REPUBLIQUE ALGERIEN DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE YAHIA FARES – MEDEA



Faculté des sciences

Département : snv

Filière : sciences biologiques

Spécialité : microbiologie appliquée

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE

EN VUE DE L'OBTENTION DE DIPLOME MASTER ACADEMIQUE

Présenter par MOSTEFAOUI Maroua et DABAH Djaouida

Sous le Thème

L'étude des infections urinaires chez les diabétiques :

Les principales facteurs de risques les causes et les conséquences.

Soutenu Devant le jury composé de :

Promoteur : Mr. KHAMES Mâamar MCA

Président : Mr. BACHENE Mohammed sadek MCA

Examinateur : Mr. CHAMI Bouazza MAA

Année universitaire : 2020/2021


DEDICACE

Nous devons reconnaître pleinement notre gratitude à toutes les personnes qui nous a soutenus pendant notre voyage, ils ont pu nous élever atteindre notre objectif.

C'est l'amour, le respect et la gratitude

Nous dédions ce travail . . . .

À ma très chère mère Fatema

Mon amour pour toi peut-être difficilement exprimé avec des mots

A toi maman, je dédie ce travail, que sans ton soutien, ton amour, n'aurait pu voir le jour.

Tes prières ont été pour moi un grand soutien moral au long de mes études. Puisse Dieu te préserver des malheurs de la vie et te procurer longue vie.

À mes très chères frères : Saber et Abdelhafid

En témoignage de mon profond attachement, je vous souhaite une vie pleine de bonheur, santé et réussite. Puisse Dieu vous protéger, garder, renforcer notre fraternité et consolide les liens sacrés qui nous unissent.

À mes grandes mères

À mes oncles et tantes À mes cousins et cousines

À tous les membres de ma famille

MOSTEFAOUI & GACEMI

petits et grands

Veuillez accepter l'expression de ma profonde gratitude pour votre soutien, encouragements, et affection.

Que Dieu le tout puissant, vous protège et vous garde.

À VOUS MES AMIES, Meriem Batoul, Chaima

À MON BINOME ET MON AMIE Djaouida

Maroua

À mon cher père

Qui m'a permis de réaliser et de réussir mes études, et sans qui tout cela n'aurait pas été possible.

Merci pour vous conseils et vos encouragements.

À ma chère mère

Source d'amour, de tendresse et de bien être à la lumière de mon existence.

À mes très chères sœurs Maroua, Feriel et Meriem et à mon cher frère Youcef

Pour tous les moments heureux que nous ayons passés ensemble, pour toute l'affection qu'ils m'ont donnée et pour leurs encouragements.

Que Dieu vous accorde réussite, santé et prospérité.

À mes amies Meriem Batoul, Chaima, Meriem, Leila et Fadoua

Merci pour tous nos fous rires, pour nos folles soirées pour tous au long de ces dernières cinq années.

À toi mon binôme et mon amie Maroua

Et tous ceux qui aiment Djaouida

Djaouida

REMERCIMENTS

En premier lieu, nous avons l'honneur et le plaisir d'exprimer nos profonds remerciements à notre ALLAH, notre créateur, pour nous avoir donné la force à accomplir ce travail.

On tient beaucoup à présenter nos remerciements à :

Notre promoteur ***Mr KAMES M****. pour ses conseils judicieux , ses critiques constructives, pour sa patience ainsi que son suivie tout au long de notre travail.*

Nous tenons à remercier les membres du jury :

Le président du jury ***Mr BACHEN M****. qui nous a fait l'honneur de présider ce jury.*

Â ***Mr CHAMI B****. pour avoir accepté d'examiner ce travail.*

Veuillez trouver ici nos remerciements les plus sincères.

Aux personnelles de laboratoire d'analyses de l'EPSP de Médéa, qui ont assuré notre formation durant ce stage.

Résumé

Depuis des années, les infections urinaires représentent un problème majeur dans la pathologie infectieuse.

Les infections urinaires constituent un problème quotidien en diabétologie, dont elles représentent l'une des complications urologiques chez les diabétiques. L'objectif de cette étude est d'évaluer l'incidence de l'IU chez les diabétiques, estimer la répartition de ces infections selon l'âge et le sexe du patient, identifier et déterminer les germes responsables et leurs résistances aux différents antibiotiques.

Le diagnostic de l'infection urinaire repose sur l'examen cytobactériologique (ECBU) avec la mise en évidence des bactéries impliquées dans cette infection et l'étude de leur sensibilité à différents antibiotiques (Antibiogramme)

Dans cette optique, l'étude est réalisée au laboratoire d'analyses de l'EPSP de Médéa entre 8 mars et 8 mai 2021. Elle a porté sur l'examen cytobactériologique des urines des patients diabétiques sur 73 ECBU réalisées, 25 répondaient aux critères d'infections urinaires, soit une fréquence globale de 56%. D'après les résultats de l'ECBU on remarque que :

L'IU est plus fréquente chez les femmes diabétiques, soit une fréquence de 23% contre 11% pour les hommes.

La fréquence augmente proportionnellement avec l'âge du patient.

Les entérobactéries représentent la grande majorité des bactéries responsables d'IU avec une prédominance d'E. Coli.

Une résistance importante aux AMP et AMC pour le germe E. Coli.

Les mots clés

Infection urinaire ; diabète ; entérobactéries ; ECBU et antibiotiques.

Abstract

For years, urinary tract infections have been a major problem in infectious pathology.

Urinary infections are a daily problem in diabetology, which they represent one of the urological complications in diabetics. The objective of this study is to evaluate the incidence of the IU in diabetics, estimating the distribution of these infections by age and sex of the patient, identify and determine responsible germs and resistors to different antibiotics.

The diagnosis of urinary infection is based on the cytobacteriological examination (ECBU) with the highlighting of the bacteria involved in this infection and the study of their sensitivity to different antibiotics (antibogramme)

With this in mind, the study is carried out at the Medea EPSP Analysis Laboratory between March 8 and May 8, 2021. It focused on the cytobacteriological examination of the urine of diabetic patients on 73 ECBUs, 25 met the criteria. Urinary infections, an overall frequency of 39%. According to the results of the ECBU we note that:

The IU is more common in diabetic women, a frequency of 23% against 11% for men.

The frequency increases proportionally with the age of the patient.

Enterobacteria represent the vast majority of IU bacteria with a predominance of e. Coli.

A significant resistance to MPAs and AMC for E. coli germ.

Key words

Urinary tract infections ; diabet ; enterobacteries ; UCBE and antibiotics .

ملخص

يشكل مرض التهاب المسالك البولية منذ سنوات مشكل عويص في علم الامراض المعدية خاصة بالنسبة لمرضى السكري , الهدف من دراستنا هو تقييم نسبة الالتهاب البولي عند مرضى السكري و كذا نسبة انتشاره حسب السن و جنس المريض مع تحديد و تعريف الميكروبات المسؤولة عنه و مدى مقاومتها لمختلف المضادات الحيوية .

يعتمد تشخيص عدوى المسالك البولية على الفحص الخلوي البكتيري مع الكشف عن البكتيريا المسؤولة عن هذه العدوى ودراسة مدى حساسيتها للمضادات الحيوية المختلفة.

هذه الدراسة اجريت في مخبر التحاليل في مستشفى ولاية المدية للفترة الممتدة ما بين 8 مارس و8 مايو 2021. حيث قد ركزنا، على فحص الجراثيم الخلوية لبول مرضى السكري لـ 73 وحدة 25 منها كانت ايجابية اي ما يعادل نسبة 56٪. من خلال النتائج التي تحصلنا عليها للفحص الخلوي البكتيري البولي نرى ما يلي:

التهاب المسالك البولية يكون أكثر شيوعًا عند النساء المصابات بداء السكري، ما يعادل نسبة 23٪ مقارنة بـ 11٪ للرجال.

يزيد التردد بشكل متناسب مع عمر المريض

تمثل entérobactéries الغالبية العظمى من البكتيريا المسؤولة عن التهابات المسالك البولية مع غالبية E. coli

مقاومة عالية ضد AMP و AMC للبكتيريا E. coli

الكلمات الرئيسية

التهابات المسالك البولية,السكري, المضادات الحيوية, الفحص الخلوي البكتيري البولي,Entérobactéries

Liste des tableaux

Tableau I. Principales caractéristiques du diabète de type 1 (DT1) et de type 2 (DT2).....03

Tableau II. Diagnostic du diabète……07

Tableau III. Principaux constituants de l'urine……...13

Tableau IV. Antimicrobiens empiriques pour une cystite aiguë non compliquée……..…..27

Tableau V. Antimicrobiens oraux empiriques pour la gestion ambitieuse de la pyélonéphrite aiguë non compliquée……...28

Tableau VI. Principaux antibiotiques utilisés en cas de prostatite…….…..…28

Tableau VII. Caractères morphologiques et biochimiques des différents germes……..45

Tableau VIII. Les différents éléments figurés dans les urines……...48

Tableau IX. Fréquence des ECBU positifs et négatifs selon les prélèvements totaux…...….49

Tableau X. Fréquence des ECBU positifs et négatifs selon le sexe…….……...50

Tableau XI. Fréquence d'IU selon l'âge…….....51

Tableau XII. Nombre et fréquence des espèces bactériens responsable de l'IU chez les diabétiques……52

Liste des figures

Figure 1. Estimation du nombre de patients diabétiques ou à risque d'être diabétique en 2017 et en 2045…….…….05

Figure 2. Appareil urinaire humain……..…….…….…..08

Figure 3. Structure de la vessie……09

Figure 4. Structure de l'urètre féminin et masculin……10

Figure 5. L'emplacement des reins……..11

Figure 6. Structure de l'uretère……11

Figure 7. La bactérie Escherichia coli……..20

Figure 8. Mode d'utilisation d'une bandelette urinaire…….33

Figure 9. Différents aspects des urines……34

Figure 10. Les leucocytes dans les urines……35

Figure 11. Les hématies dans les urines……...35

Figure 12. Forme des cristaux d'oxalate de calcium……36

Figure 13. Forme de cristaux d'urate……...36

Figure 14. Les cellules épithéliales dans les urines……..36

Figure 15. Culture d'E. Coli sur le milieu GN…….37

Figure 16. Culture d'E. Coli sur le milieu Hektoèn…….37

Figure 17. Résultat du teste de catalase + et -……..39

Figure 18. Résultat du test d'oxydase + et -…….39

Figure 19. Exemple de l'antibiogramme……..46

Figure 20. Répartition des déférents éléments figurés dans l'urine…….48

Figure 21. Répartition des cas positifs et négatifs selon les prélèvements totaux……...49

Figure 22. Répartition d'IU selon le sexe……50

Figure 23. Répartition des ECBU+ selon l'âge……51

Figure 24. Répartition des cas d'IU en fonction de l'agent causal……..53

Figure 25. Représentation graphique de taux de résistance d'E. Coli aux ATB…….54

Figure 26. Représentation graphique de taux de résistance de germe *klebsiella* aux ATB….55

Figure 27. Représentation graphique de taux de résistance de *proteus mirabilis* aux ATB…55

Liste des abréviations

IU : infection urinaire.

DT1 : diabète de type 1.

DT2 : diabète de type 2.

MODY : maturity onset diabetes of the young.

ORL : oto-rhino-laryngologie.

HbA1c : A1c hémoglobine glyquée.

VU : voies urinaire.

ITU : infections du tractus urinaires.

E. Coli : Escherichia Coli.

Fe +3 : ferre +3.

VIH : virus d'immunodéficience.

EPSP : établissement public de santé à proximité.

PH : potentiel hydrogène.

ECBU : examen cytobactériologique des urines.

GN : gélose nutritive.

H2O2 : peroxyde d'hydrogène.

Bacilles GN : Gram négatif.

Cocci GP : Gram positif.

API : appareils et procédés d'identification.

BU : bandelette urinaire.

SOMMAIRE

RESUME

INTRODUCTION…….01

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I : RAPPEL SUR LE DIABETE

1. DEFINITION ……..…..02

2. CLASSIFICATION …….....02

DIABETE DE TYPE 1 ET 2…….03

DIABETE MONOGENIQUE……..03

DIABETE SECONDAIRE……...04

DIABETE GESTATIONNEL……..04

3. EPIDEMIOLOGIE …..04

4. LES SIGNES CLINIQUES DU DIABETE …….....05

5. COMPLICATION DU DIABETE ……06

6. DIAGNOSTIC …….....06

CHAPITRE II : L'APPAREIL URINAIRE

1. DEFINITION DE L'APPAREIL URINAIRE……...08

LE BAS DE L'APPAREIL URINAIRE :…….....08

3.1 .LA VESSIE …….....08

3.2. L'URETRE …….....09

3. 2. LE HAUT DE L'APPAREIL URINAIRE…….....10

2.1. LES REINS…….....10

2.2 .L'URETERE…….....11

4. LES PRINCIPALES FONCTIONS DE L'APPAREIL URINAIRE :……...12

5. L'URINE :……..…...12

5.1. DEFINITION……..…12

5.2. LES CONSTITUANTS PHYSIOLOGIQUE DE L'URINE……..…12

CHAPITRE III : INFECTIONS URINAIRES

1. DEFINITION…….....14

2. EPIDEMIOLOGIE……....14

3. CLASSIFICATIONS D'INFECTIONS URINAIRES……..14

3.1. SELON LA COMPLICATION……..14
3.1.1. INFECTIONS URINAIRES NON COMPLIQUEES (SIMPLES)…….14
3.1.2. INFECTION URINAIRES COMPLIQIEES……...15
3.2. SELON LA LOCALISATION…….....15
3.2.1. CYSTITE…….15
3.2.2. PYELONEPHRITE…….15
3.2.3. URETRITE……..16
3.2.4. PROSTATITE……16
4. PHYSIOPATHOLOGIE…….. ...16
4.1. DEFENCE DE SYSTEME URINAIRE…….16
4.2. FACTEURS DE VIRULENCE…….....17
5. FACTEURS DE RISQUES DES…….....17
6. FACTEURS DE RISQUES LIES A DES COMPLICATIONS DU DIABETE…….....18
7. GERMES RESPONSABLES…….....19
7.1. BACILLES GRAM NEGATIFS……19
7.2. COCCI GRAM POSITIFS……21
8. COMPLICATION DES INFECTIONS URINAIRES……..…21
9. SYMPTOMES DES INFECTIONS URINAIRES……..…..22
10. DIAGNOSTIC……....22
11. TRANSMISSION……...……25
10 TRAITEMENT. ……..26
11. PREVENTION…….....29

PARTIE PRATIQUE

I. MATERIELS ET METHODES

I.1. METHODOLOGIE……....31
I.1.1. LIEU ET PERIODE D'ETUDE……..….31
I.1.2. BUT D'ETUDE……...……..31
I.2. MATERIELS……..……...31
I.3. METHODES……..……32
I.3.1. PRELEVEMENT……...32

I.3.2. ANALYSE BIOCHIMIQUE DES URINES…….……32

I.3.3. EXAMEN CYTOBACTERIOLOGIQUE DES URINES (ECBU)…….....33

I.3.1.1. EXAMEN CYTOLOGIQUE…….....33

I.3.1.2. EXAMEN BACTERIOLOGIQUE……..……..36

I.3.1.3 TESTS D'IDENTIFICATION……..…….37

3.1.3.1. COLORATION DE GRAM…….37

3.1.3.2. TESTE DE CATALASE……..38

3.1.3.3. TESTE OXYDASE……...39

I.3.4. SYSTEME GALERIE……...…...40

I.3.5. ANTIBIOGRAMME …….46

II. RESULTATS ET DISCUSSION

II.1. ASPECT MICROSCOPIQUE……..48

II.2. FREQUENCE DES ECBU POSITIFS ET NEGATIFS …….49

II.3. FREQUENCE DES ECBU POSITIFS ET NEGATIFS SELON LE SEXE……49

II.4. FREQUENCE D'ECBU POSITIFS SELON L'AGE ……..51

II.5. FREQUENCE DES GERMES RESPONSABLE DE L'IU CHEZ LES DIABETIQUES ……...52

II.6. PROFIL DE RESISTANCE AUX ANTIBIOTIQUES DES ENTEROBACTERIES ISOLEE D'IU CHEZ LES DIABETIQUES ……...…….……...53

CONCLUSION……56

REFERENCES

ANNEXES


INTRODUCTION

INTRODUCTION

Les infections urinaires se produisent lorsque des bactéries uropathogènes se logent dans le tractus urinaire et le colonisent. Ce sont les infections bactériennes les plus communes. Elles touchent près de 250 millions de personnes chaque année dans le monde [1].

Les IU constituent un problème de santé publique majeur, en raison de leur morbi-mortalité, et de leur fréquence qui en fait, après les infections respiratoires, la deuxième indication de prescription d'antibiotiques.

Chez le diabétique les IU sont très fréquentes, en raison de l'augmentation de l'adhérence bactérienne, diminution de la sécrétion des cytokines et une quiescence bactérienne. Elles sont considérées comme des infections urinaires compliquées qui peuvent prendre différentes formes et se localiser dans les voies urinaires basses (cystite, urétrite) ou hautes (pyélonéphrite) [17]. Donc Le diabète mal équilibré est l'un des facteurs favorisant de l'infection urinaire (IU) [18].

Le diabète pourrait également prédisposer les patients à des infections plus sévères de l'appareil urinaire haut, celui-ci étant atteint dans près de 80 % des infections urinaires chez les patients diabétiques. Les complications sont également plus fréquentes chez ces patients que chez les non diabétiques avec une infection urinaire prouvée [19].]. L'objectif de cette étude est de préciser les principaux facteurs de risques, les causes et les conséquences de l'infection urinaire chez le diabétique.

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I

RAPPEL SUR LE DIABETE

Définition

Le diabète sucré est un trouble métabolique caractérisé par la présence d'une hyperglycémie attribuable à un défaut de la sécrétion d'insuline ou de l'action de l'insuline, ou des deux [13].

Le diabète tire sa gravité de ses complications, source de handicap sévère. Il représente notamment encore aujourd'hui **la principale cause de cécité** chez les personnes en âge de travailler. Bien que la classification ait fait l'objet de nombreux débats et révisions au fil des dernières décennies [2].

Il atteint 422 millions de personnes dans le monde et est responsable de 5 millions de morts/an [3].

2. Classification

Il est aujourd'hui communément admis qu'il existe principalement deux grands types de diabète : le diabète de type 1 (DT1) et le diabète de type 2 (DT2) qui s'opposent point par point. Leurs caractéristiques sont résumées dans le Tableau I [2].

Tableau I. Principales caractéristiques du diabète de type 1 (DT1) et de type 2 (DT2).

Type de diabète	Type1	Type 2
Fréquence	Rare : 5-10 % des patients diabétiques adultes	Très élevée : > 90 % des patients diabétiques adultes
Physiopathologie	Provoqué par une réaction auto-immune détruisant les cellules du pancréas produisant l'insuline	Résulte de l'incapacité de l'organisme à répondre pleinement à l'insuline couplée à une production inadéquate d'insuline
Auto-immunité	Présente (anticorps positifs)	Absente
Sensibilité à l'insuline	Normale	Diminuée
Sécrétion d'insuline	Absente	Variable
Facteurs de risque	Susceptibilité génétique combinée à des facteurs environnementaux	Obésité, intolérance au glucose, antécédents familiaux de diabète ou personnels de diabète gestationnel
Age au diagnostic	Débute dans l'enfance ou à l'adolescence, en majorité avant l'âge de 30 ans	Personnes adultes mais observé aussi chez des adolescents en raison de l'augmentation du taux d'obésité
Poids au diagnostic	Patient en général mince	Fréquence du surpoids et de l'obésité
Mode d'apparition	Rapide (semaines) en général Symptômes (soif excessive, urines abondantes, amaigrissement) et présence de corps cétoniques conduisant rapidement au diagnostic	Progressif (plusieurs mois ou années) Début insidieux avec fréquent retard au diagnostic (nombreux cas méconnus) Complications (plaie du pied, baisse visuelle, insuffisance rénale) pouvant révéler le diabète
Traitement	Insuline (multi-injections, pompe sous cutanée), sans laquelle le patient ne peut pas survivre	Mesures hygiéno-diététiques (+++) et activité physique. Hypoglycémiants oraux ou injectables. Insuline dans certains cas

Des formes plus rares de diabète ont aussi été décrites :

- **Diabète monogénique**

Résultant d'une mutation génétique unique (diabète néonatal et diabète MODY : (Maturity Onset Diabetes of the Young) [2].

❖ **Diabète secondaire**

À une maladie endocrinienne (maladie de Cushing, acromégalie. . .), à une atteinte du pancréas (pancréatite) ou encore induit par les traitements au premier rang desquels **les corticoïdes**, largement prescrits en ophtalmologie [2].

❖ **Diabète gestationnel**

Est une intolérance au glucose qui se manifeste ou qu'on dépiste pour la première fois pendant la grossesse [1].

Doit être soulignée avec près de 8% des femmes enceintes concernées, généralement durant les deuxième ou troisième trimestres de la grossesse. Chez certaines femmes, un diabète peut être diagnostiqué au cours du premier trimestre, mais dans la majorité des cas, il préexistait à la grossesse et n'avait pas été diagnostiqué. Cela justifie d'un dépistage chez les femmes enceintes et en cas de diabète gestationnel, d'un suivi en raison du risque élevé de développer ultérieurement un DT2 [2].

3. Explosion épidémique du diabète dans le monde

À l'échelon mondial, la Fédération Internationale du Diabète estimait en 2017 à près de 425 millions le nombre de patients diabétiques dont un tiers était âgé de plus de 65 ans. Cela correspond à une prévalence moyenne, définie par le nombre de cas de diabète rapportée à la population, de 8,8 % avec de fortes différences selon les pays. Par exemple, la Chine compte, à elle seule, 115 millions de personnes atteintes de diabète et l'Inde 73 millions. D'après les récentes estimations et si aucune action préventive efficace n'est menée, le nombre de personnes atteintes de diabète pourrait s'élever à 629 millions en 2045, soit une augmentation de 48 %, même si un ralentissement de la progression commence à s'observer dans certains pays à revenu élevé. En revanche, l'augmentation de la prévalence du diabète se fera surtout ressentir dans les pays à faible et moyen revenu. Les régions d'Afrique, du Moyen-Orient et d'Asie du Sud-Est devraient ainsi connaître la hausse la plus importante au cours des 30 prochaines années. Cette progression reflète en premier lieu le changement de notre mode de vie qui favorise l'obésité et la sédentarité. En effet, le surpoids en augmentation constante, et le faible niveau d'activité physique contribuent largement à la progression du diabète. Cette forte prévalence s'explique aussi par un meilleur dépistage du diabète et un allongement de l'espérance de vie lié à une réduction de la mortalité d'origine cardiovasculaire par une prise en charge thérapeutique plus efficace. En outre, 352 millions de personnes présentent une intolérance au glucose et donc un risque élevé de développer un diabète. Face à cette explosion épidémique du diabète, des

mesures urgentes et d'envergure doivent être mises en place au niveau mondial notamment dans les régions à forte progression du diabète [4].

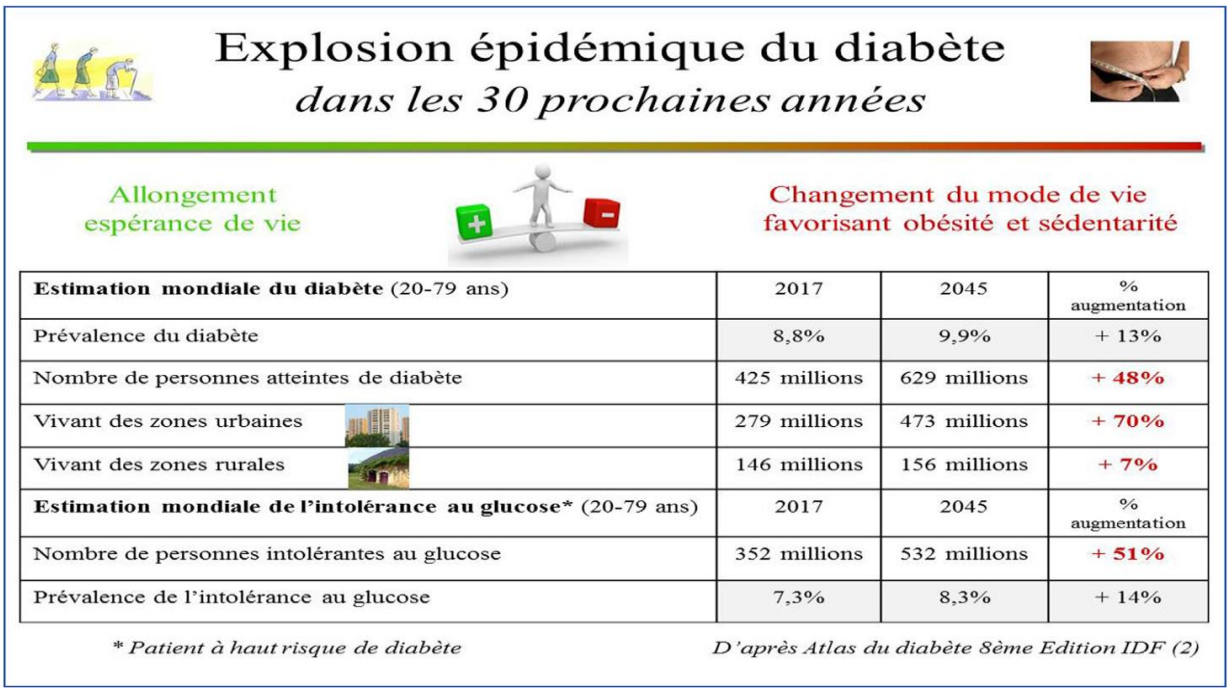


Figure 1. Estimation du nombre de patients diabétiques ou à risque d'être diabétique en 2017 et en 2045[4].

4. Les signes cliniques

La présentation clinique d'un diabète sucré est très variable. Le plus souvent, le sujet est asymptomatique et le diabète est découvert à l'occasion d'un bilan de santé systématique. Parfois, le signe d'appel sera une complication infectieuse (mycose génitale, infection cutanée bactérienne). Ce tableau correspond en règle à celui du diabète de type 2. Parfois, au contraire, la clinique est au premier plan, le malade se plaignant alors d'une polyurie, d'une polydipsie, d'une polyphagie et d'un amaigrissement d'installation brutale. Des signes digestifs (nausées, vomissements, douleurs abdominales) sont parfois associés. Dans ce cas, le diagnostic ne doit pas être retardé car la cétose fréquente nécessite un traitement rapide. Ce tableau clinique correspond pratiquement toujours à la survenue d'un diabète de type 1. D'autres fois encore, la clinique est moins démonstrative, les symptômes étant minimes et souvent chroniques. La cétose est habituellement absente et ce mode de révélation de la maladie ne permet pas de préjuger de l'étiologie du diabète. Enfin, le diabète peut être révélé par une de ses complications chroniques. Ce cas de figure, malheureusement encore trop fréquent, est l'apanage du diabète de type 2 [5].

5. Les complications

Le diabète est à considérer comme un facteur de risque cardiovasculaire indépendant [6].

L'état d'hyperglycémie chronique est responsable de ces complications spécifique touchant les microvaisseaux, la rétinopathie et la néphropathie, ainsi que les nerfs, c'est la neuropathie. Il participe en outre au développement et aux complications des lésions artérielles ; sont groupées sous le terme de macro- angiopathie [7].

5.1. La rétinopathie : La rétinopathie est paradoxalement assez peu évolutive mais reste néanmoins inquiétante chez ces patients souvent âgés à haut risque ophtalmologique global [6].

5.2. La néphropathie : La néphropathie diabétique est souvent d'origine mixte. Elle est actuellement la première cause d'insuffisance rénale terminale. Son histoire naturelle peut être infléchie par un strict contrôle métabolique et tensionnel et une correction précoce de la microalbuminurie [6].

5.3. La neuropathie : C'est l'atteinte du système nerveux périphérique et du système nerveux autonome. [6]

5.4. Autres Complications infectieuses : Le diabète confère un statut particulier vis-à-vis du risque infectieux, la susceptibilité du patient diabétique aux infections est bien connue. Ces infections sont favorisées notamment lorsque le diabète est mal équilibré, on rencontre les infections suivantes : - Cutanéomuqueuses. - Pulmonaires. - O R L est dentaires. - Génitales et urinaires [7].

6. Diagnostic

Les critères diagnostiques du diabète sont résumés dans le tableau II [8].

Ces critères sont fondés sur des épreuves faites à partir de sang veineux et sur les méthodes utilisées en laboratoire.

Une glycémie à jeun de 7,0 mmol/L correspond environ à une glycémie 2 heures après l'ingestion de 75g de glucose de 11,1 mmol/L ou plus, et les deux mesures sont les meilleurs prédicteurs d'une rétinopathie [1].

Tableau II. Diagnostic du diabète.

Glycémie à jeun ≥ 7,0 mmol/L
À jeun = aucun apport calorique depuis au moins 8 h
Taux d'HbA_{1c} ≥ 6,5 % (chez les adultes)
Mesuré à l'aide d'un test normalisé et validé, en l'absence de facteurs compromettant la fiabilité du taux d'HbA_{1c} et non en cas de diabète de type 1 soupçonné (voire le texte)
Glycémie 2 heures
après l'ingestion de 75 g de glucose ≥ 11,1 mmol/L
Glycémie aléatoire ≥ 11,1 mmol/L
Aléatoire = à tout moment de la journée, sans égard au moment du dernier repas

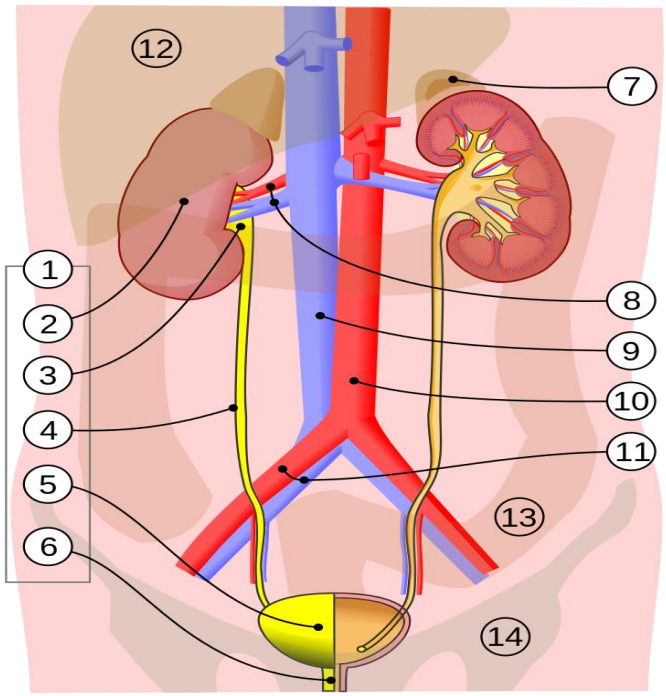
En l'absence d'hyperglycémie symptomatique, si les résultats d'une seule épreuve de laboratoire se situent à l'intérieur de la plage des valeurs définissant le diabète, une épreuve de laboratoire de confirmation (glycémie à jeun, taux d'HbA_{1c} ou glycémie 2 heures après l'ingestion de 75 g de glucose) doit être réalisée un autre jour. Il est préférable de répéter la même épreuve (en temps opportun), à des fins de confirmation, mais chez un patient asymptomatique, une glycémie aléatoire se situant à l'intérieur des valeurs définissant le diabète doit être confirmée par un autre type d'épreuve. En cas d'hyperglycémie symptomatique, le diagnostic peut être posé, et aucune épreuve de confirmation n'est nécessaire avant l'instauration du traitement. En cas de diabète de type 1 probable (personnes plus jeunes, minces ou présentant une hyperglycémie symptomatique, en particulier avec une cétonurie ou une cétonémie), pour éviter une détérioration rapide, il ne faut pas attendre les résultats du test de confirmation pour amorcer le traitement. Si les résultats de deux épreuves différentes sont disponibles et qu'ils se situent au-dessus du seuil diagnostique, le diagnostic de diabète est confirmé.

CHAPITRE II

L'APPAREIL URINAIRE

1. Définition de l'appareil urinaire

L'appareil urinaire c'est l'ensemble des organes qui consiste à expulser les déchets liquide de l'humain sous forme d'urine et c'est après une filtration, afin de réguler la composition chimique, le volume, et la balance électrolytique du sang, et participe au maintien de l'équilibre acido-basique de l'organisme [9].



2. Rein, 3. Pelvis rénal, 4. Uretère, 5. Vessie, 6. Urètre, 7. Glande surrénale, 8. Artère et veine rénales, 9. Veine cave inférieure, 10. Aorte abdominale, 11. Artère et veine iliaques communes, 12. Foie, 13. Gros intestin, 14. Pelvis.

Figure 2.Appareil urinaire humain [44].

2. Anatomie de l'appareil urinaire

2.1. Le bas de l'appareil urinaire

2.1.1. La vessie

C'est un réservoir fait de fibres musculaires lisses schématiquement organisées : en un muscle détrusor et un muscle trigone. Le détrusor constitue l'essentiel de la paroi vésicale. Il s'organise en trois plans musculaires :

- Un plan externe fait de fibres longitudinales concentrées sur les faces ventrales et dorsales, formant des faisceaux incomplets. Les fibres ventrales sont tendues de l'ouraque jusqu'au col vésical et les fibres dorsales, plus larges, sont divisées en trois

faisceaux : un médian rejoignant la face postérieure du col vésical et deux latéraux s'unissant en avant cravatant le col vésical.

- Un plan moyen plus développé, fait de fibres musculaires lisses à orientation circulaire, constituant ainsi des anneaux superposés de la base de la vessie jusqu'au sommet.
- Un plan interne, fait de fascicules de fibres musculaires lisses, entrecroisées, plexiformes, ayant une organisation d'ensemble longitudinale, convergeant également vers le col. Cette couche déforme la couche muqueuse interne qui prend alors un aspect plissé.

Le trigone, d'aspect triangulaire s'inscrit entre les méats urétérauxet le col vésical. Son sommet inférieur se place en avant du col vésical qui pour la plupart des auteurs constitue un authentique sphincter, le sphincter lisse interne. Le muscle lisse du col vésical est histologiquement et pharmacologiquement distinct du détrusor. Ses particularités en font une unité fonctionnelle de structure différente chez l'homme et chez la femme [10].

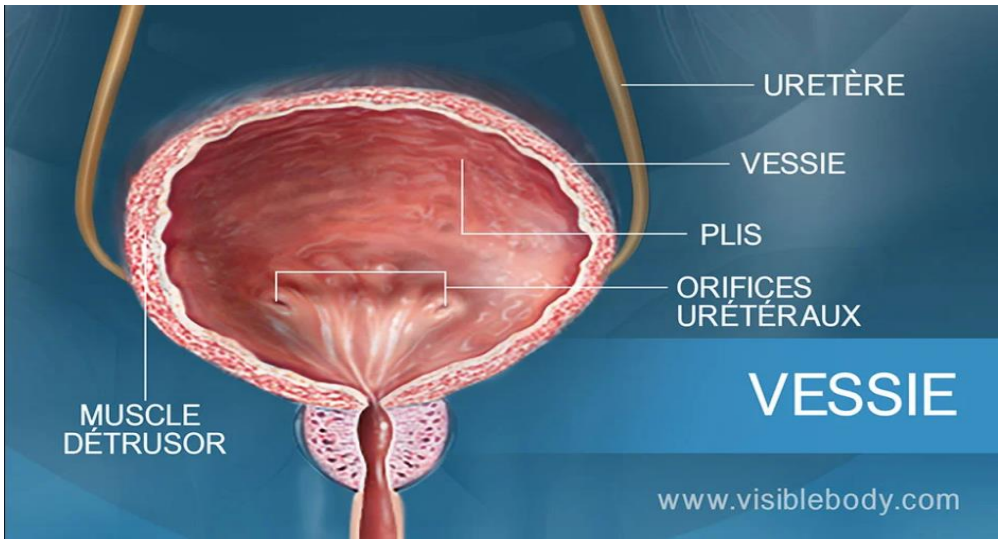


Figure 3. Structure de la vessie [46].

2.1.2 L'Urètre

C'est une structure tubulaire complexe pluristratifiée, qui s'étend de l'orifice urétral interne (col vésical) au méat externe urinaire. De longueur et de morphologie différentes chez l'homme et chez la femme, il est constitué d'une muqueuse interne, d'une sous muqueuse, riche en plexus vasculaires constituant un véritable manchon spongieux et d'une musculeuse faite de fibres musculaires lisses circulaires et longitudinales et obliques. Ces fibres musculaires lisses sont différentes de celles de la vessie. Le sphincter "strié" de l'urètre situé distalement est lui aussi une structure complexe difficile à préciser surtout chez les femmes.

Des techniques histochimiques ont permis de proposer une "modélisation" de ce sphincter, qui semble organisé en deux parties, chez l'homme comme chez la femme. Un sphincter para-urétral, intrarnural fait de fibres striées dépourvues de fuseaux neuromusculaires, mais fait aussi de plusieurs contingents de fibres lisses. On l'appelle rhabdosphincter ou sphincter strié intrinsèque. Un sphincter péri-urétral est formé par la portion médiale des muscles élévateurs de l'anus. Il possède des fuseaux neuro- musculaires. Ces 2 structures musculaires striées appartenant au plancher pelvien participent ensemble à la continence urinaire [10].



Figure 4. Structure de l'urètre féminin et masculin [46].

2.2. L'haut de l'appareil urinaire

2.2.1. Les reins

Sont deux organes rougeâtre, mesurent environ 12cm de long et 6cm de large, pour un poids d'environ 140g chez l'homme et 125g chez la femme, les reins ont une forme d'haricot, avec un bord externe convexe et un bord interne concave.

Les deux reins sont composé d'une partie externe c'est la corticale et d'une partie interne, c'est la médullaire.

Les reins sont les organes épurateurs du sang, qu'ils débarrassent les déchets du métabolisme. Cette fonction est réalisée au travers de petites unités d'épuration appelées néphrons. Chaque rein contient plus d'un million de néphron. Ils sont le siège de la filtration du sang et de la fabrication de l'urine, environ de 180 L de sang et 1,5 l d'urine par jour chez l'adulte [7].

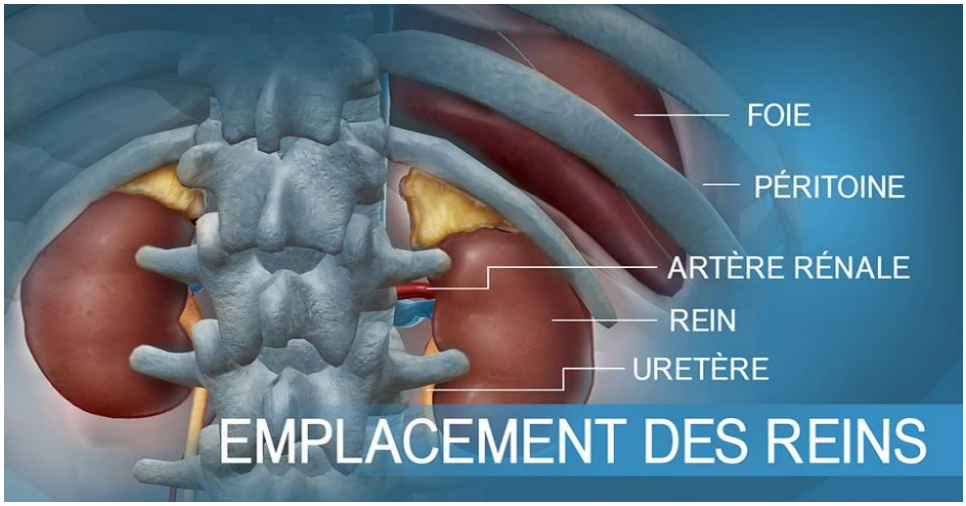


Figure 5. L'emplacement des reins [46].

2.2.2. L'uretère

Les deux uretères, l'un à droite et l'autre à gauche, sont les canaux qui permettent d'évacuer vers la vessie l'urine fabriquée par les reins.

L'uretère crée un lien entre les bassinets à la sortie du rein et la vessie, sa longueur n'excède pas 30 cm et son calibre peut varie de 5 à 10 mm.

La progression de l'urine donc ce conduit se fait par une onde de contraction péristaltique qui se forme dans les parois de la partie proximale de l'uretère, elle se propage de proche en proche jusqu'à l'orifice de jointure avec la vessie [7].

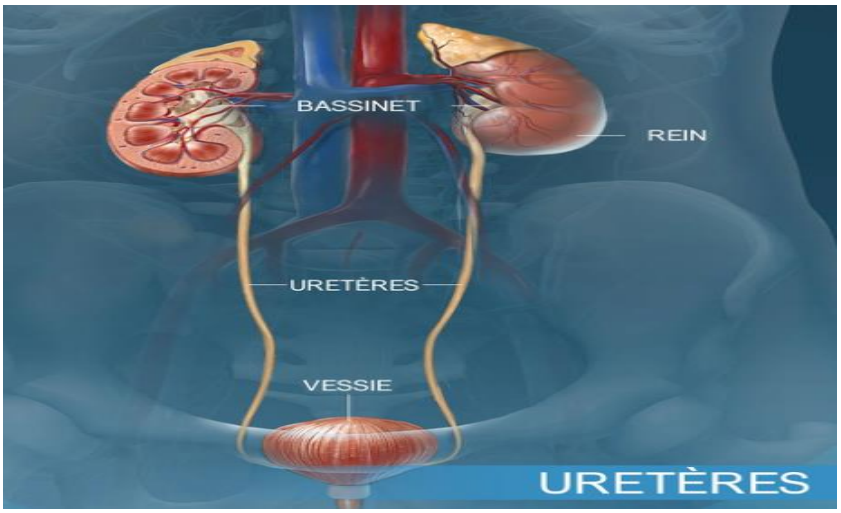


Figure 6. Structure de l'uretère [46].

3. Les principales fonctions de l'appareil urinaire

- Les reins ont deux fonctions :
  - Une fonction exocrine : Elle permet la filtration des déchets sanguins et la formation des urines.
  - Une fonction endocrine : C'est la sécrétion hormonale, l'équilibre hydroélectrolytique et équilibre acido-basique.
- Les uretères jouent la fonction de drainage des urines des reins à la vessie.
- La vessie assure le stockage puis d'excrétion des urines.
- La prostate sécrète le liquide prostatique.
- L'urètre a une double fonction : la conduction des urines et le drainage du sperme [11].

4. L'urine

4.1. Définition

L'urine est un liquide biologique composé de déchets de l'organisme, elle est secrétée par les reins par filtration du sang [7]. Elle s'écoule par les VU excrétrices (calices, bassinets, uretères) et s'accumule dans la vessie avant d'être évacué par l'urètre.

4.2. Les constituants physiologiques de l'urine

L'urine d'une personne saine est composée de 95% d'eau dans laquelle les déchets du métabolisme sont dissous [7]. Les principaux constituants sont mentionnés dans le tableau III.

Tableau III. Principaux constituants de l'urine [28].

Les constituants	Les valeurs moyennes
Eléments minéraux :	
Sodium (natriurie)	De 3 à 7 g (50 à 150 mmol/24 h)
Potassium (kaliurie)	De 2 à 4 g (50 à 100 mmol/24 h)
Calcium (calciurie)	De 100 à 400 mg (2,5 à 10 mmol/24 h)
Chlore (chlorurie)	De 4 à 9 g (120 à 250 mmol/24 h)
Éléments organiques	
Acide urique (uricurie)	De 0,35 à 1 g (2 à 6 mmol/24 h)
Urée (azoturie)	De 10 à 35 g (180 à 600 mmol/24 h)
Créatinine (créatininurie)	De 0,5 à 2,5 g (5 à 20 mmol/24 h)
Urobiline (urobilinurie)	De 0,2 à 3,5 mg (0,33 à 5,91 µmol/24 h)
Constituants chimiques anormaux	
Glucose (glycosurie)	Absence
Protéines (protéinurie)	<0.05g /24h
Corps cétoniques (acétonurie, cétonurie)	Absence
Éléments cellulaires	
Cellules épithéliales desquamées	Quelques cellules
Cylindres	De 1 à 2 cylindres hyalins/min
Hématies	Inférieur à 5 000/min
Leucocytes	Inférieur à 5 000/min

CHAPITRE III

LES INFECTIONS URINAIRES

1. Définition

L'infection des voies urinaires (IVU) se produit lorsque l'agent pathogène est capable d'entrer dans le système des voies urinaires et atteindre plus de 10^5 colonies / ml dans l'urine. IVU est connu comme la deuxième cause commune des maladies infectieuses. Selon le précédent Études, l'IVU représente environ 40% de toutes les infections acquises Dans les hôpitaux et 50% de la bactériémie pouvant prolonger l'hospitalisation et augmenter le taux de morbidité et de mortalité des patients. En général, on estime que près de la moitié des femmes et 12% des hommes vivront au moins un IVU au cours de leur vie, et un quart de ces personnes auront la forme de la maladie de récurrence à l'avenir [12].

2. Epidémiologie

Les infections des voies urinaires sont l'un des problèmes de santé les plus courants et impliquent une consommation élevée de ressources du système de santé. En raison de l'augmentation des résistances antibiotiques mondiales ces dernières années.

Les IU sont parmi les infections bactériennes les plus courantes, affectant 150 millions personnes dans le monde entier chaque année. Bien que les hommes et les femmes puissent devenir infectés, ITUs sont traditionnellement considérées comme une maladie des femmes, dont 50% seront affectées pendant leurs vies. Environ 25% des femmes présentant un premier épisode de cystite bactérienne allé souffrir des ITUs récurrents dans les 6 mois, certains ayant six infections ou plus dans l'année [21].

3. Classifications

3.1. Selon la complication

3.1.1. Les infections urinaires non compliquées (simple)

L'infection des voies urinaires simples (UTI) est une infection bactérienne de la vessie et des structures associées. Ce sont des patients sans anomalie structurelle et pas de comorbidités, tels que le diabète, l'immunocompromisée ou la grossesse. UTI sans complication est également appelée cystite ou ITU inférieur. Quarante pour cent des femmes aux États-Unis développeront une UTI au cours de leur vie, ce qui en fait l'une des infections les plus courantes chez les femmes. UTI est rare dans les mâles circoncis, et par définition, tout UTI masculin est considéré comme compliqué. De nombreux cas d'UTI simples vont résoudre spontanément, sans traitement, mais de nombreux patients recherchent un traitement pour les symptômes. Le traitement vise à prévenir la propagation des reins ou à se développer dans la maladie du tracteur

supérieur / pyélonéphrite, qui peut provoquer la destruction des structures délicates dans les néphrons et conduire à l'hypertension [15].

3.1.2. Les infections urinaires compliquées

Les infections des voies urinaires complexes sont celles qui portent un risque plus élevé de défaillance du traitement et nécessitent généralement des cours d'antibiotiques plus longs et souvent des travaux supplémentaires. Les infections complexes des voies urinaires incluent celles qui se produisent chez les hommes, chez les femmes enceintes (y compris la bactériurie asymptomatique), à la suite d'obstruction, d'hydronéphrose, de calcul des voies rénales ou de fistule colovésique, de patients immunodéprimés ou de personnes âgées, dues à des organismes atypiques, après instrumentation ou conjointement avec des équipements médicaux tels que des cathéters urinaires, chez les patients transplantés rénaux, chez les patients présentant une fonction rénale altérée, ou après la prostatectomie ou la radiothérapie [16].

3.2. Selon la localisation

Les infections urinaires peuvent être classées en deux catégories, les infections urinaires basses (La cystite, prostatite et l'urétrite), les infections urinaires hautes (pyélonéphrite) [26].

3.2.1. La cystite

La cystite aiguë caractérise un état inflammatoire d'origine infectieuse atteignant la vessie entraînant brûlures mictionnelles, pollakiurie et pyurie. La cystite aiguë est dite simple (sans facteur de risque) lorsqu'elle survient chez une femme de 15 à 65 ans en dehors de la grossesse. C'est une infection bénigne guérissant rapidement et sans conséquence sur le rein ou sur la vessie. La cystite aiguë compliquée (ou avec facteur de risque) correspond à toute cystite survenant alors qu'il existe des facteurs de risque : sonde vésicale, résidu urinaire supérieur à 100 ml, uropathie malformative ou obstructive (lithiase, tumeur, vessie neurologique), terrain particulier (diabète, insuffisance rénale, immunodépression, neutropénie). Les cystites récidivantes (survenue de plus de 4 épisodes annuels), la cystite de la femme enceinte, de la fillette et chez l'homme dans tous les cas, sont des formes compliquées [24].

3.2.2. La pyélonéphrite

La pyélonéphrite aiguë est une infection des voies urinaires supravésicales et du rein lui-même, définie par des critères : cliniques, radiologiques (au sens large : scanner, échographie...) et bactériologiques. Elle représente 15/100 000 hospitalisations chez la femme et jusqu'à 128/100 000 s'il s'agit de patient diabétique. Tous les germes responsables d'infection urinaire

peuvent être responsables de pyélonéphrite, mais la prescription des antiinfectieux sera liée aux exigences de diffusion et d'éradication des germes, différentes entre le simple site vésical (pour la cystite ou l'uréthrocystite) et les voies urinaires hautes et le parenchyme rénal (pour la pyélonéphrite) [25].

3.2.3. L'urétrite

L'infection de l'urètre par des bactéries (ou des protozoaires, des virus ou des champignons) se produit lorsque les microorganismes qui accèdent à l'urètre de manière aiguë ou chronique colonisent les nombreuses glandes péri-urétrales des portions bulbaires et mobiles de l'urètre masculin et sur toute la longueur de l'urètre féminin [22].

L'urétrite sont des maladies sexuellement transmissibles causées le plus fréquemment par des germes de type *Neisseria gonorrhœae* et *Chlamydia trachomatis* [43].

3.2.4. La prostatite

La prostatite correspond à une inflammation de la prostate. Elle peut être aiguë ou chronique. La prostatite aiguë est plus souvent d'origine bactérienne, et constitue une infection sexuellement transmissible. La prostatite chronique, plus fréquente, sont généralement non bactérienne et peuvent être liées à une pathologie de la prostate comme un adénome. Elles sont à l'origine de douleurs pelviennes chroniques, de troubles mictionnels et de l'éjaculation [23].

4. Physiopathologie

3.1. Défense de système urinaire

Le système urinaire est physiologiquement capable de se défendre face aux germes :

• la réponse inflammatoire de l'hôte, comme l'infiltration par les neutrophiles, participe à la lutte contre l'invasion bactérienne ;

• le flux urinaire empêche l'ascension des bactéries ;

• les lactobacilles présents dans la flore vaginale génèrent des composés antimicrobiens (acide lactique, peroxyde d'hydrogène et bactériocine).

Cependant, lors de l'infection urinaire, la contamination bactérienne dépasse le système de défense de l'hôte .Le tractus urinaire serait colonisé des lors que la concentration urinaire est supérieur à 10^5 bactéries/ml [13].

3.2. Facteurs de virulence

Le principal facteur de virulence de l'infection urinaire est lié à l'adhésion des bactéries a l'uroépithélium *via* les adhésines présentes à leur surface et permettant leur colonisation. Les adhésines d'E. *Coli* sont principalement situées à l'extrémité des fins filaments retrouvés à la surface des bactéries (pili ou *fimbriae).* Plusieurs types d'adhésines existent :

• les adhésines de type 1, dites mannose-sensibles car elles ont pour récepteur les résidus mannose de nombreuses protéines de l'épithélium urinaire, sont très répandues et sont impliquées dans la majorité des cystites ; elles sont situées à l'extrémité de *fimbriae* de type 1.

• les adhésines de types 2 et 3, non médiées par la présence de mannose, sont retrouvées, pour les premières, a l'apex d'appendices fimbriaires (dont la structure cylindrique est variable) mais sont, pour les secondes, afimbriaires. Ces adhésines mannose- résistantes sont hétérogènes et présentes en grande quantité.

D'autres facteurs de virulence doivent être mentionnés :

• la formation de biofilms créant une communauté bactérienne multicellulaire constitue une barrière protégeant des réponses immunitaires et des agents antimicrobiens de l'hôte.

• des modifications morphologiques des uropathogènes lors de leur maturation, telles que la filamentation, permettent de contourner le système immunitaire.

• le système de captation du fer, essentiel au métabolisme bactérien (les hémolysines bactériennes lysent les érythrocytes, libérant le fer qui sera capté par les sidérophores bactériens formant des complexes sidérophores-Fe 3+ absorbés dans la bactérie).

• d'autres bactéries, comme *Klebsiella* et certaines souches *d'E. Coli* élaborent, quant à elles, une capsule *via* un polysaccharide extracellulaire, l'antigène K, les protégeant de la phagocytose et des réactions inflammatoires [13].

5. Facteurs de risques :

- **Age avancé :**

Sont incriminées l'incontinence, les dysfonctionnements mictionnels et le sondage urinaire [14].

- **Sexe féminin :**

L'urètre féminin et court (3-4 cm) et topographiquement proche du vagin et du périnée qui sont régulièrement colonisés par des bactéries d'origine fécale ; par opposition, l'urètre masculin est long de 20 cm environ et est moins exposé aux infections [14].

- **antécédents d'infections urinaires récidivantes**

- **facteurs génétiques**

Phénotype non sécréteur de facteur Lewis des groupes sanguins ABO.

Antécédents maternels d'IU.

Certains IU de l'enfance [14]

- **Facteurs anatomiques**

Anomalies génito-urinaires fonctionnelles et anatomiques liées à l'âge favorisent les IU des femmes ménopausées.

Rétrécissement et calculs urétraux (surtout chez l'homme) [14].

- **Facteurs comportementaux**

Rapports sexuels

Utilisation de diaphragme vaginal et de spermicides à but contraceptif.

- **Prise récente d'AB, quel qu'en soit le motif de prescription.**
- **Facteurs favorisants l'IU compliquée**

Age extrême de la vie (avant 15, et après 65 ans).

Grossesse.

Après-ménopause (le défaut d'œstrogène peut favoriser la survenue de cystite).

Immunosuppression associé à l'infection par le VIH.

Polykystose rénale.

Insuffisance rénale de toute origine et greffe rénale.

Diabète sucré.

Sclérose en plaques.

Sondage urinaire, intermittent ou à demeure. [14].

6. Facteurs de risque liés à des complications du diabète

Neuropathie périphérique.

Microalbuminurie.

Plus longue durée de diabète.

Glycosurie (améliorer la croissance de différentes souches d'E. Coli).

Diminution de la sécrétion des cytokines urinaires : Les cytokines sont des petites protéines, qui jouent un rôle primordial dans la régulation des défenses de l'hôte contre les infections bactériennes systémiques et locales [36].

Augmentation de l'adhésion d'E. Coli aux cellules uroépithéliales : se reproduire et former un réservoir quiescent qui servira de source pour des infections urinaires récidivantes [36].

7. Les germes responsables

Les infections urinaires sont généralement causées par un seul microorganisme. L'*Escherichia coli* est l'agent responsable dans plus de 80 % des infections et le *Staphylococcus saprophyticus* dans 10 % à 15 % des infections. Occasionnellement, d'autres agents infectieux peuvent être impliqués tels que le *Klebsiella spp*. Le *Proteus mirabilis* et *l'Enterococcus faecalis*. L'étiologie de l'infection urinaire varie selon les facteurs de risque et le type d'infection (compliqué versus non compliqué) [27].

a. Les bacilles Gram négative

Les microorganismes pathogènes urinaires gram négatifs sont habituellement des entérobactéries typiquement *E. Coli, Klebsiella* ou *Proteus mirabilis,* et occasionnellement *Pseudomonas aeruginosa* [22].

Escherichia Coli

Le colibacille à Gram– appartenant à la famille des Entérobactériaceae d'une taille moyenne de 4x1, 2 µ, peu ou pas mobile. *E-coli* représente plus de 90% de la flore aérobie commensale du tube digestif de l'homme et des animaux [38].



Figure 7. La bactérie *Escherichia coli* [40].

Klebsiella

Les *klebsiella* sont des gros bacilles à Gram- de taille de 2 à 6 µ de longueur sur 1µ de largeur, immobiles, entourés d'une capsule, qui appartiennent à la famille des Enterobacteriaceae. Sont très répondues dans la nature. On les trouve dans l'eau ; le sol et la poussière. Ce sont des bactéries commensales du tube digestif de l'homme et des animaux [38].

Proteus

Appartenant à la famille des Enterobacteriaceae, sont des bacilles Gram– fins (0,5µ) et protéiformes (d'où leur nom).Sont des bactéries saprophytes du tube digestif (5% de la flore aérobie), les *proteus* sont extrêmement mobiles [38].

Pseudomonas aeruginosa

Est constitué de bacilles à Gram- ; mobiles grâce à une ciliature polaire ; aérobie stricts, est caractérisée par la production d'un pigment bleu ou pyocanine. Est un germe répondu dans la nature, il vit dans l'eau, et sur le sol. On le trouve aussi dans l'environnement hospitalier, surtout dans les endroits humides. Il fait partie de la flore commensale de l'homme, on le trouve dans le tube digestif et plus rare dans la salive [38].

b. Les Cocci Gram positive

Parmi les bactéries à Gram positif, *Staphylococcus saprophyticus* est isolé dans 5 à 10% des infections urinaires bactériennes. Des isolats bactériens moins courants à gram-positifs sont *Enterococcus faecalis* (streptocoques du groupe D) et *Streptococcus agalactiae* (streptocoques du groupe B), qui peuvent être des contaminants, notamment ceux qui ont été isolés chez des patients souffrant de cystite [22].

Staphylocoques

Les genres *staphylocoques* appartiennent à la famille des *Micrococcaceae*, sont des cocci Gram+, immobiles, non capsulés, disposées en amas, à la façon d'une grappe de raisin [38].

Les *staphylocoques* sont des germes retrouvés dans le sol, l'air et l'eau. Ce sont des commensaux de la peau et des muqueuses de l'homme. Les manifestations pathologiques dues à staphylocoque aureus sont très nombreux. Les infections à staphylocoque épidermidis se développent dans des circonstances particulières et le pouvoir pathogène de staphylocoque saprophyticus n'est pas totalement nul [38].

Streptocoques D (entérocoques)

Les entérocoques sont des streptocoques appartenant au groupe D ce sont des petits cocci Gram+, immobiles d'environ 0,6 µ de diamètre légèrement ovoïdes et disposés en très courtes chainettes. Les streptocoques du groupe D sont des hôtes normaux du tube digestif de l'homme et des animaux. On peut les trouver comme saprophytes de la peau et des muqueuses [38].

8. Les complications

De façon plus générale, les complications des infections urinaires peuvent entrainer des insuffisances rénales aigues, des sepsis sévères, des abcès rénaux, des nécrose papillaire et parfois le décès du patients. Parmi la population diabétique, il faut ajouter des complications plus spécifiques telles que la pyélonéphrite emphysémateuse qui se manifeste par des infarctus parenchymateux rénaux multifocaux avec formation de gaz chez les patients dont le diabète n'est pas contrôlé, et la pyélonéphrite xantogranulomateuse dont le traitement de référence est la néphrectomie [39].

Concernant l'évolution de ces infections urinaires, les patients diabétiques sont plus à risque de complications que les patients non diabétiques et un traitement adapté permet de diminuer les complications de ces infections chez les diabétiques. Une étude avait démontré que la durée

d'hospitalisation des diabétiques ayant une infection urinaire était supérieure de 3 jours par rapport à la population générale et que la mortalité liée aux pyélonéphrites aigue était 5 fois supérieure à celle de la population non diabétique en atteignant 12,5% des patients [39].

9. Les symptômes

Parfois, l'infection urinaire n'entraîne aucun symptôme, en particulier chez les personnes âgées.

L'infection urinaire peut se traduire par une fièvre isolée, sans aucun autre trouble, en particulier chez l'enfant ou chez les personnes âgées [20].

- Typiquement, l'infection de la vessie (cystite) se manifeste par des brûlures pendant les mictions et des besoins fréquents d'uriner. Les urines sont parfois troubles, hémorragiques et/ou malodorantes. Il existe souvent une douleur ou une pesanteur dans le petit bassin [20].
- L'infection de l'urètre (urétrite) se manifeste de la même façon que la cystite ;
- L'infection du rein (pyélonéphrite) est responsable de signes généraux : fièvre élevée à 39°-40°, frissons, altération de l'état général. S'y associent des douleurs lombaires qui peuvent être bilatérales. Parfois sont également présents les signes de la cystite [20].

- L'infection de la prostate (prostatite) se traduit par des brûlures en urinant, des besoins fréquents et des faibles volumes urinés. Existent également une fièvre élevée, des frissons et parfois des signes grippaux (douleurs musculaires ou articulaires). Il peut exister un écoulement de pus par le méat urétral. L'urine peut être trouble et malodorante [20].

10.Diagnostic

10.1. Diagnostic par les bandelettes urinaires

On peut tester les urines à l'aide de bandelettes du commerce qui déterminent le pH, le contenu en protéines, glucose, corps cétoniques, sang et nitrites [42].

Les bandelettes urinaires réactives sont utilisées dans le diagnostic des IU. Elles permettent notamment de détecter de manière qualitative la présence de leucocytes et de nitrites dans les urines.

- Leucocyturie : signe d'inflammation et/ou d'infection.

- Nitrites : témoin de la présence de bactéries possédant un nitrate réductase [42].

Une BU positive ne permet pas d'affirmer le diagnostic mais elle présente une bonne valeur d'orientation [41].

10.2. Diagnostic par l'examen cytobactériologique des urines (ECBU)

L'infection urinaire est confirmée par l'association d'une leucocyturie à une bactériurie $\geq 10^5$ germes /ml.

L'examen cytobactériologique des urines permet d'affirmer le diagnostic de l'infection urinaire que signifie la présence de germes dans les urines, normalement stériles [42].

10.2.1. L'examen macroscopique

Lors d'une infection urinaire, l'urine peut changer de couleur, d'aspect et même d'odeur

- La couleur: jaune paille (foncé), couleur hématique.
- L'aspect : trouble dont le degré est proportionnel à la densité microbienne.
- Odeur: nauséabonde surtout si le germe en cause est pyogène.
- Corps étrangers: présence de sédiments de couleur variable (blanchâtre pour les Phosphates, rouge brique pour l'acide urique, et rose pour l'urate) [42].

10.2.2. L'examen microscopique

L'examen microscopique est une étape clé dans la démarche diagnostique des infections bactériennes.

a- Examen cytologique

L'examen cytologique des urines comporte

- ✓ Eléments organisées

- Des leucocytes, dont on appréciera grossièrement l'abondance en notant le nombre par champ microscopique.
- Des hématies.
- Des cellules épithéliales ; proviennent de la vessie ou de l'urètre.
- Des cylindres, éléments allongés en ruban.

- ✓ Eléments non organisés

Des cristaux dont la forme permet parfois de préciser la nature : phosphates, oxalates de calcium, urates, acide urique.

- Des germes [42].

b- Examen bactériologique

L'examen bactériologique des urines repose sur:

- ➢ L'examen direct : Il est rare qu'il soit négatif lorsque la bactériurie est égale ou supérieure à 10^5 germe /ml.
- ➢ La coloration de Gram : permet de différencier entre bactérie Gram+ et bactérie Gram-.
- ➢ La culture des urines :

La culture des urines permet de quantifier la bactériurie et d'identifier les germes infectant les urines, elle consiste à dénombrer les germes cultivables dans les urines.

L'ensemencement doit répondre au double but, de dénombrer les bactéries, et d'isoler la ou les bactéries en cause en obtenant des colonies bien distinctes les unes des autres [42].

Les milieux utilisés doivent permettre la culture des bactéries les plus fréquemment rencontrée, c'est-à-dire les Entérobactéries, les Pseudonymes, les Staphylocoques et les Entérocoques qui sont toutes des bactéries peu exigeantes et à culture rapide. Si on suspecte des bactéries de croissance difficile, d'autres méthodes de culture devront être utilisées [42].

10.3. L'antibiogramme

L'antibiogramme est peut être demandé en direct au moment de la mise en culture des urines si l'infection urinaire compliquée. Il permet de connaitre dans les infections récidivantes la sélection des germes résistants ou l'apparition de germes mutants. En effet, il permet de suspecter les infections récidivantes par réinfection ou les infections urinaires à rechute [42].

Les bactéries sont dites multi-résistantes aux antibiotiques lorsque, du fait de l'accumulation de résistances acquises à plusieurs familles d'antibiotiques, elles ne sont plus sensibles qu'à un petit nombre d'antibiotiques utilisables en thérapeutiques (résistance à au moins 3 familles d'antibiotiques) [48].

Dans certains cas, les médecins se retrouvent devant une «impasse thérapeutique», c'est à dire, l'incapacité de trouver un traitement face à une infection donnée. Le terme résistance multiple ou multi-résistance est utilisé lorsqu'une souche bactérienne est résistante à plusieurs antimicrobiens ou classes d'antimicrobiens différents [48].

L'épidémiologie des infections à bactérie multi-résistante varie considérablement d'un service à l'autre, d'un hôpital à un autre et d'une région à l'autre. Actuellement, les bactéries multi-résistantes qui font l'objet d'une surveillance très particulière sont: le Staphylococcus aureus résistant à la méticilline, le Pseudomonas aeroginosa multi résistant, les entérobactéries sécrétrices de Béta-lactamase à spectre étendu, les entérobactéries productrices de carbapénèmases et l'Acinetobacter baumannii [48].

- **Les disques d'antibiotiques :**

Les disques antibiotiques sont présentés en cartouches unitaires de 50 disques. La fabrication, le contrôle de la production et le conditionnement de ces disques, sont conformes aux normes OMS. Ils doivent être conservés à une température comprise entre 2 et 8°C au sec [48].

11. Transmission

La transmission de l'agent infectieux à l'organisme hôte constitue toujours la première étape de l'infection, car l'agent pathogène doit entrer au contact physique avec son hôte potentiel. La transmission peut être directe ou indirecte [47] :

11.1 Contact direct

- **Transmission interhumaine (interpersonnelle)**

Il s'agit de la propagation d'un microorganisme pathogène par contact physique entre une personne abritant le pathogène et un hôte réceptif, sans qu'un objet agisse comme intermédiaire. Les rapports sexuels sont un facteur de transmission des IU en raison de la proximité des VU mais la bactérie responsable n'est pas originaire de l'AU. La transmission des germes responsables des urétrites se fait par contact direct des muqueuses entre deux individus durant le rapport sexuel (vaginal, anal ou oral) ou à la naissance lors du passage au travers d'un col cervical infecté [47].

- **Auto-infection**

C'est-à-dire qu'elles sont causées par des microorganismes qui font partie de la flore normale, mais qui peuvent devenir des pathogènes opportunistes. Lorsque les circonstances sont favorables, ils parviennent à se multiplier et à perturber l'homéostasie de la personne qui les héberge [47].

- **Contact indirect**

Sont les infections d'origine exogène où le malade fait une infection à partir d'un germe qui lui a été transmis soit par manu-portage (via le personnel de soins ou plus rarement, directement d'un patient à un autre), soit par du matériel ou des instruments mal désinfectés, ou bien par l'environnement hospitalier (eau, air, surface …). En réalité, la majorité de ces infections sont évitables [47].

12. Traitement des IU

Le traitement doit être débuté sans attendre les résultats de l'ECBU avec un antibiotique à large spectre puis réévalué en fonction de l'antibiogramme en choisissant un antibiotique au spectre étroit si possible afin de limiter le risque d'émergence de résistances bactériennes. De même, l'usage trop systématique d'une même classe d'antibiotiques doit être évité car cela induit une pression de sélection conduisant à des modifications de l'écologie bactérienne [43].

11.1. La cystite

Tableau IV. Antimicrobiens empiriques pour une cystite aiguë non compliquée [29,30].

Antimicrobiens	Dose	Considération particulières
Nitrofurantoin monohydrate / macrocrystals	100 mg 2 fois par jour pendant 5 jours (avec repas)	--
TMP-SMXB	160/800 mg 2 fois par jour pendant 3 jours	Pas pour une utilisation quand Taux de résistance sont 20%
Triméthoprobb	100 mg 2 fois par jour pendant 3 jours	--
Fosfomycine Trométamol (Monurol)	Sachet 3g en une seule dose	Non disponible dans Amérique du Nord
Fluoroquinolones : Ciprofloxacine Ofloxacin Lévofloxacin	 250 mg deux fois par jour pendant 3 jours 200 mg 2 fois par jour pendant 3 jours 250-500 mg une fois par jour pendant 3 jours	Non recommandé comme un agent de première gamme ; Utilisez uniquement si aucun autre l'agent est approprié
β-lactam : Amoxicilline-Clavulanate Céphalosporines : Cefdinir Céfaclore Cefpodoxime-proxétil	 500/125 mg 2 fois par jours pendant 3 jours 100 mg 2 fois par jours pendant 5 jours 250 mg 3 fois par jours pendant 5 jours 100 mg 2 fois par jour pendant 3 jours	 Éviter sauf si aucun autre l'agent est approprié Éviter sauf si aucun autre l'agent est approprié

2. La pyélonéphrite

Tableau V. Antimicrobiens oraux empiriques pour la gestion ambitieuse de la pyélonéphrite aiguë non compliquée [30].

Antimicrobiens	Dose	Considération particulières
Ciprofloxacine	500 mg deux fois par jour ou 1 g (libération prolongée) une fois par jour pendant 7 jours	Peut utiliser avec initiale dose de ciprofloxacine 400 mg intraveineux, Ceftriaxone 1g intraveineux.
Levofloxacine	750 mg une fois par jour pendant 5 jours	--
TMP-SMXC	160/800 mg deux fois par jour pendant 14 jours	Devrait utiliser avec initiale dose de céftriaxone 1g intraveineux si susceptibles Indisponible.

11.3. La prostatite

Tableau VI. Principaux antibiotiques utilisés en cas de prostatite [35].

Principes actifs	Noms commerciaux	Posologies usuelles
Fluoroquinolones		
Ciprofloxacine	Cifl ox®, Ciprofl oxacine®	500 à 750 mg deux fois par jour par voie orale 400 mg deux ou trois fois par jour par voie parentérale
Lévofloxacine	Levofl oxacine®, Tavanic®	500 mg une fois par jour par voie orale ; dans les formes aiguës, début du traitement par voie parentérale jusqu'à rémission des signes infectieux
Ofloxacine	Ofl ocet®, Ofl oxacine®	200 à 400 mg deux fois par jour par voie orale et 400 à 600 mg/jour répartis en deux perfusions espacées de douze heures

Céphalosporines de troisième génération		
Céfotaxime	Cefotaxime®	2 g par jour
Ceftriaxone	Ceftriaxone®, Rocephine®, Triacefan®	1 à 2 g une fois par jour
Aminosides		
Amikacine	Amikacine®	15 à 30 mg/kg de poids corporel par jour
Gentamicine	Gentamicine®	3 à 8 mg/kg/jour
Tobramycine	Nebcine®	3 à 5 mg/kg/jour en une à trois injections

11.4. L'urétrite

Le traitement anti-gonococcique de première intention est la ceftriaxone (250 à 500 mg en 1 seule injection). Le céfixime (400 mg en monodose *per os*) est utilisable mais en seconde intention car son niveau de bactéricidie est moins élevé. En cas de contre-indication aux β-lactamines, une injection intramusculaire de spectinomycine (2 g) peut être proposée. La ciprofloxacine ne doit plus être utilisée qu'au vu d'un antibiogramme car les résistances se sont fortement accrues au cours de ces dernières années [43].

Ces antibiotiques ne sont pas actifs sur *Chlamydia trachomatis*. Aussi, du fait de fréquentes co-infections, il est recommandé d'y associer un traitement anti-*Chlamydia:* azithromycine en monodose ou doxycycline *per os* (200 mg/jour en 2 prises) pendant 7 jours [43].

13.Prévention

L'équipe officinale doit rappeler aux patientes les mesures hygiéno-diététiques permettant de prévenir l'apparition d'une infection urinaire [32, 33 et 34].

- Augmenter le flux urinaire permet de freiner la prolifération des bactéries uropathogènes. Ainsi, un apport hydrique de deux litres répartis au cours de la journée est recommandé, associé à une vidange régulière et complète de la vessie. Il est vivement contre-indiqué de se retenir d'uriner.
- Une hygiène quotidienne à l'aide d'un savon doux, à pH neutre, dépourvu de parfum ou d'antiseptique, est amplement suffisante pour limiter la prolifération bactérienne. L'utilisation de syndets, dans lesquels le savon est remplacé par des agents tensio-actifs

moins irritants et déshydratants, peut être conseillée. Les douches vaginales sont à proscrire.

- Le changement quotidien de sous-vêtements, choisis de préférence en coton afin d'éviter la macération provoquée par les matières synthétiques, contribue grandement à réduire l'accumulation de bactéries dans la région vulvaire.
- Une miction systématique après les rapports sexuels est recommandée en cas de survenue de cystites postcoïtales, de même que l'arrêt de l'utilisation de spermicides qui peuvent participer au déséquilibre de la flore vaginale.
- Compte tenu de la proximité des bactéries intestinales dans la zone périnéale, la prise en charge d'un mauvais transit intestinal peut être la solution aux problèmes urinaires. De même, s'essuyer d'avant en arrière contribue à réduire le risque de propagation des bactéries et donc d'infection urinaire.

PARTIE PRATIQUE

1. Méthodologie

1.1. Lieu et période d'étude

La période d'étude a été réalisée pendant deux mois au 08 mars à 8 mai 2021 au sein de laboratoire d'analyse dans l'EPSP de la wilaya de Médéa.

1.2. But d'étude

Le but de notre étude est de suivre l'évolution et d'identifier les germes responsables de l'infection urinaire chez les patients diabétiques.

2. Matériels

2.1. Un registre de prélèvement

2.2. Instruments et appareillage

- Boites de pétries
- Tubes à essai
- Pipette pasteur
- Anse de platine
- Pince métallique
- Lame et lamelles
- Cellule de mallassez
- Disque d'antibiotiques
- Un écouvillon
- Bec Bunsen
- Microscope optique
- Étuve réglé à 37c°
- Réfrigérateur à 4c°

2.3. Réactifs et colorants

- Eau oxygénée
- Eau physiologique
- Violet de gentiane
- Alcool
- Fuchsine
- Lugol
- Bleu de méthylène

- Huile à immersion
- Huile de Vaseline

2.4. Milieux de culture

- Gélose nutritive
- Milieu de Müller – Hinton
- Milieu de hektoèn
- Milieu de Chapman

3. Méthodes

3.1 Prélèvement

Les urines sont recueillies de préférence le matin dans un flacon stérile, ce dernier doit porter une étique permettent d'insérer le nom et prénom du malade ainsi que la date de prélèvement.

Au cours de la période de notre étude, 55 échantillons d'urine ont été collectées.

- **Conservation et transport des urines**

L'urine prélevée peut rester, au maximum, 30 min à température ambiante (< 20°C) si non les urines doivent être acheminées le plus rapidement possible au laboratoire le transport sera fait dans une glacière et à température 4°c en moins de 2 heures vers le laboratoire.

3.2. Analyse biochimique des urines

La chimie des urines est un examen systématique réalisée par des bandelettes qui permet d'orienter le diagnostic en mettant en évidence dans l'urine d'éventuels éléments anormaux.

Ces bandelettes sont plongées brièvement dans l'urine et à comparer après quelque seconde son virage à une grille témoin .on peut ainsi que détermine :

- Le pH
- La présence de glucose à une concentration supérieur à 5,5 mmol/l qui peut être signalé un diabète
- La présence de sang
- a présence de corps cétoniques



Figure 8. Mode d'utilisation d'une bandelette urinaire

3.3. Examen cytobactériologique des urines (ECBU)

L'ECBU est un examen microbiologique qui permet à la fois de diagnostic une infection urinaire en identifiant le germe responsable et d'aider à choisir le meilleur traitement. Il est l'examen le plus demandé en pratique médicale et son interprétation est relativement facile, en théorie. Il va permettre de déterminer la numération des hématies et des leucocytes, la présence de cristaux et de germes L'examen cytobactériologique des urines, comprendre une étude cytologie, une mise en culture et après des tests d'identification [31].

3.3.1. Examen cytologique

- **Examen macroscopique**

A été réalisée a fin de détermine l'aspect, le couleur et l'odeur des urines.

L'urine normale a une couleur claire, d'aspect jaune citron tandis que l'urine infectée est souvent trouble, d'odeur nauséabonde et de couleur plus foncée. Parfois, on note même la présence de sédiments tantôt blanchâtres (phosphates), tantôt rouge brique (acide urique ou urates).

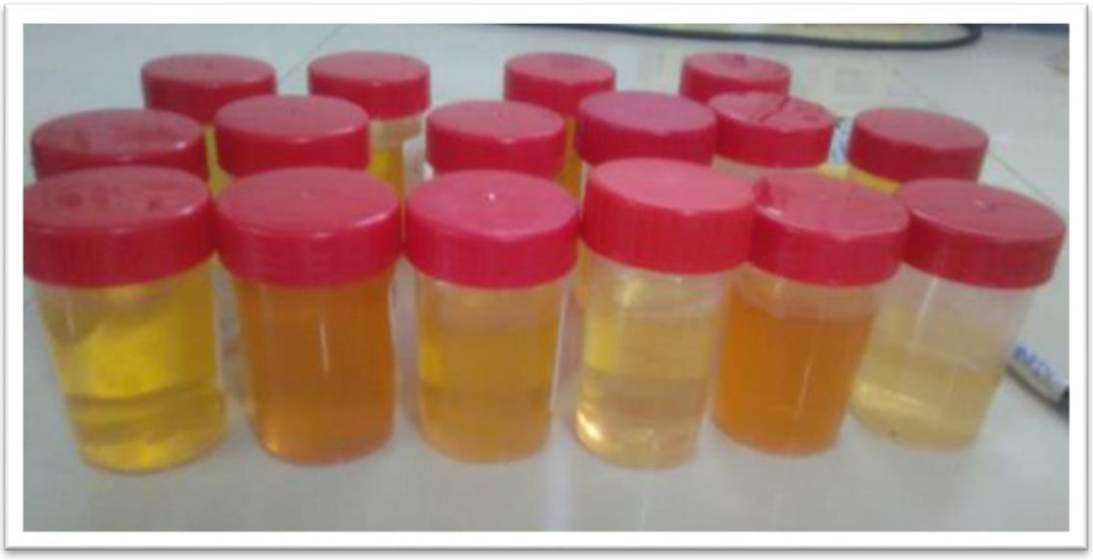


Figure 9. Différents aspects des urines.

- **Examen Microscopique**

Au cours de l'examen, on dénombre les différents éléments contenus dans un volume donné de l'urine étudiée.

Il se réalisée au microscope optique à l'objectif (×40). Sa préparation se fait comme suit :

Homogénéiser soigneusement le flacon d'urine.

Déposer une goutte d'urine sur une lame de mallassez à l'aide d'une pipette pasteur propre.

Déposer une lamelle sur la lame de mallassez, puis on fait à l'état frais l'observation microscopique après l'obtention de la mise en point.

Il peut s'agit, de leucocytes, de cellules épithéliales, des germes, des hématies et des cristaux (de calcium de magnésium ou d'acide urique).

En cas d'infection urinaire :

Les leucocytes

Les leucocytes sont très souvent rencontrés en grand nombre, car la multiplication bactérienne s'accompagne d'une levée des défenses immunitaires.

La leucocyturie est alors élevée (> 10 000 leucocytes/ml). Mais ce n'est pas parce que la leucocyturie est faiblement positive, voire négative, qu'il n'y a pas d'infection car certaines

personnes (nouveau-nés, femmes enceintes, personnes séropositives...) peuvent avoir des défenses immunitaires faibles.

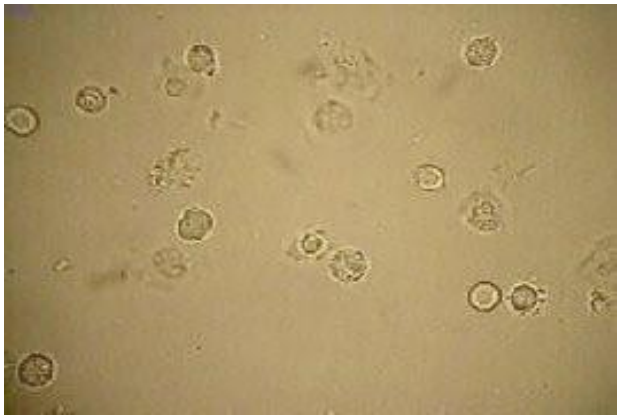


Figure 10. Les leucocytes dans les urines.

Les hématies

Les hématies sont rarement supérieurs à 10 000/ml d'urine, Leur nombre normal est inférieur à 10^4 /ml d'urine.

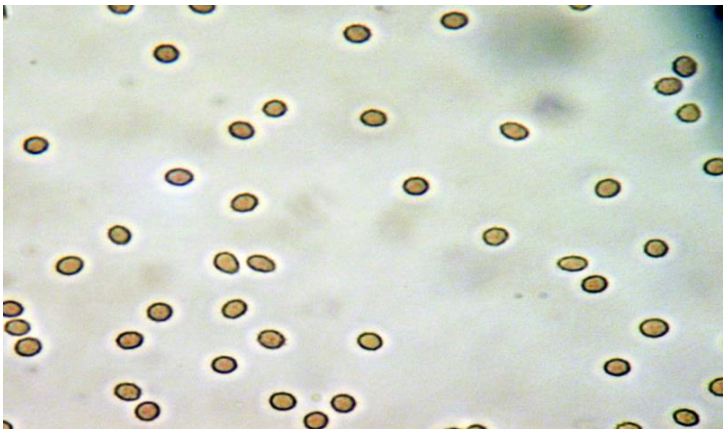


Figure 11. Les hématies dans les urines.

Les cristaux

Les cristaux ne sont pas pathologiques lorsqu'ils sont constitués de substances présentes habituellement dans l'urine, comme l'acide oxalique, l'acide urique ou les sels de calcium. En revanche, les cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien peuvent révéler une infection urinaire causée par une bactérie uréasique.

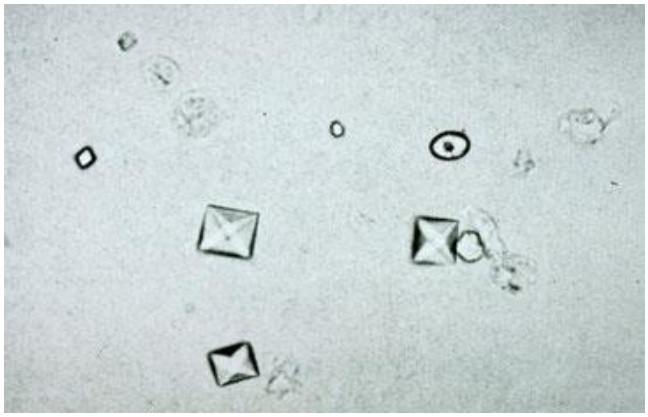


Figure 12. Forme des cristaux d'oxalate de calcium.



Figure 13. Forme de cristaux d'urate.

Les cellules épithéliales

La présence de plus de 3 cellules/µL d'urine suggère une possible affection tubulaire.

En situation normale, cellules épithéliales (voies hautes) < 3 /µL.

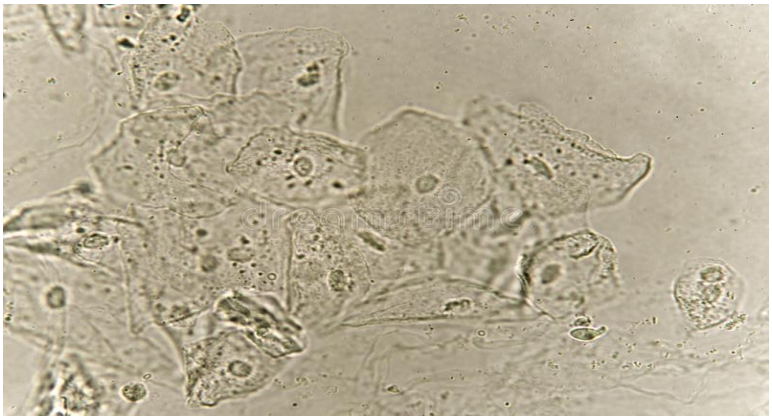


Figure 14. Les cellules épithéliales dans les urines.

Les germes

Le nombre de germes est supérieur à 10^5 mmol.

3.3.2. L'examen bactériologique

Consiste à mettre en culture l'échantillon d'urine sur des milieux spécifiques afin de pouvoir qualifier, quantifié et d'évaluer la sensibilité aux antibiotiques (antibiogramme) du germe

possiblement identifié. Cette étape nécessite entre 24h et 72 h avant de pouvoir rendre des résultats complets [31].

La mise en culture se fait réalise comme suit :

1. La numérisation est réalisée sur gélose nutritive.

2. Ensemencement est incubée à 37c°.

A proximité du bec Bunsen et à l'aide d'un Anse de platine stérile on prélève une goutte de l'échantillon d'urine, ensuite on la dépose à l'extrémité de la première strie, les deux stries suivant sont inoculée ensuite directement l'un après l'autre.

L'ensemencement se fait sur deux boîte pétrie, contiennent respectivement gélose nutritive et milieu Hektoèn.
On incubée à 37 c° pendant 24 heures.



Figure 15. Culture *d'E. Coli* sur le milieu GN

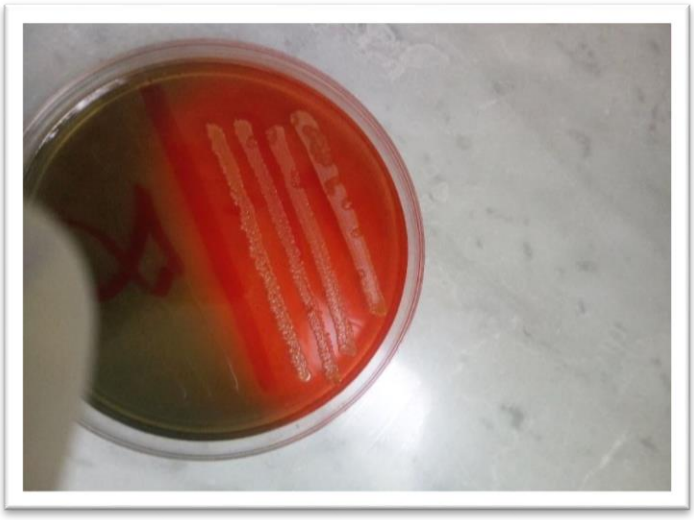


Figure 16. Culture *d'E. Coli* sur milieu Hektoèn

3.3.3. Testes d'identification

- **Coloration de gram**

La coloration de gram repose sur la différenciation de composition de la paroi bactérienne entre les bactéries Gram positives et celles les Gram négative.

Technique

- Faire un frottis :

- ✓ Nettoyer une lame à l'alcool.
- ✓ Déposer une goutte d'eau sur la lame.
- ✓ Prendre une colonie bactérienne à l'aide d'un Anse de platine stérile.
- ✓ Frotter la colonie sur la lame.
- ✓ Passer 03 fois la lame dans une petite flamme du bec Bunsen pour fixe l'échantillon à la chaleur.
    - Coloration et explication :
- ✓ Déposer quelques gouttes de solution de violet de gentiane sur le frottis fixée. (le violet de gentiane se fixe sur les composants cytoplasmiques de toutes les bactéries.). laissez agir de 30 seconde à2 minute, puis rincez à l'eau.
- ✓ Recouvrir la lame d'une solution de lugol durant 30 secondes. (lugol permet de fixer cette coloration interne, violet de gentiane.), puis rincez à l'eau.
- ✓ Décoloration à l'alcool durant 10 secondes, puis rincez à l'eau. Cette étape plus important car sert à décolorer le cytoplasme des bactéries qui seront dite gram négatif, en effet, celle-ci ont une paroi pauvre en peptidoglycane, donc plus fine qui va laisser passer l'alcool, et qui décolorera le cytoplasme en éliminant le violet de gentiane ,au contraire pour les bactéries gram positif la paroi constitue un barrière imperméable à l'alcool car elle est composé d'un couche de peptidoglycane plus important ,les bactéries resteront alors de couleur violet.
- ✓ Décoloration à la fuchsine, recouvrir la lame de fuchsine durant 15 à 30 secondes, puis rincez à l'eau.

  La fuchsine a pour but de donner aux bactéries Gram négative précédemment décolorée un teint rose permettant de visualiser au microscope, les bactéries gram positif restée violette.
- ✓ Observation avec une goutte d'huile immersion à objectif ×100, et pleine lumière.

- **Les tests biochimiques**
    - ➢ Teste de catalase

Le catalase est un enzyme qui catalyse la dégradation du peroxyde d'hydrogène (H_2O_2).

Technique :

- Déposer sur une lame une goutte d'eau oxygénée (peroxyde d'hydrogène) à l'aide d'une pipette pasteur.
- Prélever une colonie à l'aide d'Anse de platine.
- Dissocier la colonie dans la goutte.

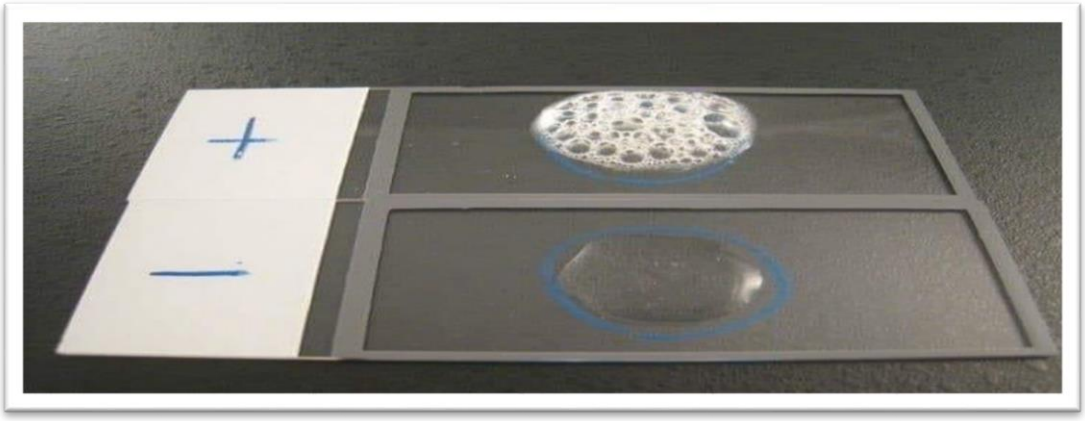


Figure 17. Résultat du teste de catalase + et -.

- Test oxydase :

L'oxydase est un enzyme intervenant dans divers couples d'oxydo-réduction. Ce test révélé l'oxydation d'une substance par la phénelène diamine oxydase.

Technique

- Placer un disque non imprégné sur une lame à l'aide d'un Pince flambée.
- Déposer une goutte de réactif (N-diméthyle- paraphénelène diamine.) Sur le disque non imprégné.
- Avec une pipette pasteur prélever une colonie sur milieu solide (GN), et la dépose sur le disque imprégné.



Figure 18. Résultat du test d'oxydase + et -.

- **Système galerie**

Galerie classique

La réalisation de la galerie biochimique permet l'identification des bactéries en étudiant leur métabolisme enzymatique et la mise en évidence d'un substrat dégradé ou d'un métabolite formé. Grâce à une anse de platine, une colonie d'une boite présumée positive est prélevée et déposée dans le bouillon nutritif cœur cervelle qui est utilisé pour la culture des germes exigeants. Ce bouillon est incubé à 35°C ; il sera prêt à l'emploi lorsqu'il y aura un trouble visible.

- **Test d'ONPG (Ortho- Nitro- Phenyl- B. D. Galatosidase)**

Prélever à l'anse de platine, une ou deux colonies à partir du milieu de culture.

- Mettre dans un tube à essai contenant 5 ml d'eau physiologique.

- Déposer un disque imprégné d'ONPG.

- Incuber à l'étuve à 37C° pendant 24 heures.

Résultat :

Coloration jaune ONPG positive.

Pas de Coloration ONPG négative.

La coloration jaune traduit l'hydrolyse d'ONPG.

- **Test de T. S. I. (Three- Sugar-Iron)**

Principe :

Le milieu de T. S. I. permet de confirmer la fermentation du glucose avec ou sans production du gaz, et d'orienter d'identité du germe par l'étude de l'attaque du saccharose, lactose, et la production d'H2S. La fermentation des sucres entraîne la production d'acides faisant virer au jaune l'indicateur de pH qui est le rouge de phénol.

Technique :

Ensemencer le milieu par des stries sur la pente et par piqûre centrale dans le culot. Incuber à l'étuve pendant 24 heures.

Résultats :

Culot jaune ⟶ Glucose positive.

Pente jaune ⟶ Lactose Saccharose positive.

Bulle de gaz et / ou décollement de la gélose ⟶ Gaz positive.

Noircissemet ⟶ H2S positive.

- **Test de Mannitol–mobilité**

Principe :

Le milieu de mannitol- mobilité est un milieu semi solide permettant de rechercher simultanément la fermentation du mannitol et l'étude de la mobilité.

Technique :

Prélever à l'anse de platine un ou deux colonies en milieu solide.

- Ensemencer le milieu par piqûre centrale.

- Incuber à l'étuve à 37 C° pendant 24 heures.

Résultat :

La fermentation du mannitol entraîne le virage du milieu du rouge au jaune. Les bactéries mobiles diffusent à partir de la ligne d'ensemencement en créant un trouble du milieu.

- **Teste de citrate**

Principe

Ce milieu ne contient qu'une seule source de carbone(le citrate) seules les bactéries possédant un citrate perméase sont capables de se développer sur ce milieu.

Technique:

La pente est ensemence selon une strie longitudinale au moyen d'une pipette pasteur Incuber à 37 C° pendant 24 heures à l'étuve.

Résultat :

Bactéries citrate positive ⟶ virage de l'indicateur au bleu (le bleu de bromothymol)

Bactérie citrate négative ⟶ milieu inchangé coloration verte.

- **Test de l'uréase**

Principe :

La recherche de l'uréase consiste à démontrer la transformation de l'urée en ammoniac en milieu alcalin, ce qui fait virer l'indicateur de pH (rouge de phénol).

Technique :

- Dans un tube contenant 1ml d'urée, ajouter deux gouttes d'une suspension bactérienne dense (prélevée à partir d'un bouillon nutritif).

- Incuber à l'étuve à 37C° pendant 24 heures.

Résultat :

Coloration rouge violette ⟶ Uréase positive.

Coloration jaune ⟶ Uréase négative.

- **Test d'indole**

Principe :

- Certaines bactéries dégradent le tryptophane en indole grâce à une enzyme tryptophanase.

Technique :

- Faire une suspension bactérienne dense en eau peptone exempte d'indole (riche en tryptophane).

- Incuber à 37 C° pendant 24 heures.

- Après incubation, ajouter deux à trois gouttes du réactif de kovacs.

Résultat:

Formation d'un anneau rouge : Indole positive.

Formation d'un anneau brunâtre : Indole négative.

- **Test de TDA (tryptophane désaminase)**

Principe:

Le tryptophane désaminase agit sur le tryptophane en donnant l'acide indole - pyruvique. La réaction d'acide indole pyruvique avec le per chlorure de fer donne une coloration brune.

Technique :

- Ensemencer un milieu urée- indole avec une suspension bactérienne.

- Incuber à 37C° pendant 24 heures.

- Après incubation, ajouter deux gouttes de per- chlorure de fer dilué au l/3.

Résultat :

- Coloration brune rouge ⟶ avec présence fréquente d'un précipite TDA positive.

-Coloration jaune orange ⟶ TDA négative.

- **Teste de dégradation des acides aminés (LDC, ODC, ADH)**

Les décarboxylases scindent les acides aminés, entraînant la formation de l'amine correspondant et la libération de CO 2 ceci concerne :

- La lysine décarboxylase ou LDC (lysine cadavrine)

- L'ornithine décarboxylase ou ODC (ornithine putresxine)

- L'arginine dihydrolase ou ADH (Arginine Ornithine)

Les milieux utilisées contiennent chacun d'entre- eux un seul type d'acide aminé, l'indicateur de pH est le pourpre de bromocrésol.

Dans un premier temps, la fermentation du glucose entraîne une baisse du pH, le milieu vire ainsi au jaune.

Si la bactérie possède l'enzyme considérée, on a une alcalinisation due à l'amine, faisant virer ainsi le milieu au violet.

Si la bactérie ne possède pas l'enzyme, le milieu reste acide (jaune) qui sera également l'aspect du tube témoin.

Technique :

- A partir de la culture de la souche étudiée, préparer une suspension dense.

- Ensemencer chacun des tubes renfermant les acides aminés et le tube témoin avec deux gouttes de cette suspension.

- Recouvrir la surface des tubes avec une couche d'huile de vaseline.

- Incuber à 37C° pendant 24 heures.

Résultat :

Virage au violet ⟶ Présence de l'enzyme décarboxylase.

Virage au jaune → Absence de l'enzyme décarboxylase.

- **Test de Voges-Proskauer (VP) : fermentation butanedioloque**

Principe :

L'acide pyruvique décarboxylase donne l'acetoine ou l'acétyle méthyle - carburol (AMC) corps intermédiaire dans la formation du butylène glycol. Le diacétyl réagit avec un dérivé de la peptone pour donner un composé rouge.

Technique :

Mettre dans un tube à essai de 1 ml de culture (Milieu Clark et Lubs) 0.5 ml de réactif de naphtol 0.5 de soude.

Résultats :

La présence de la MAC se manifeste par l'apparition d'une teinte rose ou rouge.

- Réaction positive: coloration rouge.
- Réaction négative: coloration jaune.

Galerie API 20 E

Est un système standardisé pour l'identification des entérobactéries, il s'agit d'un bande de plastique avec 20 microtubes contenant des substrats déshydratés. Les microtubes sont inoculés avec une suspension bactérienne dans une solution physiologique stérile.

Les réactions produites pendant la période d'incubation se traduisent par des virages de couleurs.

Technique

On remplit les cupules de l'API 20 E par la suspension bactérienne préparée précédemment. (Pour les substrats dont le sigle est encadré la cupule doit être remplit complètement pour réaliser l'aérobiose).

Pour les substrats dont le sigle est souligné, la cupule doit être remplie d'huile de vaseline pour créer l'anaérobiose (absence d'O2).

Les creux du support de la galerie doivent être par l'eau pour former une chambre humide puis la galerie est posée dans le support et le couvercle par-dessus.

L'ensemble est incubé à une température 37° pendant 24 heures.

Après incubation ajouter les réactifs comme suit :

TDA : Une goutte de réactif TDA.

IND : Une goutte de réactif de James ou kovacs.

VP : Une goutte de réactif de VP1 puis VP2.

Lecture de la galerie API 20 E

La lecture de ces réactions (positives ou négatives) se fait en fonction des variations des couleurs.

Finalement pour les caractères d'identification morphologique et biochimique des différents germes sont résumés selon le tableau suivant :

Tableau VII. Caractères morphologiques et biochimiques des différents germes

Germes	**Forme**	**Mobilité**	**Gram**	**Urée**	**indol**	**ONPG**	**H2S**	**Citrate**	**Glu**	**Lac**	**Cat**	**Coag**
E. Coli	Bacille	+	-	-	+	+	-	-	+	+		
p. mirabilis	Bacille	+++	-	+	-	-	+	+	-	-		
p. vulgaris	Bacille	+++	-	+	+	-	+	-	+	-		
k. pneumoniae	Bacille	-	-	+	-	+	-	+	+	+		
k. oxytoca	Bacille	-	-	+	-	+	-	+	+	+		
Entérobacter	Bacille	+++	-	-	-	+	-	+	+	+		
Serratia	Bâtonnet	+	-	-		+	-	+	+	+		
Pseudomonas	Bâtonnet	+	-	-		-	-	+	+	+		
s. aureus	Cocci	-	+						+		+	+
s. saprophyticus	Cocci	-	+						+		+	-
Streptococcus (D)	Cocci	-	+						+		-	

(+) : positif, (-) : négatif, Glu : glucose, Lac : lactose, Cat : catalase, Coag : coagulase.

- **L'antibiogramme**

La plupart du temps, pour traiter une infection bactérienne, le médecin prescrit un antibiotique de façon empirique, en choisissant celui dont l'efficacité lui paraît la plus probable.

Un antibiogramme est une technique de laboratoire qui a pour objectif de tester la sensibilité d'une souche bactérienne par rapport à un ou plusieurs antibiotiques.

Les bactéries testées sont isolées et identifiées à partir de prélèvements d'échantillons biologiques. L'exemple le plus fréquent est une bactérie isolée par un examen cytobactériologique des urines (ECBU).

Le principe consiste à placer la culture de bactéries en présence du ou des antibiotiques et à observer les conséquences sur le développement et la survie de celle-ci.

L'antibiogramme permet ainsi de définir le ou les antibiotiques les plus efficaces pour traiter l'infection.



Figure 19. Exemple de l'antibiogramme.

Technique

Pour réaliser l'antibiogramme, il faut obtenir un prélèvement bactérien chez le malade. Dépendamment du site d'infection (pulmonaire, sanguin, urinaire, etc.), le prélèvement s'effectuera de différentes façons et sera envoyé au laboratoire d'analyse.

- La suspension cellulaire doit être préparée dans de l'eau physiologique stérile à partir d'une culture jeune et pure sur milieu d'isolement approprié.
- L'ensemencement est réalisé par écouvillonnage ou par étalement.

- Plonger l'écouvillon dans la suspension et éliminer l'excès de liquide en tournant l'écouvillon sur les parois du tube.
- Frotter la surface entière de la boite (milieu de Müller – Hinton) trois fois, en faisant tourner la boite d'environ 60 ° C entre les stries pour assurer une distribution uniforme. Pour minimiser les aérosols, Enfin, passez un tampon sur le bord de la gélose pour éliminer tout excès d'humidité.
- Appliquer des disques sur la surface de la gélose avec un distributeur ou manuellement avec une pince stérile (les disques d'antibiotiques sont choisis en fonction du germe en cause).
- Appliquer une légère pression avec une pince ou une aiguille stérile pour assurer un contact complet du disque avec la gélose.
- Le résultat est généralement obtenu en 24 heures après incubation à 37°.

Lecture des résultats :

Après l'incubation, des zones d'inhibition de diamètre variable apparaissent autour de quelques disques.

A l'aide d'une règle graduée on mesure le diamètre des zones d'inhibition puis on compare les résultats aux valeurs critiques des tableaux des diamètres des zones d'inhibition (annexe 03) puis on déclare la sensibilité ou la résistance de la souche bactérienne à l'antibiotique.

Le but de l'antibiogramme est de trouver un antibiotique qui sera efficace à coup sûr contre l'infection.

- Une souche de bactérie résistante : Une bactérie est dite résistante lorsqu'il y a une forte probabilité d'échec thérapeutique.
- Une souche sensible à tel ou tel antibiotique : Une bactérie est dite sensible dans ce cas lorsqu'il y a une probabilité élevée de succès thérapeutique et c'est ce traitement qui sera prescrit.

Sur une période de 2 mois, s'étalent de 8 avril à 8 mai 2021, nous avons réalisé notre étude au niveau du laboratoire d'analyses EPSP de Médéa sur 73 prélèvements urinaires des patients diabétiques.

1. Aspect microscopique

Tableau VIII: les différents éléments figurés dans les urines.

Eléments figurés dans les urines	Effectifs	Pourcentage
Les leucocytes	24	44%
Les hématies	11	20%
Les cristaux	13	24%
Les cellules épithéliales	18	32%

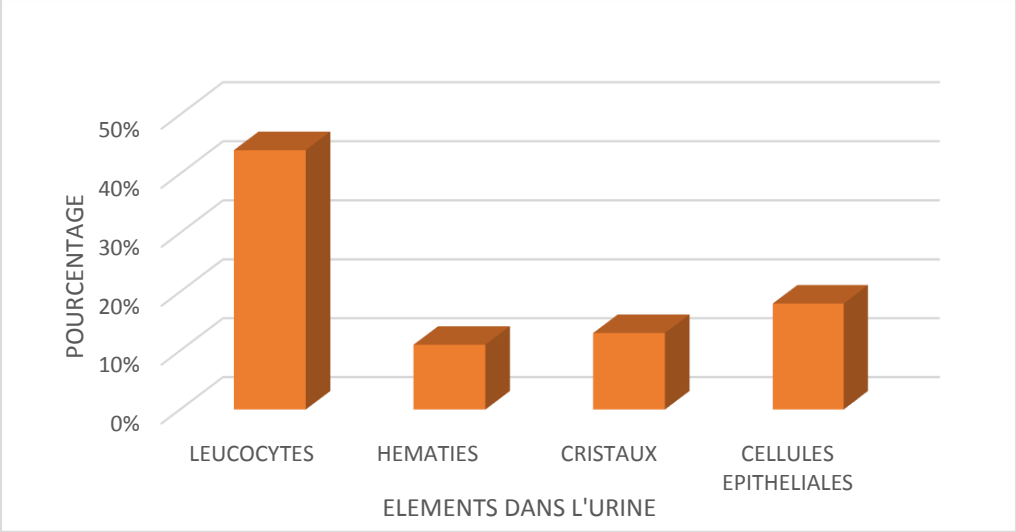


Figure 20. Répartition des déférents éléments figurés dans l'urine.

D'après l'examen microscopique, les urines sont caractérisées par la présence significative de leucocytes, hématies, cellules épithéliales et des cristaux.

Les leucocytes ont un rôle dans la défense immunitaire de l'organisme. Un nombre trop important de leucocytes dans les urines traduit une leucocyturie., cela peut signifier que l'organisme est en train de se défendre contre l'infection (réaction inflammatoire).

Les hématies (hématurie) désignent la présence de sang dans les urines. Elle peut être causée par diverses maladies ou troubles liés à un organe du système urinaire.

Les cristaux observés peuvent correspondre à un constituant normal de l'urine ou bien à un métabolite anormal dont elle est physiologiquement dépourvue.

2. Fréquence des ECBU positifs et négatifs

Comme indiqué dans le tableau ci-dessous, sur 73 ECBU de patients diabétiques analysés, nous constatons que le taux des cas négatifs est supérieur à celui des cas positifs.

Tableau IX. Fréquence des ECBU positifs et négatifs selon les prélèvements totaux :

Prélèvements	Positifs	Négatifs	Total
Nombre	25	48	73
Fréquence	34%	66%	100%

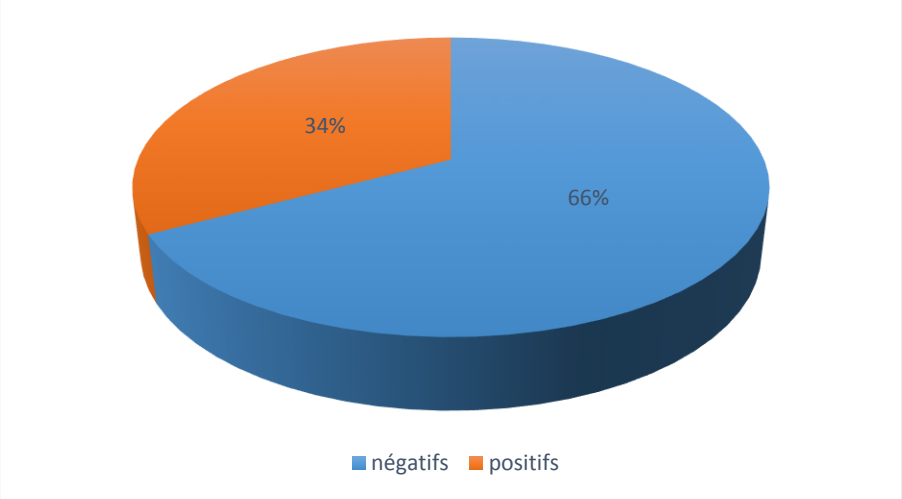


Figure 21. Répartition des cas positifs et négatifs selon les prélèvements totaux.

3. Fréquence des ECBU positifs et négatifs selon le sexe

Sur les ECBU positifs, 17 proviennent de femmes, soit une fréquence de 68%, et 8 d'hommes, soit la fréquence de 32%. Donc on montre que les femmes sont beaucoup plus touchés par rapport les hommes.

Tableau X. Fréquence des ECBU positifs et négatifs selon le sexe.

Sexe	Nombre d'ECBU	Positifs	Pourcentage	Pourcentage total
Féminin	51	17	68%	23%
Masculin	22	8	32%	11%

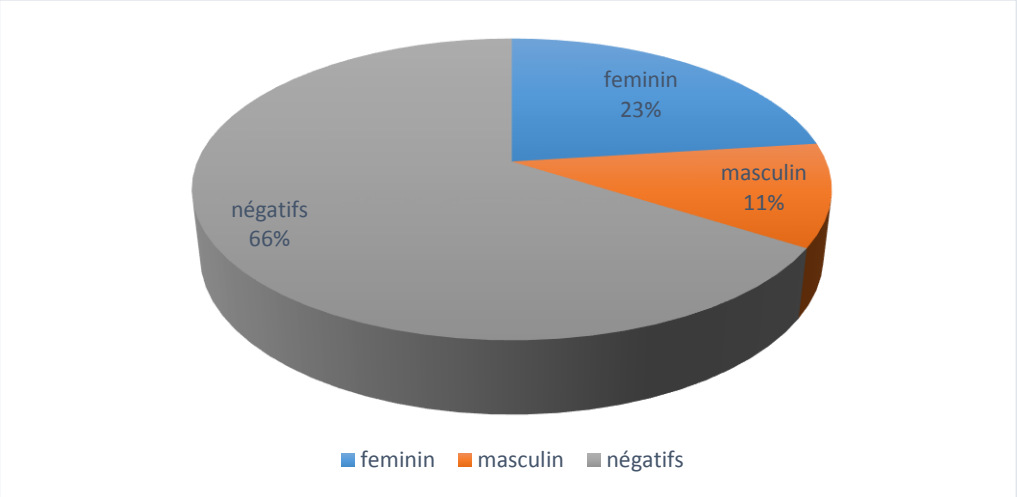


Figure 22. Répartition d'IU selon le sexe.

Les résultats illustrés indiquent que dans l'ensemble des 25 cas positifs, la prédominance est du sexe féminin avec un pourcentage de 23% contre 11% pour le sexe masculin.

Cette prédominance s'explique par :

- l'anatomie de l'appareil urinaire féminin qui est composé d'un urètre plus court mesuré environ 5 cm de longueur et s'ouvre entre le clitoris et l'ouverture du vagin dans le vestibule de celui-ci. Son ouverture est insuffisante pour protéger contre les souillures du vagin et du rectum, de ce fait il y'a souvent de contamination microbienne avec des irritations inflammatoires, contrairement à celui de l'homme qui mesure environ 20 cm ce qui diminue le risque d'infection urinaire.
- Ainsi que les glandes périurétrales n'ont pas d'activité antibactérienne (contrairement au liquide prostatique). De plus, les urines de la femme présentent une osmolalité plus faible que chez l'homme, ainsi qu'un pH plus élevé, en particulier durant la grossesse [43].
- L'usage d'un diaphragme et de spermicides comme moyens contraceptif augmentent le risque d'IU.

- Les femmes enceintes sont particulièrement à risque en raison de la pression exercée par le bébé sur le système urinaire, les changements hormonaux, aussi la grossesse dilate les voies excrétrices.
- Après la ménopause, les IU peuvent être plus fréquentes à cause de l'absence de certaines hormones.
- Cependant en comparant entre les femmes des deux groupes, l'incidence de la bactériurie est plus élevée d'un facteur 2 à 4 chez les femmes diabétiques que les chez les femmes non diabétiques.

4. Fréquence d'ECBU positifs selon l'âge

Le tableau III et la figure représentent la répartition des ECBU positifs en fonction de l'âge chez les diabétiques. La tranche d'âge la plus touchée est celle des patients âgés de plus de 60 ans.

Tableau XI. Fréquence d'IU selon l'âge.

L'âge	[1-15[	[15-30[	[30-45[	[45-60[	>60
Nombre d'ECBU positifs	0	2	2	6	15
Totale	0	2/8	2/7	6/25	15/33
Pourcentage	0%	25%	28.5%	24%	45.4%

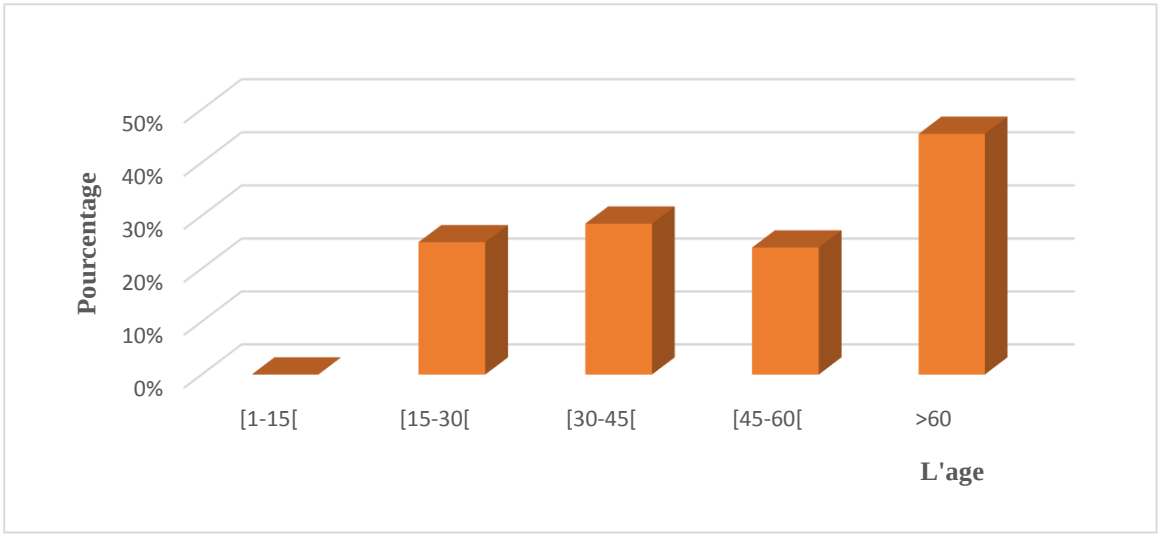


Figure 23. Répartition des ECBU+ selon l'âge.

La répartition selon l'âge montre que les personnes les plus atteint d'IU sont les personnes âgées de plus de 60 ans. Cette augmentation dépond de plusieurs facteurs :

Chez la femme ménopausée, la carence hormonale modifie la flore vaginale et provoque la disparition des lactobacilles et une alcalisation du pH favorisant ainsi la colonisation des urines par les souches uropathogènes [37].

La comorbidité, des maladies neurologiques et neurodégénératives (Alzheimer et Parkinson), ainsi que un diabète favorise le sucre dans l'urine d'où un développement possible des germes.

La présence des sondes urinaires, les sondes vésicales sont prédisposées à la bactériurie et aux IU.

Immunodépression, la diminution des défenses immunitaires chez la personne âgée.

5. Fréquence des germes responsable de l'IU chez les diabétiques

Au cours de notre étude, 25 bactéries ont été isolées, la plupart de celles-ci appartiennent à la famille des entérobactéries des genres d'*E. Coli, Klebsiella* et *Proteus mirabilis.* Aussi on trouve des Cocci Gram positifs représentés par *Staphylococcus blanc* et des *Entérocoques.*

Tableau XII. Nombre et fréquence des espèces bactériens responsable de l'IU chez les diabétiques.

		Espèces bactériennes	Nombre d'isolement	Pourcentage
Bacilles GN	Entérobacteriaceae	E. Coli	14	56%
		Klebsiella sp	4	16%
		Protus mirabilis	3	12%
		Entérobacter (espèce non identifiée)	2	18%
	pseudomonadaceae	Pseudomonas sp	1	4%
		Pseudomonas aéroginosa	--	--
Cocci GP		Staphylococcus aureus	1	4%
Total			25	100%

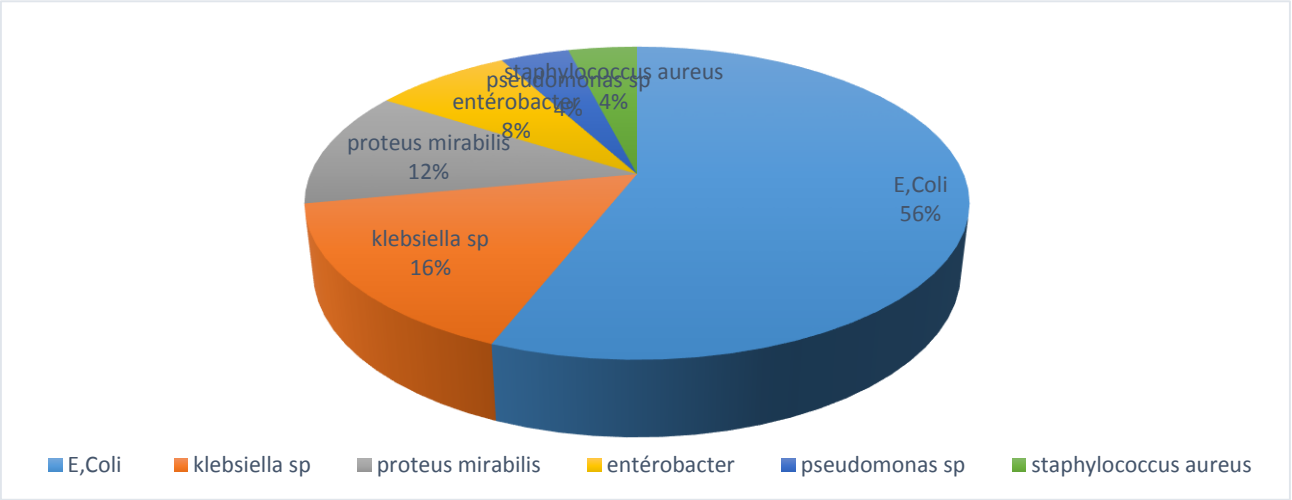


Figure 24. Répartition des cas d'IU en fonction de l'agent causal**.**

Les résultats portés sur la figure montrent que les souches les plus importants isolées sont des E. Coli avec un pourcentage de 56% quel que soit l'âge et le sexe du patient, on peut expliquer que cette espèce est la plus dominante de la flore intestinale et quel peut migrer vers l'intestin et vers l'appareil urinaire, aussi par leurs caractères de virulence qui sont :

- L'adhésivité bactérienne des Escherichia coli qui grâce à des prolongements de leur paroi (fimbrae ou pili) adhérent aux récepteurs glycolipidiques spécifiques présents dans les cellules uroépithéliales, cette adhésivité bactérienne permet de résister au flux urinaire ;
- L'hémolysine bactérienne qui lyse les érythrocytes et les cellules épithéliales ;
- L'antigène K capsulaire qui protège la bactérie contre la phagocytose et l'action de complément ;
- L'aerobactine sidérophore, qui séquestrant le fer bactérienne permet la multiplication d'E coli dans l'urine ; milieu pauvre en fer.

De plus que sa particularité est l'apparition croissante de résistance aux antibiotiques [45].

6. Profil de résistance aux antibiotiques des entérobactéries isolée d'IU chez les diabétiques

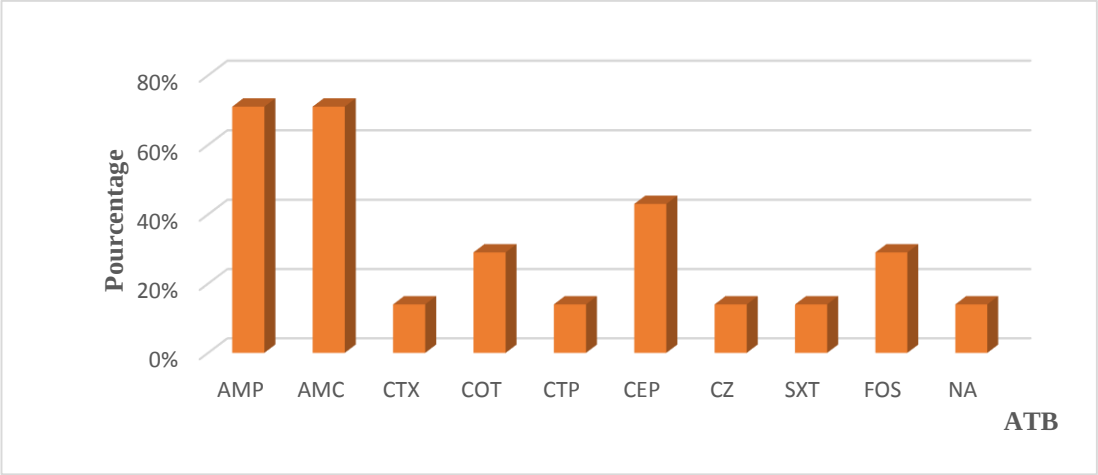


Figure 25. Représentation graphique de taux de résistance d'E. Coli aux ATB.

On peut noter sur cette figure que l'E. Coli présente une résistance importante aux antibiotiques testés.

Ces taux élevés de résistance des E. coli à l'amoxicilline et à l'ampicilline justifient que ces antibiotiques ne soient plus actuellement recommandés en traitement probabiliste des IU.

La résistance aux antibiotiques peut résulter de plusieurs mécanismes :

- production d'une enzyme modifiant ou détruisant l'antibiotique
- modification de la cible de l'antibiotique
- imperméabilisation de la membrane de la bactérie

Ces résistances peuvent survenir *via* une mutation génétique affectant le chromosome de la bactérie, ou bien être liées à l'acquisition de matériel génétique étranger (plasmide, transposon) porteur d'un ou plusieurs gènes de résistance en provenance d'une autre bactérie.

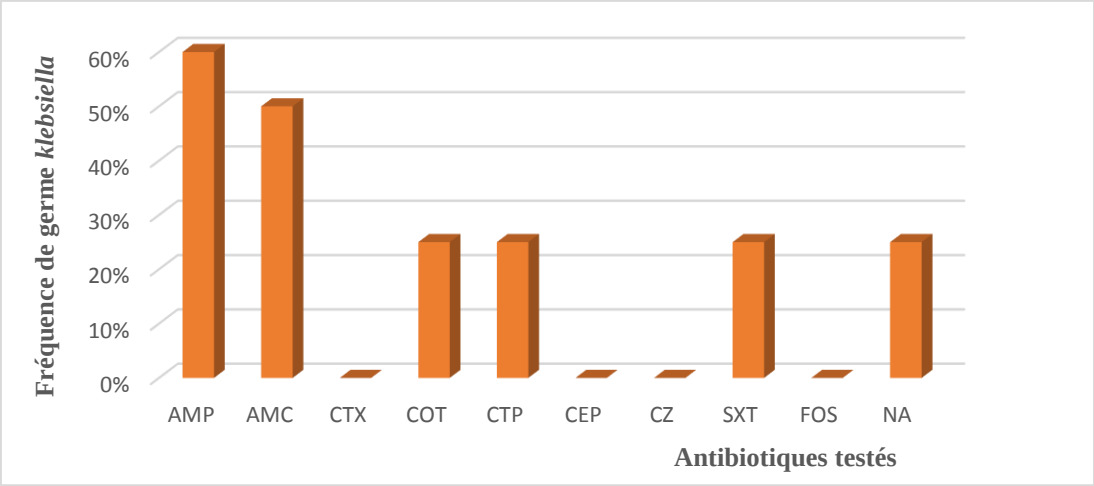


Figure 26. Représentation graphique de taux de résistance de germe *klebsiella* aux ATB

Le *klebsiella* a une résistance de 60% à AMP et 50% à AMC, et moins importante pour les autres antibiotiques, enfin une très faible résistance aux CTX, CEP, CZ et FOS.

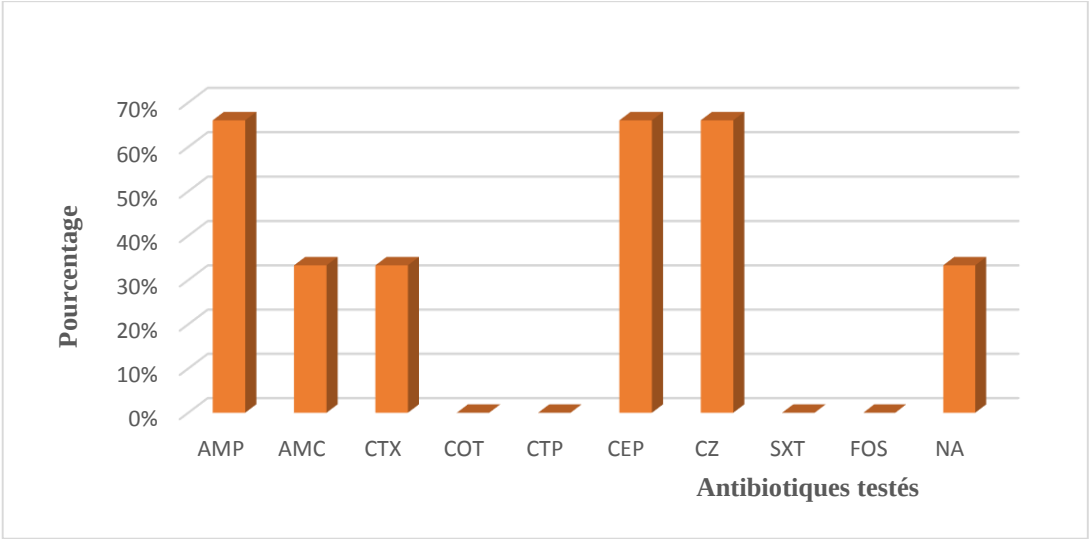


Figure 27. Représentation graphique de taux de résistance de *proteus mirabilis* aux ATB

Proteus présente une résistance importante de 66% vis-à-vis AMP, CEP et CZ, et une très faible résistance aux COT, CTP, SXT et FOS.

Conclusion

L'IU chez les diabétiques constituent un véritable problème de santé publique tant par leur fréquence que par leur difficulté de traitement. Les facteurs pour expliquer cette susceptibilité particulière ne sont pas clairement établis. Ont été évoqués la glycosurie qui favoriserait la prolifération bactérienne dans les urines, un certain degré d'immunodépression, la modification de l'urothélium qui serait plus sensible à l'adhérence bactérienne et le dysfonctionnement vésical chronique d'origine neurologique.

Elles sont été plus fréquente chez les femmes que chez l'homme ainsi que chez les malades âgées de plus de 60 ans que chez les autres.

E. Coli démure la pathogène la plus retrouvée dans les infections urinaires des sujets diabétiques comme dans les IU des sujets non diabétiques. Toutefois la présentation clinique, l'épidémiologie et le traitement des IU chez les diabétiques sont les mêmes que dans la population générale.

Référence :

1. **Fanny MACH a, * Hélène MARCHANDIN a, b Florence BICHON a 2020,** Traitement et prévention des infections urinaires.

2**. Dr Sylvie Feldman-Billard 2019** Prise en charge du diabète et de ses complications oculaires.

3. **Édith Bigot-Corbel et Said Kamel 2018**, Dépistage des complications du diabète

4. Diabetes Atlas 8th Edition IDF; 2017 [disponible sur http://www. idf.org/diabetesatlas].

5. **Jouli La Reine 2001**, Médecine Nucléaire -Imagerie fonctionnelle et métabolique.

6. **Jean-Louis Schlienger 2013,** Complications du diabète de type 2.

7. **kouta karima 2009**, l'infections urinaires chez les diabétiques adultes.

8. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care 2012;35(suppl 1):S64e71.

9**. BENABDELKRIM Khadidja BOUAZZA ABID Leîla 2016-2017,** Contribution à l'étude de quelques bactéries responsables d'infection urinaire

10. **B. Parratte - V. Bonniaud - L. Tatu - D. Lepage - F. Vuillier 2007**, Bases anatomo-fonctionnelles du bas appareil urinaire.

11. **M. Adama Namory KEÏTA 2018-2019** Apport de l'uroscanner dans la pathologie urinaire au CHU Professeur Bocar Sidy Sall de Kati. :

12. **Mohammad Reza Asadi Karam, Mehri Habibi⁎, Saeid Bouzari⁎⁎ 2019** Urinary tract infection : Pathogenicity, antibiotic resistance and development of effective vaccines against Uropathogenic Escherichia coli.

13. **syndrome Ronald Goldenberg MD, FRCPC, FACE, Zubin Punthakee MD, MSc, FRCPC 2013,** Définition, classification et diagnostic du diabète, du prédiabète et du syndrome métabolique.

15. **Michael J. Bono , Wanda C. Reygaert 2020** Urinary Tract Infection.

16. **Ayan Sabih; Stephen W. Leslie. 2021,** Complicated Urinary Tract Infections.

17. **L.RadiA.DaoudiM.NassibA.ChadliH.El GhomariA.Farouqi 2008** P121 Infection urinaire et diabète.

18. **F.Mnif(Dr),N.Cheikhrouhou(Dr),F.Hadjkacem(Dr),N.Charfi(Dr),M.Abi d(Pr) 2016,** Infections urinaires et diabète : à propos de 100 cas.

19. **T. Hannedouche 2004,** Infection urinaire et diabète

20**. Dr Jacqueline Rossant-Lumbroso**, **Dr Lyonel Rossant 2020**, Les infections urinaires : symptômes, causes, traitement.

21. **Lisa K. McLellan and David A. Hunstad 2016**, Urinary Tract Infection : Pathogenesis and Outlook**.**

22. **Talha H. Imam 2020,** Infections bactériennes des voies urinaires.

23. **Dr Anne-Christine Della Valle 2019**, Prostatite : aigue, chronique, symptômes et traitements

24. **Rigot JM 2001,** Définition de la cystite.

25. **Pangon a, C. Chaplain b 2003,** Pyélonéphrite aiguë : bactériologie et évolution des résistances > Acute pyelonephritis: bacteriological data and general course of germ resistance B.

26. **Mohammad Reza Asadi Karam, Mehri Habibi, Saeid Bouzari 2019.** Urinary tract infection : Pathogenicity, antibiotic resistance and development of effective vaccines against Uropathogenic *Escherichia coli.*

27. **Daniel J. G. Thirion, David Williamson 2003.** Les infections urinaires : une approche clinique.

28. https://www.larousse.fr/encyclopedie/medical/urine/16815

29. **Karyn B. Kolman, MD 2019** Cystitis and Pyelonephritis Diagnosis, Treatment, and Prevention.

30. **PAULA PIETRUCHA-DILANCHIAN and THOMAS M. HOOTON** Diagnosis, Treatment, and Prevention of Urinary Tract Infection.

31. **David Bême 2018** Examen cytobactériologique des urines (ECBU)

32. **Vidal 19 mars 2020,** Cystite aiguë de la femme. Prise en charge.

33. **Ferey D 2016**, Conseils en pharmacie. Paris : Maloine.

34. **Bruyère F, Pizzighella M 2011**. Épidémiologie, diagnostic et traitement des cystites aiguës isolées ou récidivantes de l'adulte. Encyclopédie Médico-Chirurgicale Urologie.

35. **Pascal COUDERT DAULHAC-TERRAIL 2019.** Prostatites aiguës et chroniques, une prise en charge spécifique.

36. **Nada BENYAHIA 2020.** Diabète et infection urinaire.

37. **R. GONTHIER 2000.** Infection urinaire du sujet âgé.

38. **RADIA HIMI 2016.** Infection urinaire chez le diabétique.

39. **Alexandre Malmartel 2015.** Étude de la variation des résultats des ECBU dans les infections urinaires des patients diabétiques et non diabétiques : une étude transversale observationnelle et analytique.

40. https://www.farmacia-cannone.it/wp-content/uploads/2019/11/Linfezione-da-Escherichia-coli.jpg.

41. **AFSSAPS 2008**. Practice recommendations for diagnosis and antibiotic therapy of adult community urinary tract infections.

42. **HAMRARAS Djamil et AZERINE Fouzia 2015**. Etude physiopathologie des infections urinaires.

43. **RobertFarinotti FrançoisGimenez Anne-ClaudeCrémieux 2008.** Traitement des infections urinaires bactériennes.

44. https://fr.wikipedia.org/wiki/Appareil_urinaire.

45. **F. Bruyère 2009** prise en charge des infections urinaires non compliquées.

46. file:///E:/Downloads/1C-Structures-du-syst%C3%A8me-urinaire.webp.

47. **GHERBI Nora MAOUCHE Dalal 2019.** Évaluation des infections urinaires dans la région de M'sila.

48. **TAKILT Nadia TALEB Kahina 2014.** Profil épidémiologiques des infections urinaires avec les types de résistances des bactéries mult-irésistantes.

Annexe 01

Formulaire d'enquête d'étude

- Nom et prénom :
- Age :
- Sexe :
- Médecin descripteur :
- Symptomatologie clinique : - Fièvre seule
  - Fièvre et symptomatologie urinaire :
    - Dysurie
    - Brùlures mictionnelles
    - Pollakiurie
    - Pyurie
  - Douleurs lombaires
- Cas de patient :
  - Diabétique.
- Résultats d'ECBU :
  - Examen microscopique.
  - Uroculture :
    - Négatif
    - Positif : germe isolé
- Résultats de l'antibiogramme

Annexe 02

Tableau 01. Compositions des milieux de culture utilisées.

les milieux de culture	**Composants**	**Quantité**
Gélose nutritive	Extrait de viande	1 g
	Extrait de levure	2 g
	Peptone	5 g
	Chlorure de sodium	5 g
	Gélose	15 g
	PH	7.4 g
Gélose mueller-henton	Infusion de viande	300 g
	Peptone de caséine	17.5 g
	Amidon	1.5 g
	Agar	10 g
	PH	7.4 g
Milieu héktoèn	Extrait de levure	3 g
	Protéose peptone	12 g
	Lactose	12 g
	Saccharose	12 g
	Salicine	2 g
	Citrates de ferre +3 et ammonium	1.5 g
	Sels biliaires	9 g
	Chlorure de sodium	5 g
	Bleu de bromothymol	0.065 g
	Agar	13 g

Annexe 03

Résultat du la galerie API 20 E de la bactérie Escherichia Coli



Quelques antibiotiques utilisés pour la réalisation d'antibiogramme au laboratoire d'EPSP de Médéa et leurs zones d'inhibition.

Antibiotique	Symbole	Zone d'interprétation		
		Résistant mm	Intermédiaire mm	Sensible mm
Ampicilline	AMP	<13	14-16	>17
Amoxyclav	AMC	<13	14-17	>18
cephotaxime	CTX	<14	15-22	>23
Co-trimoxazole	COT	<12	13-17	>16
Ciprofloxacine	CIP	<15	16-20	>21
Cephalotine	CEP	<12	13-17	>18
Cefazoline	CZ	<15	16-18	>19
Trimethoprime-sulfamethoxazole	SXT	<14	15-20	>19
Fosfomycione	FOS	<12	13-15	>16
Nalidixic acide	NA	<13	14-18	>19