

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université Ibn Khaldoun –Tiaret–

Faculté Sciences de la Nature et de la Vie

Département de Biologie



Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de Master académique

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Spécialité : Infectiologie

Présenté par :

MAACHI Amina Sarah

MESSAOUD Kheira Chams El Assala

Thème

**Contribution à l'étude de la sensibilité aux antibiotiques des
Escherichia coli isolés d'infections urinaires communautaires
dans la région de Tiaret**

Soutenu publiquement le 20/06/2024

Jury :

GRADE

Président : HAMMOUDI Abdelhamid

Pr

Encadrant : MERATI Rachid

MCA

Co-encadrant: /

Examineur 1: BOUDRA Abdellatif

MCA

Examineur 2: /

Invité: /

Année universitaire 2023-2024

Remerciement

En cet instant crucial de la fin de notre travail de mémoire de master, exprimer notre gratitude envers **Allah**, le Tout-Puissant, est un défi. Nous le remercions pour nous avoir donné la force, le courage et la volonté pour la réalisation de ce travail.

Nous tenons à remercier chaleureusement Mr **Merati Rachid**, Maître de conférence A, au niveau de l'institut des sciences vétérinaires de Tiaret, pour son encadrement et ses précieux conseils tout au long de notre travail. Son expertise et son soutien ont été essentiels à notre réussite, et nous lui sommes très reconnaissantes pour sa contribution précieuse.

Nous exprimons également nos sincères remerciements à Mr **Hammoudi Abdelhamide**, Professeur à l'Institut des Sciences Vétérinaires de Tiaret, qu'il nous a fait l'honneur de bien vouloir accepter d'être président de notre jury.

Nos sincères remerciements à Mr **Boudra Abdellatif**, Maître de Conférences A à la Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie de l'Université de Tiaret, pour avoir accepté d'examiner ce travail et pour son dévouement ainsi que son expertise lors de nos évaluations.

Chers **membres du jury**, nous sommes reconnaissantes pour les précieuses remarques que vous partagerez lors de soutenance, car elles contribueront à enrichir et à perfectionner notre travail.

Nous exprimons notre profonde gratitude envers Mr **Maachi Mohamed Mustapha**, Docteur en Pharmaco-biologie de l'Université de Paris, pour sa vaste expertise en matière de santé. Nous tenons également à le remercier chaleureusement pour avoir accepté notre collaboration au sein de son Laboratoire d'Analyses Biomédicales à Tiaret. Nous sommes pleinement conscientes de l'engagement que cela représente de sa part, et nous savons que nos mots ne suffiront jamais à exprimer pleinement toute notre reconnaissance.

Nous lui exprimons donc notre profonde gratitude pour nous avoir donné l'opportunité de travailler avec son équipe, que nous remercions également chaleureusement, en particulier **Melle Bouraada** et **Mme Mahieddine**, du service bactériologique, pour leur accueil et leurs contributions à ce travail.

De plus, nous souhaitons remercier tous **nos professeurs de graduation** notamment **Mme Aiche** pour leur enseignement précieux, leur soutien et leur dévouement. Leur savoir et leur engagement ont grandement contribué à notre parcours académique et à notre développement personnel.

Merci à toutes **les personnes** qui, de près ou de loin, ont contribué à notre travail et ont apporté leur soutien et leurs encouragements tout au long de ce projet.

Dédicace

Tout d'abord, je tiens à remercier DIEU de m'avoir donné la force et le courage de mener à bien ce modeste travail.

Avec l'expression de ma reconnaissance, je dédie ce modeste travail :

À ma chère maman, Berredjem Fatima Zohra

Tu as été mon guide, mon soutien et ma source d'inspiration. Tu m'appris la valeur du travail acharné. Ta force et ton amour inconditionnel continuent de me guider même en ton absence physique. Tu resteras toujours dans mon cœur et dans mes pensées. Et ce travail est dédié à toi, en hommage à tout ce que tu as représenté pour moi, je t'aime, maman.

À mon très cher père, Belkacem

Pour tous tes sacrifices, ton soutien et tes prières depuis mon enfance. Puisse Allah te procurer une bonne santé, une longue vie, et faire en sorte que jamais je ne te déçoive, et que ta bénédiction m'accompagne toujours. Et je tiens à remercier sa femme Fatima.

À mon adorable frère Walid Antar Yahia

À mes sœurs Anahid et Afnane

Votre présence et votre soutien ont enrichi ma vie, me donnant force et confiance pour poursuivre mes rêves.

À ma grande famille Messaoud et Berredjem

Votre présence et vos encouragements ont été les piliers sur lesquels j'ai construit mon chemin académique.

À mon cher époux Mohamed Tayane

Ta patience, ton soutien indéfectible et ta présence précieuse ont été mes piliers tout au long de ce parcours. Tu es ma source de force et de motivation. Qu'Allah te protège et t'offre la chance et le bonheur.

À ma chère binôme, Amina

Tu n'es pas une amie, mais une sœur. Je n'oublierai jamais les moments qu'on a vécus ensemble, que notre amitié persiste durant toute la vie.

À mes chères amies de travail en pharmacie Ikhlas, Imen, Amine et Ahmed

Pour nos moments partagés, nos rires et notre soutien mutuel. Votre présence a rendu chaque journée de travail plus agréable et enrichissante. Merci pour votre amitié et votre collaboration.

Chams El Assala



Dédicace

Alhamdoulillah, c'est avec une profonde satisfaction, un cœur rempli d'émotion et une immense joie que je dédie humblement ce modeste travail :

À la mémoire lumineuse de ma chère et tendre Maman Fatma, absente parmi nous aujourd'hui, mais éternellement présente dans mon cœur. Ta lumière continue d'illuminer chaque pas que je fais, et je sens ta bienveillance me guider de là-haut. Maman, tu étais l'incarnation de la force, du courage, de la douceur, de la patience et de la persévérance... La femme exemplaire à mes yeux, cette femme que je m'efforce d'imiter chaque jour. Chacune de tes leçons reste gravée en moi, et ce travail est le reflet de tout ce que tu m'as enseigné. Je te le dédie humblement en espérant qu'il porte haut tes valeurs et ta fierté.

Que Dieu t'accorde la paix dans son vaste paradis.

À mon très cher Papa, que dire ! Les mots semblent bien modestes pour exprimer toute ma gratitude que je ressens envers toi pour tes innombrables dévouements et sacrifices. Tu incarnes avec une noblesse rare le rôle maternel et paternel, nous enveloppant d'un amour inconditionnel et d'une bienveillance sans limite, tu es une figure admirable, d'une honnêteté irréprochable, d'une droiture exemplaire, d'une générosité infinie et d'une piété profonde. Ayant gravé en nous des principes et des valeurs qui sont le socle de notre existence, je ne saurais jamais te remercier suffisamment pour tout cela. Que Dieu veille sur toi, te protège et t'accorde toute la paix et la sérénité que ta noble et généreuse âme mérite.

À ma Belle-mère que je tiens à remercier par l'occasion pour son dévouement envers notre famille sa bienveillance et ses précieux conseils.

À mes chers et tendres Frères Ilyes, Youcef, Marwen et Abdelrahmen mes petits bébés qui ne cessent de grandir, votre présence et votre soutien me rassurent et me réconfortent. Je vous aime et je serai toujours là pour vous comme j'en ai donné la promesse à maman.

À mes Tantes Nasera et Kheira, merci pour vos encouragements, votre présence
bienveillante et votre réconfort inestimable.

À toutes ma famille MAACHI, DJERBA, merci pour votre présence et votre soutien.
Que Dieu vous protège et vous garde.

Et pour finir, **À mon adorable binôme Chams**, ma rencontre de l'année qui est devenue plus
qu'une sœur, ce fut un plaisir d'avoir partagé cette expérience d'initiation à la recherche avec
toi.

Amina Sarah



Table des Matières

Résumé	i
Liste des Abréviations	iv
Liste des Figures.....	v
Liste des Tableaux.....	vi

INTRODUCTION.....	1
-------------------	---

PREMIÈRE PARTIE : ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I :	INFECTIONS URINAIRES
--------------------	----------------------

I.1	Rappel sur le système urinaire	3
I.1.1	Rein	3
I.1.1.1	Structure externe	4
I.1.1.2	Structure interne	4
I.1.2	Uretères	6
I.1.3	Vessie	6
I.1.4	Urètre	6
I.1.5	Urine	7
I.1.5.1	Définition.....	7
I.1.5.2	Composants de l'urine	7
I.1.5.3	Caractères physico- chimiques de l'urine.....	8
I.1.5.4	Comparaison entre l'urine normale et l'urine contaminée	8
I.2	Infection urinaire	9
I.2.1	Facteurs de risque	10
I.2.1.1	Facteur liés à la bactérie	10
I.2.1.2	Facteur liés à l'hôte.....	10
I.3	Types d'infection urinaire	11
I.3.1	Urétrite	11
I.3.2	Cystite	11
I.3.3	Pyélonéphrite	11
I.3.4	Prostatite	11
I.4	Mode de contamination des infections urinaire.....	12
I.4.1	Voie ascendante	12

I.4.2	Voie descendante	12
I.5	Prélèvement urinaire	13
I.6	Diagnostic	13
I.6.1	Bandelette urinaire	13
I.6.2	Examen macroscopique	13
I.6.3	Examen microscopique	14
I.6.4	Culture bactérienne	14
I.6.5	Antibiogramme	14

CHAPITRE II : *ESCHERICHIA COLI*

II.1	Historique	16
II.2	Habitat	16
II.3	Caractères généraux.....	16
II.4	Caractères bactériologiques	17
II.4.1	Caractères morphologiques et structurales.....	17
II.4.2	Caractères biochimiques	17
II.4.3	Caractères génétiques	18
II.4.4	Caractères cultureux	18
II.5	Pouvoir pathogènes d' <i>E. coli</i>	18
II.5.1	<i>E. coli</i> pathogènes intestinaux	19
II.5.2	<i>E. coli</i> pathogène extra intestinaux	19
II.5.3	<i>Escherichia</i> uropathogène (UPEC)	20
II.5.3.1	Facteurs de virulences	20
II.6	Mécanisme d'infection urinaire à <i>E. coli</i> uropathogène UPEC.....	23

CHAPITRE III : ANTIBIOTIQUES

III.1	Définition.....	25
III.2	Mode d'action.....	25
III.3	Classification	28
III.4	Résistance aux antibiotiques.....	29
III.4.1	Définition de la résistance aux antibiotiques.....	29
III.4.2	Résistance naturelle	30
III.4.3	Résistance acquise.....	30
III.4.4	Mécanisme de résistance aux antibiotiques	30

III.5	Mécanismes de résistance d' <i>E. coli</i> aux différentes familles d'antibiotique	32
III.5.1	Bêtalactamines	32
III.5.2	Quinolones	32
III.5.3	Nitrofuranes.....	32
III.5.4	Aminosides.....	32
III.5.5	Sulfamides et triméthoprine	33

DEUXIÈME PARTIE : ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

CHAPITRE IV : MATÉRIEL ET MÉTHODES

IV.1	Lieu, durée et période de l'étude	34
IV.2	Matériel.....	34
IV.2.1	Matériel et consommables de laboratoire.....	34
IV.2.2	Disques d'antibiotiques	35
IV.3	Méthodes	36
IV.3.1	Protocole expérimental.....	36
IV.3.2	Collecte et traitement des données	37
IV.3.3	Examen des urines.....	37
IV.3.3.1	Examen macroscopique	37
IV.3.3.2	Examen cytotobactériologique des urines.....	38
IV.3.3.3	Chimie des urines.....	39
IV.3.3.4	Identification et dénombrement des uropathogènes.....	40
IV.3.3.5	Evaluation de la sensibilité aux antibiotiques des <i>E. coli</i> isolés	42

CHAPITRE V : RÉSULTATS ET DISCUSSION

V.1	Résultats.....	45
V.1.1	Examens cytotobactériologiques des urines (ECBU)	45
V.1.1.1	Répartition globale des ECBU analysée.....	45
V.1.1.2	Répartition des ECBU positifs selon le genre	46
V.1.2	Analyse bactériologiques	47
V.1.2.1	Répartition globale des germes isolés	47
V.1.2.2	Répartition des germes isolés en fonction du sexe	48
V.1.3	Évaluation de la sensibilité des souches d' <i>E. coli</i> isolées à partir des cas positifs d'ECBU	50
V.1.3.1	Résistance globale aux antibiotiques des <i>E. coli</i> isolés	50

V.1.3.2	Résistance aux antibiotiques des <i>E. coli</i> isolés selon le sexe	52
V.1.3.3	Résistance aux antibiotiques des <i>E. coli</i> isolés selon l'âge et le sexe	54
V.1.3.4	Profile des souches multi-résistantes d' <i>E. coli</i> isolées	58
V.2	Discussion.....	59
CONCLUSION		64
Perspectives		65
Références Bibliographiques.....		66
ANNEXES		

Résumé

Les infections urinaires représentent un défi majeur de santé publique en raison de leur fréquence extrêmement élevée. L'objectif de l'étude était de réaliser une analyse rétrospective sur le profil bactériologique actuel des infections urinaires communautaires et l'état de résistance aux antibiotiques des *Escherichia coli* (*E. coli*), isolés au laboratoire privé d'analyse microbiologique Maachi, situé dans la Wilaya de Tiaret. Cette étude a porté sur l'analyse de 835 examens cytotbactériologiques des urines ainsi que sur l'évaluation de la sensibilité aux antibiotiques de 56 isolats d' *E. coli*, effectuée sur une période de trois mois, du 2 janvier au 30 mars 2024. Les résultats ont montré que sur les 835 prélèvements d'urine analysés, 77 étaient positifs, soit un taux de 9%. Parmi ces cas positifs, 70,13 % concernaient des femmes et 29,87 % des hommes. En ce qui concerne le profil bactériologique, les résultats ont révélé une prédominance d'*E. coli* avec 72,72 % du total des cas, suivi de *Klebsiella* spp., *Pseudomonas* sp., *Staphylococcus aureus*, *Proteus mirabilis*, *Streptococcus* spp. et *Enterobacter* sp. Enfin, l'évaluation de la résistance des isolats d'*E. coli* aux antibiotiques a montré les taux suivants : l'ampicilline (75 %), triméthoprim/sulfaméthoxazole (44,64 %), céfazoline (23,21 %), l'amoxicilline/ acide clavulanique (16,64 %), céfoxitine (7,14 %), céfotaxime (10,71 %), l'ertapénem (1.78%), l'amikacine (1,78 %), gentamicine (7,17 %), nitrofurantoïne (0%). Comprendre l'incidence des infections urinaires est essentiel pour orienter la pratique clinique, optimiser la gestion des antimicrobiens et mettre en place des interventions de santé publique efficaces pour la prévention et le contrôle.

Mots-clés : *Escherichia coli*, Infection urinaire, Profil bactériologique, Sensibilité antimicrobienne, Tiaret.

Abstract

Urinary tract infections represent a major public health challenge due to their extremely high frequency. The objective of the study was to conduct a retrospective analysis of the current bacteriological profile of community-acquired urinary tract infections and the antibiotic resistance status of *Escherichia coli* (*E. coli*) isolated in the private microbiological analysis laboratory Maachi, located in the province of Tiaret. This study involved the analysis of 835 cytobacteriological urine tests and the evaluation of antibiotic sensitivity of 56 *E. coli* isolates, conducted over a period of three months, from January 2 to March 30, 2024. The results showed that out of the 835 urine samples analyzed, 77 were positive, representing a rate of 9%. Among these positive cases, 70.13% were women and 29.87% were men. Regarding the bacteriological profile, the results revealed a predominance of *E. coli* with 72.72% of the total cases, followed by *Klebsiella* spp., *Pseudomonas* sp., *Staphylococcus aureus*, *Proteus mirabilis*, *Streptococcus* spp., and *Enterobacter* sp. Finally, the evaluation of antibiotic resistance of *E. coli* isolates showed the following rates: ampicillin (75%), trimethoprim/sulfamethoxazole (44.64%), cefazolin (23.21%), amoxicillin/clavulanic acid (16.64%), ceftiofur (7.14%), cefotaxime (10.71%), ertapenem (1.78%), amikacin (1.78%), gentamicin (7.17%), and nitrofurantoin (0%). Understanding the incidence of urinary tract infections is essential for guiding clinical practice, optimizing antimicrobial management, and implementing effective public health interventions for prevention and control.

Keywords: Antibiotic susceptibility, Bacteriological profile, *Escherichia coli*, Tiaret, Urinary infection.

تعد عدوى المسالك البولية تحديًا كبيرًا للصحة العامة بسبب تردها العالي للغاية. كان الهدف من الدراسة هو إجراء تحليل بأثر رجعي للمظهر البكتريولوجي الحالي لعدوى المسالك البولية المكتسبة من المجتمع وحالة مقاومة المضادات الحيوية للإشريكية القولونية (*Escherichia coli*) المعزولة في مختبر التحليل الميكروبيولوجي الخاص معاشي الموجود في تيارت. تضمنت هذه الدراسة تحليل 835 اختبارًا للبول الخلوي وتقييم حساسية المضادات الحيوية لـ 56 عزلة من الإشريكية القولونية، أجريت على مدى ثلاثة أشهر، من 2 جانفي إلى 30 مارس 2024. أظهرت النتائج أنه من بين 835 عينة بول تم تحليلها، كانت 77 عينة إيجابية، مما يمثل معدل 9.2%. ومن بين هذه الحالات الإيجابية، كان 70.13% في المائة من النساء و 29.87% في المائة من الرجال. فيما يتعلق بالملف الشخصي البكتريولوجي، كشفت النتائج عن هيمنة الإشريكية القولونية بنسبة 72.72% من إجمالي الحالات، تليها *Klebsiella spp.*، *Enterobacter spp.*، *Streptococcus spp.*، *Proteus mirabilis*، *Staphylococcus aureus*، *Pseudomonas sp.*

وأظهرت العزلات البكتيرية مقاومة ملحوظة لبعض المضادات الحيوية كالتالي: أمبيسيلين (75 في المائة)، ثلاثي ميثوبريم/سلفاميثوكسازول (44.64 في المائة)، سيفازولين (23.21 في المائة)، أموكسيسيلين/حمض كلافولانيك (16.64 في المائة)، سيفوكسيتين (7.14 في المائة)، سيفوتاكسيم (10.71 في المائة)، وإرتابينيم (1.78 في المائة). يعد فهم حدوث التهابات المسالك البولية ومقاومة المضادات الحيوية أمرًا ضروريًا لتوجيه الممارسة السريرية، وتحسين إدارة مضادات الميكروبات، وتنفيذ تدخلات فعالة للصحة العامة للوقاية والمكافحة.

الكلمات المفتاحية: لإشريكية القولونية، عدوى المسالك البولية، الملف البكتريولوجي، حساسية المضادات الحيوية، تيارت.

Liste des Abréviations

AMC : Amoxicilline + acide clavulanique

AMP : Ampicilline

AK : Amikacine

BMR : Bactérie multi-résistantes

CNF1 : Facteur de Nécrose Cytotoxique 1

CLSI : Comité de l'Institut des Standards Cliniques et de Laboratoire

CTX : Céfotaxime

CZ : Céfazoline

DHPS : Dihydroptéroate Synthase

DO : Densité Optique

E. coli : *Escherichia coli*

ETP : Ertapénème

ExPEC : *Escherichia coli* Extra-Intestinal Pathogène

FOX : Céfoxitine

GM : Gentamicine

GTPases : Guanosine Triphosphate Phosphohydrolases

IU : Infection Urinaire

NIT : Nitrofurantoïne

RAM : Résistance aux antimicrobiens

Sat : Secreted Autotransporter Toxin (Toxine auto transporteur secrétée)

SHU : Syndrome Hémolytique Urémique

SXT : Triméthoprime+ Sulfamethoxazol

UFC : Unités formant colonies

UPEC : *Escherichia coli* Uropathogène

Vat : Vacuolating Autotransporter Toxin (toxine auto transporteur vacuolante)

Liste des Figures

Figure 1. Organes du système urinaire humain.	3
Figure 2. Structure externe du rein.	4
Figure 3. Structure du néphron.	5
Figure 4. Structure interne du rein.	6
Figure 5. Liaison d'une fimbriae P à une cellule épithéliale rénale.	21
Figure 6. Principaux facteurs de virulence impliqués dans le développement des processus infectieux chez les <i>E. coli</i> uropathogènes.	23
Figure 7. Mode d'action des antibiotiques.	28
Figure 8. Principaux mécanismes de résistance aux antibiotiques.	31
Figure 9. Aspect macroscopique des différents échantillons d'urine A: Urine trouble; B: Hématurie.	37
Figure 10. Photo de l'automate Sysmex UF-1500 utilisé dans cette étude.	38
Figure 11. Photo de la bandelette réactive utilisée dans cette étude.	40
Figure 12. Photo de l'ensemencement d'urine sur milieu chromagar d'orientation.	41
Figure 13. Photo de l'automate Vitek 2 compact.	42
Figure 14. Répartition des résultats des ECBU.	45
Figure 15. Répartition des cas d'infection urinaire par influence de sexe.	46
Figure 16. Répartition globale des germes responsables d'infection urinaire.	48
Figure 17. Répartition des germes responsables d'infection urinaire selon le sexe.	49
Figure 18. Taux de résistance globale aux antibiotiques des <i>E. coli</i> isolés.	52
Figure 19. Taux de résistance aux antibiotiques d' <i>E. coli</i> par sexe.	53
Figure 20. Taux de résistance aux antibiotiques des <i>E. coli</i> isolés selon la tranche d'âge (0-14 ans) et le sexe.	56
Figure 21. Taux de résistance aux antibiotiques des <i>E. coli</i> isolés selon la tranche d'âge (15-34 ans) et le sexe.	56
Figure 22. Taux de résistance aux antibiotiques des <i>E. coli</i> isolés selon la tranche d'âge (35-59 ans) et le sexe.	57
Figure 23. Taux de résistance aux antibiotiques des <i>E. coli</i> isolés selon la tranche d'âge (60-85 ans) et le sexe.	57

Liste des Tableaux

Tableau 1. Composants de l'urine.....	7
Tableau 2. Caractéristiques principales de l'urine normale et de l'urine affectée.	9
Tableau 3. Tests biochimiques d' <i>E. coli</i>	17
Tableau 4. Inhibition de la biosynthèse de la paroi bactérienne	25
Tableau 5. Antibiotiques agissant sur la synthèse des acides nucléiques.	26
Tableau 6. Antibiotiques inhibant la synthèse protéique.	27
Tableau 7. Antibiotiques agissant au niveau des membranes cytoplasmique.....	28
Tableau 8. Matériels et consommables utilisés durant l'étude.	35
Tableau 9. Liste des antibiotiques testés sur <i>E. coli</i>	35
Tableau 10. Répartition global des ECBU analysés.	45
Tableau 11. Répartition des ECBU positifs selon le sexe.....	46
Tableau 12. Répartition globale des germes isolés.	47
Tableau 13. Répartition des germes isolés selon le sexe.	49
Tableau 14. Taux de résistance globale aux antibiotiques des <i>E. coli</i> isolés.	51
Tableau 15. Taux de résistance aux antibiotiques des <i>E. coli</i> isolés selon le sexe.	53
Tableau 16. Taux de résistance aux antibiotiques des <i>E. coli</i> isolés selon l'âge et le sexe.....	55
Tableau 17. Taux des souches multi-résistantes d' <i>E. coli</i> isolées durant l'étude.	58

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Les infections urinaires posent un défi de santé publique considérable en raison de leur taux d'occurrence exceptionnellement élevé, avec une incidence annuelle estimée à plus de 150 millions de cas dans le monde (**Abongomera et al., 2021**). Deux variétés d'infections urinaires sont identifiées : les infections urinaires nosocomiales et les infections urinaires communautaires (**Alanazi et al., 2018**). Après les infections respiratoires, les infections urinaires communautaires sont le deuxième type d'infection le plus répandu, touchant les personnes de tous les sexes, groupes d'âge et groupes démographiques, avec un impact particulièrement marqué chez les femmes de moins de 50 ans dans les pays en développement (**Kao et al., 2023**). Ces infections, qui proviennent de l'extérieur des établissements de soins de santé, peuvent se manifester sous diverses formes, allant de la cystite non compliquée à la pyélonéphrite plus sévère, posant ainsi un problème de santé important à l'échelle mondiale (**Alós et al., 2005**).

Les infections du tractus urinaires sont principalement causées par divers uropathogènes, notamment *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*, *Enterococcus faecalis* et *Staphylococcus saprophyticus* (**Flores-Mireles et al., 2015**). *E. coli* est l'agent pathogène le plus dominant, responsable d'environ 80 % des cas d'infections urinaires, suivi d'autres agents pathogènes courants tels que *Proteus spp.*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Klebsiella spp.* et plusieurs autres membres de la famille des *Enterobacteriaceae* (**Alanazi et al., 2018**). Un diagnostic rapide et une prise en charge appropriée des infections urinaires sont essentiels pour prévenir les complications telles que les infections récidives, les lésions rénales et la propagation systémique de l'infection (**Flores-Mireles et al., 2015**). Bien que la thérapie antimicrobienne reste cruciale pour le traitement, la montée de la résistance aux antimicrobiens parmi les uropathogènes constitue un défi majeur pour une gestion efficace (**Mohamed et al., 2023**).

Des niveaux inquiétants de résistance aux pathogènes bactériens courants ont été relevés dans le rapport de 2022 du Système Mondial de Surveillance de la Résistance aux Antimicrobiens et de leur Utilisation. Les taux moyens relevés dans 76 pays montrent une résistance préoccupante de 42% aux céphalosporines de troisième génération chez *E. coli* (**GLASS, 2022**). En 2020, selon les données recueillies par l'OMS, une analyse approfondie a révélé qu'un cas sur cinq d'infections urinaires causées par *E. coli* présentait une sensibilité

réduite aux antibiotiques standards tels que l'ampicilline, le cotrimoxazole et les fluoroquilolones. Cette réduction de la sensibilité aux antibiotiques parmi les souches bactériennes courantes suscite des inquiétudes quant à l'efficacité des traitements conventionnels pour lutter contre ces infections **(OMS, 2023)**.

Dans le paysage sanitaire actuel, l'Algérie, à l'instar de nombreux autres pays en développement, est confrontée à un défi majeur : la montée des infections urinaires, un problème particulièrement préoccupant dans la wilaya de Tiaret, où divers facteurs tels que le manque de sensibilisation, des pratiques d'hygiène insuffisantes, des disparités socioéconomiques et des services de santé limités contribuent à l'augmentation de l'incidence de ces infections. Pour répondre efficacement à ces enjeux et orienter les pratiques cliniques ainsi que les interventions de santé publique, Les laboratoires d'analyse microbiologique occupent une place primordiale dans le diagnostic des infections urinaires et le choix d'une antibiothérapie appropriée. L'identification des germes responsables et l'évaluation de leur sensibilité aux antibiotiques sont essentielles pour garantir une thérapie efficace. C'est dans ce contexte que nous avons entrepris une étude rétrospective sur le profil bactériologique actuel des infections urinaires communautaires et l'état de résistance aux antibiotiques des *E. coli* isolés dans un laboratoire privé situé dans la Wilaya de Tiaret.

PREMIÈRE PARTIE :
ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I :

INFECTIONS URINAIRES

I.1 Rappel sur le système urinaire

Le système urinaire exerce plusieurs fonctions essentielles, dont la formation de l'urine. Il occupe une place centrale dans la régulation de la composition des liquides corporels, contribuant ainsi au maintien de l'équilibre hydrique et électrolytique. De plus, il joue un rôle crucial dans l'élimination des déchets métaboliques et des substances étrangères. L'appareil urinaire se compose des reins, des uretères, de la vessie et de l'urètre (**Jones *et al.*, 2013**).

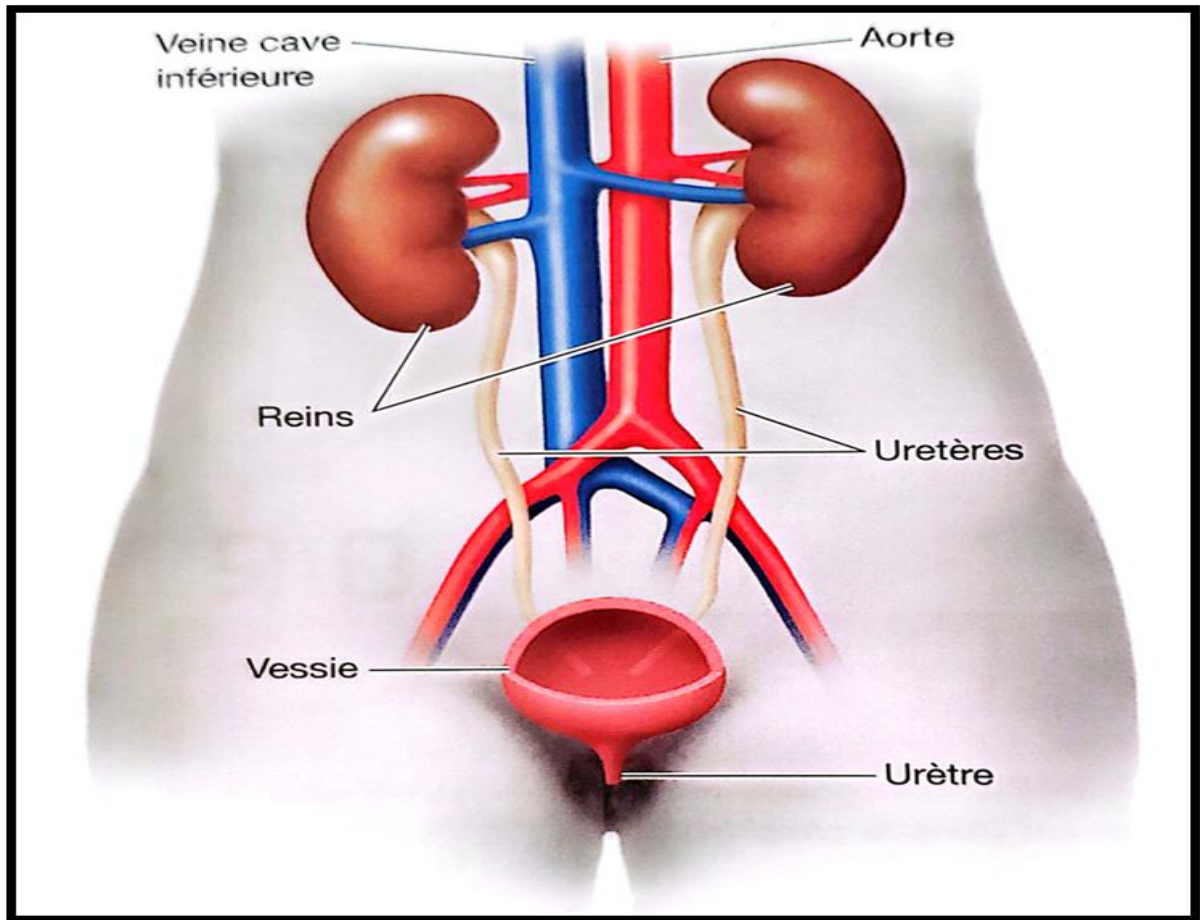


Figure 1. Organes du système urinaire humain (Gérard *et al.*, 2012).

I.1.1 Rein

Les reins sont deux organes pairs, situés dans la région lombaire, de part et d'autre de la colonne vertébrale, au niveau des deux dernières côtes. Le rein droit est légèrement plus bas que le gauche, en raison de la présence du foie. Ils mesurent environ 11 cm de long, 5 cm de large et 3 cm d'épaisseur (**Tortora *et al.*, 2018**).

I.1.1.1 Structure externe

Chaque rein est entouré par une capsule fibreuse, résistante et transparente. Cette capsule se réfléchit au niveau du hile, une dépression sur le bord interne du rein, pour tapisser la cavité rénale. Le hile est le point d'entrée et de sortie des vaisseaux sanguins, des nerfs et de l'uretère (Frank *et al.*, 2019).

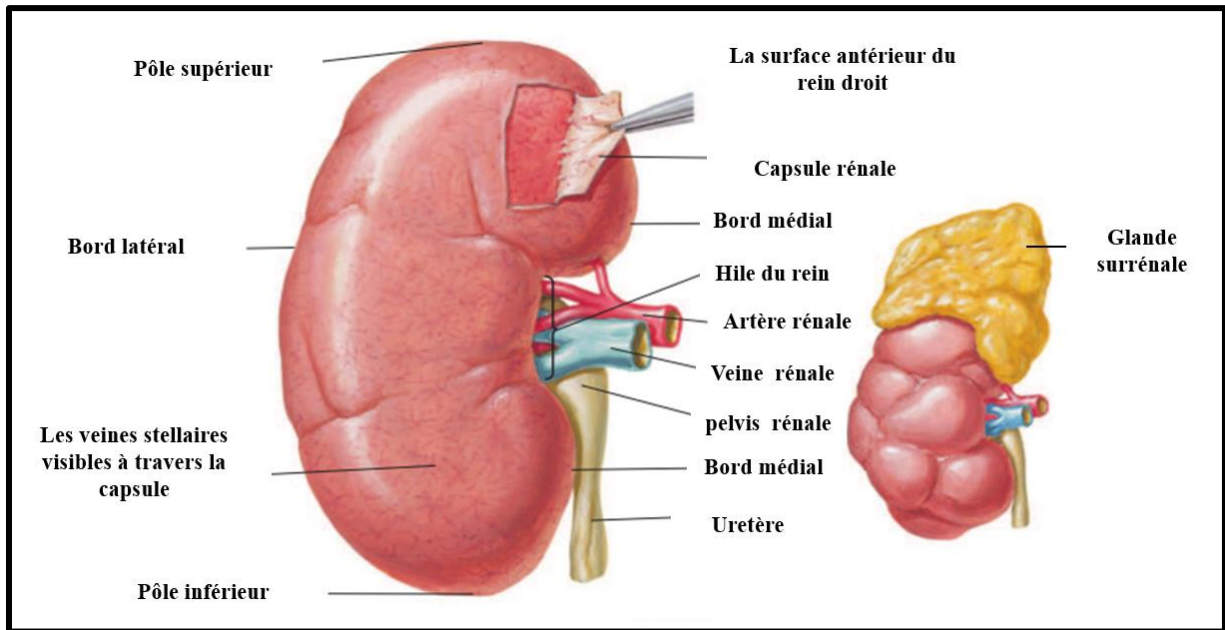


Figure 2. Structure externe du rein (Frank *et al.*, 2019).

I.1.1.2 Structure interne

Le parenchyme rénal est divisé en deux zones (Hickling *et al.*, 2017) :

- Le cortex rénal : zone externe, rougeâtre, granulaire.
- La médullaire rénale : zone interne, striée, composée de pyramides de Malpighi.

Le parenchyme rénal est constitué d'environ un million de néphrons, les unités fonctionnelles du rein. Chaque néphron est composé d'un corpuscule rénal et d'un tubule urinaire (Figure 3) (Hickling *et al.*, 2017).

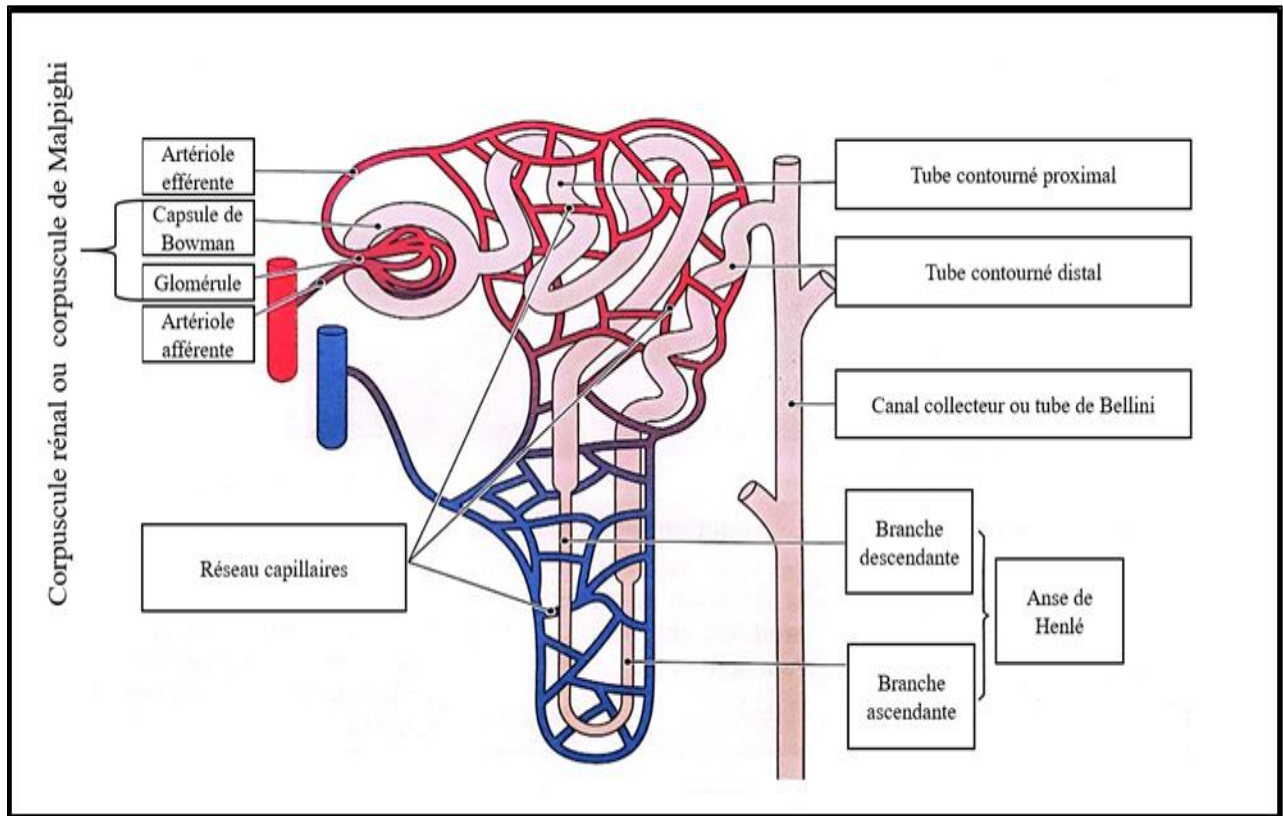


Figure 3. Structure du néphron (Bertin *et al.*, 2014).

Le corpuscule rénal est formé d'un peloton de capillaires sanguins, le glomérule, entouré par une capsule glomérulaire. Le tubule urinaire est un long tube composé de plusieurs segments :

- Le tubule proximal: segment convolué, responsable de la réabsorption de l'eau et des nutriments.
- L'anse de Henlé: segment en forme de U, responsable de la concentration de l'urine.
- Le tubule distal: segment convolué, responsable de la régulation du pH et de la balance électrolytique.
- Le canal collecteur: segment qui draine l'urine des néphrons vers le bassinet.
- Les calices sont des petites cavités qui collectent l'urine des tubules urinifères. Elles se rejoignent pour former le bassinet, qui est une cavité plus grande située au centre du rein.

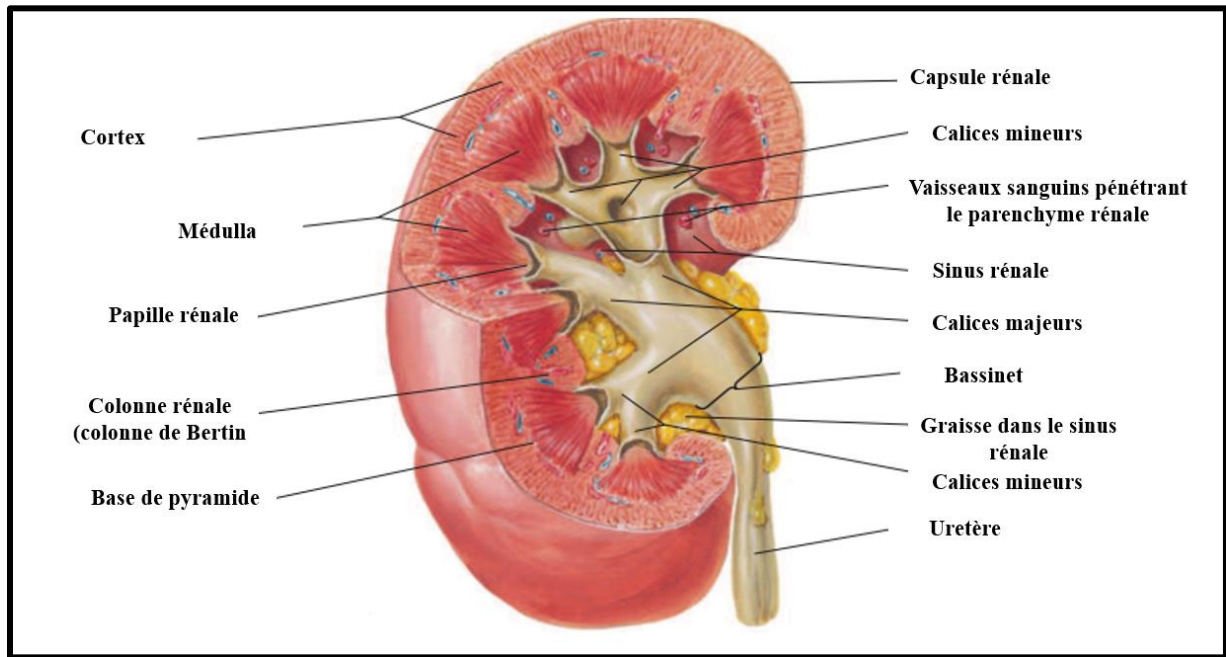


Figure 4. Structure interne du rein (Frank *et al.*, 2019).

I.1.2 Uretères

Ce sont deux voies qui recueillent l'urine des reins pour la transporter jusqu'à la vessie. Ils mesurent généralement un peu moins de trente centimètres de long chez l'adulte. Ces canaux sont situés en arrière du péritoine et assurent le transport de l'urine des bassins jusqu'à la vessie (**Laforet, 2009**).

I.1.3 Vessie

C'est un réservoir extensible permettant le stockage de l'urine entre deux moments de miction. La capacité de la vessie varie, en moyenne elle peut contenir environ 300 ml d'urine. Elle est munie d'un sphincter, un muscle en forme d'anneau qui contrôle l'ouverture et la fermeture de la vessie (**De Groat *et al.*, 2015**).

I.1.4 Urètre

C'est le canal qui transporte l'urine de la vessie vers l'extérieur. Chez l'homme, l'urètre mesure environ 16 cm et s'étend du col de la vessie à l'extrémité de la verge, passant par la prostate et pénétrant dans le corps spongieux. Chez la femme, il mesure environ 3 cm et s'étend du col de la vessie à la vulve (**Laville *et al.*, 2007**).

I.1.5 Urine

I.1.5.1 Définition

L'urine, résidu de la filtration rénale, se forme par la filtration du plasma glomérulaire, donnant naissance à l'urine primitive, diluée. Tout au long des tubes urinaires, elle subit des changements par réabsorption (eau, glucose, électrolytes) et sécrétion (ammoniaque, acides organiques), aboutissant à l'urine finale, concentrée. La production quotidienne d'urine est d'environ 1,5 litre (Querin *et al.*, 2019).

I.1.5.2 Composants de l'urine

L'urine d'une personne saine est principalement composée d'eau (95 %), dans laquelle les déchets métaboliques se trouvent en solution (Chouba *et al.*, 2006; Rose *et al.*, 2015). Les principaux constituants sont indiqués dans le Tableau 1.

Tableau 1. Composants de l'urine (Trimmer *et al.*, 2018).

Types de composants	Composants
Composés organiques	Urée
	Acide urique
	Acide hippurique
	Créatinine
	Urobiline
Minéraux	Sodium
	Chlore
	Potassium
	Calcium
Constituants chimique anormaux	Glucose
	Protéines
	Corps cétoniques
Éléments cellulaires	Cellules épithéliales desquamées
	Hématies
	Cristaux Leucocytes Cylindres

I.1.5.3 Caractères physico- chimiques de l'urine

- 1. Volume :** La quantité d'urine émise en 24 heures, variant de 500 à 2000 ml, peut être influencée par des facteurs tels que l'âge, les besoins hydriques, l'alimentation, et peut diminuer de moitié en cas de chaleur intense ou d'activité physique soutenue (**Lavigne, 2007**).
- 2. Couleur :** La coloration normale de l'urine va du jaune pâle à un jaune foncé ambré, cette couleur est en relation avec la concentration d'urochrome (**Lavigne, 2007**).
- 3. Poids :** Il est évalué à l'aide d'un pycnomètre, la masse de l'urine collectée sur 24 heures étant d'environ 1,200 kg (**Lavigne, 2007**).
- 4. Limpidité :** L'urine fraîchement émise de manière normale contient systématiquement des cellules épithéliales et des leucocytes, pouvant légèrement altérer sa transparence (**Lavigne, 2007**).
- 5. Odeur :** L'odeur est discrète et peut varier en fonction des bactéries présentes, comme dans le cas de la cystite où elle peut prendre une note ammoniacale (**Lavigne, 2007**).

I.1.5.4 Comparaison entre l'urine normale et l'urine contaminée

Les caractéristiques des urines normales et anormales sont détaillées de manière comparative dans le tableau ci-dessous, permettant une identification précise des différences entre ces deux états.

Tableau 2. Caractéristiques principales de l'urine normale et de l'urine affectée (Domart et al., 1989).

Caractères	Urine normale	Urine contaminée
Volume	Volume de 20 ml/Kg de poids corporel, ce qui totalise entre 1300 et 1500 ml par 24 heures.	1. Oligurie (< 500 ml) caractérise des maladies infectieuses.
		2. Polyurie (> 2000 ml) est associée au diabète et aux néphrites interstitielles.
Odeur	Peu prononcée	1. Odeur de pomme au cours de l'acétonurie.
		2. Odeur fortement désagréable d'ammoniaque (infection grave).
		3. Odeur de moisi peut se dégager lors d'infection à bactéries coliformes.
PH	5 à 8	1. Diminue chez les individus atteints de diabète.
		2. Son niveau est élevé en cas de dysfonctionnement rénal.
Viscosité	Légèrement plus élevée que celle de l'eau.	Altérée par la présence de pus, protéines et graisses.
Couleur	Jaune citron plus ou moins foncé.	1. Jaune pâle ou incolore, indiquant une possible néphrite.
		2. Prend une couleur brun acajou en présence d'ictère, et rouge sanglant en cas d'hématurie.
Transparence	Claire	Généralement trouble.

I.2 Infection urinaire

C'est une maladie infectieuse très fréquente due à la colonisation des voies urinaires par un ou plusieurs germes. Elle se manifeste par des brûlures lors des mictions, des envies

fréquentes d'uriner, et peut être accompagnée de fièvre intense, de frissons, d'une altération de l'état général et parfois de douleurs lombaires (**Bertin et al., 2014**).

I.2.1 Facteurs de risque

I.2.1.1 Facteur liés à la bactérie

Certaines bactéries deviennent pathogènes en raison de leur capacité à adhérer à la muqueuse et à produire des hémolysines qui détruisent les cellules épithéliales de l'appareil urinaire. L'obstruction des voies urinaires favorise la colonisation bactérienne. *Escherichia coli* est responsable de 70 à 95 % des infections urinaires (IU), tandis que d'autres entérobactéries, telles que *Proteus sp*, le sont dans 15 à 25 % des cas. Contrairement à *Staphylococcus aureus* ou *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus saprophyticus* peut adhérer aux cellules uroépithéliales et provoque 5 à 10 % des cystites simples (**Baldeyrou et al., 2017**).

I.2.1.2 Facteur liés à l'hôte

D'après **Baldeyrou et al. (2017)**, les facteurs des infections urinaires liés à l'hôte sont :

- La courte distance entre l'urètre et l'anus chez la femme explique en partie la prévalence plus élevée des infections urinaires chez les femmes.
- Les anomalies de l'arbre urinaire, quelles qu'elles soient (résidu vésical, reflux, lithiase, tumeur).
- Les modifications urodynamiques liées à la grossesse ou aux sondages urinaires.
- Stase urinaire due à l'hypertrophie de la prostate ou aux prolapsus urogénitaux.
- Sténose urétrale.
- Âge avancé (plus de 75 ans ou plus de 65 ans avec au moins trois critères de fragilité de Fried parmi : perte de poids involontaire au cours de la dernière année ; vitesse de marche lente ; faible endurance ; faiblesse/fatigue ; activité physique réduite).
- Le diabète
- IU masculine : risque de complication en raison d'anomalies anatomiques ou fonctionnelles sous-jacentes.

I.3 Types d'infection urinaire

I.3.1 Urétrite

C'est une inflammation de l'urètre, le plus souvent d'origine infectieuse et souvent transmise sexuellement, et fréquemment causée par *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis* et *Mycoplasma genitalium*. Elle se manifeste par un écoulement urétral, généralement purulent, mucopurulent, séreux ou parfois hémorragique. Dans certains cas où l'inflammation est moins importante, il peut ne pas y avoir d'écoulement, mais des symptômes moins spécifiques tels que le prurit canalaire, les brûlures mictionnelles, la dysurie et la pollakiurie (**Pitche, 2022**).

I.3.2 Cystite

La cystite est une inflammation d'origine bactérienne causée le plus souvent par *Escherichia coli*. Elle est plus fréquente chez les femmes que chez les hommes. Elle se manifeste par des brûlures mictionnelles, une pollakiurie, et une dysurie. D'autres indicateurs peuvent être observés, comme une pesanteur entre les mictions, des spasmes retropubiens à la fin de la miction, souvent associés à une hématurie généralement terminale (**Vorkaufer, 2011**).

I.3.3 Pyélonéphrite

C'est une infection de parenchyme rénal, principalement causée par des entérobactéries. Cette affection est plus fréquente chez les femmes (**Bruyère et al., 2010 ; Doublet, 2015**). Elle est caractérisée par la présence de :

1. Fièvre supérieure de 38,5°C, frissons.
2. Douleur lombaire ou abdominale le plus souvent unilatérale avec palpation d'un rein hypertrophié
3. Signes urinaires : brûlures mictionnelles, pollakiurie (**Bruyère et al., 2010**).

I.3.4 Prostatite

La prostatite est une infection d'origine bactérienne de la prostate. Elle est le plus souvent causée par une infection des membres de la famille des Enterobacteriaceae. *Escherichia coli* est l'isolat le plus commun des cultures d'urine et est l'agent causal dans la

majorité (environ 50% à 90%) des cas. D'autres isolats communs comprennent les espèces *Proteus*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Serratia*, et *Pseudomonas*. Les organismes à Gram positif tels que les espèces *Enterococcus* et *Staphylococcus*, ainsi que les organismes sexuellement transmissibles tels que *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, et *Ureaplasma urealyticum*, sont également parfois impliqués (Lee et al., 2016; Lam et al., 2023).

Elle se manifeste par :

1. Un début soudain de fièvre (40°C), de frissons, de céphalées et de myalgies.
2. Des symptômes urinaires tels que la pollakiurie, les brûlures et une miction difficile ou impossible.
3. Le toucher rectal peut être douloureux et montrer des signes tels qu'une prostate chaude, enflée et sensible, mais il peut également être normal.

I.4 Mode de contamination des infections urinaire

I.4.1 Voie ascendante

C'est la principale voie de pénétration des germes lors des infections urinaires communautaires, les germes responsables sont des entérobactéries :

1. *Escherichia Coli*
2. *Porteus Mirabilis*
3. *Klebsiella panaris*

Les IU inferieur commencent généralement par une contamination périurétrale par un uropathogène résidant dans l'intestin, suivi d'une colonisation de l'urètre et, enfin, de la migration par flagelle et pili de l'agent pathogène dans la vessie ou les reins (Helen et al., 2018).

I.4.2 Voie descendante

La contamination descendante ou voie hématogène est rare, elle représente la colonisation du rein lors de la filtration glomérulaire par les germes présents dans le sang lors d'une septicémie. Les germes impliqués sont généralement spécifiques tel que *Staphylococcus Aureus*, *Mycobactirium tuberculosis*, *Candida albicans* (Vorkaufer, 2011).

I.5 Prélèvement urinaire

La précision de l'examen est grandement influencée par la qualité des prélèvements. Des conditions rigoureuses lors de la collecte sont essentielles. Selon **Vaubourdolle (2013)**, plusieurs étapes doivent être respectées :

1. **L'hygiène** : Il est important de se laver les mains et de nettoyer soigneusement le méat et la région vulvaire.
2. **Le recueil** : Pour les nourrissons et les jeunes enfants, le prélèvement doit être effectué à la volée (au milieu du jet) dans un flacon stérile ou un collecteur stérile. De préférence, le recueil devrait se faire lors de la première miction du matin ou, à défaut, sur des urines recueillies après au moins 4 heures de rétention urinaire.
3. **La conservation et l'acheminement au laboratoire** : L'urine destinée à l'analyse ne doit pas être conservée à température ambiante pendant plus de quelques dizaines de minutes, mais peut être maintenue à 4°C pendant jusqu'à 24 heures.
4. **Avant le début de l'antibiothérapie**, si possible, il est important d'informer le professionnel de santé des antibiotiques en cours. En cas contraire, cette information est essentielle pour la prise en charge.

I.6 Diagnostic

I.6.1 Bandelette urinaire

La bandelette urinaire est une méthode de dépistage rapide qui permet de détecter deux paramètres : la présence de bactéries dans l'urine (estimation de l'activité nitrate-réductase) et le niveau de globules blancs (estimation de l'activité leucocyte-estérase) (**Vaubourdolle, 2013**).

Un dépistage précis nécessite le respect d'une méthodologie rigoureuse, notamment l'utilisation de bandelettes non périmées, l'utilisation d'urines fraîches, et le respect du temps de lecture avant interprétation (**Vaubourdolle, 2013**).

I.6.2 Examen macroscopique

Le diagnostic bactériologique des infections urinaires débute par l'examen cytotobactériologique des urines, incluant l'examen cytologique et la quantification des

bactéries dans les urines. L'interprétation se fonde sur la corrélation entre la leucocyturie, la bactériurie, et des aspects cliniques tels que la situation épidémiologique, les symptômes, et l'historique d'antibiothérapie du patient (**Ramdani et al., 2016**).

I.6.3 Examen microscopique

L'examen cytologique comprend :

1. Le dénombrement des leucocytes par millimètre d'urine.
2. L'observation de tous les composants non solubles de l'urine, tels que les cellules, les cristaux ou les cylindres. Cela permet de confirmer ou d'infirmar les résultats d'une analyse par bandelette urinaire en fournissant des informations plus détaillées. Cet examen peut également jouer un rôle crucial dans le premier diagnostic en identifiant les éléments présents dans l'urine (**Charly, 2022**).

I.6.4 Culture bactérienne

La mise en culture vise à isoler et à dénombrer les bactéries présentes. Elle consiste à ensemer les urines sur des milieux gélosés classiques ou spécialisés, tels que les milieux chromogènes. Ces derniers mettent en évidence l'enzyme β -glucuronidase d'*E. coli*, ce qui se traduit par des colonies colorées (**Vaubourdolle, 2013**).

Les milieux chromogènes permettent une différenciation précise des colonies et une identification préliminaire des espèces bactériennes dans l'urine. Ils offrent une identification directe d'*E. coli*, une meilleure discrimination des colonies, et donc une sensibilité accrue pour détecter les urines polymicrobiennes (**François et al., 2016**).

Les boîtes de culture sont ensuite incubées dans des conditions optimales pour la multiplication bactérienne à 37°C pendant 18 heures. Les colonies qui ont poussé sont dénombrées et identifiées (**Vaubourdolle, 2013**).

I.6.5 Antibiogramme

L'antibiogramme évalue la sensibilité bactérienne à divers antibiotiques via des disques imprégnés déposés sur une gélose inoculée (**Ramdani et al., 2016**). Après une incubation à 35°C pendant 18-24 heures, le diamètre d'inhibition est mesuré et classifié en :

1. Sensible (S) : signifie que l'utilisation de l'antibiotique peut être efficace chez le patient.

2. Intermédiaire (I) : indique que l'antibiotique peut ne pas être complètement efficace chez le patient.
3. Résistant (R) : signifie que l'antibiotique n'est pas efficace contre la bactérie.

CHAPITRE II :
ESCHERICHIA COLI

II.1 Historique

En 1885, Theodor Escherich, un scientifique allemand, a découvert pour la première fois la bactérie *E. coli* dans les selles de nourrissons, initialement nommée *Bacterium coli* commune (Cowan, 1954). Ce n'est qu'en 1954, soit 70 ans plus tard, que le nom *E. Coli* a été adopté.

E. coli est un organisme très diversifié, occupant une niche complexe et multifacette dans la nature. Sa rusticité, sa polyvalence, sa large distribution géographique et sa facilité de manipulation en ont fait l'organisme le plus étudié et le mieux compris de la planète. Cependant, la recherche sur *E. coli* l'a principalement examiné comme un organisme modèle, détaché de toute histoire naturelle (Blount, 2015).

II.2 Habitat

E. coli est une bactérie commensale courante dans le tube digestif des animaux à sang chaud, y compris les humains, et elle est également présente dans l'environnement. Dans le tractus gastro-intestinal des vertébrés, les souches commensales d'*E. coli* semblent résider dans la couche de mucus recouvrant les cellules épithéliales le long du tractus, en particulier dans le caecum et le côlon du gros intestin (Tenaillon *et al.*, 2010).

Chez l'homme, elle est présente à une concentration d'environ $7,9 \pm 0,5$ log UFC/g de fèces (Smati *et al.*, 2015).

II.3 Caractères généraux

Les entérobactéries, y compris *E. coli*, partagent plusieurs caractéristiques communes (Grosjean *et al.*, 2011).

- **Aspect** : Bacille.
- **Gram** : Négatif.
- **Mobilité** : La plus part mobile à 37°C.
- **Type respiratoire** : Aero-anaérobie.
- **Gélose permettant la culture** : Géloses ordinaires.

II.4 Caractères bactériologiques

II.4.1 Caractères morphologiques et structurales

E. coli est une bactérie à Gram négatif, à facultés anaérobies, et non sporulée. Elle se présente sous forme de bacille, mesurant environ 0,4 µm de diamètre et de 2 à 3 µm de longueur. Elle peut être encapsulée ou non, et généralement mobile grâce à ses flagelles péritriches. Cette bactérie se développe sur une large plage de températures, allant de 15 à 45 °C, et elle peut survivre dans l'environnement pendant de longues périodes (Sora *et al.*, 2021).

Cette cellule en forme de tige se compose de deux parties distinctes : un cylindre central et des bouchons situés aux deux extrémités. La longueur totale de la cellule est équivalente à celle du cylindre central (Shiomi *et al.*, 2009).

II.4.2 Caractères biochimiques

Les principaux caractères biochimiques d'identification d'*Escherichia coli*, réalisés soit sur galerie, soit sur automate, sont représentés dans le tableau suivant :

Tableau 3. Tests biochimiques d'*E. coli* (Grosjean *et al.*, 2011).

	Résultats
Lactose	+
Ortho-Nitrophényl-β-D-galactopyranoside ONPG	+
Glucose avec gas	+
Nitratase	+
Catalase	+
Oxydase	-
Sulfure hydrogène H ₂ S	-
Indol	+
Voges-Proskauer VP	-
Citrate	-
Urée	-
Lysine Décarboxylase LDC	+
Ornithine Décarboxylase ODC	+

+ Test positif

– Test négatif

II.4.3 Caractères génétiques

Les souches d'*E. coli* sont classées selon leurs propriétés antigéniques en utilisant le schéma de typage de Kauffmann, qui repose sur les antigènes O (somatique), H (flagellaire), K (capsulaire) et F (fimbrien). Les souches présentant des antigènes O similaires sont regroupées dans un "séro groupe", tandis que la combinaison spécifique d'antigènes O et H définit le "sérotipe" d'une souche (**Sora et al., 2021**).

II.4.4 Caractères cultureux

E. coli, membre des entérobactéries, se développe de manière optimale à 37 °C en présence d'oxygène, mais peut également croître en anaérobie. Il est résistant, pouvant survivre à des températures aussi basses que 4 °C pendant des mois, et préfère un pH neutre 7. Cette bactérie peut proliférer dans une variété de milieux, y compris le milieu de culture spécifique *E. coli* chromogène. Son temps de doublement est d'environ 20 minutes dans un milieu riche tel que le bouillon Luria-Bertani, lui permettant d'atteindre une densité cellulaire élevée en une nuit (**Tuttle et al., 2021**).

Le milieu Chromagar Orientation est largement utilisé dans les laboratoires, spécialement conçu pour la culture des échantillons urinaires, ce qui permet une identification directe des colonies d'*E. coli* sans recours à des tests supplémentaires. Son efficacité repose sur sa composition (**Fafour et al., 2019**).

Des sélecteurs tels que les sels biliaires favorisent la croissance d'*E. coli* tout en inhibant la croissance d'autres bactéries dans l'échantillon, assurant ainsi l'obtention de colonies pures d'*E. coli*. De plus, des substrats chromogènes spécifiques réagissent avec les enzymes β -D-glucuronidase produites par *E. coli*, entraînant la formation de colonies de couleur caractéristique, généralement rose à violet. Cette réaction biochimique permet une détection rapide et visuelle d'*E. coli* (**Delarras, 2007**).

II.5 Pouvoir pathogènes d'*E. coli*

Les différentes souches pathogènes d'*E. coli* causent diverses infections intestinales, telles que la diarrhée, ainsi que des infections extra-intestinales telles que les cystites, les septicémies et les méningites. Ces souches sont classées en pathovars (ou pathotypes) en fonction de leurs symptômes et des facteurs de virulence qu'elles présentent (**Geurtsen et al., 2022**).

II.5.1 *E. coli* pathogènes intestinaux

Chez l'être humain, il existe six principaux pathovars intestinaux d'*E. coli* :

- *E. coli* entéropathogène : provoque la fixation et l'effacement des lésions sur les surfaces des cellules épithéliales intestinales, entraînant une diarrhée souvent accompagnée de fièvre, de vomissements et de déshydratation, principalement chez les enfants.
- *E. coli* entérohémorragique : cause des crampes abdominales ou des vomissements, et peut entraîner le syndrome hémolytique urémique (SHU).
- *E. coli* entérotoxigène : induit une diarrhée aqueuse légère à sévère, souvent chez les enfants dans les pays en développement ou chez les voyageurs.
- *E. coli* entéro-invasif et *Shigella* : hautement envahissant, provoque la shigellose ou dysenterie bacillaire avec diarrhée abondante, fièvre et dommages potentiels aux parois intestinales, pouvant évoluer vers le SHU.
- *E. coli* entéro-aggrégatif : associé à la diarrhée du voyageur, souvent aqueuse voire chronique, avec une progression possible vers le SHU. Elle se caractérise par une adhérence agrégée avec un motif de brique empilée typique sur les cellules HEp-2.
- *E. coli* adhérente diffuse : responsable d'une diarrhée aqueuse persistante chez les enfants, avec un schéma d'adhérence caractéristique. Peut être associée à la maladie de Crohn et à la colite ulcéreuse, ainsi qu'à des infections urinaires.

II.5.2 *E. coli* pathogène extra intestinaux

Concernant les souches pathogènes extra-intestinales d'*E. coli* (ExPEC) (**Rudick et al., 2011**) :

- *E. coli* uropathogène : responsable d'infections urinaires, y compris les cystites, les pyélonéphrites et les prostatites, notamment les infections récidivantes.
- *E. coli* associé à la méningite néonatale : potentiellement mortelle chez les nouveau-nés, causant la méningite.
- *E. coli* aviaire pathogène et *E. coli* associé au sepsis : provoquent la colibacillose et ses manifestations telles que la septicémie, la cellulite, etc., chez la volaille.
- EXPEC : responsable d'infections non spécifiées de la peau et des tissus mous.

II.5.3 *Escherichia uropathogène* (UPEC)

E. coli uropathogène est la principale cause des infections urinaires communautaires. Elle est responsable de 75% des infections urinaires non compliquées et de 65% des infections urinaires compliquées (**Whelan et al., 2023**).

Elle exprime une multitude de facteurs de virulence pour briser l'inertie de la barrière muqueuse (**Terlizzi et al., 2017**).

II.5.3.1 Facteurs de virulences

1. Adhésines

Ce sont des protéines adhésives produites par les UPEC, dans l'adhérence et la colonisation des surfaces. Les fimbriae autrement appelés pili font partie des adhesines, ce sont de longues fibres qui s'étendent au-delà de la capsule bactérienne, facilitant l'attachement et l'adhésion aux récepteurs des cellules hôte (**Yang et al., 2023**).

Les fimbriaes les plus importants pour l'adhésion chez les UPEC sont :

- **Fimbriaes de type I** : sont des structures cruciales pour la biosynthèse du biofilm chez *E. coli*. Elles sont assemblées en filaments fimbriaux par des gènes de la classe chaperon/huissier et jouent un rôle clé dans l'assemblage des fimbriaes ainsi que dans la formation du biofilm (**Liu et al., 2022**).
- **Fimbriaes P** : sont des structures adhésives présentes sur certaines souches d'*E. coli* uropathogènes (UPEC). Elles sont fortement associées à la pyélonéphrite chez les enfants, mais leur expression n'est pas significativement élevée chez les femmes souffrant d'infections urinaires aiguës et récurrentes. Les fimbriae P se lient aux molécules de di-galactose des récepteurs de glycolipides à la surface des cellules urothéliales rénales (**Yang et al., 2023**).
- **Fimbriaes F1C** : Ils revêtent une grande importance dans la formation de biofilms et dans l'adhérence aux surfaces, qu'elles soient abiotiques ou biotiques. Ils se lient aux cellules épithéliales des tubules distaux et des canaux collecteurs, ainsi qu'aux cellules endothéliales humaines des reins et de la vessie (**Sérolène, 2016**).

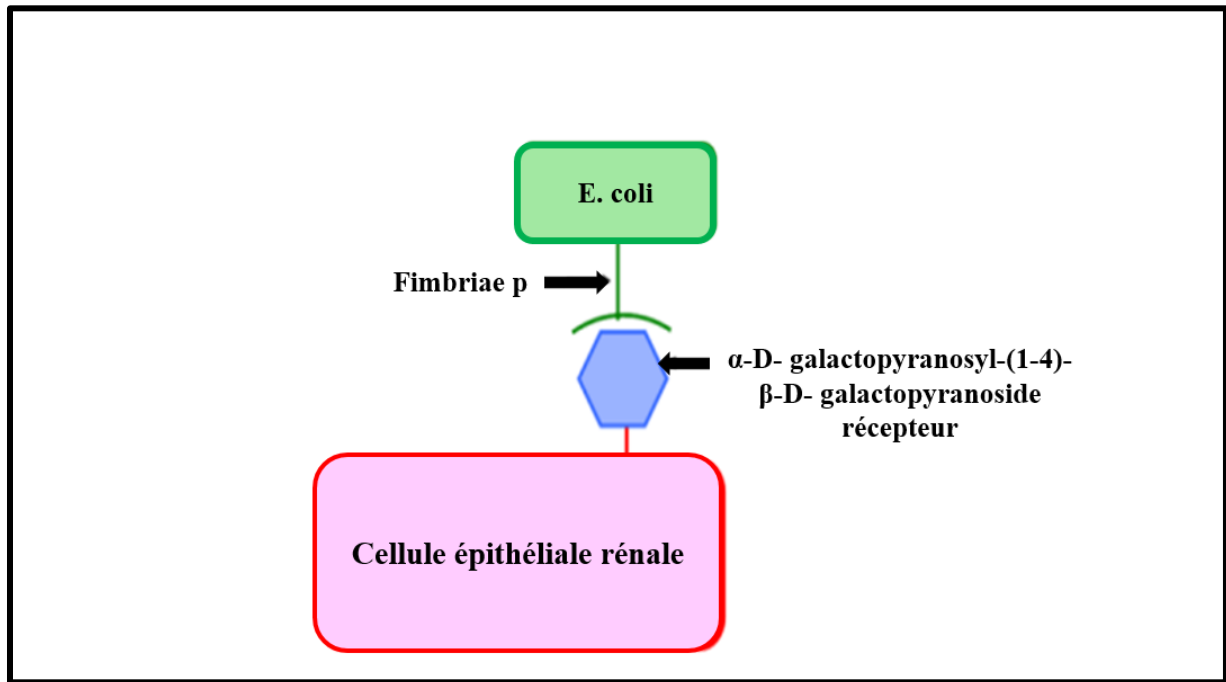


Figure 5. Liaison d'une fimbriae P à une cellule épithéliale rénale (Ségolène, 2016).

2. Flagelle

Les flagelles sont des structures de surface complexes responsables de la motilité des bactéries. Mesurant 20 nm de largeur, leur longueur varie de 2 à 3 fois celle de la cellule. Le flagelle bactérien est composé d'un corps basal, d'un crochet et d'un filament, assemblés de manière inversée, le corps basal étant intégré dans la membrane avant l'ajout du crochet et du filament. Ces structures jouent un rôle crucial dans plusieurs fonctions lors des processus d'adhésion, de maturation et de prolifération (**Lane *et al.*, 2005; Yang *et al.*, 2023**).

3. Capsule

La capsule bactérienne, en tant que mécanisme de protection, permet aux bactéries d'échapper à la réponse immunitaire de l'hôte, rendant la phagocytose plus difficile. Leur présence est un indicateur de l'uro-pathogénicité des bactéries (**Park *et al.*, 2015**).

4. Toxine

Les UPEC produisent trois principales toxines dans leur environnement : l'hémolysine, le facteur de nécrose cytotoxique 1 (CNF1) et les toxines auto-transporteuses sécrétées (**Yang *et al.*, 2023**).

- **Hémolysine** : L'hémolysine est produite par 21 à 47% des UPEC. Ce sont des toxines qui contribuent aux lésions rénales en favorisant l'apoptose cellulaire, en perturbant la réponse immunitaire et en favorisant l'accumulation de macrophages (**Whelan et al., 2023**).
- **Facteur nécrosant cytotoxique 1 (CNF1)** : produit par de nombreuses souches d'UPEC, est une endotoxine qui affecte les cellules hôtes en interagissant avec la famille Rho des GTPases, perturbant ainsi leur activation normale du cytosquelette cellulaire et d'autres processus cellulaires essentiels (**Chaoprasid et al., 2021**).
- **Toxines Sat et Vat** : Les toxines Sat et Vat sont des protéines auto-transporteuses présentes chez les souches UPEC (**Kathleen, 2013**). Ils peuvent remplir divers rôles, notamment l'adhérence, la toxicité, la protéolyse, l'invasion, la résistance sérique et la médiation de la motilité. En particulier, la toxine Sat de l'UPEC semble avoir un effet toxique sur les cellules des voies urinaires, induisant une vacuolisation importante dans le cytoplasme des cellules hôtes et potentiellement un relâchement des jonctions cellulaires (**Anderson et al., 2004**).

5. Système de captation de fer

Le fer, un nutriment essentiel, est ingéré par les hôtes et peut être acquis par des bactéries pathogènes telles qu'*E. coli*. Il est nécessaire à leur survie et à leur virulence. Elles utilisent des molécules appelées sidérophores pour capturer le fer ferrique de l'environnement et peuvent aussi obtenir du fer à partir de l'hème présent dans les cellules hôtes. Un ARN régulateur contrôle la production de sidérophores chez *E. coli*, tandis que des récepteurs de liaison au fer aident à transporter l'hème à l'intérieur de la cellule bactérienne (**Yang et al., 2023**).

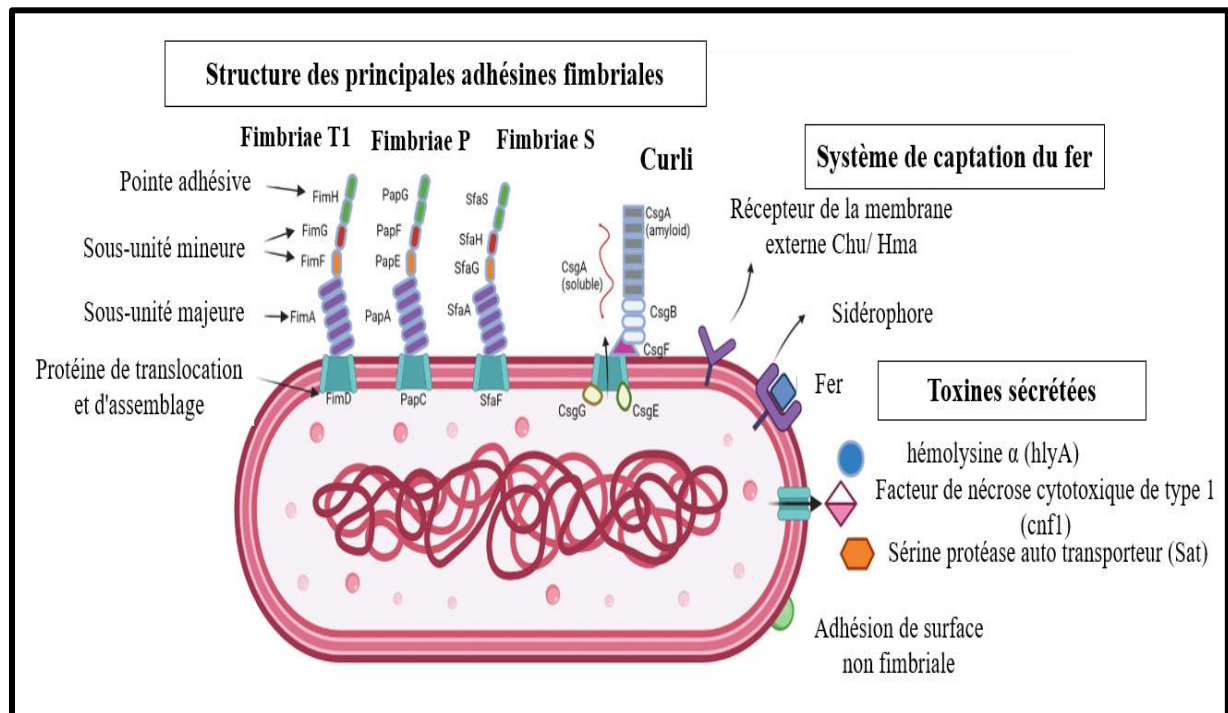


Figure 6. Principaux facteurs de virulence impliqués dans le développement des processus infectieux chez les *E. coli* uropathogènes (Whelan *et al.*, 2023).

II.6 Mécanisme d'infection urinaire à *E. coli* uropathogène UPEC

Leur processus d'infection des UPEC implique plusieurs étapes (Hannan *et al.*, 2010) :

- 1. Colonisation initiale** : Les UPEC proviennent généralement du tractus intestinal et colonisent d'abord la région périurétrale.
- 2. Migration vers l'urètre et la vessie** : Les bactéries UPEC migrent ensuite vers l'urètre, où elles peuvent remonter vers la vessie.
- 3. Adhésion et invasion** : Une fois dans la vessie, les UPEC utilisent des adhésines et des pili pour s'attacher aux cellules épithéliales de la vessie et les envahir.
- 4. Réponse immunitaire** : L'infection déclenche une réponse immunitaire, y compris l'infiltration de neutrophiles pour combattre les bactéries.
- 5. Multiplication et formation de biofilm** : Certaines bactéries UPEC peuvent échapper à l'immunité, se multiplier et former des biofilms protecteurs qui rendent l'élimination difficile.

6. **Dommages tissulaires et symptômes** : Les toxines et les enzymes produites par les UPEC peuvent causer des dommages aux cellules hôtes, entraînant des symptômes caractéristiques de l'infection urinaire.
7. **Propagation vers les reins** : Dans certains cas, les UPEC peuvent atteindre les reins, provoquant une infection plus sévère appelée pyélonéphrite.

CHAPITRE III :

ANTIBIOTIQUES

III.1 Définition

Les antibiotiques, qu'ils soient naturels ou synthétiques, sont des substances thérapeutiques utilisées pour traiter les infections bactériennes. Ils agissent en empêchant la multiplication des bactéries (antibiotiques bactériostatiques) ou en les tuant (antibiotiques bactéricides). Ces molécules peuvent être produites par des champignons, des bactéries ou synthétisées en laboratoire (**Ait-Mouhoub, 2016**).

III.2 Mode d'action

Les antibiotiques agissent principalement de deux façons : en tuant les bactéries (bactéricide) ou en les empêchant de se multiplier (bactériostatique). Ces agents antimicrobiens perturbent des processus essentiels des bactéries selon différents modes d'action, qui sont résumés dans les tableaux suivants : (**Milan, 2003**).

Tableau 4. Inhibition de la biosynthèse de la paroi bactérienne (Demoré *et al.*, 2018).

Classe	Mécanisme d'action
Bêtalactamines	Ils agissent en se fixant aux protéines de liaison des pénicillines et en inhibant la dernière étape de la synthèse du peptidoglycane, un composant essentiel de la paroi bactérienne.
Glycopeptides	Empêcheur de la synthèse du peptidoglycane, Ils se fixent à un dipeptide spécifique situé à l'extrémité des précurseurs du peptidoglycane. Cette fixation bloque l'action des enzymes nécessaires à la construction de la paroi, ce qui arrête la croissance de la bactérie.
Fosfomycine	Cet antibiotique agit au début de la synthèse du peptidoglycane, il se fixe sur une enzyme "pyruvate-UDP-N-acétylglucosamine-transférase», impliquée dans la formation de l'acide N-acétyl muramique qui est un élément crucial du peptidoglycane.

Tableau 5. Antibiotiques agissant sur la synthèse des acides nucléiques.

Classe	Mécanisme d'action
Nitrofuranes	Ils n'agissent pas directement sur la synthèse des acides nucléiques mais provoquent des dommages oxydatifs .Ils pénètrent facilement dans les bactéries, sont transformés en formes actives par des enzymes bactériennes, générant des radicaux libres qui perturbent le métabolisme énergétique, endommagent l'ADN et l'ARN, conduisant à la mort des bactéries (Squadrito et al., 2023).
Fluoroquinolones	Inhibiteurs de la réplication de l'ADN qui agit en ciblant l'enzyme ADN bactérien gyrase ou topoisomérase IV, perturbant ainsi la fonction de coupe et de rejointement des brins d'ADN nécessaires à la réplication et à la transcription (Kapoor et al., 2017).
Rifamycines	Antibiotiques bactéricides qui agissent en inhibant l'ARN polymérase DNA-dépendante bactérienne. Elles se lient avec une forte affinité à l'ARN polymérase des procaryotes, formant un complexe stable qui inhibe la transcription de l'ADN en ARN. Cette inhibition de la synthèse de l'ARN empêche la croissance bactérienne (Vidal, 2023).
Sulfamides et triméthoprim	Ce sont deux classes d'antibiotiques utilisées en combinaison offrant inhibition synergique de la croissance bactérienne. Les sulfamides inhibent la production d'acide folique nécessaire à la croissance bactérienne, tandis que le triméthoprim agit en bloquant une enzyme cruciale pour la synthèse des acides nucléiques (Vidal, 2014).
Nitro-imidazolés	Ciblent directement l'ADN bactérien en générant des radicaux libres, entraînant des dommages et des cassures dans l'ADN qui bloquent sa réplication et sa réparation. En revanche, la synthèse des acides nucléiques implique la formation régulière d'ADN ou d'ARN à travers des processus enzymatiques complexes comme la réplication, la transcription et la traduction (Gaillat, 2020).

Tableau 6. Antibiotiques inhibant la synthèse protéique.

Classe	Mécanisme d'action
Aminosides	Les aminosides se lient fortement au site A de l'ARN ribosomique 16S du ribosome 30S, induisant ainsi une mauvaise lecture du codon lors de la traduction. Cette liaison modifie la conformation du site A, ce qui favorise la production de protéines incorrectes (Krause et al., 2016).
Macrolides	Les macrolides inhibent la synthèse des protéines bactériennes en se liant à la sous-unité ribosomale bactérienne 50S, ce qui entraîne l'arrêt de la synthèse des protéines bactériennes (Patel et al., 2023).
Tetracyclines	Ils se lient de manière réversible à un site de liaison à haute affinité sur la sous-unité ribosomale 30S, inhibant ainsi la synthèse des protéines bactériennes (Chopra et al., 2001).
Oxazolidinones	Ils se lient aux ribosomes bactériens, inhibant ainsi la liaison de N-formylméthionyl-ARNt au ribosome. Cette liaison se produit à un stade très précoce de la synthèse protéique et implique la poche A-site de la sous-unité 50S, entraînant une inhibition du complexe d'initiation et de translocation de l'ARNt-peptidyl du site A au site P (Foti et al., 2021).
Phénicolés	Ils se lient à la sous-unité 50S des ribosomes bactériens, inhibant ainsi la synthèse des protéines en bloquant la liaison du complexe aminoacyl-ARNt à son site de fixation, ce qui empêche la réaction de transpeptidation (Demoré et al., 2018).

Tableau 7. Antibiotiques agissant au niveau des membranes cytoplasmique (Mohapatra *et al.*, 2021).

Classe	Mécanisme d'action
Polymixines (Polymyxine B et colistine)	La Polymixines B et la polymyxine E (ou colistine). Leur mécanisme d'action est lié à un effet polycationique qui désorganise les groupes phosphates des lipopolysaccharides de la membrane des bacilles à Gram négatif.

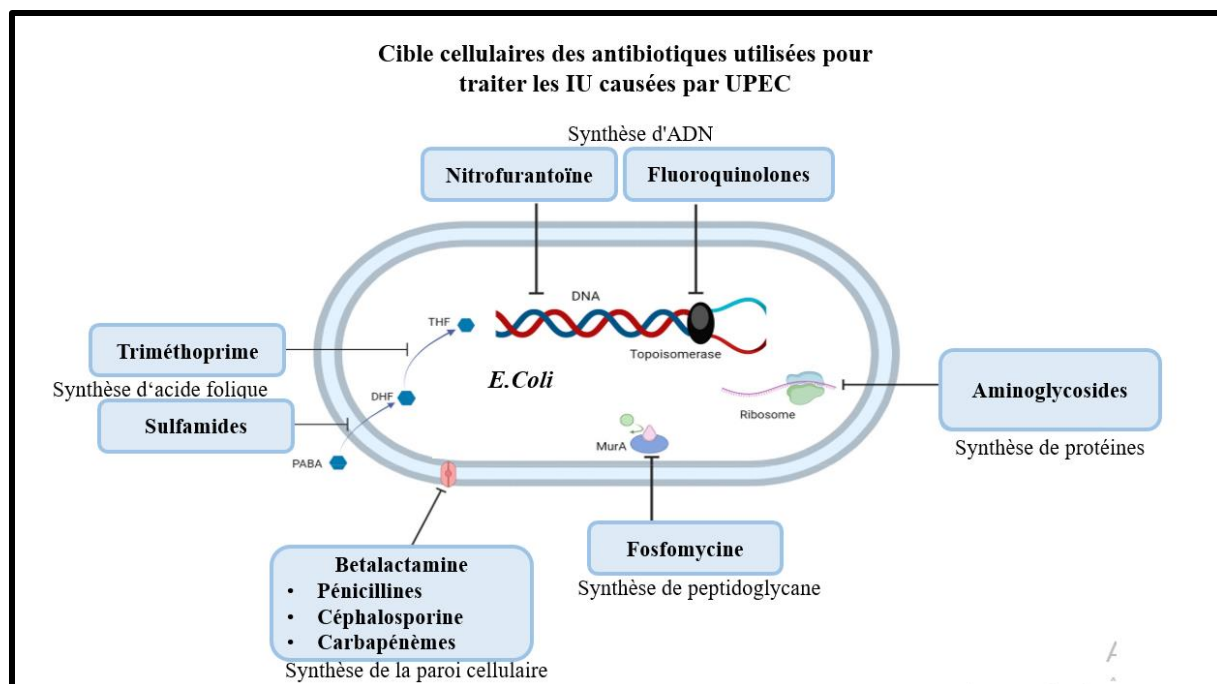


Figure 7. Mode d'action des antibiotiques (Whelan *et al.*, 2023).

III.3 Classification

Les antibiotiques peuvent être classés de différentes manières selon leur origine (naturelle ou de synthèse), leur mécanisme d'action sur la bactérie, leur spectre d'activité ou encore leur nature chimique (Opatowski, 2020).

1. **Selon leur origine** : les antibiotiques sont classés en deux types : les naturels, produits par des microorganismes (betalactamine, aminoside), et les synthétiques sont fabriqués chimiquement (sulfamide, quinolone) (**Yalcouye, 2020**).
2. **Selon leur mécanisme d'action** : Les antibiotiques agissent sur des cibles cellulaires spécifiques. Parmi les principales cibles des antibiotiques : (**Lai, 2013**).
 - La paroi bactérienne (betalactamine, glycopeptides).
 - La synthèse de L'ADN (quinolones, nitro- imidazolés).
 - La synthèse protéique (macrolides, aminosides, cyclines).
 - l'inhibition compétitive (sulfaméthoxazole et triméthoprime).
3. **Selon leur spectre d'activité** : Les antibiotiques sont classés en antibiotiques à spectre étroit, qui ciblent spécifiquement certaines espèces de bactéries comme l'isoniazide contre *Mycobacterium tuberculosis*, et en antibiotiques à large spectre, efficaces contre un large éventail de bactéries, y compris les gram négatif et positif comme les quinolones et les macrolides (**Vinmec, 2019**).
4. **Selon leur nature chimique** : La classification des antibiotiques par nature chimique est très diverse. Elle repose souvent sur une structure de base, comme le cycle β -lactame, qui peut être modifiée par héli-synthèse. Cette classification permet de regrouper les antibiotiques en familles distinctes, telles que les β -lactamines, les aminosides, les tétracyclines, etc. (**Yala et al., 2001**).

III.4 Résistance aux antibiotiques

L'utilisation excessive et inappropriée des antibiotiques a engendré la résistance aux antimicrobiens, une menace majeure pour la santé mondiale. L'OMS classe la RAM parmi les 10 dangers les plus importants à surveiller et à combattre (**López et al., 2024**).

III.4.1 Définition de la résistance aux antibiotiques

La résistance aux antimicrobiens est un processus qui se produit lorsque les microorganismes (comme les bactéries, les champignons, les virus et les parasites) subissent des changements évolutifs qui échappent aux mécanismes d'action des médicaments antimicrobiens, permettant leur survie (**López et al., 2024**).

III.4.2 Résistance naturelle

La **résistance naturelle aux antibiotiques** est une propriété inhérente à certaines espèces ou genres bactériens. Elle signifie que **toutes les bactéries** de ce groupe **résistent naturellement** à un antibiotique particulier. Cette résistance est due à des caractéristiques génétiques spécifiques qui les protègent de l'action du médicament (**Ait-Mouhoub, 2016**).

III.4.3 Résistance acquise

La **résistance acquise** se réfère à une caractéristique spécifique de certaines souches bactériennes d'un genre ou d'une espèce particulière. Elle entraîne l'émergence et la propagation de résistances au sein de populations de germes normalement sensibles. Deux phénomènes majeurs sont à la base de l'acquisition de ces résistances :

1. **Mutations responsables des résistances endogènes** : Ces mutations surviennent dans le génome bactérien, conduisant à une résistance intrinsèque à un antibiotique.
2. **Acquisition horizontale de matériel génétique étranger** : Les bactéries peuvent acquérir des gènes de résistance par transfert de plasmides ou d'autres éléments génétiques, leur permettant de résister à des antibiotiques auxquels elles étaient initialement sensibles (**Muylaert et al., 2012**).

III.4.4 Mécanisme de résistance aux antibiotiques

Les antibiotiques agissent en se liant à des cibles vitales pour les bactéries, telles que des enzymes ou des structures clés impliquées dans la synthèse de la paroi cellulaire, des acides nucléiques, des protéines ou de la membrane cytoplasmique, ce qui inhibe leur fonctionnement. Cependant, la résistance bactérienne rend l'action de ces antibiotiques plus complexe (**Lai, 2013**). Il en existe 6 modes :

1. **Inactivation enzymatique** : Les bactéries résistantes produisent des enzymes qui modifient la structure des antibiotiques, les rendant inefficaces en les empêchant de se lier à leur cible. Ces enzymes peuvent cliver ou modifier chimiquement les antibiotiques, les rendant inactifs (**Muylaert et al., 2012**).
2. **Modification de la cible** : Le mécanisme de résistance aux antibiotiques par modification de la cible consiste en des changements structuraux de la principale cible des antibiotiques chez les bactéries. Par exemple, les bactéries peuvent modifier les protéines cibles de certains antibiotiques pour éviter leur liaison ou leur reconnaissance, ce qui diminue l'efficacité des antibiotiques (**Munita et al., 2016**).

3. **l'efflux et la Diminution de la pénétration des antibiotiques** : les agents pathogènes réduisent l'absorption des antibiotiques en modifiant la perméabilité de leur membrane externe ou cytoplasmique. Cela limite l'entrée des molécules antimicrobiennes et peut rendre les antibiotiques moins efficaces. Ce mécanisme est particulièrement important pour les bactéries à gram négatif, où la membrane externe agit comme une barrière contre de nombreuses substances toxiques, y compris plusieurs agents antimicrobiens (Munita *et al.*, 2016).
4. **Protection de la cible** : La bactérie empêche l'antibiotique d'atteindre sa cible par des modifications de sa membrane externe ou par la production d'enzymes qui détruisent ou modifient l'antibiotique. Ce mécanisme peut conférer une résistance à un large éventail d'antibiotiques de différentes classes
5. **Production de cibles alternatives** : Les bactéries peuvent réduire l'efficacité des antibiotiques en augmentant la production de leur cible ou en produisant une molécule qui se lie à l'antibiotique. Cela diminue la quantité d'antibiotique disponible pour agir (Muylaert *et al.*, 2012).

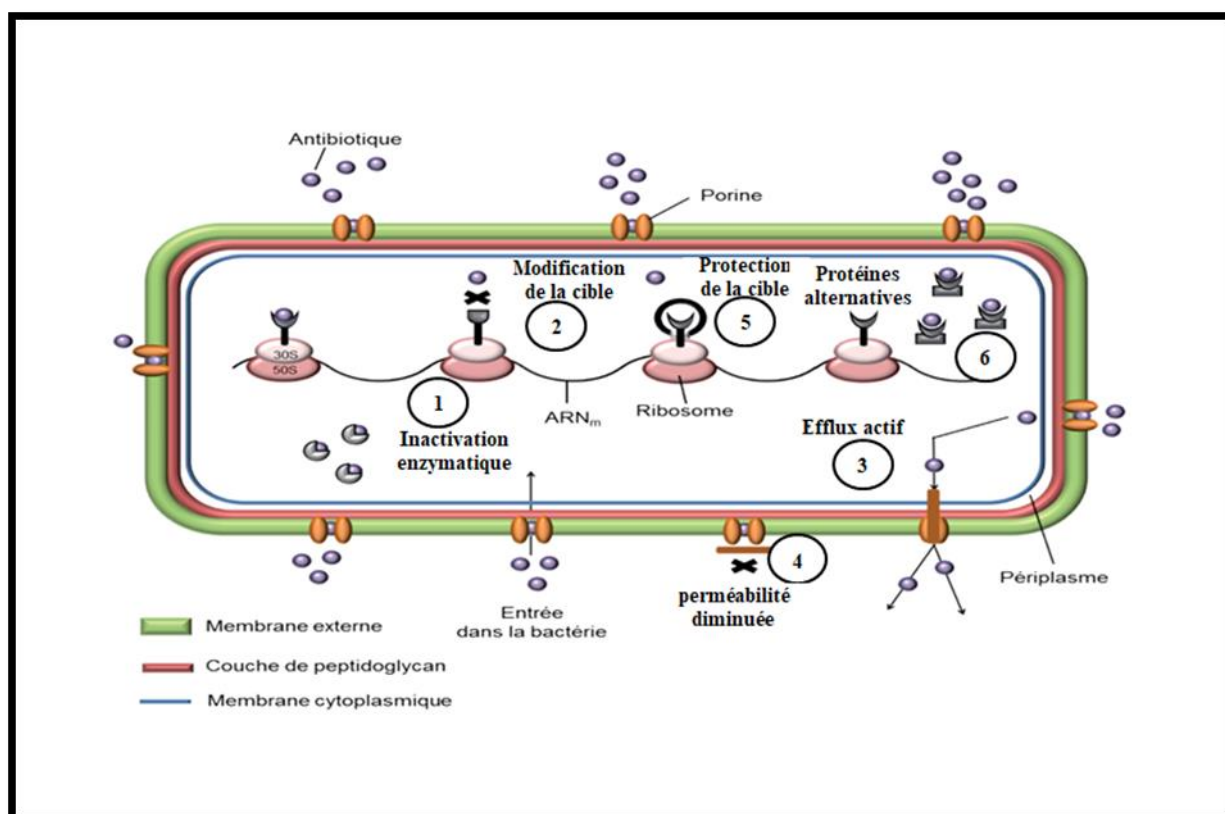


Figure 8. Principaux mécanismes de résistance aux antibiotiques (Muylaert *et al.*, 2012).

III.5 Mécanismes de résistance d'*E. coli* aux différentes familles d'antibiotique

E. coli peut développer divers mécanismes de résistance aux antibiotiques, ce qui en fait une bactérie opportuniste capable de causer des infections difficiles à traiter. Voici quelques-uns des mécanismes de résistance les plus courants chez *E. coli* aux différentes familles d'antibiotique :

III.5.1 Bêtalactamines

Le principal mécanisme de résistance implique la production d'enzymes appelées bêtalactamases, qui dégradent les bêtalactames et confèrent ainsi à la bactérie une résistance à certaines Bêtalactamines. (Lavigne *et al.*, 2002).

III.5.2 Quinolones

E. coli développe principalement sa résistance aux quinolones par des mutations ciblant les enzymes clés des quinolones, la gyrase de l'ADN et la topoisomérase IV. Ces mutations se produisent dans des régions spécifiques appelées régions déterminantes de la résistance aux quinolones, ce qui rend les quinolones moins efficaces contre la bactérie (Karczmarczyk *et al.*, 2011).

III.5.3 Nitrofuranes

La résistance d'*E. coli* au nitrofurane est dû à des mutations progressives qui diminuent l'activité réductrice. Ces mutations inactivent séquentiellement différentes activités de réduction des nitrocomposés. La résistance est associée aux gènes *nfsA* et *nfsB*. Les souches résistantes montrent une sensibilité accrue en conditions anaérobies en raison de l'activité du système de réduction sensible à l'oxygène (Sandegren *et al.*, 2008).

III.5.4 Aminosides

Le mécanisme principal de résistance d'*E. coli* aux aminosides est l'inactivation des antibiotiques par des enzymes appelées enzymes modifiant les aminoglycosides. Les mutations de la cible du ribosome et la modification du ribosome par des enzymes de méthyl transférase contribuent également à la résistance. La barrière de la paroi cellulaire et l'expulsion active des aminosides par des pompes à efflux peuvent également limiter l'efficacité des antibiotiques (Tsodikovaa *et al.*, 2016).

III.5.5 Sulfamides et triméthoprine

E. coli devient résistant aux sulfamides et au triméthoprine en compétant avec l'acide p-aminobenzoïque pour la liaison à la dihydroptéroate synthase (DHPS), une enzyme clé dans la biosynthèse de l'acide folique. Cette compétition inhibe la formation d'acide dihydrofolique, rendant les sulfamides inefficaces. La résistance peut également résulter de mutations dans le gène chromosomique DHPS (folP) ou de l'acquisition de gènes alternatifs DHPS (sul1 et sul2), dont les produits ont une affinité réduite pour les sulfamides. (Whelan *et al.*, 2023).

DEUXIÈME PARTIE : ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

CHAPITRE IV :

MATÉRIEL ET MÉTHODES

L'objectif de notre étude est de réaliser une analyse rétrospective sur le profil bactériologique actuel des infections urinaires communautaires et l'état de résistance aux antibiotiques des *E. coli* isolés au laboratoire privé d'analyse microbiologique Maachi, situé dans la Wilaya de Tiaret.

IV.1 Lieu, durée et période de l'étude

Une étude descriptive rétrospective a été menée au laboratoire privé d'analyse médicale Maachi, situé dans la commune de Tiaret. Cette étude a porté sur 835 examens cytotobactériologiques des urines (ECBU), réalisée sur une période de 3 mois, du 2 janvier 2024 au 30 mars 2024.

1. Critères d'inclusion

Les ECBU des patients consultant en externe ont été inclus dans la présente étude, sur la période de janvier 2024 à mars 2024.

2. Critère d'exclusion

Les ECBU provenant des patients hospitalisés dans les différents services de santé de la wilaya de Tiaret ont été exclus.

IV.2 Matériel

IV.2.1 Matériel et consommables de laboratoire

Le matériel et consommables utilisés au niveau du laboratoire sont présentés dans le tableau suivant :

Tableau 8. Matériels et consommables utilisés durant l'étude.

Appareillage	Consommables et verreries	Solutions, milieux et autres
Densicheck (Biomérieux, France) -Automate UF-1500 (Sysmex corporation. Japon) -Automate biomérieux Vitek 2 compact (Biomérieux, France)	-Pots stérile et collecteurs stérile -Ecouvillons -Anse de platine -Boîtes de pétri -Pipettes pasteur -Bandelettes chimie des urines 10 paramètres (AFCO, Jordanie) -Ecouvillons -Bec benzen -Tubes secs -Casette vitek -Carte vitek	-Solution saline Nacl 0.9% -Chromagar d'orientation (Realab, Algérie) -Mueller hinton (Realab, Algérie)

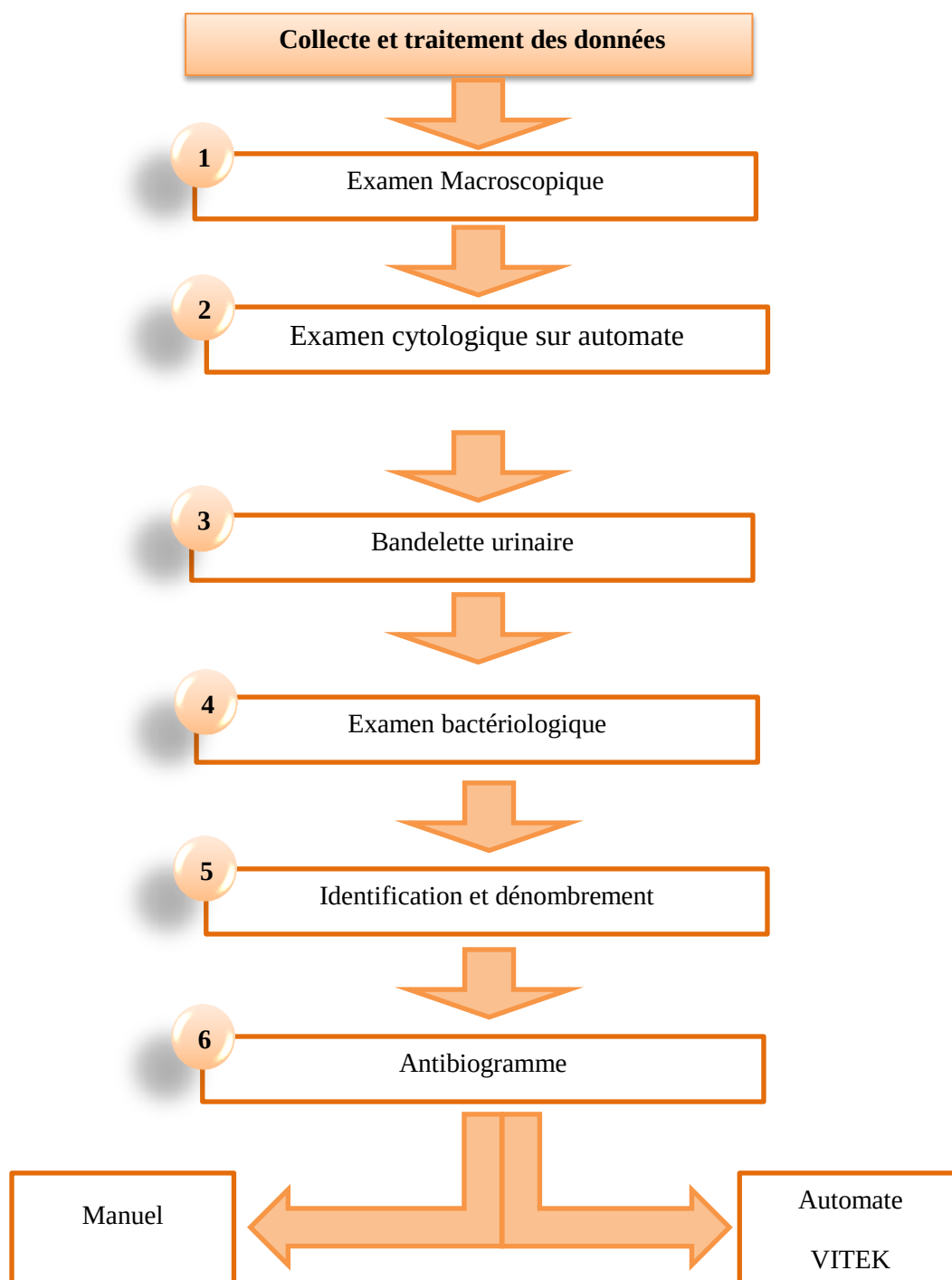
IV.2.2 Disques d'antibiotiques**Tableau 9. Liste des antibiotiques testés sur *E. coli*.**

Familles	Antibiotiques et leurs abréviations
Bêtalactamines	Ampicilline (AMP) Amoxicilline + acide clavulanique (AMC) Céfazoline (CZ) Céfoxitine (FOX) Céfotaxime (CTX) Ertapénème (ETP)
Aminosides	Amikacine (AK) Gentamicine (GM)
Nitrofuranes	Nitrofurantoïne (NIT)
Sulfamides + Diaminopyrimidines	Triméthoprim+ Sulfaméthoxazole (SXT)

IV.3 Méthodes

IV.3.1 Protocole expérimental

Le protocole expérimental utilisé dans ce travail est représenté comme suit :



IV.3.2 Collecte et traitement des données

À partir des registres de bactériologie du laboratoire d'analyse microbiologique Maachi, différents paramètres ont été recueillis pour chaque patient : nom, prénom, sexe, date du prélèvement, origine du prélèvement (externe/interne : service d'hospitalisation), et résultats de l'ECBU. L'ensemble des données a été saisi et analysé à l'aide du logiciel Excel 2013. Les résultats ont été présentés sous forme de pourcentages.

IV.3.3 Examen des urines

IV.3.3.1 Examen macroscopique

L'observation macroscopique est la première étape de l'analyse de l'urine impliquant l'examen visuel de l'urine sans traitement préalable. Les paramètres suivants doivent être évalués (**Ramdani et al., 2016**) :

- L'aspect général (clarté ou turbidité).
- La couleur (normalement jaune, pouvant indiquer des conditions comme la déshydratation).
- L'odeur (potentiellement anormale en cas d'infection).
- La présence de sang (visible à l'œil nu).
- La présence de particules telles que des caillots ou des sédiments.

Ces observations fournissent des indications sur la santé du système urinaire et guident les analyses complémentaires.

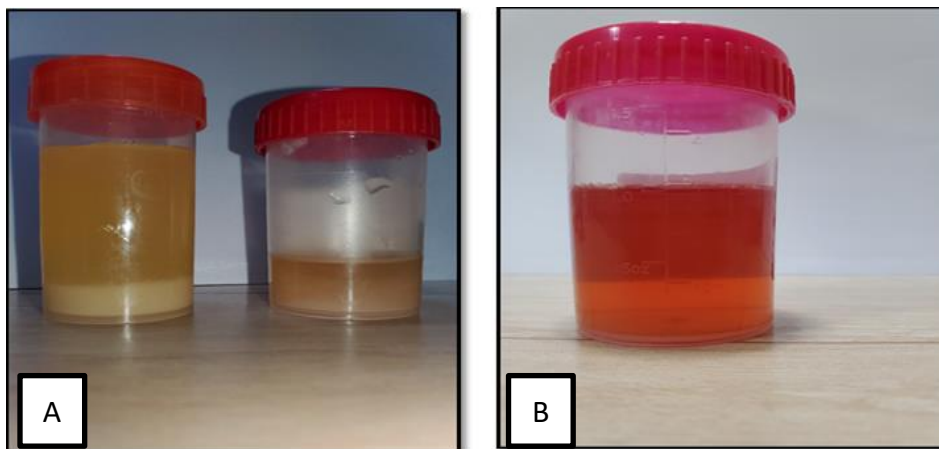


Figure 9. Aspect macroscopique des différents échantillons d'urine (A: Urine trouble; B: Hématurie).

IV.3.3.2 Examen cyto bactériologique des urines

Dans la présente étude, l'examen cyto bactériologique des échantillons d'urine a été effectué à l'aide de l'automate Sysmex UF-1500 (Sysmex Corporation, [Japon]). Cet équipement utilise la méthode de cytométrie de flux, ainsi qu'une source laser bleu à semi-conducteur pour l'analyse des particules urinaires, ces derniers peuvent être automatiquement classés en combinant l'échantillon à des réactifs spécifiques (voir Annexe1). Les paramètres suivants ont été analysés: **RBC**: red blood cells (hématies); **NL RBC**: RBC non lysés ;**WBC**: white blood cells (Leucocytes) ; **WBC clumps** : amas de globules blancs; **EC** : Epithelial cells (cellules épithéliales); **Squa.EC** : cellules épithéliales squameuses; **Non SEC** : cellules épithéliales non squameuses; **Tran.EC** : cellules épithéliales transitionnelles; **RTEC** : cellules épithéliales tubulaires rénale; **CAST** : cylindres ; **Hy. CAST** : cylindres hyalins ;**Path.CAST** : cylindres non hyalins; **BACT** : bactéries; **X'TAL**: cristaux; **YLC** : cellules levuriformes; **SPERM** : spermatozoïdes; **MUCUS** : mucus.



Figure 10. Photo de l'automate Sysmex UF-1500 utilisé dans cette étude.

Interprétation :

Si l'automate indique :

- Leucocyturie >10 000 et/ou les hématuries > 5 000 associé ou pas avec une bactériurie >10 000.
- Bactériurie > 10 000 avec ou sans leucocyturie et hématurie.

On passe directement à l'analyse microbiologique puis à l'examen chimique.

Si l'automate indique la présence de cristaux, on procède à la détermination des types de cristaux. Pour ce fait, une goutte d'urine est prélevée à l'aide de l'anse de platine et déposée sur une lame. Ensuite, l'observation est effectuée sous le microscope à l'objectif 40x.

Si l'automate ne signale ni leucocyturie, ni hématurie, ni bactériurie, ni cristaux, l'examen chimique des urines est alors réalisé directement (**Fraperie, 2023; Vidal, 2024**).

IV.3.3.3 Chimie des urines

Dans ce test, l'analyse des urines est effectuée par une bandelette réactive. Cette analyse permet de détecter la présence de composantes sériques dans l'urine (**Girodmedical, 2022**).

Technique :

Dans cette étude, l'examen chimique des urines a été effectué à l'aide d'une bandelette réactive urinaire à 10 paramètres (AFCO, Jordanie). Après avoir plongé la bandelette dans l'urine jusqu'à la ligne de trempage indiquée pendant quelques secondes, on la retire délicatement en la tapotant doucement sur le bord du pot stérile pour l'égoutter. Un délai de 30 secondes est nécessaire pour permettre aux réactions chimiques de se produire.

Interprétation :

La lecture des résultats se fait en comparant les couleurs ou les marqueurs sur la bandelette avec les zones de réactions présentes sur la boîte des bandelettes (voir annexe 2).



Figure 11. Photo de la bandelette réactive utilisée dans cette étude.

IV.3.3.4 Identification et dénombrement des uropathogènes

L'identification et le dénombrement des uropathogènes ont été réalisés par le milieu Chromagar d'orientation. Ce dernier est un milieu de culture chromogène non sélectif destiné à être utilisé dans la détection qualitative directe, la différenciation et l'identification présomptive des UPEC pour aider au diagnostic des infections des voies urinaires.

Technique :

10 μ L de chaque échantillon d'urine ont été délicatement inoculés à l'aide d'une anse de platine calibrée sur le milieu chromagar d'orientation (Realab, Algérie), puis incubés pendant 18 à 20 heures à $35 \pm 2^\circ\text{C}$. Les bactéries ont été ensuite identifiées en fonction de leurs caractéristiques phénotypiques observées sur le milieu chromagar. Les échantillons ont été considérés comme positifs si une seule bactérie (culture pure) a poussé à une concentration d'au moins 10^4 UFC/ml (**Tano et al., 2022**).

En cas de doute l'automate (VITEK 2 compact) a été utilisé pour confirmation des résultats.

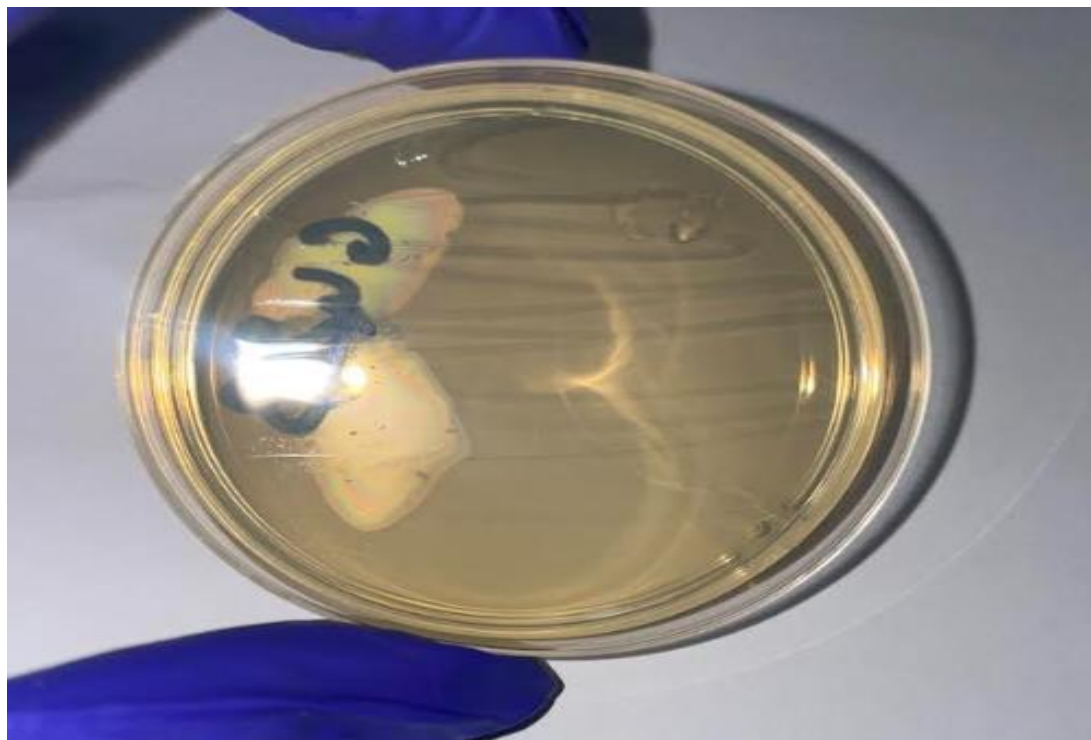


Figure 12. Photo de l'ensemencement d'urine sur milieu chromagar d'orientation.



Figure 13. Photo de l'automate Vitek 2 compact

IV.3.3.5 Evaluation de la sensibilité aux antibiotiques des *E. coli* isolés

Dans la présente étude, l'évaluation de la sensibilité aux antibiotiques a été focalisée exclusivement sur les isolats d'*E. coli*. Deux méthodes ont été utilisées : la méthode automatisée par l'utilisation de l'automate VITEK[®] 2 et la méthode manuelle.

Méthode automatisée :

Dans cette méthode, l'antibiogramme a été réalisé par l'utilisation de l'automate VITEK[®] 2 compact (Biomérieux, France) en suivant les recommandations du fabricant (voir annexe 6).

Méthode Manuelle :

Dans cette section de l'étude, l'évaluation de la sensibilité aux antibiotiques a été effectuée en suivant la méthode standard de l'antibiogramme par diffusion des disques sur milieu solide, conformément aux recommandations de (CLSI, 2019). Le milieu Mueller Hinton a été utilisé, ainsi qu'une variété d'antibiotiques appartenant à différentes classes, sous forme de disques imbibés de chaque molécule. Les antibiotiques suivants ont été utilisés dans

cette étude : ampicilline (AMP), amoxicilline/Acide clavulanique (AMC), céfazoline (CZ), céfoxitine (FOX), céfotaxime (CTX), ertapénem (ETP), gentamicine (GN), amikacine (Ak), nitrofurantoïne (NIT) et triméthoprim/Sulfaméthoxazole (SXT).

Technique

1. Inoculum :

- À partir d'une culture pure de la bactérie à tester, cultivée pendant 18 heures sur un milieu d'isolement, prélevez quelques colonies bien isolées et parfaitement identiques à l'aide d'une anse de platine ou d'une pipette pasteur scellée.
- Déposez l'anse ou la pipette pasteur dans 5 mL d'eau physiologique stérile à 0.9%.
- Homogénéisez soigneusement la suspension bactérienne jusqu'à ce que son opacité atteigne un niveau équivalent à 0.5 de l'échelle de McFarland ou une densité optique (DO) comprise entre 0.08 et 0.13, mesurée à 625 nm. Ajustez l'inoculum en ajoutant de la culture si la concentration est trop faible, ou de l'eau physiologique stérile si elle est trop élevée.
- L'ensemencement doit être effectué dans les 15 minutes suivant la préparation de l'inoculum.

2. Ensemencement :

- Immergez un écouvillon stérile dans la suspension bactérienne.
- En le pressant fermement, essorez-le en le faisant tourner contre la paroi interne du tube pour le vider au maximum.
- Appliquez l'écouvillon sur toute la surface de la gélose, de haut en bas, en effectuant des stries serrées.
- Répétez cette opération deux fois, en tournant la boîte de Pétri de 60° à chaque fois, et en faisant pivoter l'écouvillon sur lui-même. Terminez en passant l'écouvillon sur la périphérie de la gélose.
- Lors de l'ensemencement de plusieurs boîtes de Pétri, rechargez l'écouvillon à chaque fois.

3. Incubation et lecture des résultats :

Après une incubation à $35 \pm 1^\circ\text{C}$ en aérobiose pendant 16 à 20 heures, les résultats sont interprétés en mesurant les diamètres d'inhibition autour des disques d'antibiotiques à l'aide d'une règle graduée en millimètres. Ensuite, les souches sont catégorisées comme sensibles (S), intermédiaires (I) ou résistantes (R) en se référant à une table fournissant les valeurs

critiques des diamètres des zones d'inhibition pour les Entérobactéries, conformément aux recommandations du **(CLSI ,2019)**.

CHAPITRE V :

RÉSULTATS ET DISCUSSION

V.1 Résultats

V.1.1 Examens cyto bactériologiques des urines (ECBU)

V.1.1.1 Répartition globale des ECBU analysée

Les résultats des examens cyto bactériologiques des urines effectués durant toute la période d'étude sont illustrés dans le Tableau10.

Tableau 10. Répartition global des ECBU analysés.

Prélèvements	Nombre	Pourcentage (%)
ECBU négative	758	91
ECBU positive	77	9
ECBU total testés	835	100

ECBU : Examen cyto bactériologique des urines.

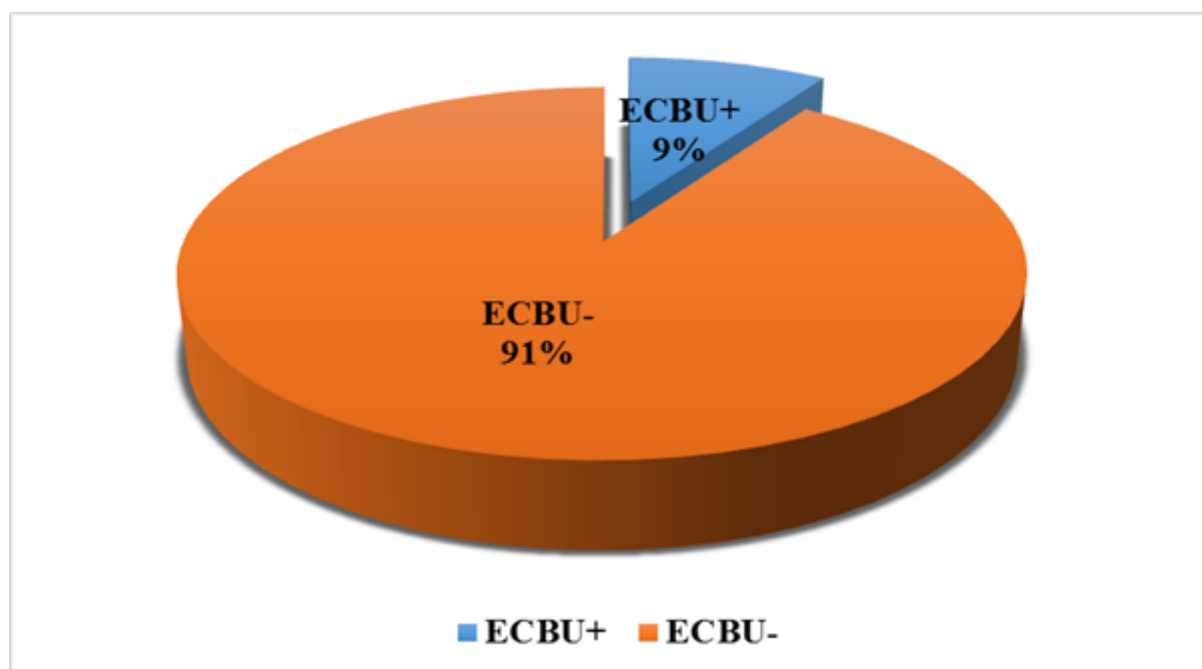


Figure 14. Répartition des résultats des ECBU.

L'examen cyto bactériologique des urines pratiqué au sein du laboratoire d'analyse microbiologique Maachi a révélé que, sur les 835 prélèvements d'urine analysés durant la

période d'étude, 77 étaient positifs, soit un taux de 9%, tandis que 758 étaient négatifs, représentant un taux de 91%.

V.1.1.2 Répartition des ECBU positifs selon le genre

Les résultats de la répartition des ECBU positifs selon le sexe sont présentés dans le Tableau 11.

Tableau 11. Répartition des ECBU positifs selon le sexe.

ECBU positifs	Nombre	Pourcentage (%)
Homme	23	29,87
Femme	54	70,13
Total	77	100

ECBU : Examen cyto bactériologique des urines.

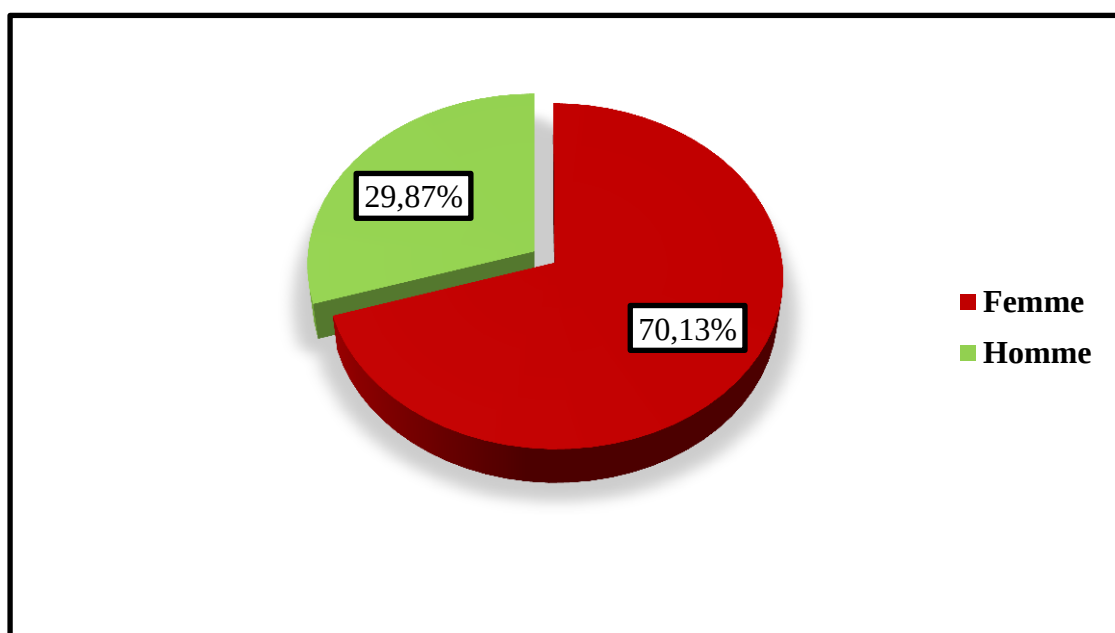


Figure 15. Répartition des cas d'infection urinaire par influence de sexe.

Selon les résultats présentés dans le tableau 11, les femmes représentent la majorité des ECBU positifs avec 54 cas, soit un taux de 70,13%. En revanche, 23 des 77 cas d'ECBU positifs ont été détectés chez des patients de sexe masculin, ce qui correspond à 29,87% des résultats positifs.

V.1.2 Analyse bactériologiques

V.1.2.1 Répartition globale des germes isolés

Les résultats de la répartition globale des bactéries isolées durant l'étude sont illustrés dans le tableau 12.

Tableau 12. Répartition globale des germes isolés.

Germes	Nombre	Pourcentage (%)
<i>E. coli</i>	56	72,72
<i>Klebsiella spp.</i>	10	12,98
<i>Pseudomonas sp.</i>	6	7,79
<i>Staphylococcus aureus</i>	2	2,59
<i>Proteus mirabilis</i>	1	1,29
<i>Streptocoque spp.</i>	1	1,29
<i>Enterobacter sp.</i>	1	1,29
Total	77	100

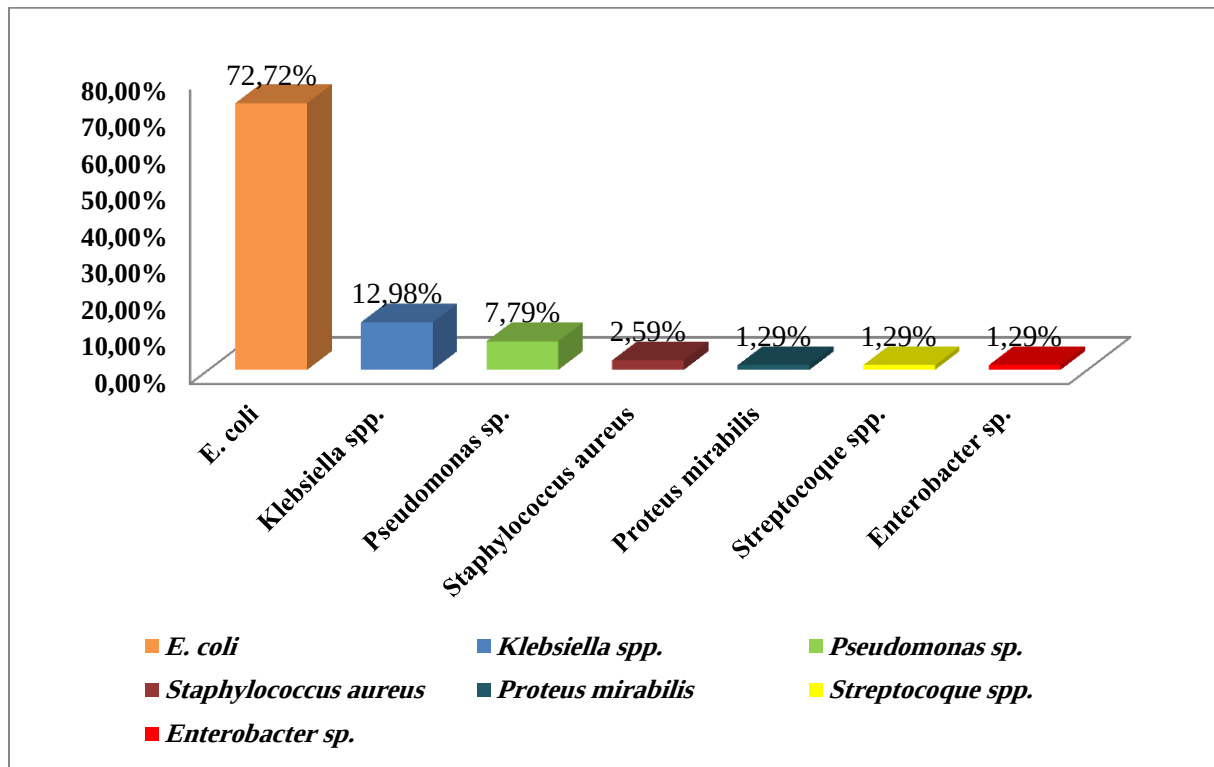


Figure 16. Répartition globale des germes responsables d'infection urinaire.

Les résultats du profil bactériologique global révèlent une prédominance d'*E. coli* parmi les germes identifiés, représentant 72,72 % du total avec 56 cas. Les autres bactéries les plus courantes sont *Klebsiella spp.* avec 10 cas (12,98 %) et *Pseudomonas sp.* avec 6 cas (7,79 %). Des cas moins fréquents incluent *Staphylococcus aureus*, *Proteus mirabilis*, *Streptococcus spp.* et *Enterobacter sp.*, chacun représentant respectivement 2,59 %, 1,29 %, 1,29 % et 1,29 % de la totalité des ECBU positifs.

V.1.2.2 Répartition des germes isolés en fonction du sexe

Les résultats de la répartition des bactéries isolées durant l'étude en fonction du sexe sont présentés dans le tableau 13.

Tableau 13. Répartition des germes isolés selon le sexe.

Germes	Homme (n=23)		Femme (n=54)	
	Nombre	Pourcentage (%)	Nombre	Pourcentage (%)
<i>E. coli</i>	8	34,78	48	88,88
<i>Klebsiella spp.</i>	8	34,78	2	3,7
<i>Pseudomonas sp.</i>	4	17,39	2	3,7
<i>Staphylococcus aureus</i>	2	8,69	0	0
<i>Proteus mirabilis</i>	1	4,34	0	0
<i>Streptocoque spp.</i>	0	0	1	1,85
<i>Enterobacter sp.</i>	0	0	1	1,85
Total	23	29,87	54	70,12

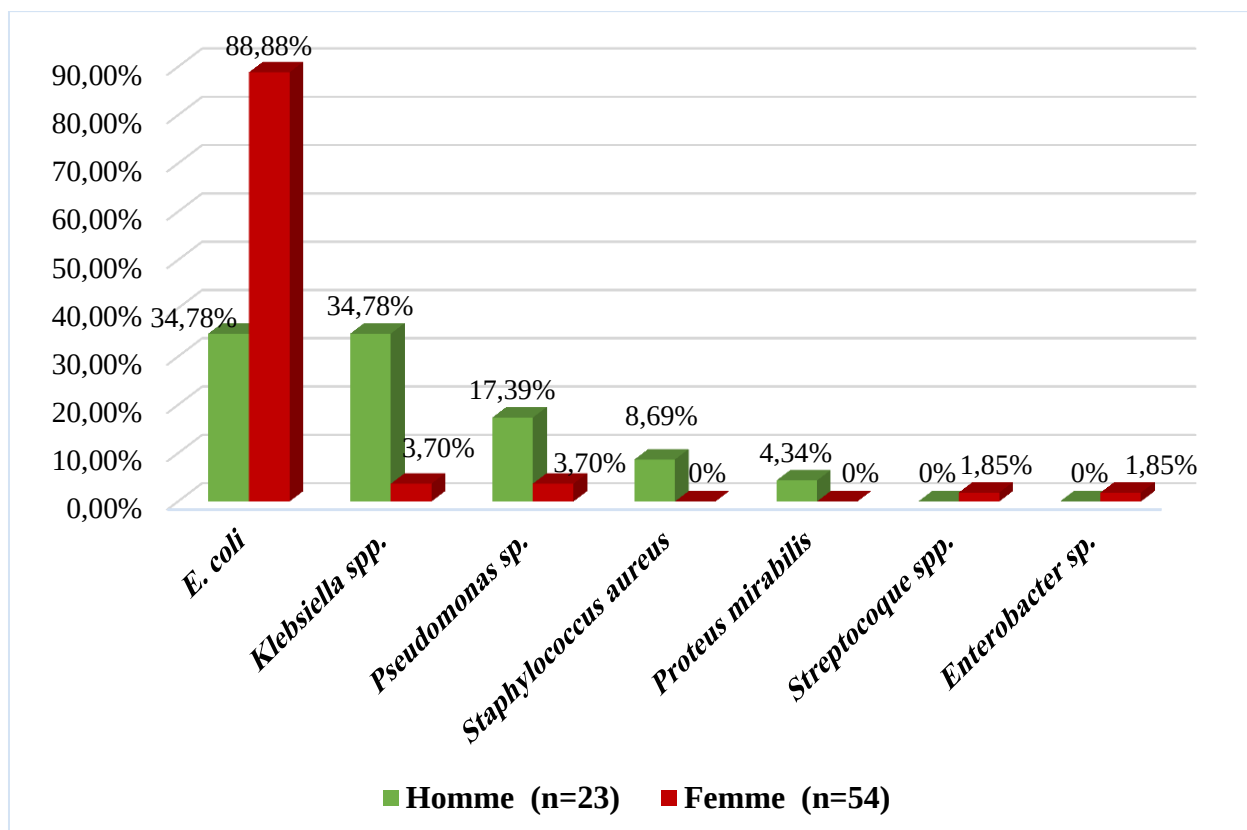


Figure 17. Répartition des germes responsables d'infection urinaire selon le sexe.

Les résultats de la répartition des bactéries isolées chez les hommes révèlent que *E. coli* et *Klebsiella spp.* sont les germes les plus fréquemment observés, chacun représentant

34,78 % du total, suivies par *Pseudomonas* sp. avec 17,39 %, tandis que *Staphylococcus aureus* est détecté dans 8,69 % des cas. *Proteus mirabilis* est présent dans un seul cas, représentant 4,34 % du total. Aucun *Streptocoque* spp. ou *Enterobacter* sp. n'a été observé chez les hommes dans cette étude.

En ce qui concerne les femmes, les résultats de la répartition présentent une prédominance significative d'*E. coli*, qui est détecté dans 88,88 % des cas. Les autres germes identifiés sont *Klebsiella* spp. et *Pseudomonas* sp., chacun représentant 3,70 % du total. Aucun cas de *Staphylococcus aureus* ou de *Proteus mirabilis* n'a été observé chez les femmes dans cette étude. Cependant, un faible pourcentage de *Streptocoque* spp. et d'*Enterobacter* sp. est noté, avec chacun 1,85 % du total.

V.1.3 Évaluation de la sensibilité des souches d'*E. coli* isolées à partir des cas positifs d'ECBU

V.1.3.1 Résistance globale aux antibiotiques des *E. coli* isolés

Les résultats de la résistance globale aux antibiotiques des *E. coli* isolés durant la présente étude sont présentés dans le tableau 14.

Tableau 14. Taux de résistance globale aux antibiotiques des *E. coli* isolés.

Antibiotiques	Résistance (n=56)	
	Nombre	Pourcentage (%)
Ampicilline	42	75
Amoxicilline/Acide clavulanique	11	16,64
Céfazoline	13	23,21
Céfoxitine	4	7,14
Céfotaxime	6	10,71
Ertapénem	1	1,78
Amikacine	1	1,78
Gentamicine	4	7,14
Nitrofurantoine	0	0
Triméthoprine/sulfaméthoxazole	25	44,64

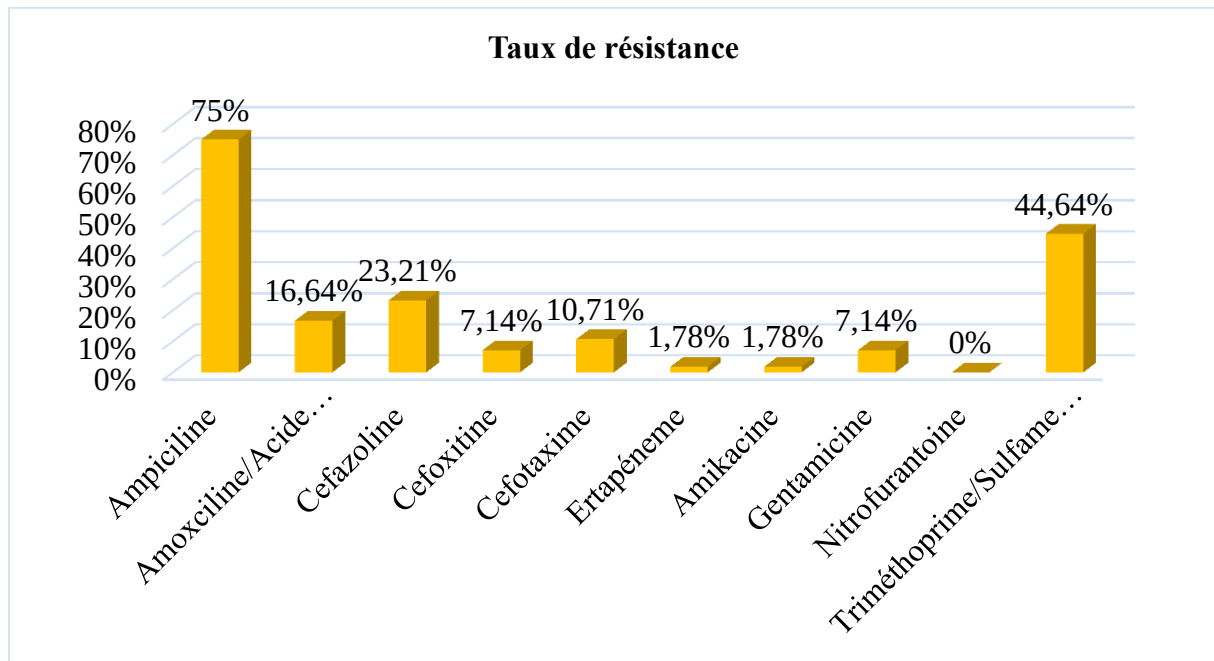


Figure 18. Taux de résistance globale aux antibiotiques des *E. coli* isolés.

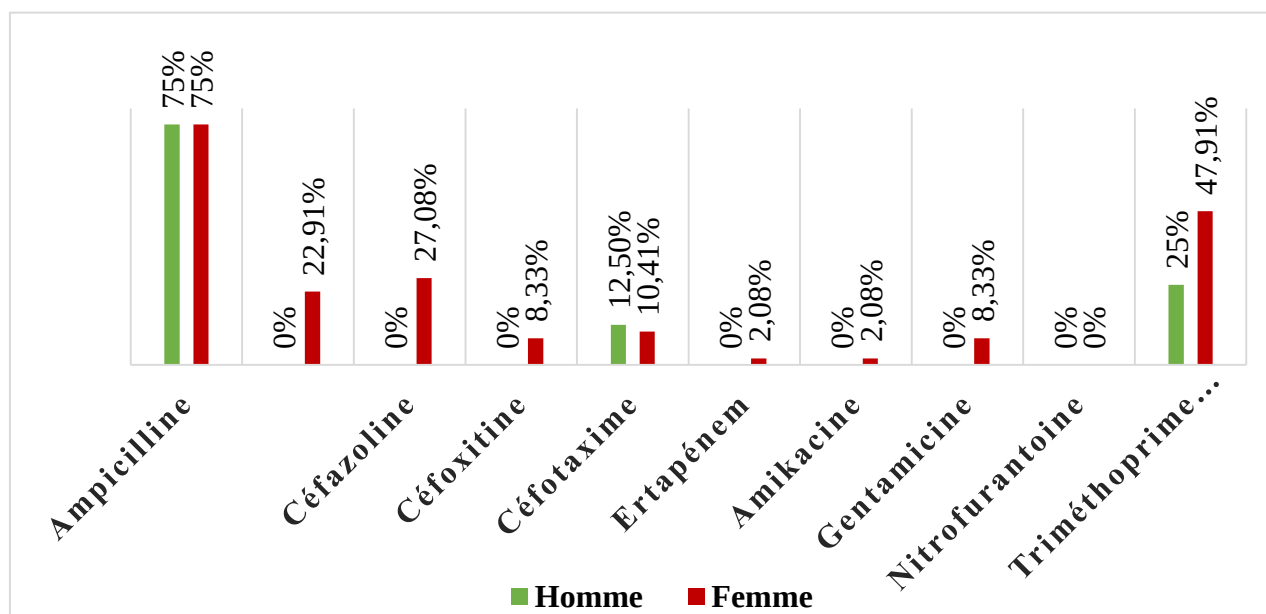
L'évaluation de la résistance aux antibiotiques sur l'ensemble des cas d'*E. coli* révèle une résistance élevée à l'ampicilline, touchant 75 % des cas. En revanche, la résistance à l'amoxicilline/acide clavulanique est moins répandue, affectant 16,64 % des isolats. Les résultats montrent également une résistance à la céfazoline chez 23,21 % des cas, tandis que la céfoxitine est moins fréquemment résistante, avec seulement 7,14 % des cas affectés. Pour le céfotaxime, la résistance est observée chez 10,71 % des isolats. En revanche, l'ertapénem et l'amikacine présentent des taux de résistance minimales, à 1,78 % chacun. La résistance à la gentamicine est notée chez 7,14 % des cas, tandis que l'ensemble des isolats ne présente aucune résistance contre la nitrofurantoïne. Enfin, 44,64 % des cas examinés affichent une résistance à la triméthoprine/sulfaméthoxazole.

V.1.3.2 Résistance aux antibiotiques des *E. coli* isolés selon le sexe

Les résultats de la résistance aux antibiotiques des *E. coli* isolés durant la présente étude, en fonction du sexe, sont présentés dans le tableau 15.

Tableau 15. Taux de résistance aux antibiotiques des *E. coli* isolés selon le sexe.

	Homme (n= 08)		Femme(n= 48)	
	Nombre	Pourcentage (%)	Nombre	Pourcentage (%)
Ampicilline	6	75	36	75
Amoxicilline/Acide clavulanique	0	0	11	22,91
Céfazoline	0	0	13	27,08
Céfoxitine	0	0	4	8,33
Céfotaxime	1	12,5	5	10,41
Ertapénem	0	0	1	2,08
Amikacine	0	0	1	2,08
Gentamicine	0	0	4	8,33
Nitrofurantoine	0	0	0	0
Triméthoprim/ Sulfaméthoxazole	2	25	23	47,91

Figure 19. Taux de résistance aux antibiotiques d'*E. coli* par sexe.

Les résultats de la sensibilité aux antibiotiques des *E. coli* isolés chez les hommes révèlent une résistance élevée à l'ampicilline, avec 75% (6 sur 8) des isolats résistants à cet antibiotique. En revanche, aucune résistance n'a été observée pour l'amoxicilline/acide clavulanique, la céfazoline, la céfoxitine, l'ertapénem, l'amikacine, la gentamicine et la nitrofurantoïne. Un isolat (12,5%) a montré une résistance au céfotaxime, tandis que 25% (2 sur 8) des isolats étaient résistants au triméthoprim/sulfaméthoxazole. Cependant, pour les femmes, Les résultats de la sensibilité aux antibiotiques révèlent une résistance élevée à l'ampicilline et le triméthoprim/sulfaméthoxazole, avec 75% (36 sur 48) et 47,91% (23 sur 48) des isolats résistants à ces antibiotiques, respectivement. En ce qui concerne l'amoxicilline/acide clavulanique, 22,91% (11 sur 48) des isolats montrent une résistance. La résistance à la céfazoline et au céfotaxime est de 27,08% (13 sur 48) et 10,41% (5 sur 48), respectivement. Les taux de résistance pour la céfoxitine et la gentamicine sont de 8,33% (4 sur 48) chacun. Une faible résistance est observée pour l'ertapénem et l'amikacine, avec seulement 2,08% (1 sur 48) des isolats résistants à chacun de ces antibiotiques. Aucune résistance n'a été détectée pour la nitrofurantoïne.

V.1.3.3 Résistance aux antibiotiques des *E. coli* isolés selon l'âge et le sexe

Les résultats de la résistance aux antibiotiques des *E. coli* isolés durant la présente étude, en fonction de l'âge et le sexe, sont présentés dans le tableau 16.

Tableau 16. Taux de résistance aux antibiotiques des *E. coli* isolés selon l'âge et le sexe.

Antibiotique		Age 0-14		Age 15-34		Age 35-59		Age 60-85	
		Homme (n=01)	Femme (n=14)	Homme (n=01)	Femme (n=10)	Homme (n=02)	Femme (n=18)	Homme (n=04)	Femme (n=06)
Ampicilline	n	1	12	1	5	1	14	3	5
	%	100	85,71	100	50	50	77,77	75	83,33
Amoxicilline/ Acid clavulanique	n	0	3	0	2	0	5	0	1
	%	0	21,14	0	20	0	27,77	0	16,66
Céfazoline	n	0	4	0	2	0	6	0	1
	%	0	28,57	0	20	0	33,33	0	16,66
Céfoxitine	n	0	0	0	1	0	3	0	0
	%	0	0	0	10	0	16,66	0	0
Céfotaxime	n	0	1	0	0	0	3	1	1
	%	0	7,14	0	0	0	16,66	25	16,66
Ertapénem	n	0	1	0	0	0	0	0	0
	%	0	7,14	0	0	0	0	0	0
Amikacine	n	0	0	0	0	0	0	0	1
	%	0	0	0	0	0	0	0	16,66
Gentamicine	n	0	0	0	1	0	1	0	2
	%	0	0	0	10	0	5,55	0	33,33
Nitrofurantoïne	n	0	0	0	0	0	0	0	0
	%	0	0	0	0	0	0	0	0
Triméthoprim/ Sulfaméthoxazole	n	0	7	1	3	0	8	1	5
	%	0	50	100	30	0	44,44	25	83,33

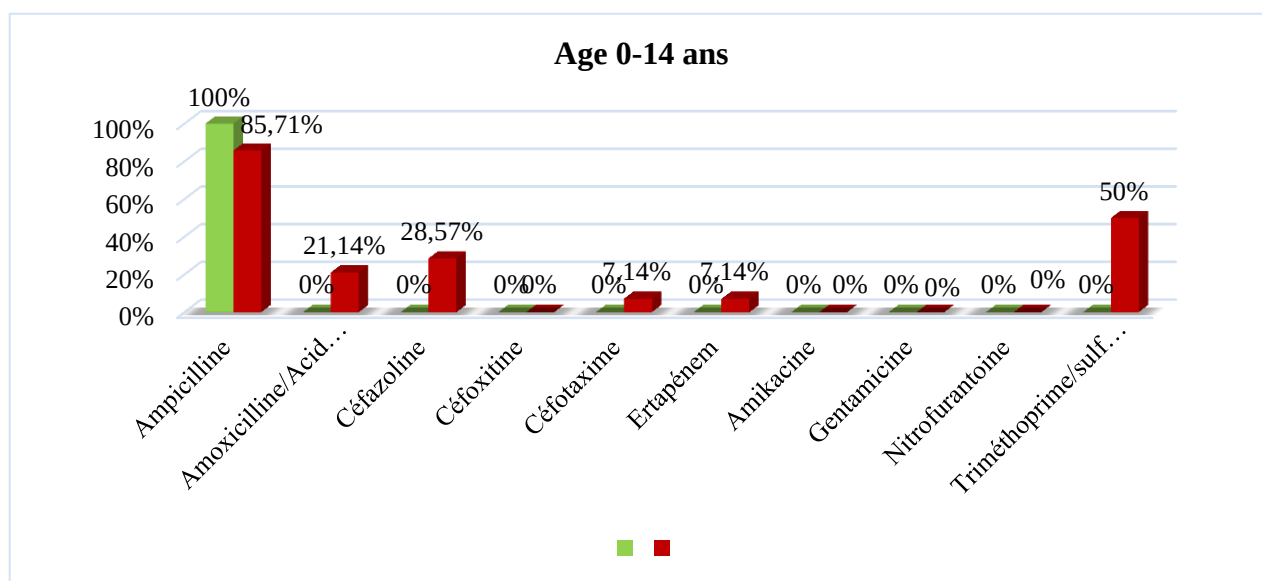


Figure 20. Taux de résistance aux antibiotiques des *E. coli* isolés selon la tranche d'âge (0-14 ans) et le sexe.

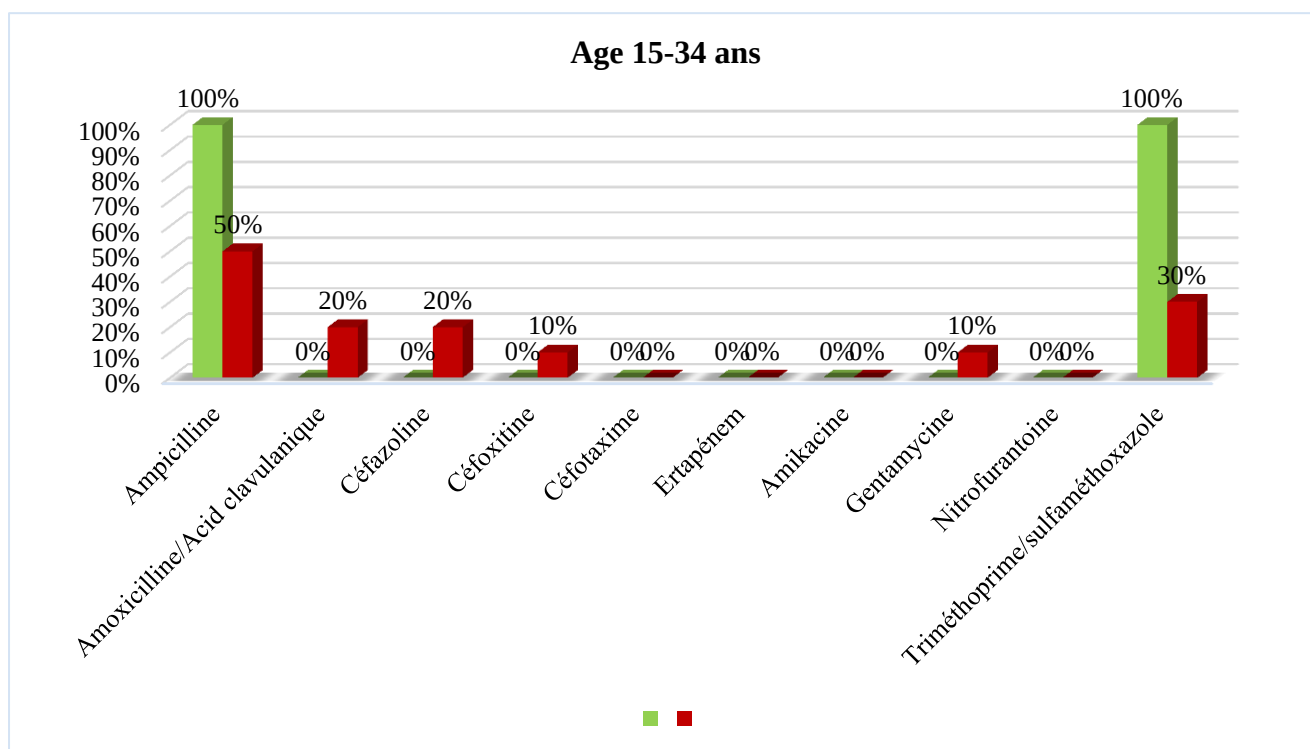


Figure 21. Taux de résistance aux antibiotiques des *E. coli* isolés selon la tranche d'âge (15-34 ans) et le sexe.

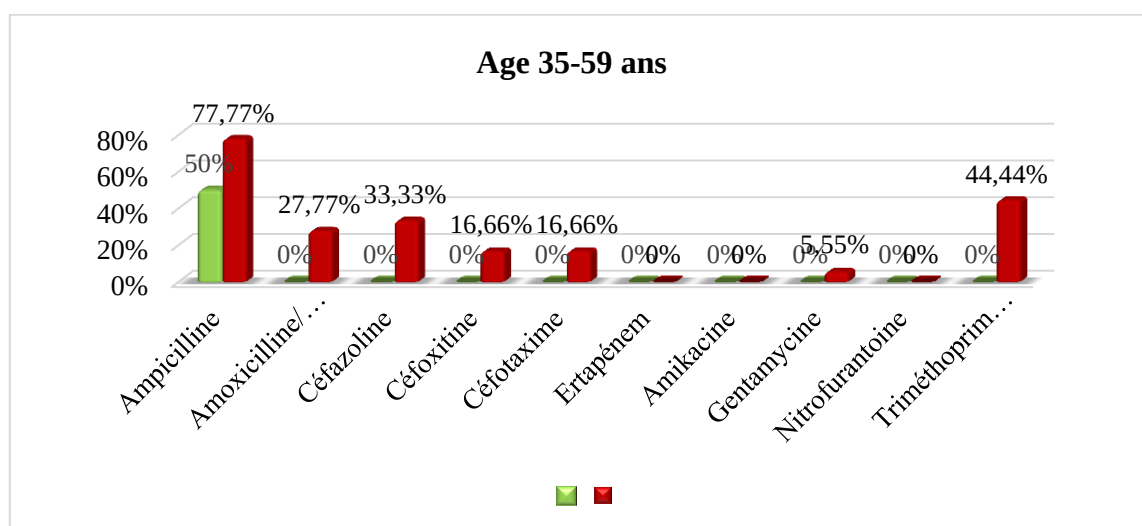


Figure 22. Taux de résistance aux antibiotiques des *E. coli* isolés selon la tranche d'âge (35-59 ans) et le sexe.

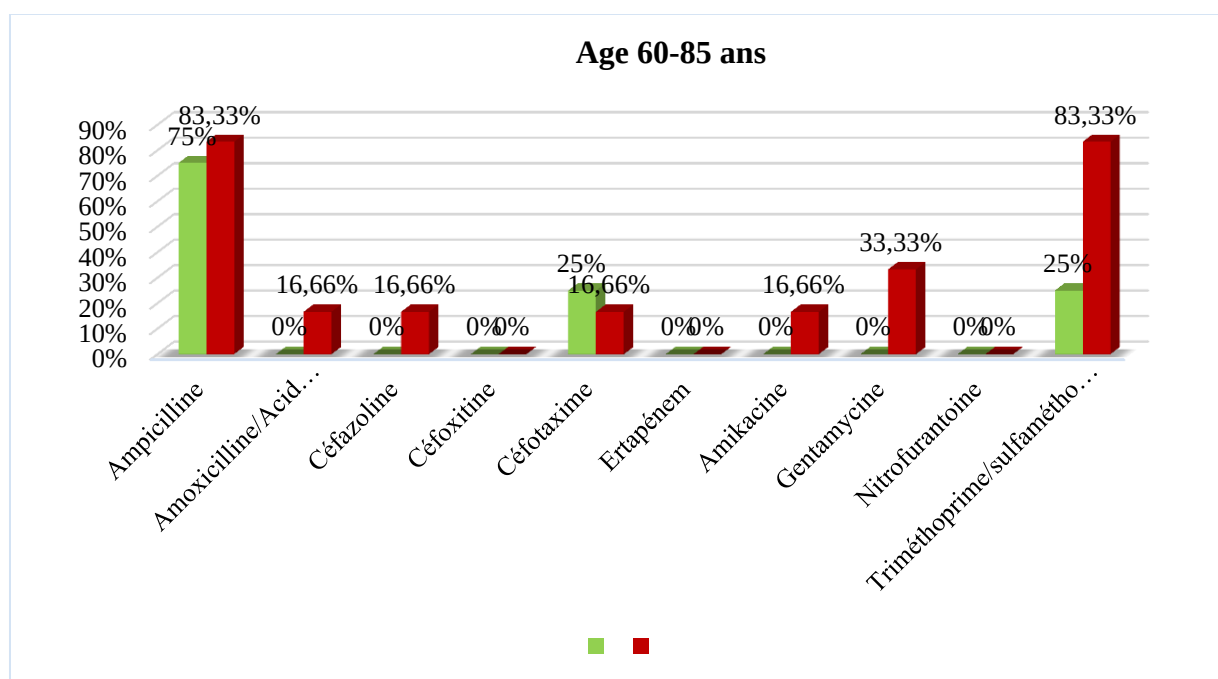


Figure 23. Taux de résistance aux antibiotiques des *E. coli* isolés selon la tranche d'âge (60-85 ans) et le sexe.

Les résultats du tableau 16 révèlent des niveaux variables de résistance aux antibiotiques chez les hommes et les femmes infectés par *E. coli*. Dans la population pédiatrique, tous les hommes ont montré une résistance à l'AMP, ce qui représente un taux de 100 %. Chez les femmes, la résistance à l'AMP était également élevée, atteignant 85,71 % des cas. En ce qui concerne l'AMC, aucun cas de résistance n'a été observé chez les hommes, tandis qu'elle a été présente dans 21,14 % des cas chez les femmes. Aucune résistance à la CZ n'a été observée chez les hommes, tandis qu'elle était présente dans 28,57 % des cas chez les femmes. En outre, d'autres antibiotiques tels que la FOX, la CTX, l'ETP, l'AK, la GM, le NIT et le SXT n'ont montré aucune résistance chez les hommes. Cependant, SXT a présenté un taux de résistance de 50 % chez les femmes.

Dans le groupe d'âge de 15 à 34 ans, la résistance à l'AMP a été observée chez tous les hommes, indiquant un taux de résistance de 100 %, tandis que chez les femmes, le taux de résistance était inférieur (50 %). En ce qui concerne l'AMC et la CZ, aucun cas de résistance n'a été enregistré chez les hommes, mais elle était présente dans 20 % des cas chez les femmes. La FOX et la GM ont également montré une résistance dans une minorité de cas chez les femmes, avec des taux respectifs de 10 %. Le SXT a montré une résistance de 100 % chez les hommes et de 30 % chez les femmes. Cependant, le CTX, l'ETP, l'AK et la NIT n'ont présenté aucune résistance chez les deux sexes au sein de ce groupe d'âge.

Dans la tranche d'âge de 35 à 59 ans, la résistance à l'AMP a été observée dans 50 % des cas chez les hommes, tandis que les femmes présentaient un taux de résistance plus élevé, atteignant 77,77 %. De manière similaire, pour l'AMC, la CZ, la FOX et le CTX, aucun cas de résistance n'a été constaté chez les hommes, mais elle était présente chez les femmes dans des pourcentages variables, allant de 16,66 % à 33,33 %. Une résistance à la gentamicine a été observée dans une minorité de cas chez les femmes, avec un taux de 5,55 %. De plus, le SXT a montré une résistance de 44,44 % chez les femmes, sans résistance manifestée chez les hommes. Cependant, aucune résistance n'a été observée pour l'ETP, l'AK et la NIT chez les deux sexes au sein de cette tranche d'âge.

Chez la population âgée de 60 à 85 ans, nos données révélaient un taux élevé de résistance à l'ampicilline chez les hommes, atteignant 75 %, tandis que chez les femmes, ce taux était encore plus élevé, à 83,33 %. Pour ce qui est de l'AMC, de la CZ, de l'AK et de la GM, aucun cas de résistance n'a été relevé chez les hommes, mais cette résistance était présente dans une minorité de cas chez les femmes, avec des pourcentages allant de 16,66 % à

33,33 %. Dans notre étude, les hommes ont présenté un taux de résistance au CTX de 25 % tandis que les femmes présentaient un taux de 16,66 %. Quant au SXT, il a montré une résistance de 83,33 % chez les femmes et de 25 % chez les hommes. Pour l'ETP, la FOX et la NIT, aucune résistance n'a été observée chez les deux sexes au sein de ce groupe d'âge.

V.1.3.4 Profile des souches multi-résistantes d'*E. coli* isolées

Les résultats du profile des souches multi-résistantes d'*E. coli* isolées durant la présente étude sont présentés dans le tableau.

Tableau 17. Taux des souches multi-résistantes d'*E. coli* isolées durant l'étude.

Nombre de classes d'antibiotiques	Nombre des isolats d' <i>E. coli</i> (n=56)	Pourcentage de résistance (%)
1	14	25
2	21	37,5
3	6	10,71
4	3	5,35
5	0	0
6	0	0
BMR	9	16,07

BMR : Bactérie multi-résistantes (Résistance à 3 classes d'antibiotiques ou plus selon **Ku et al. (2023)**).

Les résultats montrent que la majorité des isolats d'*E. coli* présentent une résistance limitée à une ou deux classes d'antibiotiques. Plus précisément, 25% (14 isolats) sont résistants à une seule classe d'antibiotiques, tandis que 37,5% (21 isolats) montrent une résistance à deux classes d'antibiotiques. Toutefois, une proportion significative des isolats (16,07%, soit 9 isolats) est classée comme bactéries multi-résistantes (BMR), présentant une résistance à trois classes d'antibiotiques ou plus. Parmi ces BMR, 10,71% (6 isolats) sont résistants à trois classes d'antibiotiques, et 5,35% (3 isolats) montrent une résistance à quatre classes d'antibiotiques. Aucun isolat n'a montré de résistance à cinq ou six classes d'antibiotiques.

V.2 Discussion

Les infections urinaires (IUs) représentent un problème majeur de santé publique en raison de leur prévalence élevée, de leur tendance à entraîner des complications et de leur impact sur les individus touchés. Ces infections, généralement attribuées à *E. coli* uropathogène et à d'autres agents pathogènes bactériens, exercent une pression considérable sur les systèmes de santé mondiaux (**Tano et al., 2022**). Les conséquences des IUs entraînent fréquemment des complications graves telles que la pyélonéphrite, la bactériémie et le sepsis, en particulier chez les populations vulnérables comme les personnes âgées et celles ayant un système immunitaire compromis. De plus, l'émergence de la résistance aux antimicrobiens constitue une menace croissante, aggravant la complexité du traitement et augmentant le risque d'échec thérapeutique et de récurrence (**Mertz et al., 2013; Flores-Mireles et al., 2015; Mancuso et al., 2023**). À notre connaissance, aucune étude n'a été réalisée sur le profil bactériologique des infections urinaires communautaires, ni sur l'état de résistance aux antibiotiques des *E. coli* isolés dans la wilaya de Tiaret.

Dans la présente étude, une analyse rétrospective a été menée sur le profil bactériologique actuel des infections urinaires communautaires et sur l'état de résistance aux antibiotiques des *E. coli* isolés au laboratoire privé d'analyse microbiologique Maachi, situé dans la wilaya de Tiaret. L'examen cytot bactériologique a révélé que, sur les 835 prélèvements d'urine analysés durant la période d'étude, 77 étaient positifs, soit un taux de 9 %. Ces résultats sont partiellement en accord avec ceux rapportés par **Mamari et al. (2022)** à Oman, qui ont constaté que sur une période de 10 ans, 650 cas (14,6 %) avaient des résultats d'ECBU positifs sur un total de 4437 patients de tous âges admis à l'hôpital universitaire. Contrairement à nos résultats, d'autres études ont enregistré des incidences plus élevées d'IUs. **Corcoda et al. (2017)** ont rapporté, au Danemark, que sur les 485 patients examinés, 261 (54 %) avaient des cultures bactériennes positives. De plus, **Gebretenaie et al. (2023)** en Éthiopie ont trouvé que sur 446 patients, 31 % étaient infectés.

Ces disparités dans l'incidence des IUs d'un pays à l'autre peuvent être expliquées par l'existence de divers facteurs. Parmi ces facteurs figurent la composition de la population étudiée, l'âge et le sexe des patients. En effet, certaines tranches d'âge et les femmes sont généralement plus susceptibles de développer des infections urinaires (**Betsy, 2014**). De plus, les pratiques médicales varient considérablement d'un pays à l'autre. Les protocoles d'hygiène ainsi que les différences dans les systèmes de santé, telles que la disponibilité des

antibiotiques et les stratégies de prévention des infections, contribuent également à ces variations (**Trautner et al., 2010**). Ainsi, comprendre ces facteurs est essentiel pour développer des stratégies de prévention et de traitement adaptées à chaque contexte local.

Dans la présente étude, les infections bactériennes affichent une prévalence nettement plus élevée chez les femmes, représentant une part considérable des cas au sein de la population totale, soit 70,13 %, tandis que chez les hommes, cette prévalence est nettement inférieure, avec un pourcentage de 29,87 %. Ces résultats concordent avec ceux de **Joya et al. (2022)**, qui ont enquêté sur les infections bactériennes prévalent chez les patients souffrant d'IU à l'Institut français de médecine de Kaboul, en Afghanistan. Ils ont observé qu'une majorité significative des patients étaient des femmes (69,6 %), tandis que les hommes ne représentaient que 30,4 % des cas. **Alhazmi et al. (2023)** ont également confirmé ces résultats en identifiant un total de 1082 échantillons bactériens urinaires. Leur recherche a souligné une disparité significative entre les sexes, avec une incidence plus élevée d'infections bactériennes chez les femmes (62,66 %) par rapport aux hommes (37,34 %).

En ce qui concerne les uropathogènes associés aux IUs, les infections à *E. coli* se démarquent par une prévalence nettement plus élevée chez les femmes, représentant 88,88 % des cas, suivies par *Klebsiella* spp. et *Pseudomonas* sp., chacune à 3,7 %. En revanche, chez les hommes, la prévalence est remarquablement plus faible, avec 34,78 % pour *E. coli* et *Klebsiella* spp., suivies de *Pseudomonas* sp. à 17,39 %. Tandis que *Staphylococcus aureus*, *Proteus mirabilis*, *Streptococcus* spp. et *Enterobacter* sp. sont peu ou pas du tout présents chez les patients masculins et féminins. Plusieurs études corroborent partiellement ces résultats ; **Sohail et al., (2015)** ont observé qu'*E. coli* était la bactérie la plus couramment rencontrée (62 %) dans les échantillons d'urine testés positifs en culture, suivie par *Enterococcus faecalis* (15 %), *Pseudomonas* (6 %), *Klebsiella* spp. (1 %), *Proteus* (1 %) et *Staphylococcus aureus* (1 %). De plus, **Joya et al.(2022)** ont constaté que sur les 1780 patients examinés, 341 cas (19,15 %) ont été testés positifs. Parmi ces cas, les uropathogènes bactériens les plus courants étaient *E. coli* (63,9 %), *Enterococcus* (11,1 %), espèces de *Serratia* (10,8 %), espèces de *Staphylococcus* (8,2 %), *Klebsiella* (2,9 %), espèces de *Proteus* (1,8 %) et *Pseudomonas aeruginosa* (1,2 %).

Les résultats de cette étude ont révélé des variations dans la distribution des diverses espèces bactériennes entre les patients masculins et féminins, ainsi que dans l'ensemble de la population souffrant d'IUs. Plusieurs facteurs de risque peuvent influencer l'apparition de ces

infections. Chez les femmes, des caractéristiques anatomiques telles qu'un urètre plus court et sa proximité avec l'anus augmentent la susceptibilité aux IUs. De plus, les fluctuations hormonales, notamment les variations des niveaux d'œstrogènes pendant les cycles menstruels et la ménopause, peuvent modifier le pH vaginal et réduire la flore protectrice, facilitant ainsi la colonisation bactérienne du tractus urinaire. En revanche, chez les hommes, les facteurs de risque sont souvent liés à des problèmes de santé sous-jacents, tels qu'une hypertrophie de la prostate obstruant l'écoulement urinaire, la rétention urinaire ou des anomalies structurelles du tractus urinaire. Par ailleurs, les IUs sont également associées à des conditions comme le diabète sucré, qui compromettent la fonction immunitaire, augmentant ainsi la vulnérabilité aux IU chez les hommes et les femmes (**Storme et al., 2019; Mititelu et al., 2024**).

E. coli est la bactérie la plus fréquemment impliquée dans les IUs en raison de multiples facteurs. Sa présence naturelle dans le tractus intestinal humain facilite son accès aux voies urinaires. De plus, les souches d'*E. coli* responsables de ces infections possèdent des structures adhésives spécifiques, telles que les fimbriae ou pili, qui se lient de manière précise aux cellules de la paroi urinaire. Cette adhésion est renforcée par la production de biofilms, formant ainsi une barrière protectrice contre les défenses immunitaires et les traitements antimicrobiens, favorisant la prolifération bactérienne dans les voies urinaires. Les type 1 fimbriae, en particulier, sont essentiels car ils possèdent des adhésines spécifiques qui favorisent l'adhésion et la colonisation bactérienne dans la vessie et l'urètre, contribuant ainsi au développement des infections urinaires par *E. coli* (**Yang et al., 2023**).

Selon les données de la sensibilité antimicrobienne d'*E. coli* isolés dans la présente étude, les hommes ainsi les femmes ont montré un niveau élevé de résistance à l'ampicilline, avec des taux de 75 % dans les deux groupes. Ce constat est cohérent avec des recherches antérieures qui indiquent un pourcentage de résistance à l'ampicilline dépassant 80 % (**Chen et al., 2014; Abongomera et al., 2021; Wajid et al., 2021; Joya et al., 2022**). Cependant, d'autres auteurs ont rapporté des taux de résistance plus faibles. **Daoud et al. (2020)** ont évalué les profils de sensibilité antimicrobienne des *E. coli* chez des patients externes tunisiens atteints d'IUs sur une période de sept ans (2012-2018) et ont trouvé que les taux de sensibilité à l'ampicilline variaient de 31,8 % à 47 %. Dans cette étude, la résistance d'*E. coli* à l'ampicilline peut être attribuée à son utilisation répandue, notamment dans le traitement des différentes infections. En effet, ce pathogène peut acquérir une résistance par divers mécanismes, y compris la production d'enzymes bêta-lactamases, l'acquisition de gènes de résistance à médiation plasmidique, des altérations des protéines de liaison à la pénicilline, ou

une perméabilité réduite de la paroi cellulaire bactérienne (**Lee et al., 2018; Li et al., 2019; Türkyilmaz et al., 2024**).

Une variation entre les sexes a été observée en termes de résistance à l'amoxicilline/acide clavulanique, la céfazoline, la céfoxitine et la céfotaxime. Les patientes présentaient des taux de résistance particulièrement plus élevés de 22,91 %, 27,08 %, 8,33 % et 10,41 %, respectivement, par rapport aux hommes (0 %), à l'exception de la céfotaxime, où *E. coli* était résistante à 12,5 %. Ces résultats contredisent les conclusions d'**Okafor et al. (2020)** au Nigeria, qui ont observé des taux de résistance élevés à l'Augmentin, avec 100 % des isolats d'*E. coli* testés, dont 42 % chez les hommes et 58 % chez les femmes. En Inde, **Kulkarni et al. (2017)** ont rapporté un taux de résistance de 71,90 % à l'amoxicilline/acide clavulanique. De plus, chez les patients externes tunisiens, des taux de résistance proches ont été observés sur une période de sept ans, allant de 1,2% % à 8,4% pour la céfotaxime (**Daoud et al., 2020**). Le faible taux de résistance observé dans cette étude peut s'expliquer par la rareté de certains types de β -lactamases chez *E. coli*. Les β -lactamases de type AmpC, par exemple, sont généralement résistantes à l'acide clavulanique et aux céphalosporines, elles sont encodées au niveau chromosomique et peuvent être induites par la pression des antibiotiques, comme celle exercée par l'amoxicilline. Bien que ces enzymes soient couramment exprimées par des espèces telles que *Citrobacter* spp., *Serratia* spp. et *Enterobacter* spp., elles sont rarement observées chez *E. coli*. Par conséquent, les souches d'*E. coli* peuvent présenter moins de mécanismes de résistance contre ces classes d'antibiotiques.

Les souches d'*E. coli* isolées dans cette étude ont présenté un taux de résistance de 1,78 % à l'ertapénem. Plusieurs études ont rapporté des taux similaires. **Ndzime et al. (2021)** ont enregistré un taux de résistance à cet antibiotique de 2 %. De plus, **Benaissa et al. (2021)** ont observé au Maroc un taux de résistance de 3 %. En ce qui concerne les aminoglycosides, tels que l'amikacine et la gentamicine, notre étude a révélé que seules les femmes ont présenté une résistance à ces deux antibiotiques, avec des taux de 2,08 % et 8,33 %, respectivement. Contrairement à nos résultats, **Gu et al. (2021)** ont rapporté en Chine des taux de résistance légèrement plus élevés et touchant les deux sexes, avec 22,5 % et 5,8 % chez les hommes et les femmes, respectivement, contre l'amikacine. Pour la gentamicine, les hommes ont présenté un taux de 65% contre 35,6 % pour les femmes. Cette apparente préservation de l'efficacité des aminoglycosides pourrait s'expliquer par leur administration parentérale fréquente, ce qui limite leur utilisation (**Ndzime et al., 2021**).

L'association d'antibiotiques sulfamides/triméthoprima a présenté un pourcentage de résistance élevé de 44,64 %, dépassant celui rapporté par **Daoud et al. (2020)** en Tunisie, qui était de 38,1 %. La résistance observée dans la présente étude était plus élevée chez les femmes, atteignant 47,91 % contre 25 % chez les hommes. Des résultats partiellement similaires ont été rapportés par **Alanazi et al. (2018)**, qui ont noté une résistance de 49,43 % chez les femmes contre 42,86 % chez les hommes. Ces observations suggèrent que *E. coli* peut développer une résistance au cotrimoxazole grâce à des éléments génétiques mobiles transférant des gènes de résistance, combinés à une pression sélective due à l'utilisation fréquente de l'antibiotique, favorisant ainsi la propagation de cette résistance (**Whelan et al., 2023**).

Finalement, aucune résistance à la nitrofurantoïne n'a été observée dans cette étude chez les deux sexes. Plusieurs études ont rapporté de faibles taux de résistance à cet antibiotique. Une étude menée par **Tano et al. (2022)** a révélé que la résistance des souches uropathogènes d'*E. coli* à la nitrofurantoïne était relativement faible, avec un taux de 3,6 % au Brésil. En Tunisie, une enquête menée sur une période de sept ans (2012-2018) par **Daoud et al. (2020)** a indiqué des taux de sensibilité variant entre 94 % et 100 %. Ces faibles taux de résistance sont attribués à la nature unique de la nitrofurantoïne, qui agit par multiples mécanismes et nécessite des mutations simultanées pour que la résistance se développe (**Lee et al., 2018**). Toutefois, une étude menée au Honduras a signalé un taux de résistance plus élevé, allant jusqu'à 32,8 %, ce qui souligne la nécessité d'une surveillance continue (**Zuniga-Moya et al., 2016**). L'utilisation judicieuse de la nitrofurantoïne reste essentielle pour préserver son efficacité contre les IUs causées par *E. coli* uropathogènes.

CONCLUSION

CONCLUSION

Les résultats de la présente étude ont révélé plusieurs points importants concernant l'incidence et les profils de résistance des infections urinaires :

- Sur les 835 prélèvements d'urine analysés, 9% étaient positifs, avec une fréquence plus élevée chez les femmes (70,13%) par rapport aux hommes (29,87%). Les principaux germes responsables des infections urinaires identifiés sont *Escherichia coli* (72,72%), *Klebsiella* spp. (12,98%), *Streptocoque* spp. (1,29%), *Enterobacter* sp. (1,29%), *Staphylococcus aureus* (2,59%), *Pseudomonas* sp. (7,79%), et *Proteus mirabilis* (1,29%).
- Les taux de résistance des isolats d'*E. coli* aux divers antibiotiques montrent une résistance élevée à l'ampicilline (75%) et à la triméthoprine /sulfaméthoxazole (44,64%), ainsi qu'une résistance variable à d'autres antibiotiques comme l'amoxicilline/acide clavulanique (16,64%), la céfazoline (23,21%), et la céfoxitine (7,14%), tandis que la nitrofurantoïne est l'antibiotique auquel aucun isolat n'a montré de résistance.
- Les résultats montrent des variations de la résistance aux antibiotiques selon le sexe et l'âge. Avec un taux de 16,07% d'isolats multi-résistants, les femmes présentent des taux de résistance généralement plus élevés pour plusieurs antibiotiques comparé aux hommes.

Ces résultats mettent en lumière l'importance d'une surveillance continue des profils de résistance aux antibiotiques, en particulier pour les pathogènes courants responsables des infections urinaires comme *E. coli*. Les variations de résistance selon le sexe et l'âge suggèrent également la nécessité d'approches thérapeutiques personnalisées. De plus, la présence de bactéries multi-résistantes souligne l'urgence de développer de nouvelles stratégies de traitement et de mesures préventives pour contrôler la propagation de ces souches résistantes.

PERSPECTIVES

Perspectives

- ✓ **Surveillance en temps réel de l'antibiorésistance** : Mettre en place un système de suivi continu de l'antibiorésistance afin de limiter la propagation des germes multirésistants.
- ✓ **Dialogue entre cliniciens et laboratoires** : Instaurer un dialogue régulier entre les cliniciens et les laboratoires pour optimiser l'antibiothérapie en se basant sur des données actualisées et pertinentes.
- ✓ **Sensibilisation des pharmaciens** : Encourager les pharmaciens à donner des conseils appropriés en antibiothérapie, en collaboration avec les médecins.
- ✓ **Campagnes de sensibilisation** : Lancer des campagnes de sensibilisation auprès de la population sur les risques liés à l'automédication, notamment en ce qui concerne l'usage inapproprié des antibiotiques.
- ✓ **Développement de nouvelles molécules** : Encourager les firmes pharmaceutiques à investir dans la recherche et le développement de nouvelles molécules antimicrobiennes.
- ✓ **Utilisation et recherche sur les plantes médicinales** : Promouvoir l'utilisation des plantes médicinales à propriétés antiseptiques comme alternative ou complément aux traitements antibiotiques traditionnels, et mener des études approfondies sur leurs effets antiseptiques afin de développer de nouveaux traitements efficaces et naturels contre les infections.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Références Bibliographiques

1. Abongomera, G., Koller, M., Musaazi, J., Mohammed, L., Marisa, K., Tasimwa, H. B., Fehr, J. (2021). Spectrum of antibiotic resistance in UTI caused by *Escherichia coli* among HIV-infected patients in Uganda: a cross-sectional study. *BMC infectious diseases*, 21(1179).
2. Ait-Mouhoub, S.-E. (2016). L'automédication aux antibiotiques en médecine générale : étude quantitative auprès de patients. 75. Amiens, UNIVERSITE DE PICARDIE JULES VERNE.
3. Alanazi, M. Q., Alqahtani, F. Y., *et al* Aleanizy, F. S. (2018). An evaluation of *E. coli* in urinary tract infection in emergency department at KAMC in Riyadh, Saudi Arabia. (*A. o. Microbiology, Éd.*) 17.
4. Alhazmi, A. H., Alameer, K. M., Abuageelah, B. M., Alharbi, R. H., Mobarki, M., Musawi, S., Dhayhi, N. (2023). Epidemiology and Antimicrobial Resistance Patterns of Urinary tract infections: A Cross-Sectional Study from Southwestern. *MDPI*, 59(1411).
5. Alós, J. I., Serrano, M. G., Gómez-Garcés, J. L., *et al* Perianes, J. (2005). Antibiotic resistance of *Escherichia coli* from community-acquired urinary tract infections in relation to demographic and clinical data. (*C. M. Infect, Éd.*)
6. Anderson, G. G., Dodson, K. W., Hooton, T. M., *et al* Hultgren, S. J. (2004). Intracellular bacterial communities of uropathogenic *Escherichia coli* in urinary tract pathogenesis. *Trends in microbiology*, 12(9), 424-430.
7. Baldeyrou, M., *et al* Tattevin, P. (2017). Infections urinaires. *EMC-Tratado de Medicina*, 2(22), 1-8.
8. Benaissa, E., Elmrmar, N., Belouad, E., Mechali, Y., Ghazouani, M., Bsaibiss, F., Elouennass, M. (2021). Update on the resistance of *Escherichia coli* isolated from urine specimens in a Moroccan hospital. *Original article*, 11(2).
9. Bertin, A., Carrere, M., Delomel, V., Maillet, N., *et al* Rmiki, E. (2014). *Biologie Microbiologie*. France: FOUCHER.
10. Betsy, F. (2014). Urinary tract infection syndromes: occurrence, recurrence, bacteriology, risk factors, and disease burden, infectious disease clinics of north America. Elsevier, 28(1).
11. Blount, Z. D. (2015). The unexhausted potential of *E. coli*. *ELife*, 4, e05826.
12. Bruyère, F., Cariou, G., Boiteux, J., Hoznek, A., Mignard, J., *et al* Escaravage, L. (2010). Pyélonéphrites aiguës: Acute pyelonephritis. *Pelvi-périnéologie*, 5, 134-138.

13. Chaoprasid, P., *et al* Dersch, P. (2021). The Cytotoxic Necrotizing Factors (CNFs)—A Family of Rho GTPase-Activating Bacterial Exotoxins. *Toxins*, 13(12), 901.
14. Charly, G. (2022). Caractérisation du phénomène de fluorescence périmembranaire permettant la mise en évidence des cellules urothéliales tumorales dans les urines dans la méthode exploitée par VitaDX these. Doctoral dissertation, Rennes 1. Rennes.
15. Chen, P. C., Chang, L. Y., Lu, C. Y., Shao, P. L., Tsai, I. J., Tsau, Y. K., . . . Huang, L. M. (2014). Drug susceptibility and treatment response of common urinary tract infection pathogens. *Journal of microbiology, infectiology and infection*, 47(478-483).
16. Chopra, I., *et al* Roberts, M. (2001). Tetracycline Antibiotics: Mode of Action, Applications, Molecular Biology, and Epidemiology of Bacterial Resistance. 65.
17. Chouba, M., Djaballah, C., *et al* Louadfel, A. (2006). Rapport de stage, Les infections urinaires. stage, Constantine.
18. Corcoda, G., Holm, A., Hansen, F., Hammerum, A. M., *et al* Bjerrum, L. (2017). Prevalence of antimicrobial resistant *Escherichia coli* from patients with suspected urinary tract infection in primary care, Denmark. *CrossMark*, 17(670).
19. Cowan, S. T. (1954). Abreviation of bacterial generic names. *Science*, 120(3131), 1103-1104.
20. Daoud, N., Hamdoun, M., Hannachi, H., Gharsallah, C., Mallekh, W., *et al* Bahri, O. (2020). Antimicrobial Susceptibility Patterns of *Escherichia coli* among Tunisian Outpatients with Community-Acquired Urinary Tract Infection. *Current urology, KARGER* (200-205).
21. De Groat, W., *et al* Yoshimura, N. (2015). Anatomy and physiology of the lower urinary tract. *Handbook of clinical neurology*, 130, 61-108.
22. Delarras, C. (2007). Microbiologie pratique pour le laboratoire d'analyses ou de contrôle sanitaire: Aliments, produits cosmétiques, eaux, produits pharmaceutiques (éd. Éditions Médicales Internationales). Brest: Lavoisier.
23. Demoré, B., Grare, M., *et al* Duval, R. (2018). Pharmacie clinique et thérapeutique (éd. 5e). France: Elsevier Masson SAS.
24. Domart, A., *et al* Bournef, J. (1989). Nouveau la rousse medicale. Canada.
25. Doublet, J. (2015). À propos des recommandations actualisées pour le diagnostic et l'antibiothérapie des infections urinaires bactériennes de l'adulte. *Progrès en Urologie-FMC*, 25(4), F99-F105.
26. Fafour, E., Henry, A., Razillard, A., Cardot, E., Limoussin, L., Cahen, P., Mathonnet, D. (2019). Rapid identification of *Escherichia coli* colonies from clinical sample inoculated

- on CHROMagar Orientation media (Becton Dickinson). *Ann Biol Clin (Paris)*, 77(3), 350-352.
27. Flores-Mireles, A. L., Walker, J. N., Caparon, M., *et al* Hultgren, S. J. (2015). Urinary tract infections: epidemiology, mechanisms of infection and treatment options. . *Nat Rev Microbiol*, 13(5), 264-284.
 28. Foti, C., Piperno, A., Scala, A., *et al* Giuffrè, O. (2021). Oxazolidinone Antibiotics: Chemical, Biological and Analytical Aspects. 26.
 29. François, D., De Marie-Cécile, P., Christian, M., *et al* Vincent, C. (2016). *Bactériologie Médicale* (éd. 3). (E. H. Sciences, Éd.) Elsevier masson.
 30. Fraperie, P. (2023). *Microbiologie medicale*.fr.
 31. Gaillat, J. (2020). Imidazolés.
 32. Gebretensaie, Y., Atnafu, A., Girma, S., Alemu, Y., *et al* Desta, K. (2023). Prevalence of bacterial urinary tract infection, associated risk factors, and antimicrobial resistance pattern in addis ababa, Ethiopia: a cross-sectional study. Dovepress, 16.
 33. Gérard, J. T., Berdell, R. F., *et al* Christine, L. C. (2012). *Introduction à la microbiologie*. France.
 34. Geurtsen, J., Been, M., Weerdenburg, E., Zomer, A., McNally, A., Poolman, J., *et al* Genomics, J. (2022). pathotypes of the many faces of *Escherichia coli*. *OXFORD Fems microbiology reviews*, 30(10), 1.
 35. Girodmedical. (2022). Tout savoir sur les bandelettes urinaires. Récupéré sur Girodmedical: <https://www.girodmedical.com/blog/tout-savoir-sur-les-bandelettes-urinaires/>
 36. GLASS. (2022). Global antimicrobial resistance and use surveillance system. Consulté le 04 11, 2024, sur World health organization: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240062702>
 37. Grosjean, J., Clave, D., Archambaud, M., *et al* Pasquier, C. (2011). *Bactériologie et virologie pratique*. (2, Éd.) Paris: De Boeck Supérieur.
 38. Gu, J., Chen, X., Yang, Z., Bai, Y., *et al* Zhang, X. (2021). Gender differences in the microbial spectrum and antibiotic sensitivity of uropathogens isolated from patients with urinary stones. *Wiley*, 10(1002).
 39. Hannan, T. J., Mysorekar, I. U., Hung, C. S., Isaacs-schmid, M. L., *et al* Hultgren, S. J. (2010). Early Severe Inflammatory Responses to Uropathogenic *E. coli* Predispose to Chronic and Recurrent Urinary Tract Infection. *PLoS pathogens*, 6(8), e1001042.
 40. Helen, S., Lee, P. D., *et al* Jennifer, L. (2018). Urinary Tract Infections. *PSAP*, 1(2), 7-28.

41. Hickling, D., Sun, T., *et al* Wu, X. (2017). Anatomy and physiology of the urinary tract: relation to host defense and microbial infection. Dans *Urinary Tract Infections: Molecular Pathogenesis and Clinical Management* (éd. 2, pp. 1-25). American Society for Microbiology, Washington, DC.
42. Jones, T., Hard, G., *et al* Mohr, U. (2013). Urinary system. Springer Science *et al* Business Media.
43. Joya, M., Aalemi, A. K., *et al* Baryali, A. T. (2022). Prevalence and Antibiotic Susceptibility of the Common Bacterial Uropathogen Among UTI Patients in French Medical Institute for Children. Dovepress, 15.
44. Kao, C. Y., Zhang, Y. Z., Yang, D. C., Chen, P. K., Teng, C. H., Lin, W. H., *et al* Wang, M. C. (2023). Characterization of host and escherichia coli strains causing recurrent urinary tract infections based on molecular typing. (B. Microbiology, Éd.)
45. Kapoor, G., *et al* Saigal, S. (2017). Action and resistance mechanisms of antibiotics. (W. Kluwer, Éd.) 33.
46. Karczmarczyk M, M. M. (2011). Mechanisms of fluoroquinolone resistance in Escherichia coli isolates from food-producing animals. 77.
47. Kathleen, C. (2013). Étude des mutations de résistance des Escherichia coli uropathogènes résistants à l'antibiotique fosfomycine.
48. Krause, K. M., Serio, A. W., *et al* Kane, T. R. (2016). Aminoglycosides: An Overview. (L. L. Silver, *et al* K. Bush, Éd.) 6.
49. Ku, J. H., Bruxvoort, K. J., Salas, B., Varley, C. D., Casey, J. A., Raphael, E., Tartof, S. Y. (2023). Multidrug Resistance of Escherichia coli from Outpatient Uncomplicated Urinary Tract Infections in a Large United States Integrated Healthcare Organization. Major article, 10(1093).
50. Tartof, S. Y. (2023). Multidrug Resistance of Escherichia coli From Outpatient
51. Uncomplicated Urinary Tract Infections in a Large United States Integrated Healthcare
52. Organization. Major article, 10(1093).
53. Kulkarni, S. R., Peerapur, B. V., *et al* Sailesh, K. S. (2017). Isolation and Antibiotic Susceptibility Pattern of Escherichia coli from Urinary Tract Infections in a Tertiary Care Hospital of North Eastern Karnataka. Original article, 8(176-180).
54. Laforet, J. (2009). Le système urinaire inferieur : modélisation et validation expérimentale.

55. Lai, M. (2013). Réévaluation des connaissances et représentation des parents d'enfants atteints de viroses saisonnières vis-à-vis de la prescription d'antibiotiques. 132. Paris, UNIVERSITÉ PARIS DIDEROT - PARIS 7 F A C U L T É D E M É D E C I N E.
56. Lam, J., Lang, R., *et al* Stokes, W. (2023). How I manage bacterial prostatitis. *Clinical Microbiology and Infection*, 29(1).
57. Lane, M. C., Virginia, L., Greta, M., Lamphier, D., Weinert, J., Hebe, R., . Mobley, H. T. (2005). Role of Motility in the Colonization of Uropathogenic *Escherichia coli* in the Urinary Tract. *Infection and immunity*, 73(11), 7644-7656.
58. Lavigne, J. P. (2007). Effet des antibiotiques, mécanismes de résistance. France.
59. Lavigne, J. P., Sotto, A., Merle, C., Jourdan, J., Soussy, C. J., *et al* Sirot, D. (2002). Résistance enzymatique d'*Escherichia coli* aux bêtalactamines et prévalence en clinique Enzymatic resistance of *Escherichia coli* to beta-lactams and clinical prevalence. 50, 388-393.
60. Laville, M., *et al* Martin, X. (2007). *Urologie Néphrologie Clinique Et Soins Infirmiers* (Vol. 16). France: Elsevier Masson.
61. Lee, D. S., Lee, S. J., *et al* Choe, H. S. (2018). Community-Acquired Urinary Tract Infection by *Escherichia coli* in the Era of Antibiotic Resistance. 10.
62. Lee, D., Choe, H., Kim, H., Kim, S., Bae, S., Yoon, B., *et al* Lee, S. (2016). Acute bacterial prostatitis and abscess formation. *BMC urology*, 16, 1-8.
63. Li, M., Liu, Q., Teng, Y., Ou, L., Xi, Y., Chen, S., *et al* Duan, G. (2019). The resistance mechanism of *Escherichia coli* induced by ampicillin in laboratory. *Dovepress*, 12(2853–2863).
64. Liu, L., Furevi, A., Perepelov, A. V., Guo, X., Cao, H., Wang, Q., Widmalm, G. (2020). Structure and genetics of *Escherichia coli* O antigens. *FEMS microbiology reviews*, 44(6), 655-683.
65. Liu, Q., Zhu, J., Liu, N., Sun, W., Yu, B., Niu, H., *et al* Chen, T. (2022). Type I fimbriae subunit *fimA* enhances *Escherichia coli* biofilm formation but affects L-threonine carbon distribution. *Frontiers in Bioengineering and Biotechnology*, 10, 904636.
66. López, E., Lechuga, M., Pérez, C., Juarez, R., Miranda, A., Ordoñez, N., Esquivel, G. (2024). Antimicrobial Resistance and Antibiotic Consumption in a Secondary Care Hospital in Mexico. 13.
67. Mamari, Y., Sami, H., Siddiqui, K., Tahir, H. B., Al Jabri, Z., Al Muharrmi, Z., Rizvi, M. (2022). Trends of antimicrobial resistance in patients with complicated urinary tract infection: suggested empirical therapy and lessons learned from a retrospective observational study in Oman. (W. kluwer, Éd.) *Original article*, 14.

68. Mancuso, G., Midiri, a., Gerace, E., Marra, M., Zummo, S., *et al* Biondo , C. (2023). Urinary Tract Infections: The Current Scenario and Future. (A. Diakou, Éd.) MDPI, 12.
69. Mertz, D., Duława, J., *et al* Drabczyk, R. (2013, Aout 14). Complications of Urinary Tract Infections. McMaster Textbook of Internal Medicine. Consulté le Avril 27, 2024
70. Milan, D. (2003). Guide pratique de prescription antibiotique et antalgique adaptée aux patients à risque en odontostomatologie. 188. Nancy, UNIVERSITE HENRI POINCARÉ NANCY 1 FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE.
71. Mititelu, M., Olteanu, G., Neacșu, S. M., Stoicescu, I., Dumitrescu, D. E., Gheorghe, E., Lupu, C. E. (2024). Incidence of Urinary Infections and Behavioral Risk Factors. MDPI, 16(446).
72. Mohamed, A. H., Dembélé, R., Salaou, C., Kagambèga, A. B., Coulibaly, H., Bado, F. F., Barro, N. (2023). Antibiotic Resistance in the Uropathogenic. Scientific research publishing, 13(10), 78-90.
73. Mohapatra, S. S., Dwibedy, S. K., *et al* Padhy, I. (2021). Polymyxins, the last-resort antibiotics: Mode of action, resistance emergence, and potential solutions. 85.
74. Munita, J. M., *et al* Arias, C. A. (2016). Mechanisms of Antibiotic Resistance. (M. Spectr, Éd.)
75. Muylaert, A., *et al* Mainil, J. G. (2012). Résistances bactériennes aux antibiotiques : les mécanismes et leur « contagiosité ». Liege.
76. Ndzime, Y. M., Onang, R., Kassa, R. F., Bignoumb, M., Nguema, P. M., Gafou, A., Bisseye, C. (2021). Epidemiology of Community Origin Escherichia coli and Klebsiella pneumoniae Uropathogenic Strains Resistant to Antibiotics in Franceville. Dovepress, 14(585–594).
77. Okafor, J. U., *et al* Nweze, E. I. (2020). Antibiotic susceptibility of Escherichia coli isolated in cases of urinary tract infection in Nsukka, Nigeria. Original article, 14(1).
78. OMS. (2023). Fact Sheet Antimicrobial Resistance. Consulté le Fevrier 27, 2024
79. Opatowski, M. (2020). Résistance bactérienne aux antibiotiques,apport du système national des données de santé. 189. Paris, Université Paris-Saclay.
80. Park, Y., *et al* Williamson, P. R. (2015). Masking the pathogen: evolutionary strategies of fungi and their bacterial counterparts. Journal of Fungi, 1(3), 397-421.
81. Patel, P. H., *et al* Hashmi, M. F. (2023). Macrolides. Island.
82. Pitche, P. (2022). Urétrites. EMC-Dermatología, 56(3), 1-9.
83. Querin, S., *et al* Valiquette, L. (2019). Lessentiel sur la nephrologie et 'lurologie. Paris: Maloine.

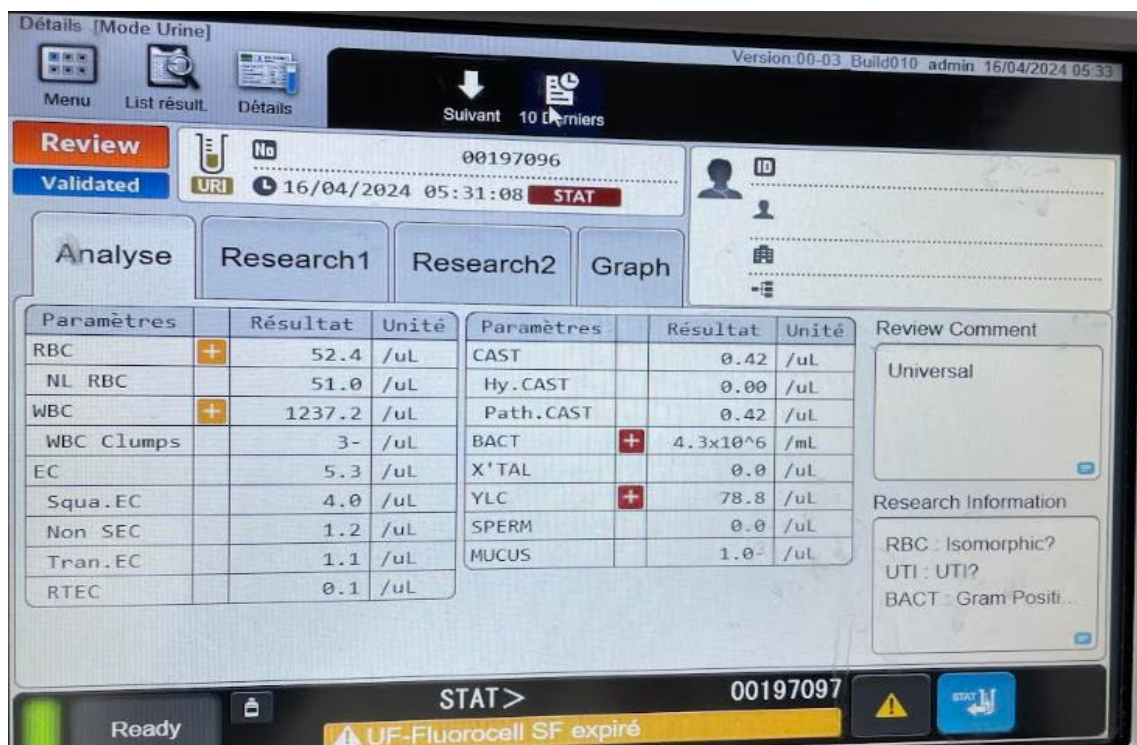
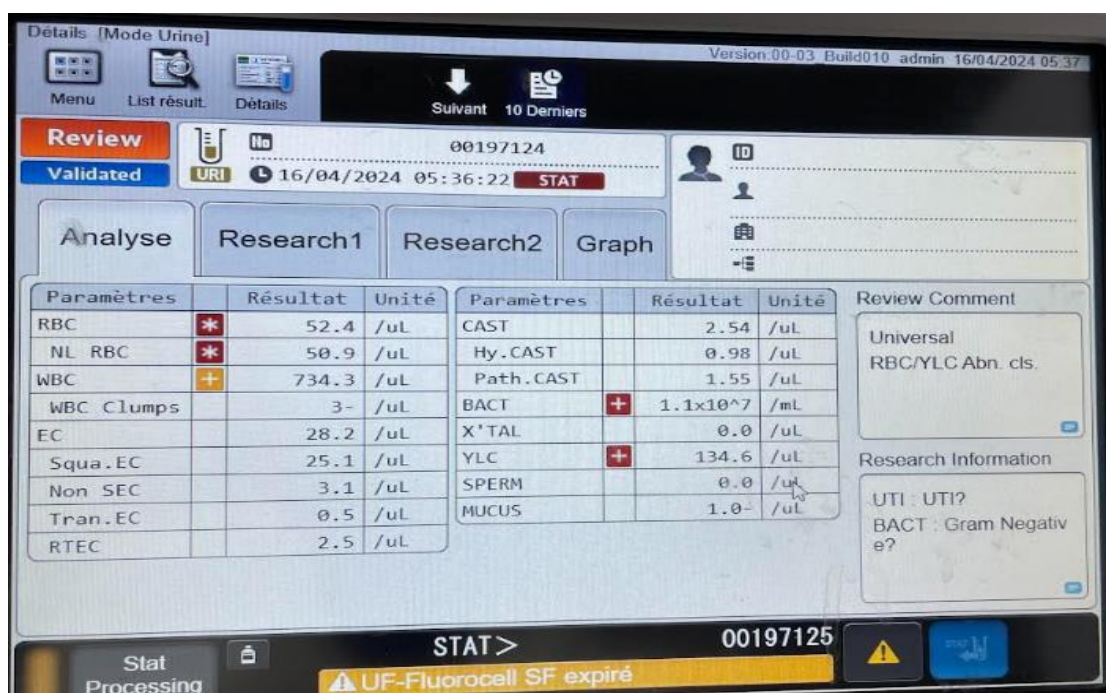
84. Ramdani, B., Belouni, R., Seghier, M., *et al* Benslimani, A. (2016). Manuel de microbiologie a l'usage des étudiants en 3^{ème} année en médecine (éd. 6). Algerie.
85. Rose, C., Parker, A., Jefferson, B., *et al* Cartmell, E. (2015). The characterization of feces and urine: a review of the literature to inform advanced treatment technology. *Critical reviews in environmental science and technology*, 45(17), 1827-1879.
86. Rudick, N., Berry, R., Johnson, J., Johnston, B., Klumpp, D., Schaeffer, A., *et al* Thumbikat, P. (2011). Uropathogenic *Escherichia coli* induces chronic pelvic pain. *Infect Immun*, 79(2), 628-635.
87. Sandegren, L., Lindqvist, A., Kahlmeter, G., *et al* Andersson, D. I. (2008). Nitrofurantoin resistance mechanism and fitness cost in *Escherichia coli*. 62.
88. Ségolène, M. (2016). Caractérisation de souches d'*Escherichia coli* pathogènes urinaires provenant de Guadeloupe: portrait de la diversité des facteurs de virulences présents. Doctoral dissertation. Québec, Canada, Institut National de la Recherche Scientifique.
89. Shiomi, D., Mori, H., *et al* Niki, H. (2009). Genetic mechanism regulating bacterial cell shape and metabolism. *Communicative and integrative biology*, 2(3), 219-220.
90. 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.
91. Sohail, M., Khurshid, M., Saleem, H. G., Javed, H., *et al* Khan, A. A. (2015). Characteristics and Antibiotic Resistance of Urinary Tract Pathogens Isolated. *Research article*, 8(7).
92. Sora, V. M., Meroni, G., Martino, P. A., Soggiu, A., Bonizzi, L., *et al* Zeccon, A. (2021). Extraintestinal pathogenic *Escherichia coli*: Virulence factors and antibiotic resistance. *Pathogens*, 10(11), 1355.
93. Squadrito, F. J., *et al* Portal, D. D. (2023). Nitrofurantoin. Island: Statpearls publishing.
94. Storme, O., Saucedo, J. T., Garcia-Mora, A., Dehesa-Davila, M., *et al* Naber, K. G. (2019). Risk factors and predisposing conditions for urinary tract infection. *Supplement issue*, 11(19-28).
95. Tano, Z. N., Kobayashi, R. K., Candido, E. P., Dias, J. B., Perugini, L. F., Vespero, E. C., *et al* Pavanelli, W. R. (2022). Susceptibility to first choice antimicrobial treatment for urinary tract infections to *Escherichia coli* isolates from women urine samples in community South Brazil. *The Brazilian journal of infectious diseases*, 26(3).
96. Tenaillon, O., Skurnik, D., Picar, B., *et al* Denamur, E. (2010). The population genetics of commensal *Escherichia coli*. *Nat. Rev. Microbiol*, 8(3), 207–217.

97. Terlizzi, M., Gribaudo, G., *et al* Maffei, M. (2017). Uropathogenic *Escherichia coli* (UPEC) infections: virulence factors, bladder responders, antibiotic, and non-antibiotic antimicrobial strategy. *Frontiers in microbiology*, 8, 280574.
98. Tortora, G., *et al* Derrickson, B. (2018). *Principles of anatomy and physiology* (éd. 15). John Wiley *et al* Sons.
99. Trautner, B. W., *et al* Darouiche, R. O. (2010). Role of biofilm in catheter-associated urinary tract infection. *NIH public access*, 32(3).
100. Trimmer, J., *et al* Guest, J. (2018). Recirculation of human-derived nutrients from cities to agriculture across six continents. *Nature sustainability*, 1(8), 427-435.
101. Tsodikovaa, S. G., *et al* Labby, K. J. (2016). *Mechanisms of Resistance to Aminoglycoside Antibiotics: Overview and Perspectives*. USA.
102. Türkyilmaz, O., *et al* Darcan, C. (2024). Resistance mechanism of *Escherichia coli* strains with different tetracycline resistance levels. *GENOMICS, TRANSCRIPTOMICS, PROTEOMICS*, 108(5).
103. Tuttle, A., Trahan, N., *et al* Son, M. (2021). Growth and Maintenance of *Escherichia coli* Laboratory Strains. *Current Protocols*, 1(1), e20.
104. Vaubourdolle, M. (2013). *Infectiologie* (éd. 4eme). (l. moniteur, Éd.) Paris: le moniteur.
105. Vidal. (2014, Mai 12). Substance active triméthoprim. Consulté le Mai 12, 2024, sur <https://www.vidal.fr/medicaments/substances/trimethoprim-3582.html>
106. Vidal. (2023, Janvier 16). Substance active rifamycine. Consulté le Avril 12, 2024, sur <https://www.vidal.fr/medicaments/substances/rifamycine-3062.html>
107. Vidal. (2024). Examens urinaires. Consulté le 04 23, 2024, sur Vidal: <https://www.vidal.fr/sante/examens-tests-analyses-medicales/examens-tests-urinaires.html>
108. Vinmec. (2019). Classification and mechanism of action of antibiotics. Consulté le Avril 13, 2024, sur <https://www.vinmec.com/en/pharmaceutical-information/use-medicines-safely/classification-and-mechanism-of-action-of-antibiotics/>
109. Vorkaufer, S. (2011). Les infections urinaires communautaires bactériennes de l'adulte : prise en charge diagnostique et thérapeutique. Récupéré sur Portail HAL UL: <https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01733536>
110. Wajid, M., Mallamgunta, S., Pedapati, V., *et al* Naaz, S. (2021). A study on evaluation of *Escherichia coli* isolates in urinary tract infection and its antibiogram in view of emerging drug resistance at tertiary care hospital. (Medresearch, Éd.) 7.

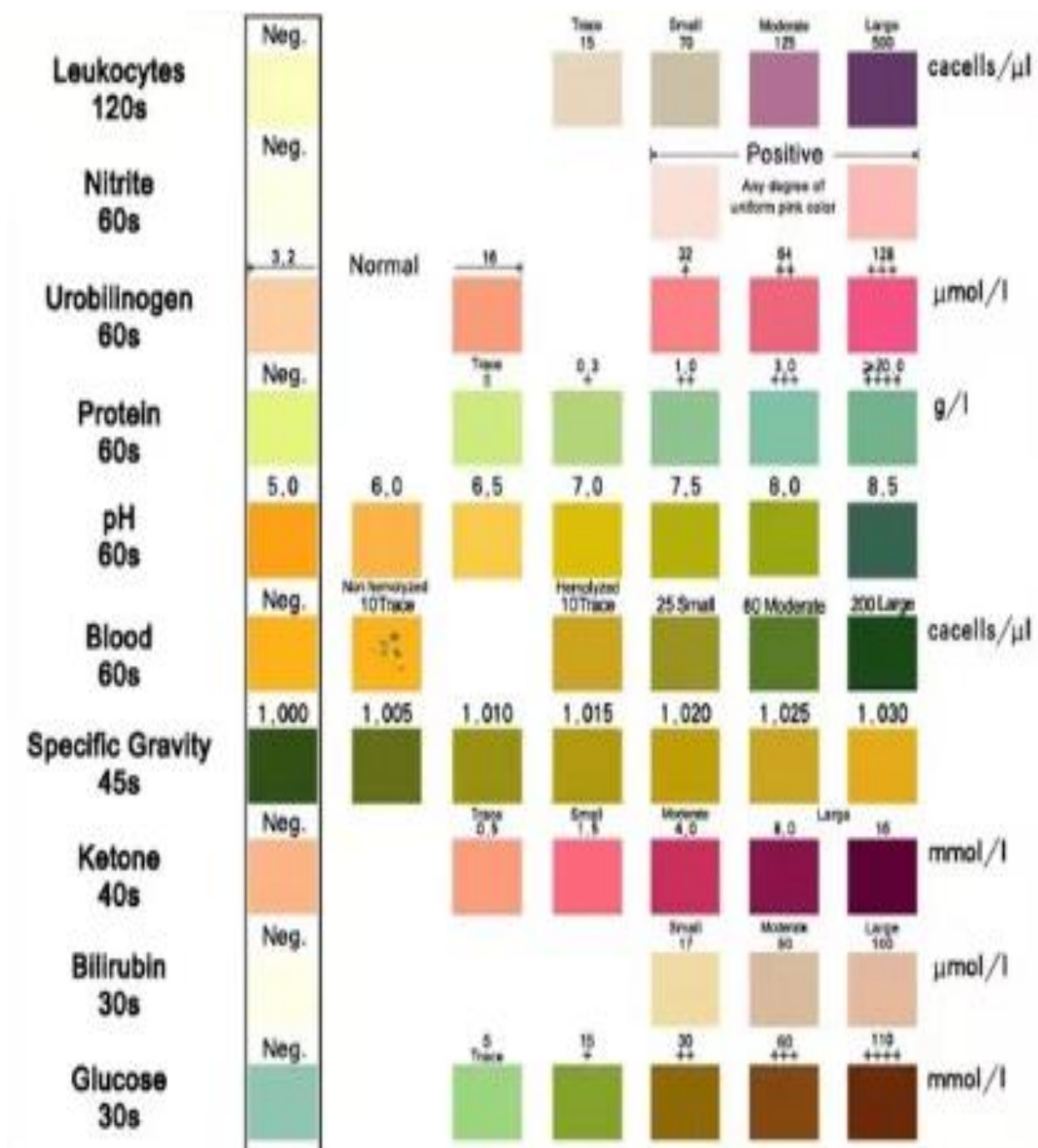
111. Whelan, S., Lucey, B., *et al* Finn, K. (2023). Uropathogenic *Escherichia coli* (UPEC) associated urinary tract infections: the molecular basis for challenges to effective treatment. *Microorganisms*, 11(9), 2169.
112. Yala, D., Merad, A. S., Mohamedi, D., *et al* Ouar koric, M. N. (2001). Classification et mode d'action des antibiotiques. (I. d. pasteur, Éd.)
113. Yalcouye, E. Y. (2020). Prescription des antibiotiques dans le Service d'Accueil des Urgences du CHU Gabriel Touré. 78. Bamako.
114. Yang, Z., Zuying, Z., Lin, Z., Zipeng, G., Yueting, L., Yang, J., Mingyan , C. (2023). Urinary tract infections caused by uropathogenic *Escherichia coli*: Mechanisms of infection and treatment options. *International journal of molecular sciences*, 24(13), 10537.
115. Zuniga-Moya, J. C., Bejarano-Caceres, S., Valenzuela-Cervantes, H., Gough-Coto, S., Castro-Mejia, A., Chinchilla-Lopez, C., Martinez-Lopez, J. (2016). Antibiotic sensitivity profil of bacteria in urinary tract infections. *Acta Medica Costarricense*, 58(4).

ANNEXES

Annexe 1. Exemples de photos des résultats réalisés par automate Sysmex UF-1500.



Annexe 2. Manuscrit de lecture des résultats de la bandelette urinaire.



Annexe 3. Composition des milieux de cultures utilisés.

Milieu chromagar

Agar.....	15,0 g
Peptone et extrait de levure	17,0g
Mix chromogénique	1.0L
Stockage à 15/30°C – Ph : 7.0	

Milieu Mueller Hinton

Ingrédients en grammes par litre d'eau purifiée

Peptone	17,50 g
Extrait de viande	2,00 g
Amidon	1,50 g
Agar.....	17,00g

Annexe 4. Matériel utilisés pour la réalisation de l'antibiogramme automatisé Vitek 2 compact.



Densichek



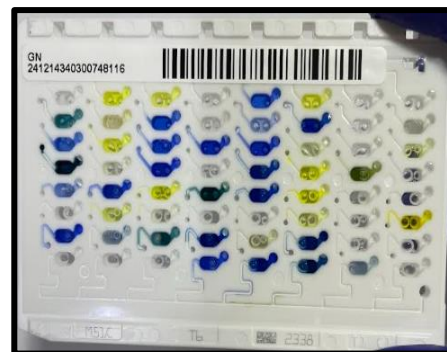
Cartes Vitek



Carte Vitek
d'antibiogramme avant
l'utilisation

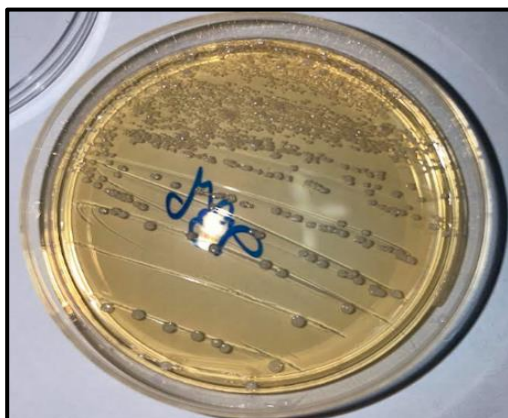


Carte Vitek
d'antibiogramme après
l'utilisation

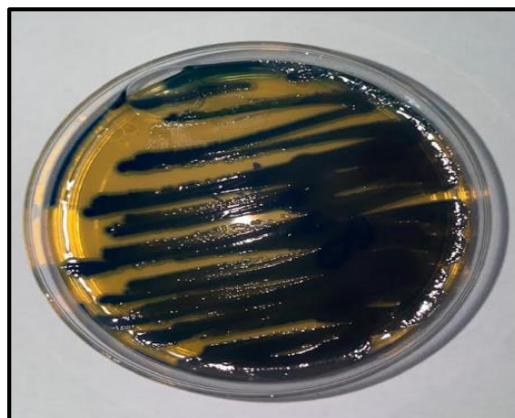


Carte Vitek
d'identification après
l'utilisation

Annexe 5. Aspect et dénombrement des colonies de bactéries sur milieu chromagar d'orientation.



Staphylococcus aureus
 10^6



Klebsiella spp
 10^7



Enterobacter sp
 10^7



Pseudomonas sp
 10^7



Proteus mirabilis
 10^6

Annexe 6. Manuel d'utilisation de l'automate Vitek 2 compact



Préparer la suspension bactérienne – Rappel.

I – Cartes Identification :

1. Transférer 3 ml de solution saline dans un tube (1).



2. Sélectionner des colonies isolées et les mettre en suspension homogène dans la solution saline.



3. Bien mélanger.



4. Contrôler la densité optique de la suspension mère avec le DensiChek Plus.



5. Prendre une carte Identification et la placer sur la cassette en plongeant la paille de transfert dans le tube (1) contenant la suspension mère.



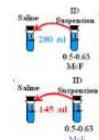
II – Cartes Antibiotogramme :

1. Transférer 3 ml de solution saline dans un tube (2).



2. En utilisant les pipettes manuelles fournies avec le système, transférer de la suspension mère tube (1) vers le tube (2):

- GRAM négatifs : 145µl du tube (1) vers le tube (2) avec la pipette manuelle rouge.
- GRAM positifs et Levures : 280µl du tube (1) vers le tube (2) avec la pipette manuelle bleue.



3. Prendre une carte Antibiotogramme et la placer sur la cassette en plongeant la paille de transfert dans le tube (2) contenant la suspension mère diluée.



4. Refaire les étapes sus cités pour les autres échantillons avant de charger la cassette dans le Vitek 2 Compact.



Remplissage et chargement des cartes dans le Vitek 2 Compact

1. Placer les cartes ID et/ou AST sur une cassette.



2. Imprimer la feuille de travail vierge, et noter les informations concernant la cassette (ID échantillons & code à barres des cartes).



3. Charger la cassette dans l'instrument (chambre d'inoculation) puis fermer la porte.



4. S'assurer dans l'interface utilisateur de l'instrument :

- Lancer remplissage, prêt
- Etat de l'instrument, OK

A ce moment appuyer sur le bouton « Lancer remplissage »



5. Un voyant lumineux indique au bout de 70 secondes que le cycle de remplissage est terminé.



6. Retirer la cassette de la chambre d'inoculation puis ouvrir la porte du lecteur-incubateur, placer la cassette à l'intérieur (dans un délai maximum de 10 minutes) puis refermer la porte.



7. Un voyant lumineux indique que le chargement des cartes est terminé. Retirer la cassette vide du lecteur-incubateur.



L'instrument lit les codes à barres des cartes et de la cassette, et envoie automatiquement les informations au logiciel.

Annexe 7. Résultats de l'antibiogramme

[illegible]

Annexe 8. Résultats de l'antibiogramme d'*E. coli* selon l'âge et sexe

		Age 0-14						Age 15-34						Age 35-59						Age 60-85					
		Homme (n=01)			Femme (n=14)			Homme (n=01)			Femme (n=10)			Homme (n=02)			Femme (n=18)			Homme (n=04)			Femme (n=06)		
		R	I	S	R	I	S	R	I	S	R	I	S	R	I	S	R	I	S	R	I	S	R	I	S
AMP	n	1	0	0	12	0	2	1	0	0	5	0	5	1	0	1	14	0	4	3	0	1	5	0	1
	%	100%	0%	0%	85,71%	0%	14,28%	100%	0%	0%	50%	0%	50%	50%	0%	50%	77,77%	0%	22,22%	75%	0%	25%	83,33%	0%	16,66%
AMC	n	0	1	0	3	4	7	0	0	1	2	2	6	0	0	2	5	6	7	0	0	4	1	1	4
	%	0%	100%	0%	21,14%	28,57%	50%	0%	0%	100%	20%	20%	60%	0%	0%	100%	27,77%	33,33%	38,88%	0%	0%	100%	16,66%	16,66%	66,66%
CZ	n	0	0	1	4	2	8	0	0	1	2	2	6	0	0	2	6	1	11	0	0	4	1	0	5
	%	0%	0%	100%	28,57%	14,28%	57,14%	0%	0%	100%	20%	20%	60%	0%	0%	100%	33,33%	5,55%	61,11%	0%	0%	100%	16,66%	0%	83,33%
FOX	n	0	0	1	0	2	12	0	0	1	1	0	9	0	0	2	3	1	14	0	0	4	0	0	6
	%	0%	0%	100%	0%	14,28%	85,71%	0%	0%	100%	10%	0%	90%	0%	0%	100%	16,66%	5,55%	77,77%	0%	0%	100%	0%	0%	100%
CTX	n	0	0	1	1	1	12	0	0	1	0	1	9	0	0	2	3	1	14	1	0	3	1	0	5
	%	0%	0%	100%	7,14%	7,14%	85,71%	0%	0%	100%	0%	10%	90%	0%	0%	100%	16,66%	5,55%	77,77%	25%	0%	75%	16,66%	0%	83,33%
ETP	n	0	0	1	1	0	13	0	0	1	0	0	10	0	0	2	0	0	18	0	0	4	0	0	6
	%	0%	0%	100%	7,14%	0%	92,85%	0%	0%	100%	0%	0%	100%	0%	0%	100%	0%	0%	100%	0%	0%	100%	0%	0%	100%
AK	n	0	0	1	0	0	14	0	0	1	0	0	10	0	0	2	0	0	18	0	0	4	1	0	5
	%	0%	0%	100%	0%	0%	100%	0%	0%	100%	0%	0%	100%	0%	0%	100%	0%	0%	100%	0%	0%	100%	16,66%	0%	83,33%
GM	n	0	0	1	0	0	14	0	0	1	1	0	9	0	0	2	1	0	17	0	0	4	2	0	4
	%	0%	0%	100%	0%	0%	100%	0%	0%	100%	10%	0%	90%	0%	0%	100%	5,55%	0%	94,44%	0%	0%	100%	33,33%	0%	66,66%
NIT	n	0	0	1	0	2	12	0	0	1	0	0	10	0	0	2	0	3	15	0	0	4	0	1	5
	%	0%	0%	100%	0%	14,28%	85,71%	0%	0%	100%	0%	0%	100%	0%	0%	100%	0%	16,66%	83,33%	0%	0%	100%	0%	16,66%	83,33%
SXT	n	0	0	1	7	0	7	1	0	0	3	0	7	0	0	2	8	0	10	1	0	3	5	0	1
	%	0%	0%	100%	50%	0%	50%	100%	0%	0%	30%	0%	70%	0%	0%	100%	44,44%	0%	55,55%	25%	0%	75%	83,33%	0%	16,66%

