactéries productrices de carbapénèmases. *Feuillets de biologie*, 312, 1-13.
- Duhamel, M. (2013).** Les infections urinaires chez la femme : conseils à l'Officine.
- Ekoumou, C. (2003).** Etude phytochimique et pharmacologique de 5 recettes traditionnelles utilisées dans le traitement des infections urinaires et de la cystite. *Bamako: Thèse de doctorat en pharmacie de l'Université de Bamako.*

## Références bibliographiques

---

- Erjavec, M. S.** (2019). Introductory chapter: the versatile *Escherichia coli*. *The Universe of Escherichia coli*, 3.
- Escherich, T.** (1988). The intestinal bacteria of the neonate and breast-fed infant. *Clinical Infectious Diseases*, 10(6), 1220-1225.
- Esmaeel, N. E., Gerges, M. A., Hosny, T. A., Ali, A. R., & Gebriel, M. G.** (2020). Detection of chromosomal and plasmid-mediated quinolone resistance among *Escherichia coli* Isolated from urinary tract infection cases; Zagazig University Hospitals, Egypt. *Infection and Drug Resistance*, 413-421.
- Es-Saoudy, I.** (2019). *Profil bactériologique des infections urinaires à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech* (Doctoral dissertation, These. Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marrakech).
- Etefia, E.** (2021). Virulence factors of uropathogenic *Escherichia coli*. In *Escherichia coli-Old and New Insights*. IntechOpen.
- Fonseca-Martínez, S. A., Martínez-Vega, R. A., Farfán-García, A. E., González Rugeles, C. I., & Criado-Guerrero, L. Y.** (2023). Association Between Uropathogenic *Escherichia coli* Virulence Genes and Severity of Infection and Resistance to Antibiotics. *Infection and Drug Resistance*, 3707-3718.
- Foster-Nyarko, E., & Pallen, M. J.** (2022). The microbial ecology of *Escherichia coli* in the vertebrate gut. *FEMS microbiology reviews*, 46(3), fuac008.
- Foxman, B., Manning, S. D., Tallman, P., Bauer, R., Zhang, L., Koopman, J. S., ... & Marrs, C. F.** (2002). Uropathogenic *Escherichia coli* are more likely than commensal *E. coli* to be shared between heterosexual sex partners. *American journal of epidemiology*, 156(12), 1133-1140.
- François, A., Brandstätter, H., Bréchet, A.-C., Huttner, A.** (2013). Infection urinaire. Service de médecine de premier recours, HUG 2. Service des maladies infectieuses HUG.
- Friedman, M., Henika, P. R., Levin, C. E., & Mandrell, R. E.** (2004). Antibacterial activities of plant essential oils and their components against *Escherichia coli* O157: H7 and *Salmonella enterica* in apple juice. *Journal of agricultural and food chemistry*, 52(19), 6042-6048.
- Fry, C.** (2008). Physiology of the lower urinary tract. *Surgery (Oxford)*, 26(4), 145-149.

## Références bibliographiques

---

**Galgano, L., Guidetti, G. F., Torti, M., & Canobbio, I.** (2022). The controversial role of LPS in platelet activation in vitro. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(18), 10900.

**GARBA, A. A., DOUTCHI, M., Maman, L. A. W. A. L. I., Hassan, D. I. O. N. G. O. L. E., Maazou, H. A. L. I. D. O. U., Aboubacar, I., ... & Akehossi, E.** (2020). Étude bactériologique des infections urinaires chez l'adulte au laboratoire de microbiologie de l'hôpital National de Zinder. *AMC*, 27(52), 94.

**Girou, E.** (2003). Prévention des risques d'infection urinaire nosocomiale dans les collectivités (hospitalières et extra-hospitalières): l'isolement. *Médecine et maladies infectieuses*, 33(10), 529-533.

**Gueutin, V., Deray, G., & Isnard-Bagnis, C.** (2012). Physiologie rénale [Renal physiology]. *Bulletin du cancer*, 99(3), 237-249. <https://doi.org/10.1684/bdc.2011.1482>

**Guglielmetti, P et Bartoloni, A.** (2003). *ESCHERICHIA COLI | Occurrence and Epidemiology of Species other than Escherichia coli*, Editor(s): Benjamin Caballero, Encyclopedia of Food Sciences and Nutrition (Second Edition), Academic Press, (2162-2166). ISBN 9780122270550, <https://doi.org/10.1016/B0-12-227055-X/00414-4>. (<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B012227055X004144>).

**Guillou, M. L. J.** (2016). Escherichia coli revisité, ami ou ennemi?. *Revue Francophone des Laboratoires*, 2016(486), 27-33.

**Gupta, K., Grigoryan, L., & Trautner, B.** (2017). Urinary tract infection. *Annals of internal medicine*, 167(7), ITC49-ITC64.

**Harrington, R. D., & Hooton, T. M.** (2000). Urinary tract infection risk factors and gender. *The journal of gender-specific medicine: JGSM: the official journal of the Partnership for Women's Health at Columbia*, 3(8), 27-34.

**Hecini Nour El Houda, D. S.** (2022). Comparaison des fréquences des entérobactéries dans l'infection urinaire chez des patients atteints d'autres pathologies: cas d'étude hôpital Hakim Saâdane Biskra.

**Hussein, M. S., Almukalaf, J. A., Alalyani, S. M., Alharbi, R. M., Alzahrani, W. I., Aldhubiani, D. S., ... & Alrumyyan, R. A. R.** (2021). Causes and management of acute pyelonephritis. *Journal of Pharmaceutical Research International*, 33(58A), 13-19.

## Références bibliographiques

---

- Imane, Benhiba & Tarik, Bouzekroui & Jihane, Zahidi & Nouredine, Elkhoudri & Said, Loubna & Karima, Warda & Kawtar, Zahlane. (2015).** Epidémiologie et antibio-résistance des infections urinaires à entérobactéries chez l'adulte dans le CHU de Marrakech et implication thérapeutique. *Revue africaine d'urologie et d'andrologie*.
- Izmirli, M., Alptekin, D., & Kilic, U. (2013).** Epigenetic Modifications in Urooncology. *Handbook of Genitourinary Medicine, 143*.
- Jacoby, G. A. (2005).** Mechanisms of resistance to quinolones. *Clinical infectious diseases, 41*(Supplement\_2), S120-S126.
- Janvier, F., Mbongo-Kama, E., Mérens, A., & Cavallo, J. D. (2008).** Les difficultés d'interprétation de l'examen cytobactériologique des urines. *Revue Francophone des laboratoires, 2008*(406), 51-59.
- Janvier, Frédéric & Mbongo-Kama, Elvire & Mérens, Audrey & Cavallo, Jean-Didier. (2008).** Les difficultés d'interprétation de l'examen cytobactériologique des urines. *Revue Francophone Des Laboratoires. 2008. 51-59. 10.1016/S1773-035X (08)74525-8. Page 2*
- Jauréguy, F. (2009).** Host and bacterial determinants of Escherichia coli extra intestinal infections. *Medecine Sciences : M/S, 25*(3), 221-223.
- Jehl, F., Chabaud, A., & Grillon, A. (2015).** L'antibiogramme : diamètres ou CMI?. *Journal des Anti-infectieux, 17*(4), 125-139.
- Johnsen, N., Hamilton, A. D., Greve, A. S., Christensen, M. G., Therkildsen, J. R., Wehmöller, J., ... & Praetorius, H. A. (2019).**  $\alpha$ -Haemolysin production, as a single factor, causes fulminant sepsis in a model of Escherichia coli-induced bacteraemia. *Cellular Microbiology, 21*(6), e13017.
- Jung, J., Ahn, H. K., & Huh, Y. (2012).** Clinical and functional anatomy of the urethral sphincter. *International neurourology journal, 16*(3), 102-106. <https://doi.org/10.5213/inj.2012.16.3.102>
- Jury de la conférence de consensus. (2003).** Infections urinaires nosocomiales de l'adulte. *Médecine et maladies infectieuses, 33* (4), (233-244).
- Kanani, S., Mujtaba, N., & Sadler, P. (2021).** Acute and chronic prostatitis. *InnovAiT, 14*(1), 33-37.

## Références bibliographiques

---

- Kaper, J. B., Nataro, J. P., & Mobley, H. L.** (2004). Pathogenic escherichia coli. *Nature reviews microbiology*, 2(2), 123-140.
- Karpman, D., & Ståhl, A. L.** (2015). Enterohemorrhagic Escherichia coli pathogenesis and the host response. *Enterohemorrhagic Escherichia coli and Other Shiga Toxin-Producing E. coli*, 381-402.
- Kaur, R., & Kaur, R.** (2021). Symptoms, risk factors, diagnosis and treatment of urinary tract infections. *Postgraduate medical journal*, 97(1154), 803-812.
- Kengne, Michel & Dounia, Amon & Nwobegahay, Julius.** (2017). Bacteriological profile and antimicrobial susceptibility patterns of urine culture isolates from patients in Ndjamena, Chad. *Pan African Medical Journal*. 28. 10.11604/pamj.2017.28.258.11197.
- Kot, B.** (2017). Virulence factors and innovative strategies for the treatment and control of uropathogenic Escherichia coli. *Escherichia coli-recent advances on physiology, pathogenesis and biotechnological applications*.
- Kouini, A.** (2021). Actualité sur l'antibiorésistance d'Escherichia Coli uropathogène. Mémoire de fin d'études. Université de Blida 1.
- Kouta, K.** (2009). Infections urinaires chez les diabétiques adultes. Mémoire de fin d'études. Université de KASDI-MERBAH Ouargla.
- Kraytman, M.** (1967). Treatment of urinary infection. *Acta clinica Belgica*, 22(6), 354-380.
- Kuriyama, T., Karasawa, T., & Williams, D. W.** (2014). Antimicrobial chemotherapy: significance to healthcare. In *Biofilms in Infection Prevention and Control* (pp. 209-244). Academic Press.
- Lamprecht, C., Romanis, M., Huisamen, N., Carinus, A., Schoeman, N., Sigge, G. O., & Britz, T. J.** (2014). Escherichia coli with virulence factors and multidrug resistance in the Plankenburg River. *South African Journal of Science*, 110(9-10), 01-06.
- Lane, M. C., & Mobley, H. L. T.** (2007). Role of P-fimbrial-mediated adherence in pyelonephritis and persistence of uropathogenic Escherichia coli (UPEC) in the mammalian kidney. *Kidney international*, 72(1), 19-25.
- Larbi, F.,** (2020). Etude microbiologique des infections urinaires, mémoire de fin d'étude, Biotechnologie microbienne. Université SAAD Dahlab Blida 1. 105p <https://di.univ-blida.dz/jspui/handle/123456789/7416>

## Références bibliographiques

---

- Lavigne, J. P., Sotto, A., Merle, C., Jourdan, J., Soussy, C. J., & Sirot, D.** (2002). Résistance enzymatique d'*Escherichia coli* aux bêta-lactamines et prévalence en clinique. *Pathologie Biologie*, 50(6), 388-393.
- Le Bouguéneq, C., & Servin, A. L.** (2006). Diffusely adherent *Escherichia coli* strains expressing Afa/Dr adhesins (Afa/Dr DAEC): hitherto unrecognized pathogens. *FEMS microbiology letters*, 256(2), 185-194.
- Lee, D. S., Choe, H. S., Kim, H. Y., Yoo, J. M., Bae, W. J., Cho, Y. H., ... & Lee, S. J.** (2016). Role of age and sex in determining antibiotic resistance in febrile urinary tract infections. *International Journal of Infectious Diseases*, 51, 89-96.
- Li R, Leslie SW.** Cystitis. [Updated 2023 May 30]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482435/>
- Lo, Tze & Alonto, Augusto.** (2011). **A Review of Uncomplicated Urinary Tract Infections.** 10.5772/24541.
- Lobel, B., & Soussy, C. (Eds.).** (2007). *Les infections urinaires*. Springer science & Business media.
- Luna-Pineda, V. M., Moreno-Fierros, L., Cázares-Domínguez, V., Ilhuicatzí-Alvarado, D., Ochoa, S. A., Cruz-Córdova, A., ... & Xicohtencatl-Cortés, J.** (2019). Curli of uropathogenic *Escherichia coli* enhance urinary tract colonization as a fitness factor. *Frontiers in Microbiology*, 10, 2063.
- Lyna, L., & Yasmine, B.** (2016). Les infections urinaires. *Ecologie Microbienne, Master en Sciences Biologique. Constantine. 71p.*
- McLellan, L. K., & Hunstad, D. A.** (2016). Urinary tract infection: pathogenesis and outlook. *Trends in molecular medicine*, 22(11), 946-957.
- Messaoud, H. N.** (2021). Classification des antibiotiques.
- Moriel, D. G., Rosini, R., Seib, K. L., Serino, L., Pizza, M., & Rappuoli, R.** (2012). *Escherichia coli*: great diversity around a common core. *MBio*, 3(3), 10-1128.
- Mulvey, M. A., Lopez-Boado, Y. S., Wilson, C. L., Roth, R., Parks, W. C., Heuser, J., & Hultgren, S. J.** (1998). Induction and evasion of host defenses by type 1-piliated uropathogenic *Escherichia coli*. *Science*, 282(5393), 1494-1497.

## Références bibliographiques

---

- MYLONA, E.** (2019). From global to local spatial models for improving production of urinary toxicity following prostate cancer radiotherapy. Thèse de doctorat. Université de Rennes.
- Nain, Zulkar.** (2016). Genetic Anomalies in Kidney: Common Malformations and Dysfunctions.
- Nataro, J. P., & Kaper, J. B.** (1998). Diarrheagenic escherichia coli. *Clinical microbiology reviews*, 11(1), 142-201.
- Ngwidiwo, J. B., Nkanga, M. S. N., Munzengi, V. S., Epombo, E., Ngoy, Y. W., Malengele, H. M., ... & Mbenza, B. L.** (2021). Time series: pathologic determinants of cytobiochemical urinalysis and urinary infections at the University Clinics in Kinshasa. *The Pan African Medical Journal*, 40, 211-211.
- Nzinga, A. L., Mbaki, I. B., Ilunga, P. K., Kapend, F. N., Diyasilua, N. M., Mbungu, R. M., ... & Bikuku, H. N.** (2020). Clinical profile of urinary incontinence in women hospitalized in the University Clinics of Kinshasa from 2015 to 2016. *The Pan African Medical Journal*, 37, 386-386.
- Ojdana, D., Sieńko, A., Sacha, P., Majewski, P., Wieczorek, P., Wieczorek, A., & Tryniszewska, E.** (2018). Genetic basis of enzymatic resistance of E. coli to aminoglycosides. *Advances in medical sciences*, 63(1), 9-13.
- Olsvik, Ø., Wasteson, Y., Lund, A., & Hornes, E.** (1991). Pathogenic Escherichia coli found in food. *International Journal of Food Microbiology*, 12(1), 103-113.
- Oparka, R., & Stenhouse, G.** (2010). Pathology of urinary tract tumours. *Surgery (Oxford)*, 28(12), 584-588.
- Patel, A. K., & Chapple, C. R.** (2008). Anatomy of the lower urinary tract. *Surgery (Oxford)*, 26(4), 127-132.
- Pavese, P.** (2003). Infections urinaires nosocomiales : définition, diagnostic, physiopathologie, prévention, traitement. *Médecine et maladies infectieuses*, 33, 266-274.
- Pereira, A. C. M., Britto-Filho, J. D., de Carvalho, J. J., de Luna, M. D. G., & Rosa, A. C. P.** (2008). Enteraggregative Escherichia coli (EAEC) strains enter and survive within cultured intestinal epithelial cells. *Microbial pathogenesis*, 45(5-6), 310-314.

## Références bibliographiques

---

- Perreten, V., & Boerlin, P. (2003).** A new sulfonamide resistance gene (sul3) in *Escherichia coli* is widespread in the pig population of Switzerland. *Antimicrobial agents and chemotherapy*, 47(3), 1169-1172.
- Pfau, A., & Sacks, T. (1981).** The bacterial flora of the vaginal vestibule, urethra and vagina in premenopausal women with recurrent urinary tract infections. *The Journal of Urology*, 126(5), 630-634.
- Pham-Duc, P., & Sriparamanathan, K. (2021).** Exploring gender differences in knowledge and practices related to antibiotic use in Southeast Asia: A scoping review. *Plos one*, 16(10), e0259069.
- Pichon, C., Héchard, C., Du Merle, L., Chaudray, C., Bonne, I., Guadagnini, S., ... & Le Bouguéneq, C. (2009).** Uropathogenic *Escherichia coli* AL511 requires flagellum to enter renal collecting duct cells. *Cellular microbiology*, 11(4), 616-628.
- Pigrau, C., & Escolà-Vergé, L. (2020).** Recurrent urinary tract infections: from pathogenesis to prevention. *Medicina Clínica (English Edition)*, 155(4), 171-177.
- Prats, G., & Llovet, T. (1995).** *Escherichia coli* enteroinvasiva. Patogenia y epidemiología. *Microbiologia (Madrid)*, 11(1), 91-96.
- Raheema, Rana&Ansaf, Ahmed. (2021).** Molecular study of some virulence genes in Diarrheogenic *E. coli* isolated from pediatric patients with diarrhea in Wasit province. 10.13140/RG.2.2.19706.62401.
- Rakotovao-Ravahatra, Z. D., Randriatsarafara, F. M., Rasoanandrasana, S., Raverohanta, L., & Rakotovao, A. L. (2017).** Phénotypes de résistance des souches d'*Escherichia coli* responsables d'infection urinaire au laboratoire du Centre Hospitalo-Universitaire de Befelatanana Antananarivo. *The Pan African Medical Journal*, 26.
- Rakotovao-Ravahatra, Z. D., Randriatsarafara, F. M., Rasoanandrasana, S., Raverohanta, L., & Rakotovao, A. L. (2017).** Phénotypes de résistance des souches d'*Escherichia coli* responsables d'infection urinaire au laboratoire du Centre Hospitalo-Universitaire de Befelatanana Antananarivo. *The Pan African Medical Journal*, 26.
- Raynor, B. D. (1997).** Penicillin and ampicillin. *Primary Care Update for OB/GYNS*, 4(4), 147-152.

## Références bibliographiques

---

- Renthlei, A. L.** A review article on the microbes associated with Urinary Tract Infection\*  
Angela Laldinpuii Renthlei, Anshu Kumar Singh & Pankaj Kishor Mishra.
- Riegman, N., Van Die, I., Leunissen, J., Hoekstra, W., & Bergmans, H.** (1988). Biogenesis of F71 and F72 fimbriae of uropathogenic *Escherichia coli*: influence of the FsoF and FstFG proteins and localization of the Fso/FstE protein. *Molecular microbiology*, 2(1), 73-80.
- Rihacek, M., Kuthanova, M., Splichal, Z., Adam, V., Hrazdilova, K., Vesely, R., ... & Cihalova, K.** (2023). *Escherichia coli* from Human Wounds: Analysis of Resistance to  $\beta$ -Lactams and Expression of RND Efflux Pumps. *Infection and Drug Resistance*, 7365-7375.
- Ristow, L. C., & Welch, R. A.** (2016). Hemolysin of uropathogenic *Escherichia coli*: A cloak or a dagger?. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Biomembranes*, 1858(3), 538-545.
- Rock, C. & Donnenberg, M.** (2014). Human Pathogenic Enterobacteriaceae. Reference Module in Biomedical Sciences. 10.1016/B978-0-12-801238-3.00136-7.
- Rojas-Lopez, M., Monterio, R., Pizza, M., Desvaux, M., & Rosini, R.** (2018). Intestinal pathogenic *Escherichia coli*: insights for vaccine development. *Frontiers in microbiology*, 9, 440.
- Rosselló-Móra, R.** (2011). Taxonomy. In: Gargaud, M., *et al.* Encyclopedia of Astrobiology. Springer, Berlin, Heidelberg. [https://doi.org/10.1007/978-3-642-11274-4\\_1562](https://doi.org/10.1007/978-3-642-11274-4_1562)
- Rossolini, G. I. A. N., Arena, F., & Giani, T.** (2016). Mechanisms of antibacterial resistance. In *Infectious diseases* (pp. 1181-1196).
- Sadikalay, S.** (2018). *Influence des rejets humains et animaux sur la diffusion de l'antibiorésistance à l'homme, aux animaux et à l'environnement en Guadeloupe* / Theses. fr (Doctoral dissertation, Antilles).
- Saha, R., Saha, N., Donofrio, R. S., & Bestervelt, L. L.** (2013). Microbial siderophores: a mini review. *Journal of basic microbiology*, 53(4), 303-317.
- Sharma, A., Gupta, V. K., & Pathania, R.** (2019). Efflux pump inhibitors for bacterial pathogens: From bench to bedside. *Indian Journal of Medical Research*, 149(2), 129-145.
- Shawish, R. R., Eltahan, A., & Elbayoumi, Z. H.** (2023). Prevalence, Population Structure and Antibiotic Resistance Patterns of Ceftiofur Resistant Enterobacteriaceae from Chicken Meat and Fish. *Journal of Current Veterinary Research*, 5(2), 27-39.

## Références bibliographiques

---

- Shermadou, E. S., Rahman, S., & Leslie, S. W.** (2018). Anatomy, abdomen and pelvis, bladder.
- Smati, M., Clermont, O., Bleibtreu, A., Fourreau, F., David, A., Daubié, A. S., ... & Denamur, E.** (2015). Quantitative analysis of commensal *Escherichia coli* populations reveals host-specific enterotypes at the intra-species level. *Microbiologyopen*, 4(4), 604-615.
- Sobel, J. D.** (1997). *PATHOGENESIS OF URINARY TRACT INFECTION*. *Infectious Disease Clinics of North America*, 11(3), 531–549. doi:10.1016/s0891-5520(05)70372-x
- Soumaila Garba, A.** (2012). *Caractérisation phénotypique et génétique des Escherichia coli isolés des cas de colibacillooses aviaires au Sénégal* (Doctoral dissertation, Thèse de Médecine Vétérinaire de l'EISMV Dakar, Sénégal).
- Stepp, K. J., & Walters, M. D.** (2007). Anatomy of the lower urinary tract, rectum, and pelvic floor. In *Urogynecology and reconstructive pelvic surgery* (pp. 17-30). Mosby.
- Stoddard, N., & Leslie, S. W.** (2019). Histology, male urethra.
- Szalo, I. M., Taminiau, B., & Mainil, J.** (2006). The lipopolysaccharide of *Escherichia coli*: structure, biosynthesis and roles.
- Taillon, C.** (2010). Étude d'un variant de la toxine STb produite par *Escherichia coli*.
- Taylor, J.** (2023). Renal system 2: acute kidney injury and other types of kidney dysfunction. *Nursing Times*.
- Terlizzi, M. E., Gribaudo, G., & Maffei, M. E.** (2017). UroPathogenic *Escherichia coli* (UPEC) infections: virulence factors, bladder responses, antibiotic, and non-antibiotic antimicrobial strategies. *Frontiers in microbiology*, 8, 1566.
- Thirion, D. J., & Williamson, D.** (2003). Les infections urinaires : une approche clinique. *Pharmactuel*, 36(5).
- Trabulsi, L. R., Keller, R., & Gomes, T. A. T.** (2002). 10.321/eid0805. Typical and Atypical Enteropathogenic *Escherichia coli*. *Emerging infectious diseases*, 8(5), 508.
- Tran, J. H., & Jacoby, G. A.** (2002). Mechanism of plasmid-mediated quinolone resistance. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 99(8), 5638-5642.
- Traore, H., Emal, V., & Fongoro, S.** (2015). Infections urinaires dans le service de néphrologie. *Néphrologie & Thérapeutique*, 11(5), 365.

## Références bibliographiques

---

- Ullmann, A.** (2011). *Escherichia coli* and the Emergence of Molecular Biology. *EcoSal Plus*, 4(2), 10-1128.
- Vorkaufner, S.** (2011). Les infections urinaires communautaires bactériennes de l'adulte : prise en charge diagnostique et thérapeutique. Résultats de deux tours d'un audit clinique réalisé par 66 médecins généralistes lorrains (Doctoral dissertation, UHP-Université Henri Poincaré).
- Wagenlehner, F. M., Hoyme, U., Kaase, M., Fünfstück, R., Naber, K. G., & Schmiemann, G.** (2011). Uncomplicated urinary tract infections. *Deutsches Ärzteblatt International*, 108(24), 415.
- Waller, T. A., Pantin, S. A. L., Yenior, A. L., & Pujalte, G. G.** (2018). Urinary tract infection antibiotic resistance in the United States. *Primary Care: Clinics in Office Practice*, 45(3), 455-466.
- Wang, F., Zhou, H., Wang, X., & Tao, P.** (2019). Dynamical behavior of  $\beta$ -lactamases and penicillin-binding proteins in different functional states and its potential role in evolution. *Entropy*, 21(11), 1130.
- Wawrysiuk, S., Naber, K., Rechberger, T., & Miotla, P.** (2019). Prevention and treatment of uncomplicated lower urinary tract infections in the era of increasing antimicrobial resistance—non-antibiotic approaches: a systemic review. *Archives of gynecology and obstetrics*, 300, 821-828.
- Webber, M., & Piddock, L. J.** (2001). Quinolone resistance in *Escherichia coli*. *Veterinary research*, 32(3-4), 275-284.
- Weichhart, T., Haidinger, M., Hörl, W. H., & Säemann, M. D.** (2008). Current concepts of molecular defence mechanisms operative during urinary tract infection. *European journal of clinical investigation*, 38, 29-38.
- Weston, N., Sharma, P., Ricci, V., & Piddock, L. J.** (2018). Regulation of the AcrAB-TolC efflux pump in Enterobacteriaceae. *Research in microbiology*, 169(7-8), 425-431.
- Whelan, S., Lucey, B., & Finn, K.** (2023). Uropathogenic *Escherichia coli* (UPEC)-associated urinary tract infections: the molecular basis for challenges to effective treatment. *Microorganisms*, 11(9), 2169.
- Wilson, M. L., & Gaido, L.** (2004). Laboratory diagnosis of urinary tract infections in adult patients. *Clinical infectious diseases*, 38(8), 1150-1158.

## Références bibliographiques

---

**Wilson, M., Wilson, P. J., Wilson, M., & Wilson, P. J. (2021).** Cystitis. *Close Encounters of the Microbial Kind: Everything You Need to Know About Common Infections*, 347-360.

**Yep, A., McQuade, T., Kirchoff, P., Larsen, M., & Mobley, H. L. (2014).** Inhibitors of TonB function identified by a high-throughput screen for inhibitors of iron acquisition in uropathogenic *Escherichia coli* CFT073. *MBio*, 5(2), 10-1128.

**Zalewska-Piątek, B., & Piątek, R. (2020).** Phage therapy as a novel strategy in the treatment of urinary tract infections caused by *E. coli*. *Antibiotics*, 9(6), 304.

**Zemdegs, J., Iroz, A., Vecchio, M., Roze, S., & Lotan, Y. (2023).** Water intake and recurrent urinary tract infections prevention: economic impact analysis in seven countries. *BMC Health Services Research*, 23(1), 1197.

**Zeng, G., Zhu, W., Lam, W., & Bayramgil, A. (2020).** Treatment of urinary tract infections in the old and fragile. *World journal of urology*, 38, 2709-2720.

**Zheng, S., Carugo, D., Mosayyebi, A., Turney, B., Burkhard, F., Lange, D., ... & Clavica, F. (2021).** Fluid mechanical modeling of the upper urinary tract. *WIREs mechanisms of disease*, 13(6), e1523.

**Zhou, Y., Zhou, Z., Zheng, L., Gong, Z., Li, Y., Jin, Y., ... & Chi, M. (2023).** Urinary tract infections caused by uropathogenic *Escherichia coli* : mechanisms of infection and treatment options. *International journal of molecular sciences*, 24(13), 10537.

## Références bibliographiques

---

Site web :

**Clave Danielle** Expert biologiste -Bactériologie CHU TOULOUSE : <https://www.ctcb.com/>

**Anonyme 1** : <https://www.exacto.fr/produits/tests-pro/test-urinaire-uritop/> consulté le 5 Août 2024

**Anonyme 2** : [https://cpiasbretagne.chu-rennes.fr/CPias-Bretagne/pdf/Journees\\_thematiques/Journee\\_refATB2024-0319/M.Sebillotte-infections\\_urinaires2024-0319.pdf](https://cpiasbretagne.chu-rennes.fr/CPias-Bretagne/pdf/Journees_thematiques/Journee_refATB2024-0319/M.Sebillotte-infections_urinaires2024-0319.pdf) consulté le 2 Août 2024

**Anonyme 3** : [https://www.memobio.fr/html/bact/ba\\_pr\\_ecbu.html](https://www.memobio.fr/html/bact/ba_pr_ecbu.html) consulté le 11 Août 2024

# **Annexes**

### Annexe 01

#### Matériel utilisés

##### Souches étudiées

Notre étude a porté sur l'isolement et la caractérisation et l'étude du profil de résistance des souches d'*E. coli* à partir d'échantillons urinaires des patients atteints d'infections urinaires et qui se sont présentés au laboratoire ZERRAR. A

##### Equipement et appareillage

- Pots stériles.
- Bec bunsen.
- Lame.
- Lamelle.
- Anse de platine.
- Pipettes Pasteur.
- Cellules de Malassez (Hématimètre).
- Microscope optique.
- Boîtes de Pétri.
- Géloses : Chromagar et Mueller Hinton
- Disques d'antibiotiques.
- Ecouvillons stériles.
- Pince.
- Etuve.
- Violet de gentian
- Lugol
- Fushine
- Réactifs : TDA, KOVACS et PV 1 et PV 2.

## ANNEXE I

---

### Disques d'antibiotiques utilisés

<b>Famille d'antibiotique</b>	<b>Antibiotique utilisé</b>	<b>Abréviation</b>
<b>β-lactamine</b>	Amoxiciline	<b>AMX</b>
	Amoxiciline + Acide claulinique	<b>AMC</b>
	Céfotaxime,	<b>CTX</b>
	Céfazoline	<b>KZ</b>
	Céfoxitine	<b>FOX</b>
<b>Sulfamide</b>	Trimoxazole	<b>SXT</b>
<b>Fosfomycine</b>	Fosfomycine	<b>FOS</b>
<b>Nitofurane</b>	Furane	<b>F</b>
<b>Aminosides</b>	Géntamycine	<b>GM</b>
	Amikacine	<b>AK</b>
	Acide nalidixique	<b>AN</b>
<b>Quinolone</b>	Ciprofloxacine	<b>CIP</b>

### Milieus utilisés

#### Milieu solide.

- Gélose chromagar : utilisé pour l'isolement.
- Gélose Mueller Hinton : utilisé dans l'antibiogramme.

### ANNEX 02

#### Milieu de culture

##### Gélose Chromagar

Agar 15,0 g/l

Peptone et extrait de levure 17,0 g/l

Mix chromogénique 1,0 g/l

Ph= 7,4

##### Gélose Mueller-Hinton

Infusion de viande de bœuf 300ml

Peptone de caséine 17,5g

Amidon de maïs 1,5g

Agar 10g

Ph=7.4

### Annexe 03

#### Coloration de Gram

##### Protocol

Dans la zone stérile

##### 1. Réaliser un frottis

- C. Déposer une goutte d'eau sur une lame stérile;
- D. Toucher une colonie à l'aide d'une pipette Pasteur stérile pour prélever des bactéries;
- E. Frotter la pointe de la pipette dans la goutte d'eau pour bien étaler les bactéries. Laisser sécher à l'aire;
- F. Passer trois fois la lame sur la flamme du bec bunsen afin de bien fixer le frottis à la chaleur.

##### 2. Coloration

- G. Inonder le frottis avec la solution de violet de gentian;
- H. Laisser agir une minute;
- I. Rincer brièvement à l'eau courante du robinet;
- J. Inonder la lame avec le lugol et laisser agir une minute;
- K. Rincer à l'eau;
- L. Inonder la lame avec l'alcool pour décolorer et laisser agir 10 secondes ;
- M. Inonder le frottis avec la solution de Fushine et laisser agir une minute;
- N. Rincer à l'eau courante du robinet;
- O. Sécher à l'air ou à l'aide d'un papier absorbant;
- P. Ajouter l'huile d'immersion;
- Q. Observer sous microscope optique à l'objectif x 100.

## ANNEXE III

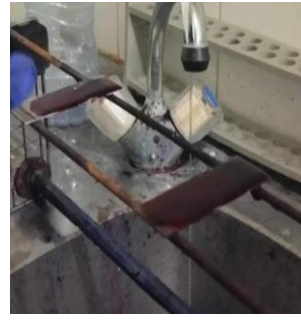
---



Inondation avec le violet de gentian



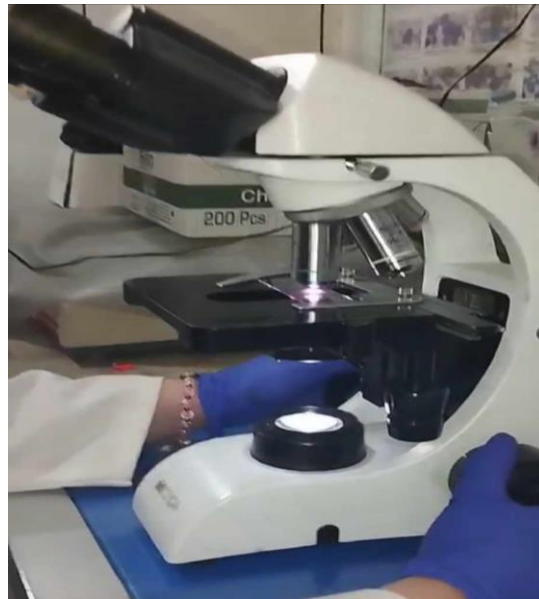
Ajout du lugol



Inondation avec la fushine



Séchage avec du papier absorbant



Observation sous microscope optique à l'objectif x 100 après l'ajout d'huile d'immersion

### Annexe 04

#### Préparation de la galerie biochimique Api 20 E

Dans la zone stérile

##### ➤ Préparation de la galerie

- Ecrire le nom de la souche sur la languette latérale de la boîte;
- Déposer des goutte d'eau dans toutes les alvéoles afin de créer une atmosphère humide;  
Déposer la galerie au fond de la boîte.

##### ➤ Préparation de l'inoculum

- Prélever à l'aide d'une pipette pasteur une colonies isolées d'une culture pure et jeune ;
- Préparer une suspension bactérienne dans un tube contenant 5 ml d'eau distillée stérile.

##### ➤ Inoculation de la galerie

- Homogénéiser la suspension bactérienne;
- Remplir chaque microtubule avec la suspension préparée en respectant les consignes suivantes :
  - ✓ Incliner la boîte d'incubation vers l'avant et introduire la suspension en posant la pointe de la pipette sur le côté de la cupule en évitant la formation des bulles d'air
  - ✓ Pour les tests CIT, VP et GEL : Remplir le tube et la cupule ;
  - ✓ Pour les autres tests : remplir uniquement les tubes;
  - ✓ Pour les tests : ADH, LDC, ODC, H<sub>2</sub>S et URE, Remplir leur cupule d'huile de paraffine afin de créer une anaérobiose
- Fermer la boîte d'incubation;
- Incuber à 37° C pendant 24 heures.

Après incubation pendant 24 heures à 37° C :

- Test TDA : ajouter une goutte de réactif TDA ;

## ANNEXE IV

---

- Test IND : ajouter une goutte du réactif KOVACS ;
- Test VP : ajouter une goutte des réactifs VP 1 et VP 2. Attendre au minimum 10 minutes



Dépôt des gouttes d'eau  
dans les alvéoles



Préparation de la suspension bactérienne



Homogénéisation de la  
suspension



Inoculation de la boîtee avec  
l'inoculum



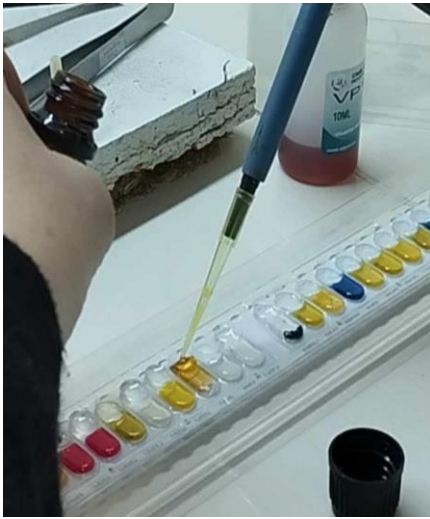
L'ajout d'huile de paraffine



Incubation de la galerie pendant 24 heures à 37° C

## ANNEXE V

Après incubation à 37° C pendant 24 heures



L'ajout du réactif TDA



L'ajout du réactif KOVACS



L'ajout des réactifs VP 1 et VP 2

### Caractères biochimiques d'*E. coli* et leurs significations

Test	Résultat	Interprétation
ONPG	+	Souche bêta galactosidase positive.
ADH	-	Arginine dihydrolase négative
LDC	+	Lysine decarboxylase positive
ODC	+	Ornithine decarboxylase positive
CIT	-	- Pas d'alcalisation de milieu. - Pas d'utilisation de citrate comme substrat carboné. - Souche citrate perméase négatif.
H2S	-	- Pas de production d'H2S. - Souche H2S négative.
URE	-	- Pas d'alcalinisation de milieu. - Souche uréase négative.
TDA	-	Tryptophane désaminase négative

## ANNEXE V

IND	+	<ul style="list-style-type: none"><li>– Apparition de couleur rose</li><li>– Hydrolyse du tryptophane.</li><li>– Production d'indole.</li><li>– Souche indole positive.</li></ul>
VP	–	Pas de production de butan-dione 3-hydroxy butanone ou 2,3-dihydroxybutane
GEL	–	<ul style="list-style-type: none"><li>– Pas de dégradation de charbon.</li><li>– Pas d'enzyme gélatinase.</li><li>– Souche gélatinase négative.</li></ul>
GLU au ARA	+	<ul style="list-style-type: none"><li>– Alcalisation de milieu.</li><li>– Fermentation de tous les sucres.</li><li>– Souche GLU, MAN, SOR, RHA, SAC, MEL, ARA positive.</li></ul>
INO	–	Inositol négative
AMY	–	Amygdaline négative

**Légende :** **ONPG** : Ortho Nitro phényl Galactosidase **ADH** : Arginine décarboxylase ;

**LDC** : Lysine décarboxylase **ODC** : Ornithine décarboxylase **CIT** : Trisodiumcitrate ; **H<sub>2</sub>S** : Sulfure d'hydrogène ; **URE** : Uréase ; **TDA** : Tryptophane désaminase **IND** : Indole ; **VP** : Voges-Proskauer ; **GEL** : Gélatinase ; **GLU** : Glucose ; **MAN** : Manitol ; **SOR** : Sorbitol ; **RHA** : Rhamanose ; **SAC** : Saccharose ; **MEL** : Melibiose ; **ARA** : Arabinose ; **INO** : Inositol ; **AMY** : Amygdaline.

Annexe 05

Illustration des étapes de l'antibiogramme



Gratter une colonie d'*E.coli*



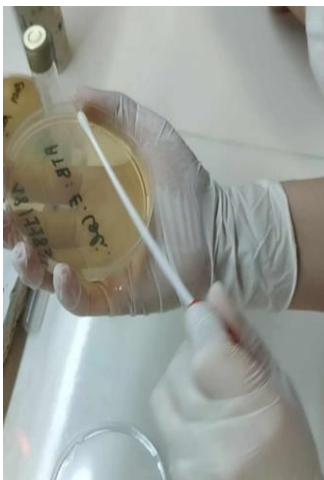
Flamber le tube contenant l'eau physiologique stérile



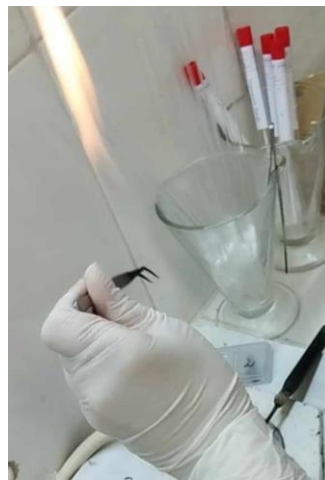
Intriduire les bactéries dans le tube



Homogénéiser la suspension à l'aide du vortex



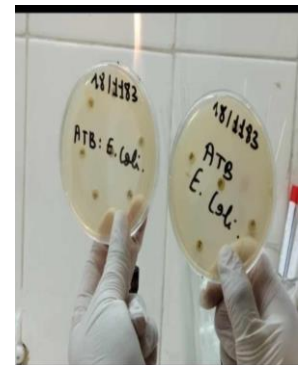
Ensemencement par la technique d'écouvillonnage



Flamber la pince avant tout dépôt de disque d'antibiotique



Dépôt de disque d'antibiotique



Laisser diffuser pendant 2 minutes avant d'incuber

### Techniques

- **Milieu utilisé:** milieu non sélectif Muller Hinton

- **Etapas:**

Dans la zone stérile on réalise :

- **L'inoculum**

- ✓ A partir d'une culture de 24 heures sur le milieu de culture chromagar, on prélève une ou plusieurs colonies bien isolées ensuite on réalise une émulsion dans un tube contenant 5 ml d'eau physiologique stérile de manière à obtenir une suspension d'opacité équivalente à celle de l'étalon 0.5 de l'échelle de Mac Farland qui correspond à 1-3. 10<sup>8</sup> bactéries/ml.

- **Ensemencement**

- ✓ Il existe deux méthodes d'ensemencement possibles: ensemencement du milieu par inondation préconisée qui correspond à la méthode de **Sanofi Diagnostics Pasteur** et ensemencement du milieu par écouvillonnage qui est la méthode de **Kirbey-Bauer**.

Dans cette étude on a utilisé l'ensemencement par écouvillonnage qui consiste à :

- ✓ Plonger un écouvillon stérile dans la suspension, puis le faire sortir du tube en l'essorant doucement sur les parois internes du tube.
- ✓ Inondation de la boîte contenant le milieu de culture Muller Hinton par l'inoculum préparé traçant des stries bien serrées sur toute la surface de la gélose par l'écouvillon. La boîte est ensemencée 3 fois en la tournant de 45° à chaque fois afin d'assurer une bonne distribution de l'inoculum. A la fin, l'écouvillon est passé sur les bords de la gélose.
- ✓ Application des disques d'antibiotiques sur les boîtes à l'aide d'une pince stérile en appuyant légèrement pour assurer le contact avec le milieu. On peut placer au maximum six disques sur une boîte. Les ATB utilisées sont mentionné dans l'**Annexe 01**.
- ✓ Les boîtes sont laissées pendant 3 minutes à température ambiante pour une meilleure diffusion de l'antibiotique à partir de son disque, puis incubées pendant 24 heures à 37°C.

## **ANNEXE VI**

---

Pour chaque antibiotique, le diamètre de la zone d'inhibition est mesuré avec un pied à coulisse appliqué presque au contact de la surface de la boîte (les diamètres sont exprimés en mm). L'antibiogramme va ainsi déterminer si la bactérie isolée est sensible ou résistante aux antibiotiques testés, grâce aux diamètres de la zone d'inhibition.

Annexe 06

Valeurs critiques des diameters des zones d'inhibition et des CMI pour les Entérobactéries

Standardisation des tests de sensibilité aux antibiotiques à l'échelle nationale en médecine humaine 6<sup>ème</sup> édition 2020

**Table de lecture 1<sup>re</sup> : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour Entérobactéries.**

Antibiotiques testés	Charge des disques	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques (µg/ml)			Commentaires
		R	I	S	R	I	S	
Ampicilline AMX	10µg	≤ 13	14 – 18	≥ 17	≥ 32	16	≤ 8	La réponse à l'ampicilline est valable pour l'amoxicilline.
Ampicilline + Ac. clavulanique AMC	20/10µg	≤ 13	14 – 17	≥ 18	≥ 32/16	16/8	≤ 8/4	Les breakpoints des céphalosporines et de l'aztrénonam ont été révisés en fonction des propriétés PK-PD et des données cliniques. Ainsi, l'application de ces breakpoints dépend du respect de posologies précises : céfazoline (2g toutes les 8h), cefotaxime (1g toutes les 8h).
Céfazoline Kz	30µg	≤ 19	20 – 22	≥ 23	≥ 8	4	≤ 2	Suite à la révision des breakpoints des céphalosporines, la lecture interprétative anciennement basée sur la détection ou non d'une BLSE, n'est plus nécessaire. La réponse R, I ou S se fait en se référant aux seuls diamètres mesurés.
Cefotaxime FOX	30µg	≤ 14	15 – 17	≥ 18	≥ 32	16	≤ 8	A souligner cependant que la détection phénotypique de la BLSE garde tout son intérêt dans les études épidémiologiques et en hygiène hospitalière.
Cefuroxime CX	30µg	≤ 22	23 – 25	≥ 26	≥ 4	2	≤ 1	Les résultats de la céfazoline permettent de prédire les résultats pour les céphalosporines orales : céfador, céfdiror, céfepodoxime, céfepodoxime axétil, céfézilone et l'aztrénonam quand elles sont utilisées pour le traitement des infections non compliquées du tractus urinaire dues à E. coli, K. pneumoniae et P. mirabilis. Cefepodoxime, céfdiror et céfuroxime axétil peuvent être testés individuellement car certaines souches peuvent être sensibles à ces antibiotiques alors qu'elles sont résistantes à la céfazoline. L'application de ces breakpoints dépend du respect des posologies suivantes : 1g toutes les 12h.
Céfazoline Kz (infections non compliquées du tractus urinaire)	30µg	≤ 14	—	≥ 15	≥ 32	—	≤ 16	Les critères d'interprétation sont basés sur la posologie de 1g toutes les 8h.
Aztrénonam	30µg	≤ 17	18 – 20	≥ 21	≥ 16	8	≤ 4	Les breakpoints des carbapénèmes ont été révisés en fonction des propriétés PK-PD et des données cliniques. L'application de ces breakpoints dépend du respect des posologies suivantes : Imipénème : 500 mg toutes les 8h ou 1 g toutes les 8h, Ertapénème : 1g toutes les 24h.
Imipénème IMI	10µg	≤ 19	20 – 22	≥ 23	≥ 4	2	≤ 1	La détection phénotypique d'une carbapénémase par le test MHT est réservée aux études épidémiologiques.
Méropénème	10µg	≤ 19	20 – 22	≥ 23	≥ 4	2	≤ 1	
Ertapénème	10µg	≤ 18	19 – 21	≥ 22	≥ 2	1	≤ 0,5	
Amikacine AK	30µg	≤ 14	15 – 16	≥ 17	≥ 64	32	≤ 16	
Gentamicine GENT	10µg	≤ 12	13 – 14	≥ 15	≥ 16	8	≤ 4	
Acide nalidixique NIT	30µg	≤ 13	14 – 18	≥ 19	≥ 32	—	≤ 16	La sensibilité diminuée aux fluoroquinolones est détectée chez les salmonelles isolées d'infections extra-intestinales en l'état d'écoulement à l'antéjour.
Ciprofloxacine CIP	5µg	≤ 21	22 – 25	≥ 26	≥ 4	0,5	≤ 0,25	Valable pour les entérobactéries autres que Salmonella Typhi et Salmonella spp.
Ciprofloxacine CIP Salmonella spp.	5µg	≤ 20	21 – 30	≥ 31	≥ 0,06	0,12 - 0,5	≤ 1	
Chloramphénicol	30µg	≤ 12	13 – 17	≥ 18	≥ 32	16	≤ 8	Ne pas reporter en routine pour les souches isolées d'ITU sauf pour les salmonelles. Valable pour S Typhi et Salmonella spp. extra-intestinales.
Colistine	CMI	—	—	—	≥ 2**	—	≤ 2**	La détermination de la CMI par microdilution en milieu liquide, CBDE (technique d'éluion des disques) et CAT (dilution en milieu gélosé) sont acceptables (voir tests complémentaires). Le disque et le E-test ne doivent pas être utilisés. Pour l'usage thérapeutique des polymyxines se référer à l'international consensus guidelines**
Furanes F	300µg	≤ 14	15 – 18	≥ 17	≥ 128	64	≤ 32	
Fosfomycine FOB	200µg	≤ 12	13 – 15	≥ 16	≥ 256	128	≤ 64	Indiqué uniquement pour les souches d'E. coli isolées d'infections urinaires. Le disque de 200µg contient 50µg de glucose-6-phosphate. La CMI est déterminée par la technique de dilution en gelée supplémentée de 25µg/ml de glucose-6-phosphate.
Treméthoprime Sulfaméthoxazole	1,25/23,75µg	≤ 10	11 – 15	≥ 16	≥ 4/76	—	≤ 2/38	

\*Tableau extrait du Document M100, 30th ed. 2020. Performance standards for antimicrobial susceptibility testing. \*\* Extraits des recommandations de l'EUCAST 2020. \*\*\* Tsuji BT, Poque JM, Zavazcki AP, et al. International consensus guidelines for the optimal use of the polymyxins. (Pharmacotherapy 2019; 39 (1) 10–38) doi: 10.1002/phar.2209

Abbreviations : PK-PD : Pharmacocinétique – pharmacodynamique. BLSE : β-Lactamase à Spectre Étendu.

MHT : Modified Hodge Test. ITU : Infection du Tractus Urinaire. CMI : Concentration Minimale Inhibitrice. CBDE : Colistin Broth Disk Elution. CAT : Colistin Agar Test.

<http://www.sante.dz/antv>

## Annexe 07

Résultats d'antibiogrammes des 59 souches d'*Escherichia coli* isolées

Souche	AMC	AMX	CTX	KZ	SXT	FOX	FOS	F	GN	CIP	NA	AK
<i>Ecoli</i>	R	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
<i>Ecoli</i>	R	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
<i>Ecoli</i>	R	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
<i>Ecoli</i>	R	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
<i>Ecoli</i>	R	R	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S
<i>Ecoli</i>	R	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
<i>Ecoli</i>	R	R	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S
<i>Ecoli</i>	R	R	S	R	S	S	S	S	S	R	R	S
<i>Ecoli</i>	R	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
<i>Ecoli</i>	I	R	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S
<i>Ecoli</i>	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
<i>Ecoli</i>	R	R	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S
<i>Ecoli</i>	R	R	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S
<i>Ecoli</i>	R	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
<i>Ecoli</i>	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S
<i>Ecoli</i>	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
<i>Ecoli</i>	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
<i>Ecoli</i>	R	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
<i>Ecoli</i>	R	R	S	S	R	S	S	S	S	S	R	S
<i>Ecoli</i>	R	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
<i>Ecoli</i>	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S
<i>Ecoli</i>	I	I	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
<i>Ecoli</i>	R	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
<i>Ecoli</i>	R	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
<i>Ecoli</i>	R	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
<i>Ecoli</i>	R	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
<i>Ecoli</i>	R	R	S	S	R	S	S	S	S	R	R	S
<i>Ecoli</i>	S	R	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S
<i>Ecoli</i>	I	I	S	S	S	S	S	S	S	R	R	S
<i>Ecoli</i>	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
<i>Ecoli</i>	R	R	S	S	R	S	S	S	S	R	R	S
<i>Ecoli</i>	R	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
<i>Ecoli</i>	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
<i>Ecoli</i>	R	R	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S
<i>Ecoli</i>	R	S	S	S	S	S	S	S	R	R	R	S

## ANNEXE VII

<i>Ecoli</i>	R	R	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S
<i>Ecoli</i>	R	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
<i>Ecoli</i>	I	I	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
<i>Ecoli</i>	R	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
<i>Ecoli</i>	R	R	R	R	S	S	S	S	S	S	S	S
<i>Ecoli</i>	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
<i>Ecoli</i>	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
<i>Ecoli</i>	R	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
<i>Ecoli</i>	R	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
<i>Ecoli</i>	R	R	R	R	R	S	S	S	S	I	R	S
<i>Ecoli</i>	S	S	R	I	S	I	I	R	R	S	R	R
<i>Ecoli</i>	R	R	R	R	S	S	S	S	S	S	S	S
<i>Ecoli</i>	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
<i>Ecoli</i>	S	R	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S
<i>Ecoli</i>	S	R	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S
<i>Ecoli</i>	S	I	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
<i>Ecoli</i>	S	R	S	S	R	S	S	R	S	S	S	S
<i>Ecoli</i>	R	R	S	S	R	S	I	S	S	R	R	S
<i>Ecoli</i>	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
<i>Ecoli</i>	R	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S

### Légende

**R** : résistante, **S** : sensible, **I** : intermédiaire.

## ANNEXE VIII

---

### Annexe 08

Fiche de renseignement sur les patients

Numéro :

Age :

Sex :

Motif de consultation	Antécédant		Traitement		
	Oui	Non	Oui	Non	Lequel

### Résumé

Les infections urinaires sont un problème de santé majeur. *E. coli* s'impose comme le chef de file, dominant largement le panorama des agents pathogènes responsables.

Notre travail a été réalisé du 12 février au 12 avril 2024 au sein du laboratoire de biologie médicale ZERRAR à Tizi Ouzou. L'objectif principal était d'isoler les souches d'*E. coli* responsables des infections urinaires, d'évaluer leur profil de résistance aux antibiotiques, et de mener une étude relationnelle.

Parmi les 240 échantillons analysés, les résultats montrent un taux particulièrement élevé chez les femmes, avec 85% des cas positifs, contre seulement 15 % chez les hommes. De plus, la tranche d'âge la plus affectée est celle des 20-39ans. Concernant la résistance aux antibiotiques, une résistance marquée des souches d'*E. coli* à l'amoxicilline (75%) et à l'association amoxicilline-acide clavulanique (64%).

En revanche, nous avons noté une bonne sensibilité aux : céfoxitine (95%), céfotaxime (90%), céfazoline (80%), fosfomycine (93%), furane (93%), géntamycine (92%), amikacine (93%), acide nalidixique (76%) et ciprofloxacine (86%).

L'émergence de l'antibiorésistance chez des pathogènes comme *E. coli* pourrait compromettre l'efficacité de nos traitements actuels. Si de nouvelles solutions ne sont pas rapidement trouvées, l'âge d'or d'antibiotiques pourrait bientôt toucher à sa fin, laissant la médecine moderne vulnérable.

**Mots clés :** Antibiotiques, Antibiorésistance, *E. coli*, Infections urinaires, Résistance.

### Abstract

Urinary tract infections (UTIs) are a major global health issue. Leading the charge, *E.coli* stands out as the primary culprit, dominating the landscape of pathogens responsible for these infections. This prevalence highlights the urgent need to improve prevention and treatment strategies. Our work was conducted from February 12 to April 12 at the ZERRAR Medical Biology Laboratory in Tizi Ouzou. The main objective was to isolate *E. coli* strains responsible for UTIs, assess their antibiotic resistance profile, and conduct a relational study.

Among the 240 analyzed samples, the results show a particularly high rate in women, with 85% of positive cases, compared to only 15% in men. Additionally, the most affected age group is 20-39 years old. Our study reveals, through antibiotic susceptibility testing on Mueller-Hinton agar, a marked resistance of *Escherichia coli* strains to amoxicillin (75%) and to the amoxicillin-clavulanic acid combination (64%). On the other hand, we noted a good sensitivity to: cefoxitin (95%), cefotaxime (90%), cefazolin (80%), fosfomycin (93%), furan (93%), gentamycin (92%), amikacin (93%), nalidixic acid (76%) and ciprofloxacin (86%).

The worsening antibiotic resistance, especially among pathogens like *E. coli*, threatens to render our current treatments ineffective. If new solutions are not swiftly found, the golden age of antibiotics may soon come to an end, leaving the modern medicine vulnerable.

**Key words:** Antibiotics, Antibiotic resistance, *E. coli*, Urinary tract infections, Resistance.