

UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE –RABAT-

ANNEE : 2009
N° : 176

THESE

**INFECTION URINAIRE CHEZ LE
DIABETIQUE :
EPIDEMIOLOGIE ET PROFIL DE SENSIBILITE
DES BACTERIES ISOLEES AUX ANTIBIOTIQUES**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mr. MAAROUFI Abdelkhaleq

Né le 01 avril 1984 à Khemisset.
De l'Ecole Royale du Service de Santé Militaire.
Rabat.

**Pour l'Obtention du Doctorat
en Médecine**

MOTS CLES : Infection urinaire, diabète, épidémiologie, sensibilité,
prévention.

JURY

Mr. M. ZOUHDI
Professeur de microbiologie

Mr. Y. SEKHSOKH
Professeur agrégé de microbiologie

Mme. S.A. EL HAMZAOUI
Professeur agrégé de microbiologie

Mr. A. BELMEKKI
Professeur agrégé en laboratoire d'hématologie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES



"اقرأ باسم ربك الذي خلق،
خلق الإنسان من علق، اقرأ و
ربك الأكرم، الذي علم بالقلم،
علم الإنسان ما لم يعلم"

صدق الله العظيم





Je dédie
cette thèse

...



A

FEU SA MAJESTE LE ROI

HASSAN II



Que Dieu ait son
âme dans son Saint
Paradis

A

SA MAJESTE LE ROI

MOHAMED VI



CHEF SUPREME ET CHEF
D'ETAT MAJOR GENERAL
DES FORCES ARMEES
ROYALES.

QUE DIEU LE GLORIFIE
ET PRESERVE SON
ROYAUME.

A

SON ALTESSE ROYALE LE
PRINCE HERITIER

**MOULAY EL
HASSAN**



QUE DIEU LE GARDE.

A toute la
famille
Royale



**A Monsieur le Médecin
Général de Brigade Ali
Abrouq :**

Professeur d'Oto-rhino-laryngologie.

Inspecteur du Service de Santé des
Forces Armées Royales.

En témoignage de notre grand respect et
notre profonde considération.



**A Monsieur le Médecin
Colonel Major
Mohamed Hachim :**

Professeur de Médecine interne.

Directeur de l'HMIMV –Rabat.

En témoignage de notre grand respect et
notre profonde considération.

**A Monsieur le Médecin
Colonel Major Khalid
Lazrak :**

Professeur de Traumatologie
Orthopédie.

Directeur de L'Hôpital Militaire de
Meknès.

En témoignage de notre grand respect et
notre profonde considération.



**A Monsieur le Médecin
Colonel Major
Mohamed El Janati :**

Professeur de Chirurgie viscérale.

Directeur de L'Hôpital Militaire de
Marrakech. En témoignage de notre

grand respect et notre profonde
considération.

**A Monsieur le Médecin
Colonel Major
Mohamed Atmani :**

Professeur de réanimation-anesthésie.

Directeur de l'E.R.S.S.M et de
L'E.R.M.I.M.

En témoignage de notre grand respect et
notre profonde considération.



**A Monsieur le Médecin
Lt Colonel Aziz El
Mahdaoui :**

Chef de groupement formation et
instruction à l'ERSSM.

En témoignage de notre grand respect et
notre profonde considération.

A mon très cher



Père

Dont la vie est l'exemple du courage, de
dévouement, d'honnêteté, de persévérance, du
sacrifice et de militance.

Tu m'as appris comment affronter la vie, et
c'est grâce à ton enseignement des valeurs et du
devoir que j'ai pu m'accomplir.

En ce jour ton fils espère réaliser l'un de tes plus grands rêves, et couronner tes années de sacrifice et d'espoir.

Tu es toujours présent dans mon cœur, tu étais et tu resteras mon premier exemple

Aucun mot ne saurait exprimer ma reconnaissance et ma gratitude à ton égard.

Pour tous tes encouragements et pour le réconfort qui n'ont cessé de m'épauler.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon grand amour que je n'ai su exprimer avec les mots.

Puisse Dieu tout puissant t'accorder longue vie, santé et bonheur pour que notre vie soit illuminée pour toujours.

A ma très chère



Mère

A celle qui m'a donné la vie, qui a marqué chaque moment de mon existence avec son intarissable tendresse, à celle à qui je dois le meilleur de moi même

Tu as veillé sur mon éducation et mon bien être avec amour, tendresse, dévouement et perfection.

Tu étais toujours mon refuge qui me prodigue sérénité, soutien et conseil.

Tes prières m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours

Tu sais très bien que mon amour et mon respect pour toi sont sans limite et dépassent toute description.

J'espère qu'en ce jour l'un de tes rêves se réalise à travers moi en concrétisant le fruit de tes sacrifices.

A toi, je dédie ce travail en gage de mon amour et mon respect les plus profonds. Puisse

Dieu te préserver et faire de moi un fils à la hauteur de ton espérance.

Puisse Dieu tout puissant t'accorder longue vie, santé, bonheur pour que notre vie soit illuminée pour toujours.

A mes très chers frères Ayoub et Soufiane



Je ne peux exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers vous.

Je vous remercie énormément et j'espère que vous trouverez dans cette thèse l'expression de mon affection pour vous.

Je vous souhaite un avenir florissant et une vie pleine de bonheur, de santé et de prospérité.

Que Dieu vous protège et
consolide les liens sacrés qui nous
unissent.

**A la mémoire de mes Grands-parents
paternels mon Grand-père maternel**



Le destin ne m'a pas laissé le temps pour jouir de ce bonheur avec vous et pour cueillir vos bénédictions interminables. Puisse Dieu tout puissant, assurer le repos de votre âme par sa sainte miséricorde.

**A la mémoire de mon Grand-père
paternel**



Rien au monde ne peut décrire l'énorme regret de ne vous avoir pas connue. Puisse Dieu tout puissant vous accorder sa

clémence, sa miséricorde et vous
accueillir dans son saint paradis.

**A mes grandes mères maternelle et
paternelle**

A mes oncles et tantes

A mes cousins et cousines

A tous les membres de ma famille

Maaroufi & Benbelaid

petits et grands



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

J'espère que vous trouverez à travers ce travail, le témoignage de mes sentiments sincères et de mes vœux de santé et de bonheur.

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

A mes amis et collègues



Dr. Mahaouchi Mounsef, Dr. Boudi Rachid, Dr. Balla Bouzid, Dr. Malki Mohamed, Dr. Kaoukabi Abdessamad, Dr. Benlmekki Abdelilah, , Dr. Bazine Amine, Dr. Amine Kessab, Dr. Doulhoussne Hassane, Dr. Rahmoune Mohammed, Dr. Rahhali Mohammed, Dr. Ouahidi Mohammed, L'ingénieur Karim Fennich et ses parents, Dr El antouri Ahmed, Dr Abderrzaq Bendadda, Allaoui Hicham, Dr hicham El ammioui, Le capitaine Tariq Flis, Dr Fatihi Jamal :

Aucun mot ne saurait exprimer mes sentiments de considération et de reconnaissance envers votre soutien et vos encouragements le long de nos études. Vous étiez toujours là à mes

cotés à partager avec moi mes moments de joie et de tristesse en tant que frères.

J'espère que vous trouverez à travers ce travail mes sentiments de gratitude, de respect et de profond attachement les plus sincères.

A mes amis d'enfance



**Ziad Mehdi, El ghandouri Ahmed,
Tahiri Abdellah, Tariq El marmari,
Sadqi Hanane.....**

Vous êtes devenus pour moi de véritables frères qui n'ont cessé de me soutenir et m'accompagner en toute épreuve le long de mes études. Vous avez toujours donné l'exemple des

amis attentifs et fidèles, et des camarades serviables et marrants.

Je vous souhaite santé, bonheur et prospérité.

**A tous mes amis et collègues
de l'Ecole Royale de Santé
Militaire, particulièrement :**

Dr. Fjouji Salah eddine, Dr Bouabbadi, Dr. El Kbiri Hicham, Dr. Ait Bouhou Rachid, Dr. El Khachine Youness, Dr. Bouzroud Mohamed, Dr. Khader Salah-eddine, Dr. Naciri Badr, Dr. Hariri Mehdi, Dr. Hemmani Zakaria, Dr. Akanour Adil, Dr. Diai Abdellatif, Dr. Benkirane Oussama, Dr. Raoundi Mohammed El Farouk, Dr. Raiteb Mohammed, Dr. Kibi Khalid, Dr. Britel Driss, Dr. Jalal Youssef, Dr. Aboufath Mehdi, Dr. Laghziri Alae, Dr. Azhari Jawad, Dr. Miara Hicham, Dr. El Amrani Mohamed, Dr. El Farouki Mohamed Réda, Dr. Raissi Abderrahim, Dr. Amraoui Mohamed, Dr. Jawhari Driss, Dr. Oumerzouk Jawad, Dr. Benameur Yassir,

Dr. Daoudi Mohammed, Dr. Tawssi Yassine, Dr. Slaoui Omar, Dr. Belaoui Mourad, Dr. Yassine Lahlou, Dr. Jihane, Dr. Amal Addaoui, Dr. Taha, Dr. Rabii, Dr. Bousaidan Mohamed, Dr. Aissa Ismail, Dr. Zaizi Abderrahim, Dr. Zaoui Kawtar, Dr. Arroub Fatima-Ezzahra, Dr. Zamani Ouijdane, Dr. Faiza, Dr. Morjane Samiha, Dr. Mghari Zohra, Dr. Salah Belassri, Dr. Rahmani Mohammed et son épouse Hala, Dr. Laaguili Jawad et son épouse Nabila, , Dr. Atmani Noureddine et son épouse Noura, Dr. Elabdi Moncef , Dr. Choukri Lmhadi et son épouse Dr. Zerrik Meryem, Dr. Hanine Mohammed Amine, Dr. Abdelilah Radi, Dr. Meskine Amine, Dr. Bahi Mohammed, Dr. Hamzi Amine, Dr. Guendouz Fayçal, Dr. Benbouha Abdellatif, Dr. Adioui Tarik, Dr. Bouhabba Najib, Dr. Sloui Bader, Dr. Abiad Yassine, Dr. Bouabid Youssef, Dr. Elaantri Ismail, Dr. ...

**A tous mes amis et collègues de la
Faculté de Médecine de Rabat et
spécialement :**

Dr. lKhoya Ali Siham , Dr. Louraoui Mamoun, Dr. Louri Ikram, Dr. Laaroussi Youssef, Dr. Mahhou Meryem, Dr. Omellal Jamal, Dr. Mbarki Rajae et

Safae, Dr. Mobaraki Houda, Dr Mahir Mourad, Dr Maroune Hanae, Dr Belkouch jihane, Dr Aouatif,.....

A mes amis Résidents et Spécialistes du CHU Rabat-Salé et CHU de Fès

Dr. Bazine Aziz, Dr .Bazine Khalil, Dr Bazine Imane,

A mes amis d'Ailleurs

Khadija Boumaajoune, Mustapha Radiologue ,
Nabil Pharmacien, Boutguell , Said tazrouti ,
Marour Hakim , Kanhour Rachid , Loubna El
youssefi ,Kamal et son epouse Yassmine, Hassan et son
épouse Ilham et leur petit Rayane et A la famille
Mahaouchi

**A tous mes professeurs et maîtres
qui m'ont imbibé de leur Savoir,
particulièrement :**



Pr Mahassin, professeur en medecine interne

Pr. Belmejdoub, professeur en endocrinologie

Pr. Baizri, professeur en endocrinologie

Pr. Abou Zahir, professeur en medecine interne.

Pr. Amzyane, professeur en medecine interne.

Pr. Achour, professeur de chirurgie
viscérale.

Pr. Rguibi, professeur de pneumologie.

Pr. Bourazza, professeur de neurologie.

Pr. M. Ahellat, professeur de chirurgie
viscérale.

Pr. A. Lakhdar, professeur de gynécologie
obstétrique.

Pr. Qassif Hassan, maître assistant en
médecine interne

Avec tous mes respects et
mon éternelle reconnaissan

A tous nos Médecins, Civils & Militaires.

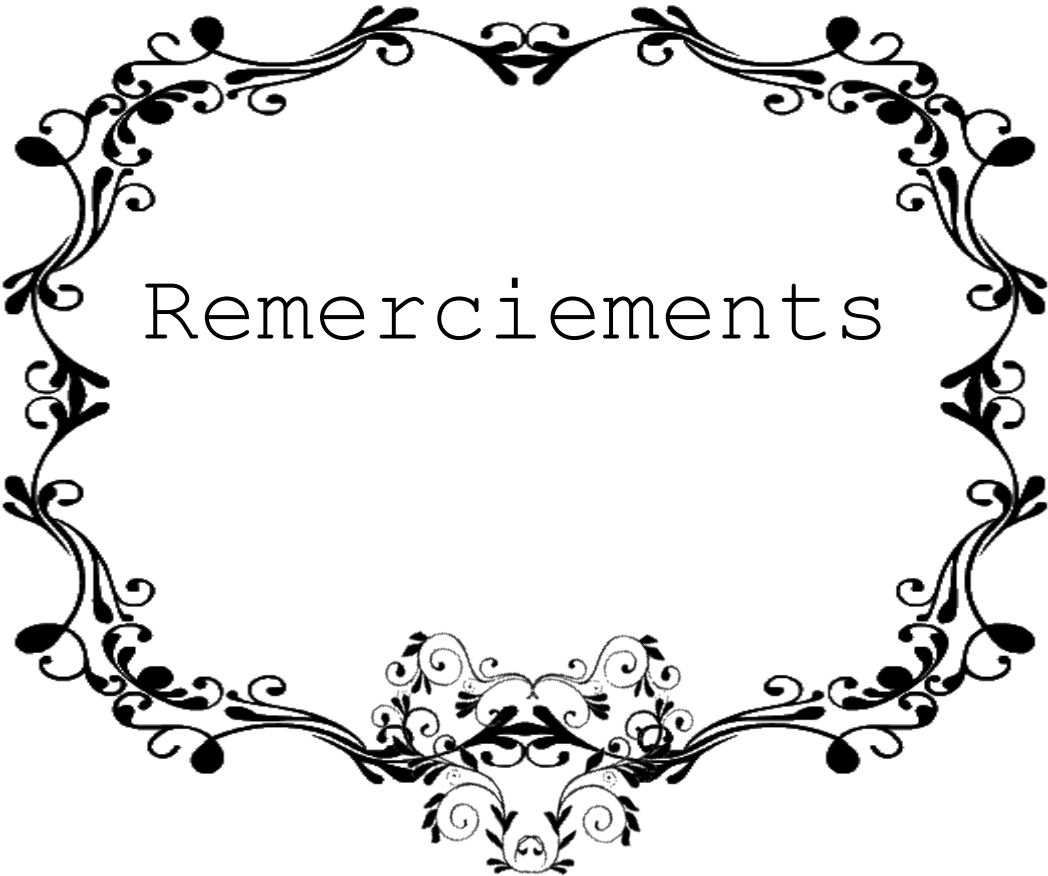
A tout le personnel de l'Ecole Royale de Santé Militaire.

A tout le personnel de l'HMIMV-Rabat, des hôpitaux du CHU Ibn Sina-Rabat & de l'HMMI-Meknès.

A tous ceux qui ont pour mission cette pénible tâche de soulager l'être humain et d'essayer de lui procurer le bien être physique, psychique, et social.

A tous ceux qui me sont trop chers et que j'ai omis de citer et qui ne sont pas les moindres.

A la mémoire de nos Chouhadas tombés sur le Champs d'Honneur.



**A notre Maître, Rapporteur de
thèse Monsieur le Professeur
Yassine Sekhsokh Professeur
agrégé en microbiologie**



Vous nous avez accordé un grand honneur en nous confiant la réalisation de ce travail.

Qu'il me soit permis de vous témoigner toute ma gratitude et mon profond respect d'avoir bien voulu assurer la direction de ce travail qui, grâce à votre esprit didactique et rigoureux, et vos précieux conseils, a pu être mené à bien.

Je vous prie de trouver ici, le témoignage de ma reconnaissance éternelle, de mon profond respect et ma haute considération.

Puisse Dieu le tout puissant vous
accorder bonne santé, prospérité et
bonheur.

**A notre Maître, Président de
thèse, Monsieur le Professeur
Mimoun Zouhdi Professeur de
l'enseignement supérieur en
Microbiologie.**



Vous nous avez honoré d'accepter avec grande sympathie de présider notre jury de thèse. Vous nous avez éclairé par vos conseils, et facilité la réalisation de ce modeste travail.

Veillez trouver ici l'expression de notre estime et notre considération.

Puisse Dieu le tout puissant vous accorder bonne santé, prospérité et bonheur.

**A notre Maître et juge de thèse,
Madame le professeur Sakina
Amara El hamzaoui, Professeur
agrégé en Microbiologie.**



Vous nous avez honorés en acceptant avec grande sympathie de siéger parmi notre jury de thèse. Vous nous avez éclairés par vos conseils précieux et didactiques qui ont guidé la réalisation de chaque partie de ce modeste travail. Votre disponibilité et votre savoir faire nous marqueront à jamais.

Veillez trouver ici l'expression de notre estime et notre considération.

Puisse Dieu le tout puissant vous accorder bonne santé, prospérité et bonheur

**A notre Maître et juge de thèse,
Monsieur le Professeur
Abdelkader Belmekki,
Professeur Agrégé Laboratoire
d'Hématologie**



Nous avons été très sensibles à l'amabilité de votre accueil et l'intérêt que vous avez accordé à ce travail en acceptant de le juger.

Veillez trouver ici, cher maître, le témoignage de notre reconnaissance et de notre grande estime.

Puisse Dieu le tout puissant vous accorder bonne santé, prospérité et bonheur

LISTE DES ABREVIATIONS

- ANDEM : Agence nationale pour le développement de l'évaluation Médicale.
- Api : appareillage et procédés d'identification.
- ASP : abdomen sans préparation.
- BA : bactériurie asymptomatique.
- BU : bandelette urinaire.
- CLED : Cystine Lactose Electrolyte Déficient.
- CMI : concentration minimale inhibitrice.
- CRP : Protéine C-réactive.
- C₃G : céphalosporines de 3^{ème} génération.
- DCL : lysine décarboxylase.
- EAU: European Association of Urology.
- ECBU : Examen Cytobactériologique des Urines.
- HMIMV : hôpital militaire d'instruction Mohammed V.
- H₂S : Sulfure d'hydrogène.
- I : intermédiaire.
- IU : infection urinaire.
- NFS : Numération formule sanguine.
- NIH: National Institute of Health.
- PNA : pyélonéphrite aiguë.
- PSA : L'antigène spécifique de la prostate.
- R : résistant.
- S : sensible.
- SCN : staphylocoque à coagulase négative.
- SFR : Société française de radiologie.
- SPILF : Société de pathologie infectieuse de langue française.

- TDM : tomodensitométrie.
- UFC : Unités Formant des Colonies.
- UIV : urographie intraveineuse.
- β LSE : des β -lactamases à spectre étendu.

SOMMAIRE

| | |
|--|----|
| <u>INTRODUCTION</u> | 1 |
| <u>MATERIEL ET METHODE</u> | 3 |
| 1. Lieu et durée d'étude | 4 |
| 2. Critères d'inclusion | 4 |
| 3. Critères d'exclusion | 4 |
| 4. Recueil des donnée | 4 |
| 5. Examen cyto bactériologique des urines | 4 |
| 5.1. Prélèvement ou recueil des urines..... | 5 |
| 5.2. Conservation et transport des urines..... | 8 |
| 5.3. Examen des urines..... | 8 |
| 5.3.1. Macroscopie..... | 8 |
| 5.3.2. Microscopie | 9 |
| a. Leucocyturie | 9 |
| b. Bactériurie | 10 |
| c. Autres éléments cellulaires | 11 |
| 5.4. Uriculture | 11 |
| 5.5. Identification biochimique..... | 12 |
| 5.6. Antibiogramme | 13 |
| <u>RESULTATS</u> | 18 |
| 1. Fréquence des ECBU positifs | 19 |
| 2. Fréquence des ECBU positifs en fonction du sexe | 20 |
| 3. Fréquence des ECBU positifs en fonction de l'âge | 21 |
| 4. Répartition des germes urinaires chez les diabétiques | 22 |
| 5. Répartition des germes urinaires en fonction du sexe | 24 |
| 6. Antibiorésistance des germes isolés chez les diabétiques | 25 |

| | |
|--|----|
| a. <i>Escherichia coli</i> | 25 |
| b. <i>Klebsiella pneumoniae</i> | 26 |
| c. <i>Streptocoque</i> | 27 |
| d. <i>Acinetobacter baumannii</i> | 28 |
| e. <i>Staphylocoque</i> | 29 |
| <u>DISCUSSION</u> | 30 |
| 1. Définitions | 31 |
| 2. Epidémiologie | 32 |
| 2.1. Fréquence des infections urinaires chez les diabétiques..... | 32 |
| 2.2. Fréquence des infections urinaires en fonction du sexe | 32 |
| 2.3. Fréquence des infections urinaires en fonction de l'âge | 33 |
| 2.4. Fréquence des germes urinaires chez les diabétiques..... | 33 |
| a. Fréquence globale..... | 33 |
| b. Fréquence en fonction du sexe..... | 34 |
| 3. Physiopathologie | 35 |
| 3.1. Pathogénie en général | 35 |
| 3.1.1. Mécanismes de pénétration..... | 35 |
| a. Voie ascendante | 35 |
| b. Voie hématogène..... | 35 |
| c. Voie lymphatique..... | 36 |
| 3.1.2. Moyens de défense du système urinaire..... | 36 |
| 3.1.3. Facteurs favorisant la prolifération bactérienne..... | 37 |
| 3.2. Pathogénie chez le diabétique | 39 |
| 4. Aspects cliniques | 42 |
| 4.1. Formes asymptomatiques | 42 |
| 4.1.1. Cystites..... | 42 |
| a. Cystite aigue simple..... | 42 |
| b. Cystite aigue compliquée..... | 43 |
| c. Cystite aigue récidivante..... | 44 |
| 4.1.2. Pyélonéphrites aiguës..... | 45 |
| a. Pyélonéphrite aigue simple..... | 45 |

| | |
|---|-----------|
| b. Pyélonéphrite aigue compliquée..... | 47 |
| 4.1.3. Prostatites..... | 48 |
| a. Classification des prostatites..... | 48 |
| b. Prostatite aigue..... | 50 |
| c. Prostatite chronique..... | 52 |
| 4.1.4. Urétrites aigues..... | 53 |
| 4.1.5. Epididymites aigues..... | 53 |
| 4.2. Formes asymptomatiques..... | 53 |
| 4.2.1. Bactériurie asymptomatique..... | 53 |
| 4.2.2. Bactériurie asymptomatique chez le diabétique..... | 54 |
| 5. Traitement..... | 56 |
| 5.1. Antibiorésistance des germes urinaires..... | 56 |
| a. <i>Escherichia coli</i> | 56 |
| b. <i>Klebsiella pneumoniae</i> | 58 |
| c. <i>Streptocoque</i> | 58 |
| d. <i>Acinetobacter baumannii</i> | 59 |
| e. <i>Staphylocoque</i> | 60 |
| 5.2. Traitement de l'infection urinaire..... | 61 |
| 5.2.1. Cystites..... | 61 |
| 5.2.2. Pyélonéphrites..... | 62 |
| 5.2.3. Prostatites..... | 63 |
| 5.3.Prevention..... | 64 |
| | |
| <u>CONCLUSION</u> | 66 |
| | |
| <u>RESUMES</u> | 69 |
| | |
| <u>BIBLIOGRAPHIE</u> | 73 |

INTRODUCTION

Les infections urinaires (IU) communautaires sont un motif très fréquent de consultation et de prescription médicale en pratique courante. Les voies urinaires représenteraient, en effet, le second site d'infection bactérienne communautaire après l'appareil respiratoire⁽¹⁾.

Le terme infection urinaire regroupe un ensemble hétérogène d'infections de l'un des constituants du tractus urinaire ou de ses annexes. Ces différentes situations cliniques justifient une prise en charge spécifique.

L'infection urinaire peut être symptomatique ou non, haute ou basse, compliquée ou non, en fonction du terrain sur lequel elle survient.

Elle survient avec une fréquence accrue au cours du diabète; plusieurs facteurs semblent contribuer à cette prédisposition: le dysfonctionnement vésical secondaire à la neuropathie diabétique; l'incidence plus élevée de manœuvres urologiques; l'atteinte vasculaire et son retentissement sur la barrière cellulaire et les défenses locales; la glycosurie altérant l'activité des polynucléaires et la phagocytose⁽²⁾.

L'objectif de ce travail est l'évaluation de la fréquence d'isolement et la sensibilité aux antibiotiques des bactéries responsables d'infections urinaires chez des patients diabétiques hospitalisés à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat.

MATERIELS ET METHODES

1. Lieu et durée de l'étude :

Pour la réalisation de ce travail, nous avons effectué une étude rétrospective étalée sur 2 ans entre le 1^{er} janvier 2007 et le 31 décembre 2008, au laboratoire de microbiologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat; Cet hôpital a une capacité hospitalière de plus de 700 lits et comporte toutes les spécialités.

2. Critères d'inclusion :

L'étude porte sur des urines provenant des patients diabétiques hospitalisés au service d'endocrinologie.

3. Critères d'exclusion :

L'étude épargne tous les patients non diabétiques et non hospitalisés au service d'endocrinologie.

4. Recueil des données :

Nous nous sommes basés sur l'étude des feuilles de paillasse qui comportent les informations suivantes : âge, sexe, nature de bactérie isolée, et antibiogramme.

5. Examen cytbactériologique des urines :

Le diagnostic des IU repose sur la clinique et l'examen cytbactériologique des urines. La culture permet de préciser l'espèce bactérienne, de quantifier la bactériurie et d'effectuer un antibiogramme.

L'examen cytbactériologique des urines impose des techniques de prélèvement rigoureuses, des conditions de conservation et de réalisation précises ainsi qu'une interprétation critique des résultats.

5.1. Prélèvement ou recueil des urines:

C'est une étape primordiale qui conditionne la qualité des résultats. Il peut se dérouler au laboratoire ou à domicile, l'essentiel étant de bien expliquer aux patients les conditions à respecter.

Il doit se faire dans des conditions d'asepsie rigoureuses car : si l'urine vésicale et l'urine sus-vésicale sont stériles en l'absence d'infection, il n'en est pas de même pour la portion distale de l'urètre, le méat urinaire et le périnée. Au niveau du méat urétral et du périnée, on retrouve une flore commensale cutanée (staphylocoques à coagulase négative (SCN), corynébactéries) et une colonisation par les bactéries du tube digestif (*Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Proteus*, *entérocoque*). La portion distale de l'urètre (les 2 derniers cm) est le siège d'une flore constituée de SCN, corynébactéries, streptocoques, *Proteus*, *entérocoque*⁽³⁾.

Il en résulte quelques difficultés à recueillir des urines sans contamination par cette flore commensale.

Donc le prélèvement doit être réalisé par le personnel soignant entraîné afin d'obtenir un faible niveau de contamination.

Il existe différents cas de prélèvement d'urines:

➤ **Cas général : adulte non sondé coopératif :**

L'urine est recueillie au mieux le matin (surtout pour les bactériuries asymptomatiques et les contrôles après traitement), Sinon à n'importe quel moment de la journée (cystite aiguë, pyélonéphrite aiguë, prostatite aiguë), si possible en l'absence de miction depuis au moins 3h (condition ayant plus de chance d'être remplie le matin), avant toute antibiothérapie ou 48h après l'arrêt du traitement pour les ECBU de contrôle.

La toilette soigneuse est faite à l'eau et au savon, préférable aux antiseptiques comme le Dakin, suivie d'un rinçage au sérum

physiologique ou à l'eau afin que des traces de savon ou d'antiseptiques ne soient pas entraînées par le jet d'urine.

L'homme nettoie la verge et le gland, la femme nettoie les petites, les grandes lèvres et la vulve en allant du méat urinaire vers l'anus. En cas de pertes vaginales, même banales, il faut mettre une protection vaginale (un tampon hygiénique ou une compresse).

Le patient élimine le premier jet urinaire (10 à 50 ml et non pas quelques gouttes) afin de laver l'urètre antérieur et de le débarrasser de sa flore commensale, puis il recueille le milieu de la miction (2ème jet) dans un pot stérile ouvert juste avant le recueil et refermé juste après. En cas de prostatite le recueil de 5 à 10 ml du 1^{er} jet peut être utile car le 2^{ème} jet est, soit stérile, soit met en évidence une bactériurie non significative ($<10^3/\text{ml}$)⁽³⁾.

➤ **Cas particuliers :**

• **Patient incontinent :**

Chez la femme incontinente, un prélèvement après toilette génitale soigneuse peut être considéré comme acceptable⁽⁴⁾. Le recueil des urines par sondage urinaire à l'aide d'une sonde de petit calibre ne doit donc pas être systématique. Il n'est acceptable que si le recueil des urines lors de la miction est impossible.

Chez l'homme, le recueil par sondage urinaire à l'aide d'une sonde de petit calibre est à éviter car elle présente un facteur de risque de prostatite. Il est préférable de recueillir l'urine au moyen d'un collecteur pénien, voire par cathétérisme sus-pubien en cas de rétention d'urine. Il n'a pas été montré de différences de résultats des ECBU selon que les collecteurs pénien étaient stériles ou simplement propres et selon la durée de mise en place des collecteurs⁽⁵⁾.

• **Sujet sondé à demeure (sonde urétrale, vésicale, urétérale, pyélique) :**

Il ne faut jamais prélever dans le sac collecteur car à température ambiante, les bactéries s'y multiplient. Il faut profiter du changement de sonde pour recueillir l'échantillon d'urine à partir de la sonde « Neuve », ceci afin d'éviter les bactéries présentes sur les parois intérieures de la «vieuse» sonde. Les dépôts de sédiments urinaires, notamment calciques, sur la paroi de la sonde sont colonisés par des bactéries différentes de celles qui sont présentes dans l'urine.

Il faut clamber la tubulure du collecteur sous le site de prélèvement pendant 15 min avant le recueil et aseptiser l'opercule du site de prélèvement avec un carré d'ouate de cellulose imprégné d'alcool iodé, prélever à la seringue 20 ml d'urine et transvaser dans un pot stérile. Déclamber la tubulure et vérifier le bon écoulement de l'urine⁽³⁾.

- **Nourrisson :**

On utilise des poches stériles. Choisir le moment le plus favorable à la miction (biberon, soins). Se laver les mains, faire le soin d'hygiène, se laver à nouveau les mains, procéder à la toilette soignée de la peau avec du Dakin suivie de rinçage et séchage, et décarottage du gland si possible car le phimosis et les adhérences préputiales sont des repaires de bactéries qui souillent les urines. Mettre la poche avec soin autour des organes génitaux de l'enfant, sans béance. Eviter de recouvrir de couches ce qui augmente la température du sac et gêne la surveillance. La poche ne doit pas rester en place plus de 30 mn à cause du risque de contamination par les selles, au-delà, il faut l'enlever, refaire une toilette et replacer une poche neuve. Les urines sont recueillies dès l'émission. Transvaser l'urine dans un pot stérile⁽³⁾.

5.2. Conservation et transport de l'urine :

Les conditions de transport et de conservation de l'urine doivent être adaptées pour éviter la multiplication des bactéries faussant l'interprétation de l'analyse^(6,7).

Les urines ne doivent pas être conservées avant analyse plus de 2 heures à température ambiante, mais elles peuvent être conservées jusqu'à 24 heures à +4°C sans modification de la bactériurie. Il existe des milieux de transport stabilisateurs utilisant l'acide borique, en conditionnement unitaire stérile, qui permettent une conservation de l'urine jusqu'à 48 heures à température ambiante sans modification notable de la bactériurie et de la leucocyturie. Cependant, même avec des conditions évitant la pullulation, la logique est d'analyser rapidement le prélèvement pour guider au plus vite le traitement.

5.3. Examen des urines :

5.3.1. Macroscopie :

Il permet de noter s'il y a présence de modifications des caractères physiques de l'urine : couleur, odeur, aspect.

Alors que l'urine normale est claire, d'aspect jaune citrin, l'urine infectée peut être trouble, ictérique, hématurique, d'odeur nauséabonde. On note parfois la présence de sédiments : blanchâtres (phosphates), rouge brique, (acide urique), roses (urates).

5.3.2. Microscopie :

Après avoir bien homogénéisé l'échantillon, on dénombre les leucocytes et les hématies à l'aide d'un hématimètre en rapportant au ml. A l'état normal, l'urine est très pauvre en éléments cellulaires : environ 10^3 d'hématies et moins de 10^4 de leucocytes/ml. On peut trouver des cylindres hyalins, des cristaux et quelques cellules de desquamation de la muqueuse.

a. Leucocyturie :

La plupart des IU sont caractérisées par la présence d'une leucocyturie significative (pyurie). Cette leucocyturie traduit la réponse

inflammatoire normale à la présence d'une infection du tractus urinaire, sans toutefois en être spécifique.

D'autres pathologies peuvent, en effet, être à l'origine d'une leucocyturie comme la vulvo-vaginite, les maladies inflammatoires dont le syndrome de Kawasaki, urétrite, posthite [inflammation du prépuce].... .

Elle peut aussi traduire une IU décapitée. La présence d'une leucocyturie n'a donc pas une bonne valeur prédictive de la présence d'une bactériurie.

Par contre, l'absence de leucocyturie a une bonne valeur prédictive de l'absence de bactériurie (80-90 %) et peut permettre d'exclure l'existence d'une IU dans une population non sondée⁽⁵⁾.

Cependant, la leucocyturie peut être absente au cours d'authentiques IU, quand l'ECBU est fait précocement chez certains patients (neutropéniques). Si les urines ne sont pas traitées rapidement, les leucocytes peuvent s'altérer puis se lyser. Une bactériurie sans leucocyturie doit faire évoquer par ordre de fréquence une souillure, une colonisation urinaire (ou bactériurie asymptomatique), et une IU débutante. Un deuxième ECBU, pratiqué le lendemain dans des conditions techniques rigoureuses de prélèvement et de conservation, permet le plus souvent de trancher :

- ✓ la disparition de la bactériurie significative signe la souillure du premier prélèvement.
- ✓ un résultat identique au premier ECBU est en faveur d'une colonisation urinaire.
- ✓ l'apparition d'une leucocyturie est en faveur d'une IU.

Le seuil de leucocyturie retenu comme pathologique est consensuel. Il est fixé à $\geq 10^4$ /ml (ou $10/\text{mm}^3$)⁽⁵⁾.

b. bactériurie :

La pratique d'une coloration de Gram, sur urine centrifugée permet de connaître la morphologie des bactéries, leur groupement et leur affinité tinctoriale alors que sur une urine non centrifugée et homogénéisée permet en plus d'effectuer une numération semi-quantitative des bactéries^(8,9). Elle est hautement recommandée car elle présente plusieurs intérêts :

- Elle permet une orientation du diagnostic en facilitant le choix du milieu de culture et des conditions de culture spécifiques.
- La présence de bactéries au fort grossissement en immersion est bien corrélée avec la présence d'une bactériurie $>10^5$ UFC/ml⁽¹⁰⁾.

L'absence de leucocyturie et de bactériurie à l'examen direct des urines a une excellente valeur prédictive négative, proche de 100%, pour exclure une infection urinaire. D'où l'intérêt de communiquer les résultats d'un examen direct en cas d'ECBU urgent.

c. Autres éléments cellulaires :

Pour certaines pathologies, il est utile de reconnaître et de quantifier les hématies et les cylindres. La présence de cylindres granuleux, hématiques, leucocytaires, ou cireux doit être signalée et confrontée avec la clinique. En complément de résultats, les cristaux urinaires (Urates amorphes, Phosphate de calcium, Oxalates de calcium...) peuvent être identifiés et quantifiés⁽⁹⁾.

5.4. Uriculture :

Elle permet d'isoler et d'identifier la bactérie en cause, de pratiquer une numération des bactéries et de réaliser un antibiogramme.

Les méthodes de culture les plus employées comme l'étalement avec une oëse calibrée ou la méthode de lame immergée détectent des bactériuries ou candiduries à partir d'un seuil d'environ 10^2 UFC/ml

d'urine. Par la méthode de l'oëse calibrée (étalement 10 μ l d'urine), la présence d'une colonie sur la gélose représente environ 10² UFC/ml. Les milieux de culture gélosés les plus utilisés pour le dénombrement des germes urinaires sont :

❖ ***Milieu CLED (Cystine Lactose Electrolyte Déficiant) :***

C'est un milieu non sélectif. Les bactéries, tant Gram positif que négatif, pourront s'y développer. L'absence d'électrolytes (pas de NaCl) limite le phénomène d'envahissement par le proteus et permet le dénombrement des bactéries présentes. Ce milieu contient du lactose dont la fermentation se manifeste par l'apparition des colonies jaunes.

❖ ***Milieu Mac Conkey :***

C'est un milieu sélectif pour l'isolement des bactéries à Gram négatif en inhibant la croissance des bactéries Gram positif par deux inhibiteurs : les sels biliaires et le cristal violet. Ce milieu contient le lactose, son utilisation est révélée par l'indicateur coloré du milieu : le rouge neutre. Ainsi, les colonies rouges entourées d'un halo opaque de la même couleur du à la précipitation des sels biliaires sont lactose positif et les colonies jaunes ou incolores sont lactose négatif.

❖ ***Milieux chromogéniques :***

Ce sont des milieux de culture qui permettent de mettre en évidence un enzyme spécifique d'une espèce bactérienne (ou fongique) ou d'un groupe d'espèces.

Ils utilisent des substrats spécifiques de cet enzyme qui après dégradation forment des produits colorés.

On identifie donc l'espèce (ou le groupe) par la coloration des colonies.

5.5. Identification biochimique :

L'identification biochimique classique se fait sur des milieux sélectifs différents (Kligler ; Hajna ; Mannitol-mobilité ; citrate de Simmons ; indole-urée et autres).

On recherche surtout les caractères suivants :

- ✓ La fermentation du glucose, du lactose, du mannitol.
- ✓ La production du gaz, l'hydrogène sulfuré (H₂S), et l'indole.
- ✓ La présence de la lysine décarboxylase (DCL), de la nitrate réductase et de l'uréase.
- ✓ L'utilisation du citrate comme unique source de carbone.
- ✓ La mobilité.

L'identification biochimique peut se faire sur des galeries Api (appareillage et procédés d'identification) ou sur automate.

L'étude de la présence de certaines enzymes tels que l'oxydase, la catalase, la désoxyribonucléase, et la coagulase facilite dans plusieurs cas l'identification bactérienne.

L'interprétation de l'ECBU doit tenir compte des circonstances épidémiologiques, cliniques et en particulier de la nature de la population concernée, des facteurs de risques et de la présence de signes urinaires ou de fièvre. Sur le plan bactériologique, le niveau de la bactériurie, la nature des micro-organismes isolés, le nombre d'espèce isolés et le niveau de la leucocyturie doivent entrer en ligne de compte⁽⁸⁾.

5.6. Antibiogramme :

Le but de la réalisation d'un antibiogramme est triple, épidémiologique, il permet de conforter l'identification et de prédire la sensibilité d'une bactérie à un ou plusieurs antibiotiques dans une vision essentiellement thérapeutique et cela en déterminant la concentration minimale inhibitrice (CMI) d'une souche bactérienne vis-à-vis des antibiotiques⁽¹¹⁾.

❖ **Technique :**

Les méthodes de diffusion ou antibiogramme standards sont les plus utilisées par les laboratoires de diagnostic. Des disques de papier buvard imprégnés d'antibiotiques à tester sont déposés à la surface d'un milieu gélosé, préalablement ensemencé avec une culture pure de la souche à étudier. Dès l'application des disques, les antibiotiques diffusent de manière uniforme si bien que leurs concentrations sont inversement proportionnelles à la distance du disque. Après incubation, les disques s'entourent de zones d'inhibition circulaires correspondant à une absence de culture⁽¹¹⁾.

❖ **Lecture des antibiogrammes :**

Les résultats des antibiogrammes sont exprimés sous forme de catégories cliniques retenues pour l'interprétation des tests de sensibilité in vitro et qui sont : sensible (S), résistant (R), intermédiaire (I)^(11,12).

❖ **Les limites de l'antibiogramme :**

- *limites techniques* : la réalisation d'un antibiogramme est soumise au respect de conditions techniques qui parfois incomplètement et insuffisamment respectées. Un antibiogramme doit obligatoirement être effectué sur une culture pure et identifiée pour permettre d'ajuster la densité de l'inoculum et de choisir les antibiotiques à tester judicieusement et de pratiquer une lecture interprétative. Un antibiogramme réalisé de manière non standardisée et sur un mélange de bactéries non identifiés est dépourvu de sens.
- *Incertitude sur l'étiologie de l'infection* : l'antibiogramme ne peut apporter une aide que dans la mesure où il est effectué sur la bactérie véritablement responsable de l'infection. Parmi les bactéries isolées d'un prélèvement, le laboratoire doit faire un choix et n'effectuer l'antibiogramme que sur l'espèce ou les

espèces susceptible de jouer un rôle étiologique. Ce choix n'est possible que dans la mesure où le microbiologiste possède des connaissances en pathologie infectieuse.

- *Evaluation de l'intensité d'action d'un antibiotique* : l'antibiogramme ne renseigne que sur l'activité bactériostatique. L'étude du pouvoir bactéricide d'un antibiotique sur la souche isolée nécessite d'autres tests.
- *Association d'antibiotiques* : d'une manière générale, l'antibiogramme ne permet pas la mise en évidence des interactions éventuelles entre deux agents antimicrobiens et l'étude des synergies ou antagonismes nécessite des tests complémentaires.

❖ **Recherche des β -lactamases à spectre étendu (β LSE) :**

La technique par diffusion est également utilisée dans le cadre de la recherche des β LSE. Pour cela on dépose sur la surface d'une gélose des disques de ceftazidime (et/ou de cefotaxime, et/ou de céfépime, et/ou de cefpodoxime, et/ou d'aztréonam) et d'amoxicilline-acide clavulanique à 3 cm l'un de l'autre. Les β LSE sont donc inhibées par l'acide clavulanique. On observe alors une synergie d'action entre les deux antibiotiques, appelée "bouchon de champagne". En cas de présence de β LSE, on rendra sur l'antibiogramme résistance aux céphalosporines de troisième génération (C_3G) et à l'aztréonam.

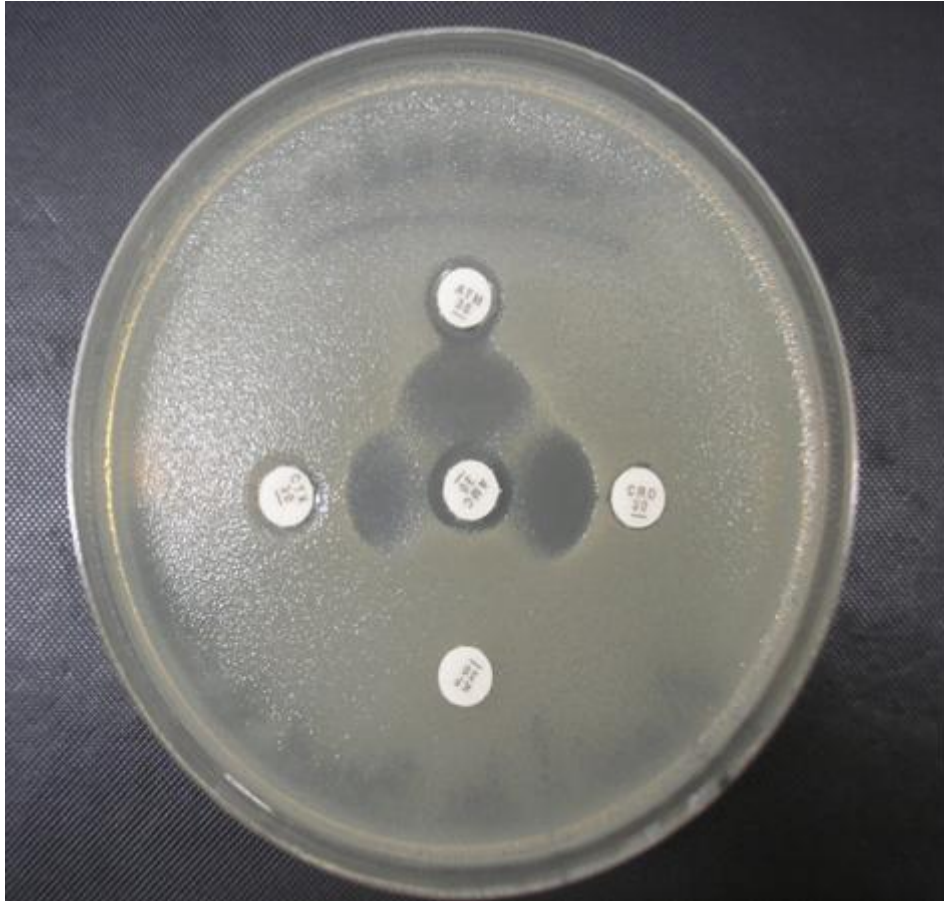


Photo 1 : Représentation de " bouchon de champagne " caractéristique des BLSE chez E cloacae (Laboratoire de Microbiologie de L'HMIMV).

❖ L'automatisation de l'antibiogramme :

L'automatisation de l'antibiogramme s'est développée pour pallier aux inconvénients de la technique manuelle, manquant de standardisation et dont la réalisation est lente. Actuellement, ce terme est utilisé pour désigner des appareils effectuant la lecture et l'interprétation de tests faits manuellement. Ces appareils fonctionnent selon deux grands principes :

- Ils miment les tests conventionnels d'étude de la sensibilité des bactéries aux antibiotiques (technique la plus courante : dilution en milieu liquide en plaque de microtitration avec lecture en point fixe par un photomètre).
- Ou bien ils comparent la croissance d'un témoin à celle observée en présence d'une ou plusieurs concentrations d'antibiotiques. Les systèmes étudient la croissance bactérienne soit en présence d'une seule concentration d'antibiotique (concentration permet de discriminer les bactéries sensibles des bactéries résistantes), soit en effectuant une analyse cinétique de la croissance. Les méthodes d'étude de la croissance font appel à des méthodes optiques directes telles que :
 - L'analyse de l'image recueillie par camera ;
 - La turbidimétrie ;
 - Et la néphélométrie.

La plupart des instruments utilisés ne détectent un trouble que si la densité bactérienne atteint au moins 10^7 bactéries/ml (la turbidimétrie nécessite 10^8 à 10^9 bactéries/ml).

RESULTATS

1. FREQUENCE DES ECBU POSITIFS :

Comme indiqué dans le tableau ci-dessous, sur 501 ECBU de patients diabétiques analysés, 65 étaient positifs ce qui implique une fréquence de 12,97%.

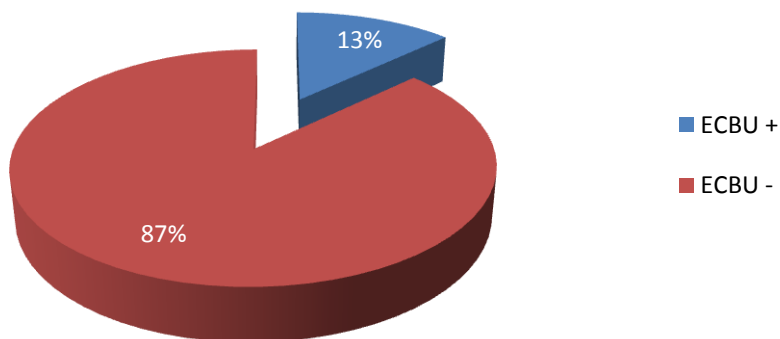
En 2007, 240 ECBU ont été analysés dont 35 étaient positifs correspondant à une fréquence de 14,58 %.

En 2008, le nombre d'ECBU analysés était de 261, dont 30 étaient positifs, soit une fréquence de 11,49 %.

Tableau I : Fréquence d'ECBU positifs en 2007 et 2008.

| | 2007 | | 2008 | | Total | |
|-------------|--------|-------------|--------|-------------|--------|-------------|
| | nombre | pourcentage | nombre | pourcentage | nombre | pourcentage |
| Prélèvement | 240 | 100% | 261 | 100% | 501 | 100% |
| ECBU + | 35 | 14,58% | 30 | 11,49% | 65 | 12,97% |

Figure 1 : Fréquence des ECBU positifs chez les diabétiques en 2007 et 2008



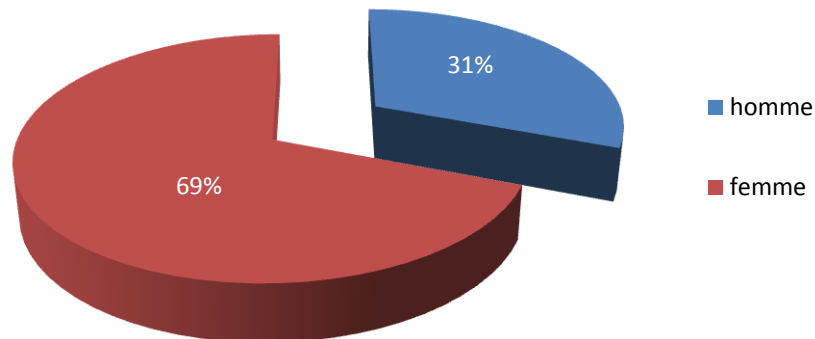
2. FREQUENCE DES ECBU POSITIFS EN FONCTION DU SEXE :

Sur les 65 ECBU positifs, on retrouve 20 chez les hommes avec une fréquence de 30,77 %, et 45 chez les femmes soit une fréquence de 69,23%, avec un sexe ratio H/F = 0,44.

***Tableau II : Répartition des ECBU positifs chez les diabétiques
selon le sexe.***

| | 2007 | | 2008 | | Total | |
|--------|--------|-------------|--------|-------------|--------|-------------|
| | Nombre | Pourcentage | Nombre | Pourcentage | Nombre | Pourcentage |
| Hommes | 9 | 25,71% | 11 | 36,67% | 20 | 30,77% |
| Femmes | 26 | 74,29% | 19 | 63,33% | 45 | 69,23% |
| Total | 35 | 100% | 30 | 100% | 65 | 100,00% |

***Figure 2 : Fréquence des infections
urinaires chez les deux
sexes (2007-2008)***



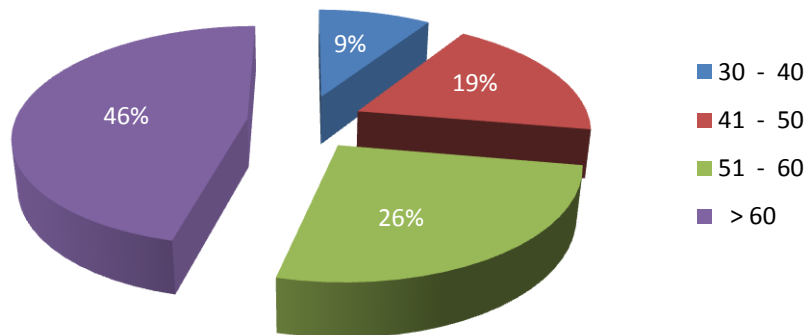
3. FREQUENCE DES ECBU POSITIFS EN FONCTION DE L'AGE :

Le Tableau III et la Figure 3 représentent la répartition des ECBU positifs par tranches d'âge chez les diabétiques.

Tableau III : Répartition des ECBU positifs chez les diabétiques en fonction de l'âge.

| | 2007 | | 2008 | | Total | |
|---------|--------|-------------|--------|-------------|--------|-------------|
| | Nombre | Pourcentage | Nombre | Pourcentage | Nombre | Pourcentage |
| 30 - 40 | 2 | 5,71% | 4 | 13,33% | 6 | 9,23% |
| 41 - 50 | 7 | 20,00% | 5 | 16,67% | 12 | 18,46% |
| 51 - 60 | 12 | 34,29% | 5 | 16,67% | 17 | 26,15% |
| > 60 | 14 | 40,00% | 16 | 53,33% | 30 | 46,15% |

Figure 3: Répartition des infections urinaires chez les diabétiques selon les tranches d'âge.



4. REPARTITION DES GERMES URINAIRES CHEZ LES

DIABETIQUES :

Dans notre série l'*Escherichia coli* représente 38,46 %, *Klebsiella pneumoniae* 21,54%, *Streptocoque* 10,77 %, *Enterobacter cloacae* 7,69 %, *Acinetobacter baumannii* 7,69 %, *Staphylocoque* 4,62 %, *Pseudomonas aeruginosa* 3,08 %, *Enterococcus faecalis* 3,08 %, *Salmonelle* 1,54 %, et *Candida albicans* 1,54 %.

Tableau IV : Répartition des germes urinaires chez les diabétiques :

| | 2007 | | 2008 | | TOTAL | |
|----------------------|--------|-------------|--------|-------------|--------|-------------|
| | Nombre | Pourcentage | Nombre | Pourcentage | Nombre | Pourcentage |
| <i>E coli</i> | 13 | 37,14% | 12 | 40,00% | 25 | 38,46% |
| <i>K pneumoniae</i> | 8 | 22,86% | 6 | 20,00% | 14 | 21,54% |
| <i>E cloacae</i> | 3 | 8,57% | 2 | 6,67% | 5 | 7,69% |
| <i>E faecalis</i> | 2 | 5,71% | 0 | 0% | 2 | 3,08% |
| <i>P aeruginosa</i> | 0 | 0% | 2 | 6,67% | 2 | 3,08% |
| <i>A baumannii</i> | 3 | 8,57% | 2 | 6,67% | 5 | 7,69% |
| <i>Staphylocoque</i> | 0 | 0% | 3 | 10,00% | 3 | 4,62% |
| <i>Streptocoque</i> | 5 | 14,29% | 2 | 6,67% | 7 | 10,77% |
| <i>Salmonelle</i> | 1 | 2,86% | 0 | 0% | 1 | 1,54% |
| <i>C albicans</i> | 0 | 0% | 1 | 3,33% | 1 | 1,54% |
| Total | 35 | 100% | 30 | 100% | 65 | 100% |

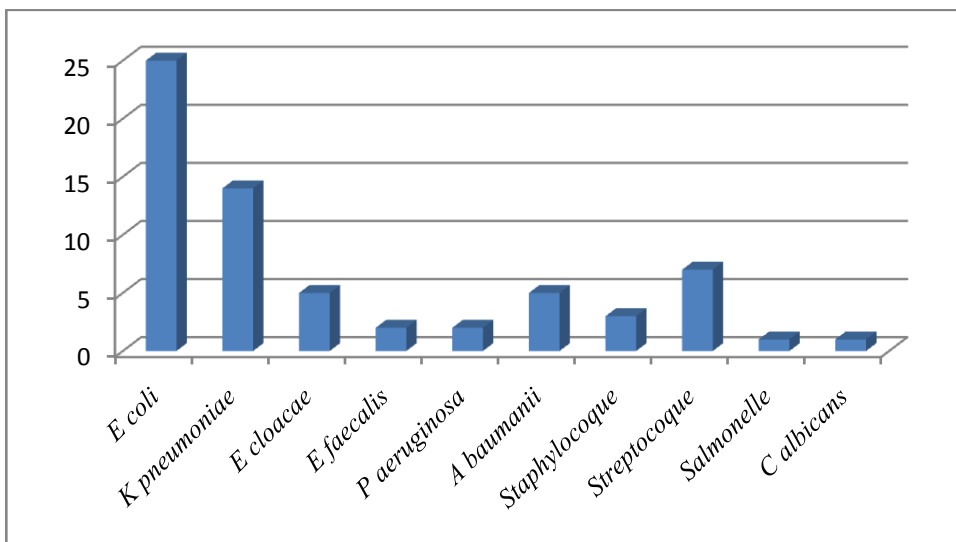
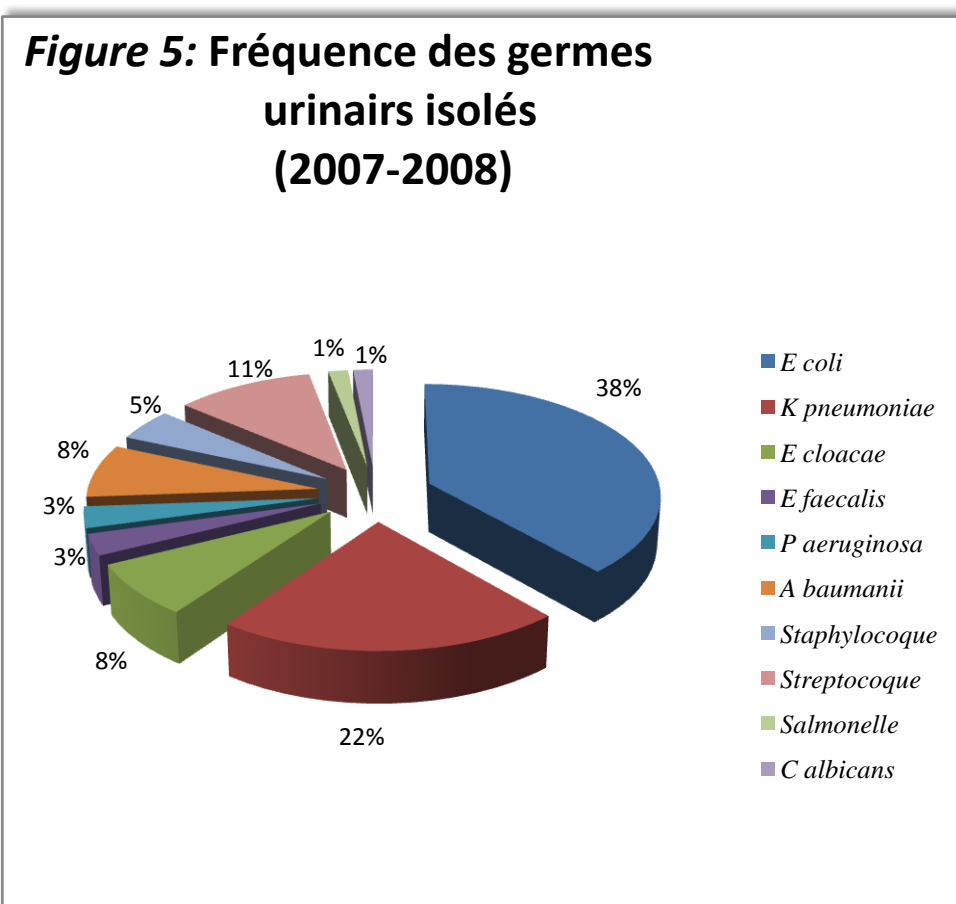


Figure 4 : Répartition des germes urinaires chez les diabétiques.



5. REPARTITION DES GERMES CHEZ LES DIABETIQUES EN FONCTION DU SEXE :

Tableau V : Germes urinaires chez les diabétiques répartis en fonction du sexe :

| Germes | Sexe | | | |
|----------------------|--------|-------------|--------|-------------|
| | Femme | | Homme | |
| | Nombre | Pourcentage | Nombre | Pourcentage |
| <i>E coli</i> | 16 | 64% | 9 | 36% |
| <i>K pneumoniae</i> | 10 | 71% | 4 | 29% |
| <i>E cloacae</i> | 2 | 40% | 3 | 60% |
| <i>E faecalis</i> | 2 | 100% | 0 | 0% |
| <i>P aeruginosa</i> | 1 | 50% | 1 | 50% |
| <i>A baumannii</i> | 5 | 100% | 0 | 0% |
| <i>Staphylocoque</i> | 3 | 100% | 0 | 0% |
| <i>Streptocoque</i> | 4 | 57% | 3 | 43% |
| <i>Salmonelle</i> | 1 | 100% | 0 | 0% |
| <i>C albicans</i> | 1 | 100% | 0 | 0% |
| <i>Total</i> | 45 | 69% | 20 | 31% |

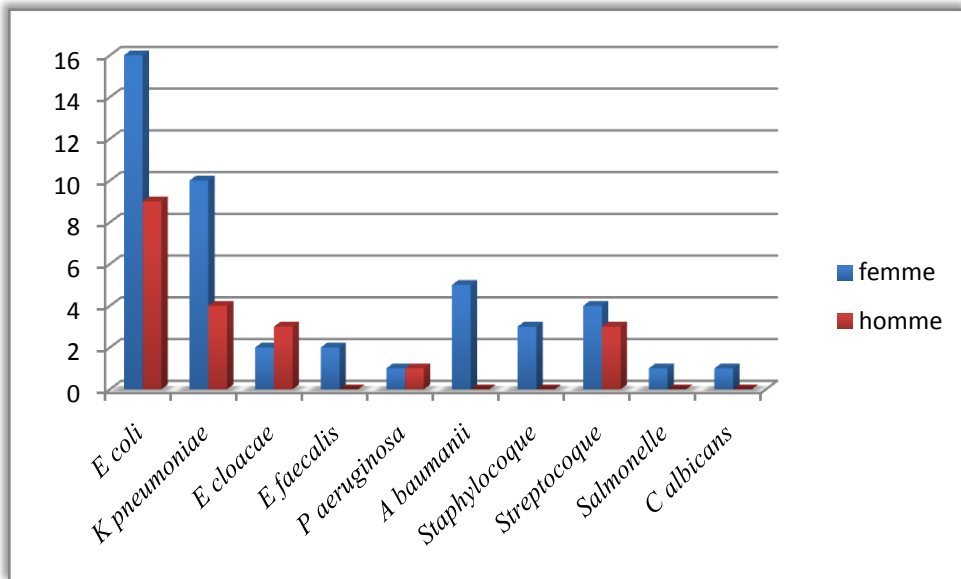


Figure 6 : Répartition des germes urinaires selon le sexe.

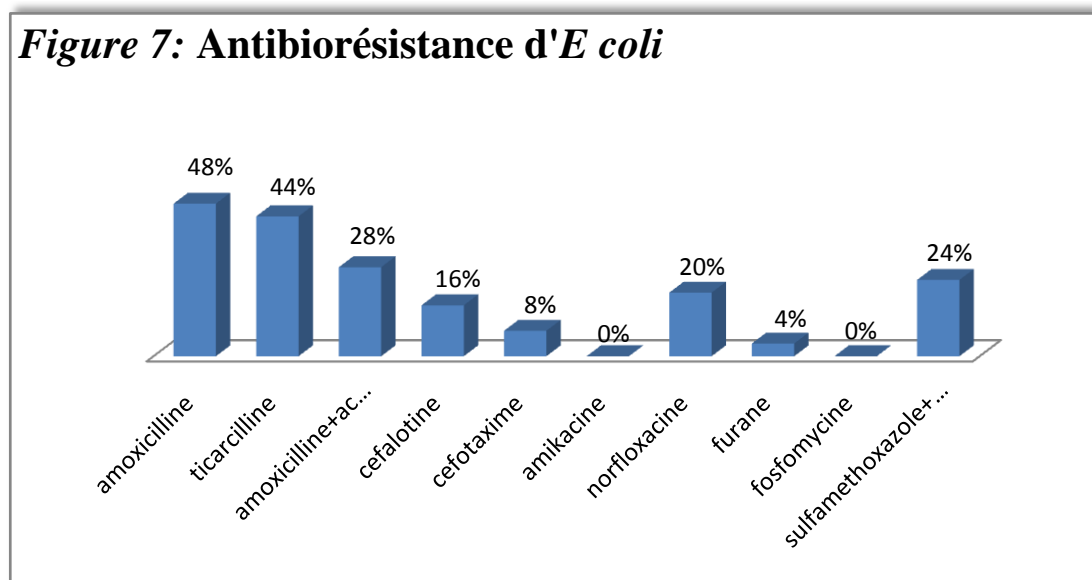
6. ANTIBIORESISTANCE DES BACTERIES URINAIRES CHEZ LES DIABETIQUES :

a. *E coli* :

Tableau VI : Antibiorésistance d'*E coli* : (n = 25)

| | Nombre | Pourcentage |
|-----------------------------------|--------|-------------|
| Amoxicilline | 12 | 48,00% |
| Ticarcilline | 11 | 44,00% |
| Amoxicilline + acide clavulanique | 7 | 28,00% |
| Cefalotine | 4 | 16,00% |
| Cefotaxime | 2 | 8,00% |
| Amikacine | 0 | 0% |
| Norfloxacine | 5 | 20,00% |
| Furane | 1 | 4,00% |
| Fosfomycine | 0 | 0% |
| Sulfamethoxazole + trimethoprim | 6 | 24,00% |

Figure 7: Antibiorésistance d'*E coli*

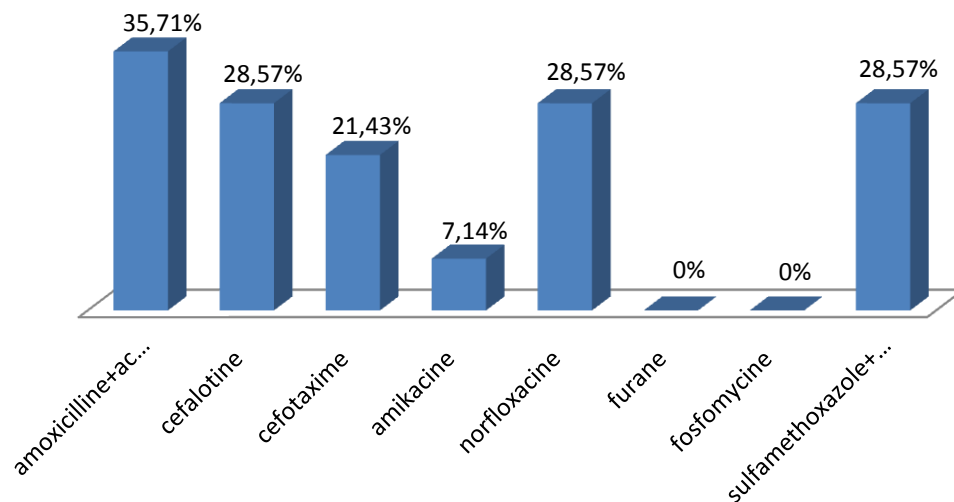


b. *K pneumoniae* :

Tableau VII: Antibiorésistance de *K pneumoniae* : (n = 14)

| | Nombre | Pourcentage |
|---------------------------------|--------|-------------|
| Amoxicilline+acide clavulanique | 5 | 35,71% |
| Cefalotine | 4 | 28,57% |
| Cefotaxime | 3 | 21,43% |
| Amikacine | 1 | 7,14% |
| Norfloxacin | 4 | 28,57% |
| Furane | 0 | 0% |
| Fosfomycine | 0 | 0% |
| Sulfaméthoxazole+ Triméthoprime | 4 | 28,57% |

Figure 8: Antibiorésistance de *K pneumoniae*

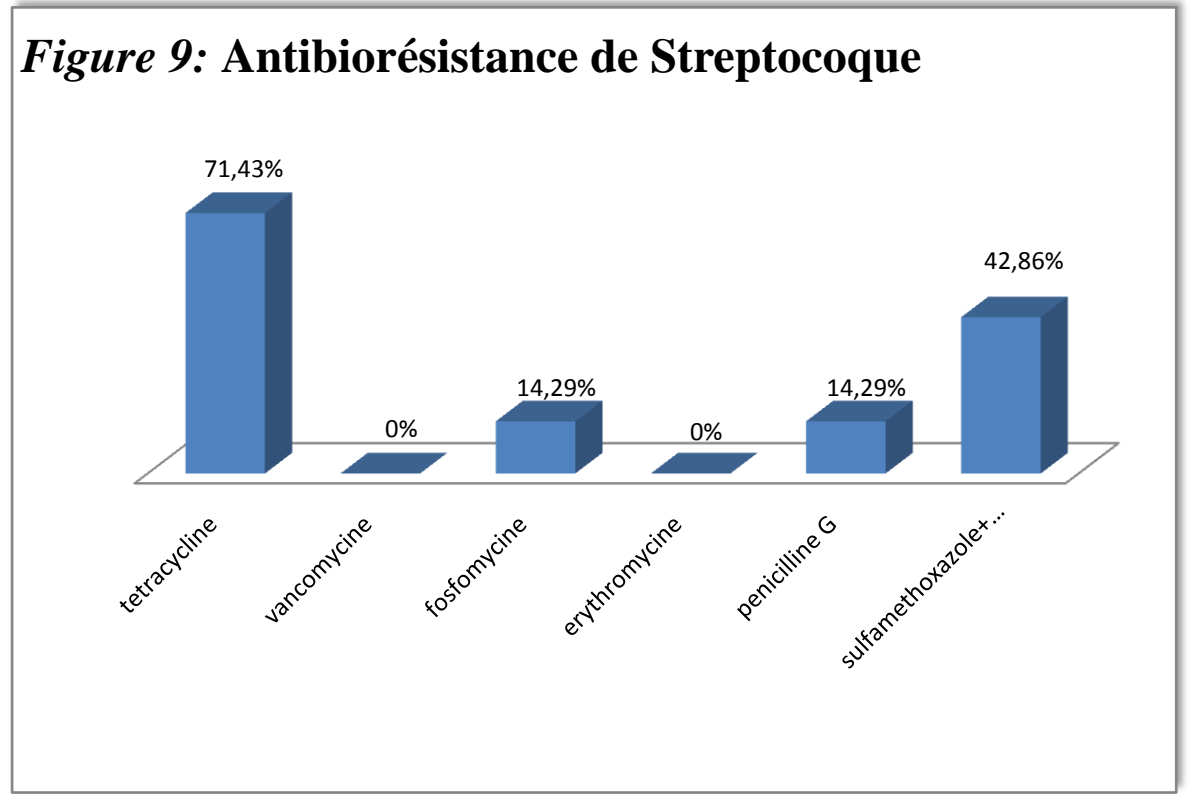


c. Streptocoque :

Tableau VIII : Antibiorésistance de Streptocoque (n = 7)

| | Total | |
|---------------------------------|--------|------------|
| | Nombre | Porcentage |
| Tetracycline | 5 | 71,43% |
| Vancomycine | 0 | 0% |
| Fosfomycine | 1 | 14,29% |
| Erythromycine | 0 | 0% |
| Penicilline G | 1 | 14,29% |
| Sulfamethoxazole+ Trimethoprime | 3 | 42,86% |

Figure 9: Antibiorésistance de Streptocoque

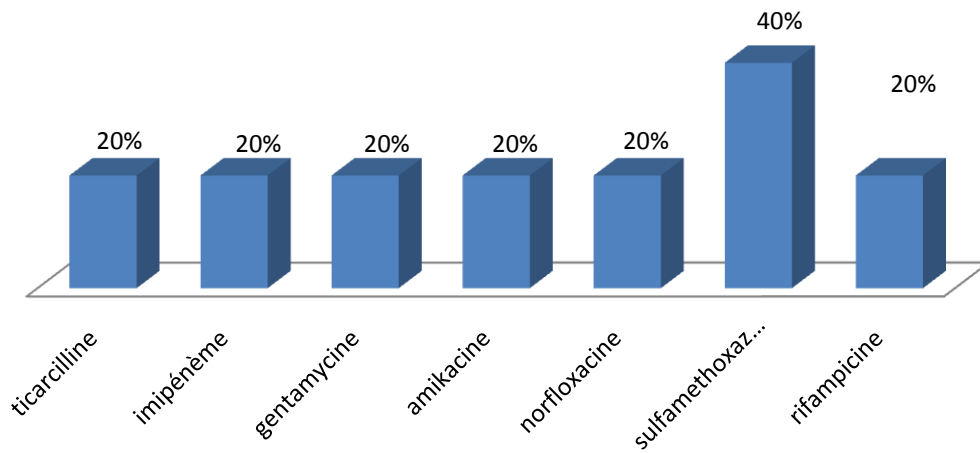


d. *A baumannii* :

Tableau IX : Antibiorésistance d'*A baumannii* : (n= 5)

| | Nombre | Pourcentage |
|----------------------------------|--------|-------------|
| Ticarcilline | 1 | 20% |
| Imipénème | 1 | 20% |
| Gentamycine | 1 | 20% |
| Amikacine | 1 | 20% |
| Norfloxacine | 1 | 20% |
| Sulfamethoxazole + Trimethoprime | 2 | 40% |
| Rifampicine | 1 | 20% |

Figure 10: Antibiorésistance d'*A baumannii*

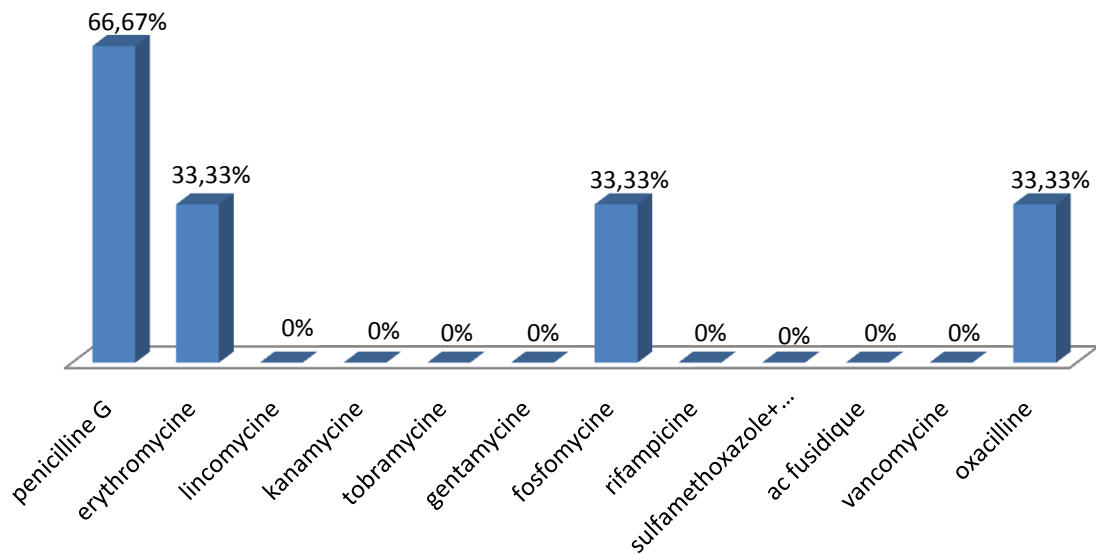


e. *Staphylocoque* :

Tableau X : Antibiorésistance du *Staphylocoque* : (n = 3)

| | nombre | pourcentage |
|--------------------------------|--------|-------------|
| Penicilline G | 2 | 66,67% |
| Erythromycine | 1 | 33,33% |
| Lincomycine | 0 | 0% |
| Kanamycine | 0 | 0% |
| Tobramycine | 0 | 0% |
| Gentamycine | 0 | 0% |
| Fosfomycine | 1 | 33,33% |
| Rifampicine | 0 | 0% |
| Sulfamethoxazole+ trimethoprim | 0 | 0% |
| Acide fusidique | 0 | 0% |
| Vancomycine | 0 | 0% |
| Teicoplanine | 0 | 0% |
| <i>Oxacilline</i> | 1 | 33,33% |

Figure 11: Antibiorésistance du *Staphylocoque*



DISCUSSION

1. Définitions :

L'arbre urinaire est normalement stérile à l'exception de la partie distale de l'urètre.

Une **infection urinaire** correspond à l'agression d'un tissu par un (ou plusieurs) micro-organisme, générant une réponse inflammatoire et des signes et symptômes de nature et d'intensité variables selon le terrain. Le terme d'« infection de l'appareil urinaire » est donc plus approprié que le terme d'« infection urinaire » consacré par l'usage. Elle associe : au moins un des signes ou symptômes suivants : fièvre (> 38 °C), impériosité mictionnelle, pollakiurie, brûlures mictionnelles ou douleur sus-pubienne, douleur lombaire, en l'absence d'autre cause infectieuse ou non ; à une uroculture positive.

La pertinence des données cliniques et biologiques est à apprécier en fonction des différentes situations.

Une infection urinaire est dite communautaire lorsqu'elle n'est pas acquise dans une structure de soins (selon l'ancienne définition des infections nosocomiales) ou lorsqu'elle n'est pas liée aux soins (selon la nouvelle définition des infections nosocomiales)⁽²⁰⁾.

Une **colonisation** correspond à la présence d'un (ou de plusieurs) micro-organisme dans l'arbre urinaire sans qu'il ne génère par lui-même de manifestations cliniques. Le concept de bactériurie asymptomatique est indissociable de celui de colonisation et correspond à la même entité sans le rattacher à une notion de seuil (ufc (unités formant colonies)/ml). Le terme de colonisation est préférable à celui de bactériurie asymptomatique⁽¹⁹⁾.

2. Epidémiologie :

1.1. Fréquence de l'infection urinaire chez les diabétiques :

Dans notre étude, la fréquence de l'infection urinaire chez les diabétiques était de 12,97% (*Tableau et figure 1*), par ailleurs une fréquence de 22% a été retrouvée dans une étude réalisée par le service de néphrologie à l'hôpital Ibn-sina⁽¹³⁾. Une étude similaire, réalisée par le département d'endocrinologie et des maladies métaboliques à Tunis en Tunisie, a trouvé une fréquence de 8,4%⁽¹⁴⁾, quant au centre hospitalier Lyon-sud en France la fréquence des infections urinaires chez les diabétiques était de 5,7%⁽¹⁵⁾. En Inde une étude a montré une fréquence d'IU chez les diabétiques de 9%⁽¹⁶⁾.

D'une manière pratique, la fréquence des IU chez les diabétiques varie selon les pays, les hôpitaux, et les services et elle reste influencée par les différents facteurs de risque.

1.2. Fréquence des infections urinaires en fonction du sexe :

D'après les résultats obtenus, les femmes ont plus d'IU avec une fréquence de 69,23% contre 30,77% chez les hommes avec un sexe ratio H/F = 0,44 (*Tableau et figure 2*) Ceci est confirmé dans d'autres études telles que l'étude menée par le service de néphrologie à Ibn-sina à Rabat qui a trouvé un sexe ratio H/F de 0,7⁽¹³⁾, ainsi que l'étude réalisée à Tunis par le département d'endocrinologie et de maladies métaboliques qui a objectivé une prédominance féminine de 79%⁽¹⁴⁾, alors que le centre hospitalier Lyon-sud en France a trouvé une fréquence d'IU de 84,6 % chez les femmes et de 15,4 % chez les hommes⁽¹⁵⁾. Pour les études menées en Italie, Mario Bonadio et al. ont montré que la femme domine l'homme avec une fréquence de 66,2% contre 33,8%⁽⁷⁴⁾.

On déduit donc que les facteurs de risque chez la femme sont supérieurs à ceux de l'homme ce qui explique la nette prédominance féminine en matière d'IU.

1.3. Fréquence des infections urinaires selon l'âge :

L'âge constitue un des facteurs de risque les plus influençant sur l'incidence de l'IU, ainsi dans notre étude la tranche d'âge la plus atteinte est celle de plus 60 ans avec une fréquence de 46,15%, suivi de la tranche entre 51-60 ans qui représente 26,15%, puis les patients entre 41-50 ans dont la fréquence est de 18,46%, enfin et avec un taux de 9,23% viennent les patients de moins de 40 ans. Soit une moyenne d'âge de $56,97 \pm 12$ ans (*Tableau et Figure 3*).

A l'échelle national une moyenne d'âge de $56,5 \pm 16,4$ ans a été retrouvé dans l'étude menée par le service de néphrologie à Ibn-sina à Rabat⁽¹³⁾. Le Département de Diabétologie et de maladies métaboliques, Institut National de Nutrition, à Tunis a trouvé que l'IU touche les patients âgés de plus 50 ans dans les trois quarts des cas avec une moyenne d'âge de 59 ± 14 ans⁽¹⁴⁾.

1.4. Fréquence des germes urinaires chez les diabétiques :

a. Fréquence globale :

E coli vient en tête des germes responsables d'IU chez les diabétiques avec une fréquence de 38,46% suivi de *K pneumoniae* (21,45%), de *Streptocoque* (10,77%), d'*A baumannii* (7,69%), d'*E cloacae* (7,69%), et de *Staphylocoque* (4,62%), le reste des pourcentages est représenté par les autres germes urinaires (*tab.IV et fig.4,5*).

L'étude du service de néphrologie à l'hôpital Ibn-sina de Rabat, a trouvé une prédominance d'*E coli* (57,2%), *Klebsiella* (17,8%),

Streptocoque (6,6%), *Staphylocoque* (5,9%), *Pseudomonas* (5,3%), *Proteus* (2%), *C albicans* (2,6%), *Entérocoque* (1,3%) et *Acinétobacter* (1,3%)⁽¹³⁾.

L'étude menée dans l'Institut National de Nutrition, Tunis – Tunisie, a conclut que le germe le plus fréquent est l'*E coli* (54,3%)⁽¹⁴⁾.

En Turquie, l'IU est dominée par l'*E coli* (68%) suivi de *K pneumoniae* (23%), *P aeruginosa* (4,5%), et le *Streptocoque β hémolytique du groupe B* (4,5%)⁽¹⁷⁾.

Conformément à la littérature, la plupart des infections urinaires sont dues à l'*E coli* et elle représente 30 à 70% des germes isolés dans les urines. Les autres germes sont retrouvés en proportion variable⁽¹⁸⁾.

b. Fréquence des germes urinaires en fonction du sexe :

Selon les résultats retrouvés dans notre série d'étude, la femme dépasse l'homme en matière d'IU, puisque l'*E. coli* touche dans 64% des cas la femme et dans 36% elle touche l'homme, *K pneumoniae* se retrouve dans 71% des cas chez la femme contre 29% chez l'homme, et le *Streptocoque* qui domine chez la femme avec une prévalence de 57% alors que chez l'hommes elle n'est que de 43%. La règle est la même pour les autres germes.

3. Physiopathologie :

3.1. Pathogénie en général :

L'arbre urinaire est normalement stérile, à l'exception de la flore des derniers centimètres de l'urètre distal qui est diverse et reflète à la fois la flore digestive (*entérobactéries, streptocoques, anaérobies*), la flore cutanée (*staphylocoques à coagulase négative, corynébactéries*) et la flore génitale (*lactobacilles* chez la femme)⁽²⁰⁾.

3.1.1. Mécanismes de pénétration :

Les micro-organismes atteignent l'appareil urinaire par différentes voies : ascendante essentiellement, mais aussi hématogène, ou lymphatique⁽²⁰⁾.

a. Voie ascendante :

C'est le mécanisme principal, spécialement pour les bactéries d'origine intestinale (*Escherichia coli* et autres *entérobactéries*).

La progression des bactéries de la vessie au rein est un fait établi, les bactéries cheminent le long de l'urètre, passent la valve vésico-urétrale et se localisent dans la vessie. Ils peuvent transiter de celle-ci vers l'uretère par l'orifice urétéro-vésical. Le passage des germes de l'urètre vers la vessie est particulièrement facile chez la femme en raison de la présence d'un canal court et surmonté d'un sphincter plus large que chez l'homme. L'urine infectée du bas appareil urinaire atteint les papilles, les tubes collecteurs où débute une réaction inflammatoire dont l'importance dépend de la virulence du germe et des défenses de l'hôte^(10,7).

b. Voie hématogène :

Elle est plus rare et limitée à quelques rares microbes, tels que *Staphylococcus aureus, Candida* et *Mycobacterium tuberculosis*.

L'atteinte rénale est la conséquence d'une localisation septique au cours d'une septicémie. L'origine de ces embolies septiques est multiple : cardiaque, dentaire, digestive, respiratoire ou cutané.

En cas d'atteinte par voie hématogène et contrairement au mécanisme par voie ascendante où le germe atteint la papille, le germe dans ce cas atteint le cortex rénal et s'étend à la médullaire en 24-48 heures.

b. Voie lymphatique :

Cette voie d'accès reste très controversée.

3.1.2. Moyens de défense du système urinaire :

Physiologiquement, l'hôte est doté de plusieurs moyens évitant le développement d'une infection ascendante. Bien que la plupart des germes responsables d'IU colonisent préalablement l'aire péri-urétrale, l'urètre lui-même fait obstacle à l'inoculation intravésicale⁽²¹⁾; la longueur de l'urètre intervient à l'évidence, protégeant l'homme beaucoup mieux que la femme⁽²²⁾. Si cet obstacle se trouve franchit, les caractéristiques physicochimiques de l'urine normale (osmolarité, pH, teneur en acides organiques) rendent difficile la croissance de la plupart des germes colonisant l'urètre⁽²³⁾. Si une pullulation intravésicale parvient toutefois à se produire, la miction suivante permet d'éliminer 99,9 % de la population bactérienne. À côté de l'effet hydrodynamique de la miction, intervient la présence dans l'urine de glycoprotéines (comme la protéine de Tamm-Horsfall) et d'oligosaccharides agissant comme des récepteurs solubles captant les bactéries et favorisant leur clairance. Toutefois, en fin de miction, il persiste physiologiquement à la surface de la vessie un fin film d'urines.

En cas de colonisation bactérienne, trois facteurs concourent à éviter l'invasion de la muqueuse :

- ✓ La présence d'inhibiteurs de l'adhésion bactérienne à la surface de l'urothélium (protéine de Tamm-Horsfall, mucopolysaccharides) ;
- ✓ L'existence d'un effet bactéricide local de mécanisme inconnu, mais indépendant de la réponse inflammatoire (polynucléaires, cytokines) et de la réponse immunitaire (humorale et cellulaire)^(22,23).
- ✓ Un processus d'exfoliation des cellules urothéliales infectées⁽²¹⁾.

Quant aux reins, ils sont protégés de l'invasion bactérienne par le sphincter vésico-urétéral et le flux permanent de l'urine pyélique, tandis qu'un effet antibactérien des sécrétions prostatiques a été démontré⁽²³⁾.

3.1.3. Facteurs favorisant la prolifération bactérienne :

Compte tenu de tout cet arsenal de moyens de défense, la survenue d'une IU implique soit une carence des défenses de l'hôte, soit le développement dans la flore urétrale d'une bactérie particulièrement virulente dite uropathogène.

La première situation correspond aux IU « compliquées », c'est à dire favorisées par une anomalie organique ou fonctionnelle de l'arbre urinaire ou un terrain particulier ; les exemples sont multiples : stase urinaire (sur adénome de prostate, tumeur, lithiase, etc.), modifications urodynamiques de la grossesse, glycosurie favorisant la multiplication microbienne au cours du diabète etc.

La seconde situation explique les IU « simples » ou « non compliquées », c'est-à-dire survenant sur appareil sain et terrain sain, et impliquant une virulence toute particulière du micro-organisme, avec plusieurs facteurs de virulence aujourd'hui reconnus :

- ✓ Chez *Escherichia coli*, seule une minorité des souches de la flore digestive sont douées d'uropathogénicité par

la production d'une ou plusieurs adhésines (ou *fimbriae* ou *pili*), le type 1 permettant la colonisation urinaire basse, et le type P, plus rare, l'induction de pyélonéphrite par modification du péristaltisme urétéral ⁽²⁴⁾.

- ✓ Chez les *staphylocoques* à *coagulase négative*, *Staphylococcus saprophyticus* est de loin l'espèce la plus uropathogène grâce à la synthèse par certaines souches d'une uréase et plus rarement d'une hémagglutinine permettant la colonisation respectivement vésicale et rénale ⁽²⁴⁾.

Les différents facteurs favorisant de l'IU tenant à l'hôte et à la flore urétrale peuvent se combiner, rendant compte de différences épidémiologiques ; ainsi, il est établi que si les adhésines de type 1 sont exprimées par la plupart des souches d' *E coli* isolées d'IU communautaires toutes localisations confondues, la présence de *fimbriae* de type P est corrélée chez l'adulte à la survenue de pyélonéphrite ascendante non obstructive ; en revanche, chez les enfants souffrant de reflux vésico-urétéral, les pyélonéphrites sont plus fréquemment dues à des souches non productrices de *fimbriae* de type P, l'anomalie fonctionnelle de l'arbre urinaire faisant que ce facteur de virulence n'est pas requis pour générer une infection du haut appareil urinaire ⁽²⁴⁾.

**Tableau X : Facteurs favorisant la survenue des infections
urinaires ⁽⁵⁾:**

- Sexe féminin
- Grossesse
- Activité sexuelle
- Utilisation de spermicides
- Troubles du comportement mictionnel (mictions rares, retenues, incomplètes)
- Diabète déséquilibré et /ou compliqué (neuropathie vésicale)
- Anomalie organique ou fonctionnelle du tractus urinaire

3.2. Pathogénie chez le diabétique :

La fréquence accrue des infections urinaires chez les diabétiques est due à plusieurs facteurs (*tableau XI*).

Les mécanismes sont: la présence de glycosurie, le défaut de la fonction des neutrophiles et l'augmentation des adhérences aux cellules urothéliales. Des études *in vitro* ont en effet révélé que la glycosurie améliore la croissance des différentes souches d'*E coli* ⁽²⁵⁾. Cependant, cela n'a pas été confirmé par des études *in vivo* qui ont échoué à montrer une plus forte prévalence de la bactériurie chez des patients diabétiques avec glycosurie par rapport aux patients sans glycosurie ^(26,27).

Les données sur la fonction affaiblie des neutrophiles sont contradictoires ^(28,29). En outre, l'incidence des infections urinaires n'est pas augmentée dans les autres groupes de patients qui ont un défaut de fonction des neutrophiles ou de neutropénie ⁽³⁰⁾.

Les sécrétions locales de cytokines pourraient être d'une grande importance. 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 ⁽³¹⁾. D'autres études ont montré une diminution du taux des leucocytes dans les urines des diabétiques par conséquent une diminution de la concentration des IL6 et IL8 ce qui contribue à l'augmentation de l'incidence des infections urinaires chez ce groupe de patients ⁽³²⁾.

En outre, il a été constaté que l'adhésion des fimbriae de type 1 d'*E coli* aux cellules urothéliales est augmenté chez les femmes diabétiques par rapport aux femmes sans diabète ⁽³³⁾. Ainsi cette forte adhésion semble jouer un rôle important dans la pathogénèse des infections urinaires chez le diabétique. Dans le cadre de la réponse immunitaire, l'infection et l'adhésion des bactéries aux cellules urothéliales stimulent la sécrétion des cytokines et des chimiokines ainsi que l'exfoliation des cellules superficielles. Pendant un temps on avait cru que l'*E. coli* était un agent pathogène non invasif, toutefois une étude récente sur des souris a montré que le fimbriae de type 1 d'*E coli* peut non seulement entrainer une exfoliation des cellules superficielles mais peut aussi envahir les cellules urothéliales, se reproduire et former un réservoir quiescent qui servira de source pour des infections urinaires récidivantes ⁽³⁴⁾.

Tableau XI : Facteurs de risque d'IU chez le diabétique.

| <u>Généraux :</u> |
|---|
| <ul style="list-style-type: none">• Les rapports sexuels ⁽²⁷⁾• Histoire d'IU récidivante ⁽²⁶⁾• L'obstruction, la stase urinaire, le reflux, l'instrumentation de l'appareil urinaire ⁽³⁵⁾ |
| <u>Associés à des complications du diabète :</u> |
| <ul style="list-style-type: none">• Neuropathie périphérique ⁽²⁶⁾• Macroalbuminurie ⁽²⁶⁾• Plus longue durée du diabète ⁽²⁶⁾• Glycosurie (in vitro) ⁽²⁵⁾• Diminution de la sécrétion de cytokines urinaires ⁽³²⁾• Augmentation de l'adhésion de <i>E coli</i> aux cellules uroépithéliales ⁽³³⁾ |
| <u>Facteurs génétiques (n'est pas étudié spécifiquement pour le diabète)</u> |
| <ul style="list-style-type: none">• Statut Sécréteur ⁽³⁰⁾• Groupe sanguin ⁽³⁰⁾• Histoire des infections urinaires de la mère ⁽³⁶⁾ |

4. Aspects cliniques:

4.1. Formes symptomatiques :

En pratique, on distingue:

- ✓ Les IU sans fièvre, limitées à l'urètre (urétrite) et à la vessie (cystite), gênantes mais bénignes.
- ✓ Les infections accompagnées de fièvre, touchant les reins (pyélonéphrite aiguë), la prostate (prostatite aiguë), le testicule (orchite) ou, l'épididyme (épididymite), qui peuvent être graves. La fièvre est liée au passage du microbe dans le sang (bactériémie). Le risque est l'aggravation de l'infection, et la septicémie.

Les infections dites "compliquées" qui surviennent après une intervention, en cas d'obstruction (adénome de la prostate, anomalie anatomique, vessie neurologique, calcul, sondage...), ou dans un contexte particulier (ménopause, diabète...) qu'il faut éventuellement traiter en même temps que l'infection.

4.1.1. Cystites :

a. Cystite aiguë simple :

La cystite aiguë se reconnaît facilement sur la base de 3 signes ⁽³⁷⁾ :

- 1- brûlures et douleurs à la miction,
- 2- pollakiurie (augmentation de la fréquence des mictions),
- 3- mictions impérieuses.

Chez une femme adulte, la présence des 2 premiers signes, associée à l'absence de prurit et de pertes vaginales, donne une probabilité de cystite aiguë supérieure à 90 % ⁽³⁷⁾.

Outre ces 3 signes classiques, la conférence de consensus française indiquait l'absence de fièvre, l'absence de douleurs lombaires (évocatrices d'une pyélonéphrite) et la présence éventuelle d'une hématurie macroscopique. L'hématurie est fréquente (environ 30 %) et

ne constitue pas un signe de gravité de l'infection. Ces signes peuvent survenir de façon plus ou moins brutale. Ils peuvent être isolés ou associés entre eux.

Le diagnostic clinique doit s'assurer qu'il n'existe aucun facteur de complication et qu'il ne s'agit pas d'une pyélonéphrite aiguë de présentation fruste (fébricule, lombalgie sourde).

Aucun examen complémentaire, hormis le test par bandelette urinaire, n'est recommandé dans les cystites aiguës simples.

b. Cystite aigue compliquée :

En plus des signes de cystite, il peut également exister des signes cliniques témoignant d'une anomalie urologique sous-jacente. L'évolution est souvent marquée par des récurrences infectieuses si les facteurs favorisant les complications persistent.

Cependant, il existe des particularités chez le sujet âgé, l'état des fonctions supérieures joue un rôle important dans les manifestations cliniques. Il faut tenir compte de l'âge physiologique plutôt que de l'âge indiqué par l'état civil du patient. La présentation peut être paucisymptomatique. La cystite peut être révélée par un épisode d'incontinence urinaire aiguë inexplicée ⁽⁵⁾, des chutes, des troubles de l'appétit, une augmentation de la dépendance. Il est nécessaire de faire la différence entre cystite et colonisation urinaire, très fréquente dans cette population, la distinction étant souvent difficile ⁽³⁸⁾.

Un ECBU orienté par la bandelette urinaire (BU) doit être systématiquement réalisé. Une autre étiologie doit être recherchée si la BU est négative. Un bilan étiologique sera discuté au cas par cas en

fonction du facteur de risque de complication. Dans le cadre d'une suspicion de rétention aiguë d'urine, une mesure simplifiée du résidu vésical post-mictionnel doit être réalisée ou, une échographie de l'appareil urinaire^(39,40). Cette mesure est particulièrement utile chez les personnes âgées.

c. Cystite aiguë récidivante :

Une cystite est considérée comme récidivante s'il y a eu au moins 4 épisodes de cystite aiguë simple sur une période de 12 mois⁽⁴¹⁾. Une récurrence survient chez 20 % à 30 % environ des patientes ayant présenté une cystite aiguë⁽⁴²⁾.

Des facteurs favorisants ont été isolés chez la jeune femme⁽⁴³⁾ : activité sexuelle, utilisation de spermicides, première IU survenue avant l'âge de 15 ans, antécédent de cystites chez la mère.

Une étude réalisée chez des femmes ménopausées⁽⁴⁴⁾ a constaté d'autres facteurs de risque dans cette population : prolapsus vésical, incontinence urinaire, résidu vésical post-mictionnel (facteurs correspondant à des anomalies de l'arbre urinaire).

4.1.2. Pyélonéphrites aiguës :

Les pyélonéphrites aiguës (PNA) simples et les PNA compliquées correspondent à des situations cliniques très différentes justifiant des prises en charge distinctes.

a. Pyélonéphrite aiguë simple :

Le tableau clinique typique associe, de façon inconstante, des signes de cystite souvent inauguraux et discrets et des signes témoignant d'une atteinte parenchymateuse rénale :

- ✓ Fièvre avec frissons,
- ✓ Douleurs de la fosse lombaire, souvent discrètes voire absentes. Ces douleurs sont le plus souvent unilatérales, à irradiation descendante vers les organes génitaux. Elles sont spontanées ou provoquées par la palpation ou la percussion de la fosse lombaire,
- ✓ Empâtement à la palpation.

Des signes digestifs (vomissements, diarrhée, météorisme abdominal) peuvent être présents. Ils sont parfois au premier plan. Il est à souligner que les essais cliniques n'utilisent pas tous les mêmes critères pour le diagnostic clinique de pyélonéphrite ⁽⁴⁵⁾.

Deux examens sont à pratiquer en urgence :

- ✓ une bandelette urinaire, dans le seul but de conforter l'orientation diagnostique (leucocytes ou nitrites positifs). Un test négatif (absence de leucocytes et de nitrites) fait rechercher en priorité une autre cause mais ne permet cependant pas d'écarter formellement le diagnostic.
- ✓ un ECBU avec antibiogramme. Les seuils à retenir pour les PNA sont de 10^4 UFC /ml pour la bactériurie et de 10^4 /ml pour la leucocyturie.

En cas de sepsis grave, des hémocultures doivent être pratiquées. Les résultats des études indiquent qu'il existe une bactériémie chez 10 à 20% des patients hospitalisés pour PNA simple. L'existence d'une hémoculture positive dans ce contexte ne fait pas rentrer le patient dans le cadre des PNA compliquées et n'est pas synonyme de mauvais pronostic^(46,47). Il n'y a pas lieu de demander systématiquement d'autres examens biologiques (NFS, CRP, créatinine) dans les PNA simples d'évolution favorable.

Certains auteurs considèrent que l'imagerie n'est pas utile chez la femme jeune faisant une première PNA simple, s'il n'y a pas de signes de gravité et si l'évolution est favorable après 48-72 heures d'antibiothérapie⁽⁴⁸⁾. Une échographie rénale et vésicale reste néanmoins recommandée en première intention, notamment par différentes sociétés savantes (SFR, SPILF, ANDEM, EAU). Cet examen, non invasif, sans danger et facile d'accès doit être réalisé dans les 24h. Il permet notamment d'éliminer une malformation sous jacente (hydronéphrose par exemple), une lithiase ou une complication (pyonéphrose, abcès, par exemple) et permet de vérifier qu'il n'existe pas d'obstacle ou de dilatation sur les voies urinaires qui imposeraient un drainage chirurgical en urgence. L'abdomen sans préparation, classiquement réalisé en association avec l'échographie, expose à un risque d'irradiation pour un bénéfice faible. Cet examen n'est donc plus recommandé. La tomodensitométrie (TDM) (ou uroscanner) n'est pas recommandée en première intention. Par contre, cet examen doit être envisagé en cas de doute diagnostique ou d'évolution défavorable (abcès par exemple) ou pour préciser une anomalie dépistée à l'échographie.

b. Pyélonéphrite aiguë compliquée :

Le tableau clinique décrit pour les pyélonéphrites simples est également valable pour les formes compliquées. Chez certains patients,

notamment les diabétiques, les éthyliques chroniques, les patients dénutris, les transplantés rénaux, on peut voir des formes indolores mais d'évolution parfois très sévère, avec choc septique ^(49,50). Chez l'homme, la pyélonéphrite doit être prise en charge comme une prostatite aiguë.

Particulièrement chez le sujet âgé, La présentation clinique est souvent polymorphe et atypique rendant le diagnostic difficile. Un tableau pulmonaire, une altération brutale de l'état général, une confusion sont des modes de révélation possibles. Des douleurs abdominales sont au premier plan chez 20 % des patients environ. La fièvre est absente dans environ 30% des cas ⁽⁵¹⁾. Une fièvre chez la personne âgée peut être due à une infection autre qu'urinaire, dans un contexte de colonisation urinaire.

Le bilan minimal à réaliser en urgence comprend les examens suivants :

- ✓ Bandelette urinaire,
- ✓ ECBU avec antibiogramme,
- ✓ Créatininémie,
- ✓ Numération formule sanguine,
- ✓ Marqueurs de l'inflammation.

Dans le cadre de la PNA compliquée, des hémocultures sont le plus souvent nécessaires ⁽⁴⁷⁾. Il semble, en effet, que, contrairement aux PNA simples, l'existence d'une bactériémie dans les PNA compliquées soit un facteur péjoratif, comme le montre une étude rétrospective récente ⁽⁵²⁾.

La réalisation en urgence d'un examen d'imagerie est recommandée. La TDM avec injection est à discuter en première intention car elle est plus sensible que l'échographie pour affirmer le diagnostic de PNA et détecter une complication. Cependant, elle est parfois inutile (par exemple forme du sujet âgé sans autre facteur de

risque de complication) ou dangereuse (insuffisance rénale favorisée par le bolus d'iode, PNA gravidique).

A défaut ou en cas de contre-indication à la TDM, une échographie des voies urinaires sera réalisée.

L'UIV n'a plus d'indication dans les PNA compliquées depuis l'utilisation de la TDM. Un avis urologique sera demandé en cas de doute sur une infection sur obstacle.

4.1.3. Prostatites :

a. Classification des prostatites :

La classification élaborée par le *National Institute of Health* (NIH)^(53,54) est actuellement adoptée par tous (*Tableau XII*). Basée sur les signes présentés par le patient et la présence ou non de leucocytes dans les sécrétions prostatiques ou dans le sperme, elle définit 4 sous-types de prostatites et permet de séparer les prostatites bactériennes, aiguës ou chroniques, du syndrome douloureux pelvien chronique et des prostatites asymptomatiques.

Les formes chroniques comprennent plusieurs types de pathologies :

- ✓ Des pathologies infectieuses prostatiques chroniques et /ou récidivantes,
- ✓ Des pathologies inflammatoires prostatiques sans cause bactérienne évidente,
- ✓ Des douleurs chroniques plus ou moins associées à des troubles fonctionnels pelvi-périnéaux.

Cette classification permet notamment de séparer les atteintes infectieuses de celles qui ne le sont pas.

Tableau XII : Classification des prostatites élaborée par le National Institute of Health

| Type | Nom | Description |
|--------------|---|---|
| I | Prostatite aigue bactérienne | Infection aiguë de la glande prostatique |
| II | Prostatite chronique bactérienne | Prostatite chronique bactérienne |
| III | Prostatite chronique non bactérienne (ou syndrome douloureux pelvien chronique) | Pas d'infection objectivée |
| III a | Syndrome douloureux pelvien chronique inflammatoire | Leucocytes dans les urines, les sécrétions prostatiques ou le sperme |
| III b | Syndrome douloureux pelvien chronique non inflammatoire | Pas de leucocytes dans les urines, les sécrétions prostatiques ou le sperme |
| IV | Prostatite asymptomatique | Pas de symptomatologie. Aspect histologique de prostatite de découverte fortuite ou découverte fortuite de leucocytes dans les urines et sécrétions prostatiques ou le sperme lors d'une exploration demandée pour d'autres indications que la suspicion d'infection. |

b. Prostatite aigue :

Toute infection urinaire masculine doit être gérée comme une prostatite.

La durée des symptômes permet de différencier prostatites aiguës (symptômes ayant duré moins de 3 mois) et prostatites chroniques (persistance des symptômes pendant au moins 3 mois) ^(53,55). La forme aiguë fait référence de façon claire à une étiologie infectieuse ⁽⁵⁶⁾. Il s'agit, en effet, d'une inflammation aiguë de la glande prostatique d'origine bactérienne.

Les prostatites liées à une manœuvre urologique (biopsie de prostate, sondage uréthro-vésical) rentrent dans un cadre à part qui ne sera pas abordé ici.

Dans la population générale, la prévalence des prostatites aiguës varie entre 5 et 9 % ⁽⁵⁶⁾.

Il faut distinguer la prostatite aiguë unique de la récurrence d'un épisode aigu antérieur qui peut faire rentrer l'affection dans le cadre des prostatites chroniques de type II (*Tableau 12*).

Le diagnostic est en général facile. Le tableau clinique typique associe des signes fonctionnels urinaires (brûlures mictionnelles, impériosité, pollakiurie, dysurie, rétention d'urine, urines troubles), des douleurs pelviennes indépendantes de la miction (sus-pubiennes, périnéales, urétrales) et des signes généraux (fièvre, frissons, malaise). Ces derniers sont parfois très importants ⁽⁵⁷⁾. Il existe aussi des formes peu symptomatiques.

Un examen clinique complet avec toucher rectal systématique est à effectuer. La glande prostatique peut apparaître augmentée de volume, plus ou moins tendue, très douloureuse ⁽⁵⁷⁾. Le toucher rectal peut aussi être normal.

Dans une étude rétrospective récente, la fréquence de certains signes cliniques était significativement différente selon qu'il s'agissait d'une prostatite aiguë spontanée ou survenue après une manœuvre (biopsie de prostate, sondage, test urodynamique dans les 30 jours précédents) ⁽⁵⁸⁾. La présence d'une fièvre (64 % contre 31 %) et la survenue d'un abcès prostatique (18 % contre 2 %) étaient plus fréquentes dans le groupe prostatites post-manœuvre que dans le groupe prostatites spontanées.

L'âge était également significativement plus élevé dans le groupe post-manœuvre (64 ans *versus* 52ans).

Les prostatites aiguës peuvent être graves par leur terrain de survenue ou l'importance de leurs manifestations : sepsis grave, choc septique, rétention aiguë d'urine.

Une BU doit être réalisée en urgence. Elle a uniquement une valeur d'orientation (si elle est négative, une autre cause doit être recherchée).

L'identification bactérienne nécessite la réalisation d'un ECBU, prélevé systématiquement avant le début de l'antibiothérapie sans en retarder la mise en œuvre. Le seuil de bactériurie dans les prostatites aiguës est fixé à 10^4 UFC /ml.

Le massage prostatique est contre-indiqué en phase aiguë, en raison de son caractère douloureux et du risque de dissémination qu'il entraîne ⁽⁵⁹⁾.

En raison du risque de bactériémie associée, la réalisation d'hémocultures est le plus souvent justifiée. Elle est indispensable dans les formes sévères.

L'antigène spécifique de la prostate (PSA) est inconstamment élevé (environ 60 % des cas) ⁽⁶⁰⁾.

Après élévation, 3 à 6 mois peuvent être nécessaires avant sa normalisation. Quelle que soit sa valeur, il ne s'agit pas d'un critère diagnostique ⁽⁶¹⁾. Le dosage du PSA en phase aiguë n'est donc pas recommandé ⁽⁶¹⁾.

Une échographie des voies urinaires par voie sus-pubienne est recommandée, à la recherche d'un obstacle, d'une dilatation des voies urinaires ou d'une rétention aiguë d'urines.

L'échographie prostatique par voie endorectale permet de visualiser des anomalies intra-prostatiques telles qu'un abcès ou des

calcifications. Quoique d'un bon rapport sensibilité/ spécificité, elle reste un examen difficilement supportable en période aiguë car très douloureux⁽⁶²⁾. Il n'est donc pas recommandé d'effectuer cet examen en phase aiguë⁽⁶³⁾.

c. Prostatites chroniques :

Les prostatites chroniques font suite à une prostatite aigue ou apparaissent progressivement sans que l'on puisse en dater le début. Elles sont associées à des lésions infectieuses de l'urètre et des voies spermatiques que montrent les examens uro-radiologiques. Au toucher, la prostate est hypertrophique, parfois œdémateuse ou pseudo-adénomateuse et surtout douloureuse. Un examen uro-radiologique soigneux du canal urétral est important, car on découvre souvent un rétrécissement de l'urètre⁽⁷⁵⁾.

4.1.4. Urétrites aiguës :

L'infection de l'urètre entraîne chez l'homme une difficulté à uriner (dysurie), une douleur à l'écoulement de l'urine, et généralement un écoulement urétral. Le plus souvent lié à *Chlamydia trachomatis*, à un Mycoplasme (écoulement clair) ou à *Neisseria gonorrhoeae* (écoulement jaunâtre d'aspect purulent, typique du gonocoque). Les autres agents infectieux en cause peuvent être *Ureoplasma urealyticum*, *Trichomonas vaginalis*, *Candida albicans*. Les germes sont souvent associés.

Chez l'homme, l'urétrite non traitée correctement expose au risque ultérieur de rétrécissement de l'urètre⁽⁷⁵⁾.

4.1.5. Epididymites aiguës :

L'épididymite est une tuméfaction douloureuse d'un ou des deux épидидymes de fréquence variable avec fièvre, dysurie et pyurie. Chez l'homme jeune, elle est en généralement associée à une urétrite de transmission sexuelle alors que chez l'homme plus âgé, elle est très souvent associée à une prostatite.

4.2. Formes asymptomatiques :

4.2.1. Bactériurie asymptomatique :

Une bactériurie asymptomatique (BA) est une infection de l'appareil urinaire qui ne présente aucune manifestation clinique. Il s'agit d'une situation apparemment bénigne et transitoire, qui le plus souvent ne justifie aucun traitement antibiotique. Par contre dans certaines situations (grossesse, uropathie), le risque d'évoluer vers une IU symptomatique est très élevé, un traitement antibiotique contrôlé par un ECBU est recommandé dès la découverte de la BA.

Les BA concernent essentiellement les femmes: entre 15 et 25 ans 2 à 3% des femmes ont une BA, cette prévalence atteint 15 à 30% au-delà de 65 ans.

Au cours de la grossesse, la prévalence des BA est de 2,3 à 17,5%. Le risque essentiel de la BA est la survenue d'une pyélonéphrite dans 20 à 40% des cas, grave pour la mère, mais aussi pour le fœtus, avec menace de prématurité.

En cas de sondage (sonde vésicale à demeure) la BA correspond à une uroculture quantitative positive (10^5 organismes/ml), sans qu'il y ait plus de deux germes différents isolés, alors qu'en absence de sondage, deux urocultures quantitatives consécutives positives (10^5 micro-organismes/ml) sont nécessaires pour l'affirmation du diagnostic⁽⁷⁵⁾.

4.2.2. Bactériurie asymptomatique chez le diabétique :

L'infection urinaire chez le diabétique peut être soit symptomatique ou asymptomatique. La bactériurie asymptomatique est définie comme la présence dans une uroculture d'au moins 10^5 ufc/ml du même germe pathogène. Plusieurs études ont montré que la présence de la BA est un élément prédictif des infections symptomatiques chez les diabétiques, ainsi que chez les patients sans diabète (27,64).

Les infections urinaires basses symptomatiques peuvent être accompagnées de symptômes classiques tels la dysurie, pollakiurie, impériosité mictionnelle, hématurie et/ou inconfort abdominal. Toutefois, la même symptomatologie peut être reproduite lors de l'infection l'urètre par un agent pathogène tel que *Chlamydia trachomatis*, l'*Herpès simplex* ou lors d'une vaginite (par exemple : *C albicans*) qui se voit fréquemment chez la femme diabétique.

Par conséquent, dans l'échantillon urinaire, on doit vérifier la leucocyturie (présence dans une urine non centrifugée, d'un taux ≥ 10 leucocytes/mm³) et la bactériurie.

Les infections urinaires hautes sont fréquentes chez les diabétiques^(65,66). Il peut y avoir ou non des symptômes d'IU basses comme la dysurie. Cependant certains patients ne présentent pas de signes urinaires mais juste un embarras c'est la pyélonéphrite subclinique⁽⁶⁷⁾. Chez les diabétiques l'atteinte bilatérale est très fréquente ce qui conduit le plus à une septicémie chez ces patients⁽⁶⁸⁾.

Il existe des cas exceptionnels d'abcès rénal, nécrose papillaire, et de pyélonéphrite emphysémateuse^(69,70). La formation d'abcès rénal doit être suspectée chez tout patient n'ayant pas répondu au traitement antibiotique au bout de 72 heures, par conséquent si les symptômes ne disparaissent pas dans ce délai, une échographie ou une TDM rénale s'avère nécessaire⁽⁶⁷⁾. La nécrose papillaire est une complication des IU chez les diabétiques qu'il faut reconnaître, les symptômes sont dominés par les lombalgies, la fièvre, les frissons, et l'insuffisance rénale apparaît dans 15% des cas.

La pyélonéphrite emphysémateuse est une infection nécrosante caractérisée par une production de gaz dans le parenchyme rénal, elle se voit presque exclusivement chez les diabétiques.

La symptomatologie clinique est faite de fièvre, de douleurs lombaires, et d'une masse palpable dans 45% des cas. La septicémie est une complication fréquente de la pyélonéphrite emphysémateuse. Le diagnostic est posé à partir d'un ASP qui permet de visualiser l'emphysème rénal dans 85% des cas. L'échographie peut être utile surtout pour le diagnostic des complications obstructives.

Toutefois la TDM est l'examen de choix qui permet de définir avec précision la localisation et l'extension de la formation gazeuse, ce qui est important dans la détermination de la stratégie thérapeutique optimale ⁽⁶⁷⁾.

5. Traitement :

5.1. Antibiorésistance des bactéries urinaires :

a. *E coli* :

Ce germe est naturellement sensible à de très nombreux antibiotiques.

L'émergence puis la diffusion de différents mécanismes de résistance acquise au sein de cette espèce limitent maintenant les indications d'un certain nombre d'antibiotiques.

Dans notre étude, on a constaté une résistance d'*E coli* à l'amoxicilline (48%), ticarcilline (44%), amoxicilline + acide clavulanique (28%), sulfaméthoxazole + triméthoprime (24%), norfloxacine (20%), céfalotine (16%), cefotaxime (8%), furane (4%) (*Tab VI et Fig 7*).

D'après les résultats de notre étude, on a constaté qu'*E coli* résiste à plusieurs antibiotiques avec un maximum de prévalence pour les antibiotiques prescrits depuis longtemps, tel que les bêta-lactamines, et sulfaméthoxazole + triméthoprime.

Une étude conduite en Iran a montré une résistance de l'*E coli* à l'ampicilline de 96,8% et à la sulfaméthoxazole + triméthoprime de 70%⁽⁷¹⁾.

Dans une étude effectuée par le département de microbiologie, faculté des sciences médicales Urmia, Iran entre 2005 – 2006, l'*E coli* résiste dans 10,46% au cefotaxime, gentamycine (16,1%), ciprofloxacine (16,8%) et ce germe a montré des résistances plus élevées à l'ampicilline et au sulfaméthoxazole + triméthoprime⁽⁷³⁾.

Une résistance d'*E coli* à l'ampicilline de 29%, sulfaméthoxazole + triméthoprime (19,2%), ciprofloxacine (11,6%), nitrofurantoïne (8,4%), a été observée dans une étude au département d'infectiologie à Rome en Italie⁽⁷⁴⁾. Toutes ces études viennent pour consolider nos résultats mais avec des taux différents de résistance en fonction des pays.

b. *K pneumoniae* :

Pour cette bactérie, on a constaté une résistance à l'amoxicilline + acide clavulanique de (35,71%), cefalotine (28,57%), norfloxacine (28,57%), sulfaméthoxazole + triméthoprime (28,57%), cefotaxime (21,43%), amikacine (7,14%), par contre on a noté une sensibilité de 100% de ce germe à la fosfomycine et au furane (*Tab VII et Fig 8*).

Dans une étude menée dans un hôpital en France⁽⁷⁶⁾, ce germe était résistant dans 9,5% des cas à l'amoxicilline + acide clavulanique, amikacine (6,8%), gentamycine (5,1%), sulfaméthoxazole + triméthoprime (26,5%).

Dans un CHU en Tunisie en 2000, le taux de résistance à l'amikacine (4,2%), gentamycine (11,6%), sulfaméthoxazole + triméthoprime (32,9%).

On constate donc une très faible résistance de *K. pneumoniae* à la gentamycine et l'amikacine et une résistance nulle pour la fosfomycine et furane.

c. *Streptocoque* :

D'après nos résultats, ce germe est résistant à la tetracycline dans 71,43% des cas, sulfamethoxazole + triméthoprime (42,86%), fosfomycine (14,29%), et à la pénicilline G (14,29%), alors qu'il est sensible dans 100% des cas à la vancomycine, teicoplanine et l'erythromycine (*Tab VII et Fig9*).

Une étude tunisienne ⁽⁷⁷⁾ a montré un taux de résistance à l'amoxicilline de 4%, erythromycine (38,5%), lincomycine (36,6%), sulfamethoxazole + triméthoprime (18%), et une sensibilité de 100% à la vancomycine et teicoplanine.

En analysant ces résultats, on remarque que la résistance est :

- ✓ Forte pour la tetracycline, et sulfamethoxazole + triméthoprime ;
- ✓ Moyenne pour la fosfomycine et lincomycine ;
- ✓ Faible pour l'amoxicilline ;
- ✓ Nulle pour la vancomycine et teicoplanine.

Par contre on note une différence entre les deux études pour la résistance à l'erythromycine, qui est élevée en Tunisie alors que dans notre étude tous les streptocoques étaient sensibles à l'erythromycine.

d. *A baumannii* :

D'après nos résultats, ce germe résiste avec un taux de prévalence de (20%) à la ticarcilline, imipénème, rifampicine, gentamycine, amikacine, et la norfloxacine, cette résistance est plus élevée pour sulfamethoxazole + triméthoprime (40%) (*Tab IX et fig 10*).

A l'hôpital Ibn Sina à Rabat ⁽⁷⁸⁾, *A baumannii* résiste à l'imipénème (12,5%), C₃G (25%), amikacine (19,2%), gentamycine (50%).

A Marseille en France ⁽⁷⁶⁾, *A baumannii* est résistant dans 58% des cas au gentamycine, alors qu'il est sensible dans 100% des cas à l'imipénème.

D'après ces résultats, la résistance de ce germe à de nombreux antibiotiques est fréquente. Cette résistance est retrouvée sous forme d'une multirésistance aux β -lactamines et aux aminosides. Elle est due à la production de β -lactamases et d'enzymes modifiant les aminosides.

Les substances les plus actives sur cette espèce sont décrites dans la littérature comme étant les carbapénèmes. Toutefois, on a obtenu un taux de résistance qui s'approche de 20%. Des souches hydrolysant l'imipénème ont été décrites au Royaume Unie et au Portugal ⁽⁷⁸⁾.

e. *Staphylocoque* :

Notre étude a montré un taux de résistance du *staphylocoque* à la pénicilline G de 66,67%, ce taux est de 33,33% pour l'oxacilline, fosfomycine, et l'erythromycine, alors qu'il est sensible à 100% à la vancomycine, teicoplanine, acide fusidique, gentamycine, tobramycine et la kanamycine.

Une étude à Urmia en Iran a montré que le *staphylocoque* est très sensible à la vancomycine, gentamycine, et la ciprofloxacine ⁽⁷³⁾.

Dans une étude française ⁽⁷⁶⁾, ce germe a présenté une résistance de 44,9% à l'erythromycine, de 25,2% à la gentamycine, et de 3,7% à la sulfaméthoxazole + triméthoprim.

En Tunisie ⁽⁷⁷⁾, le *staphylocoque* résiste à l'amoxicilline dans 15,8% des cas, tetracycline 17,9%, gentamycine 1,1%, et à la sulfaméthoxazole + triméthoprim dans 5,3% des cas. Par contre ce germe présente une sensibilité de 100% à l'amikacine.

La confrontation de ces résultats aboutit à quelques constatations :

- ✓ Un taux élevé de résistance à la pénicilline G dans notre étude.
- ✓ Un taux élevé de résistance à l'erythromycine a été dévoilé dans l'étude française.
- ✓ Une résistance nulle à la vancomycine, tobramycine, gentamycine, acide fusidique, et la kanamycine.

5.2. Traitement de l'infection urinaire :

5.2.1. Cystites ⁽⁵⁾ :

| Famille pharmacologique | Substance active | Posologie | Durée de traitement |
|---|--------------------------------|---|--|
| <i>CYSTITE AIGUË SIMPLE OU RECIDIVANTE : TRAITEMENT PROBABILISTE</i> | | | |
| Dérivé de l'acide fosfonique. | Fosfomycine trométamol | 3g PO x 1/jour | 1 jour (traitement monodose) |
| Nitrofuranes | Nitrofuranes | 100mg PO x 3/jour | 5 jours |
| Fluoroquinolones | Ciprofloxacine | 500mgPO x 1/jour | 1 jour (monodose) |
| | Norfloxacine | 400mgPO x 2/jour | 3 jours |
| | Ofloxacine | 400mgPO x 1/jour | 1 jour (monodose) |
| <i>CYSTITE COMPLIQUEE : TRAITEMENT PROBABILISTE</i> | | | |
| Nitrofuranes | Nitrofurantoïne | 100mg PO x 3/jour | 7 jours, voire plus selon les situations |
| Bêtalactamines - céphalosporines | Céfixime | 200mg PO x 2/jour | 5 jours, voire plus selon les situations |
| Fluoroquinolones | Ciprofloxacine | 500 à 750 mg PO x 2/jour | 5 jours, voire plus selon les situations |
| | Ofloxacine | 200mg PO x3/jour | |
| | Enoxacine | 200mg PO x2/jour | |
| | Loméfloxacine | 400mg PO x1/jour | |
| | Norfloxacine | 400mg PO x2/jour | |
| <i>CYSTITE COMPLIQUEE : AUTRE TRAITEMENT POSSIBLE APRES OBTENTION DE L'ANTIBIOGRAMME</i> | | | |
| Bêtalactamines-pénicillines | Amoxicilline | 1 g PO x 3/jour | 5 jours, voire plus Selon les situations |
| | Amoxicilline-ac clavulanique | 1 g PO x 3/jour | |
| Apparentés aux bêtalactamines | Pivmecillinam | 400mgPO x 2/jour | |
| Sulfamide + triméthoprime | Sulfaméthoxazole-triméthoprime | (SMX 800 mg +TMP160mg):1cp PO x 2/jour | |
| <i>CYSTITE RECIDIVANTE : TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE</i> | | | |
| Nitrofuranes | Nitrofurantoïne | 50mg PO x 1/jour, à prendre le soir | Si cystites très fréquentes et/ou invalidantes : 6 mois minimum, à analyser au cas par cas |
| Sulfamide+ triméthoprime | Sulfaméthoxazole-triméthoprime | Dosage « adulte » SMX400mg+TMP 80 mg:1cp PO /jr | |

Tableau XIII : Traitements des cystites.

5.2.2. Pyélonéphrites ⁽⁵⁾ :

| Famille pharmacologique | Substance active | Posologie | Durée de traitement |
|--|--|--|---|
| PYELONEPHRITE AIGÜE SIMPLE OU COMPLIQUEE : TRAITEMENT PROBABILISTE | | | |
| Bêtalactamines - céphalosporines | Céfotaxime | Voie injectable (IM ou IV) : 1 g x 3/jour, voire 2 g x 3/jour | Pyélonéphrite aiguë simple : 10 - 14 jours (sauf pour les fluoroquinolones: 7 jours) Pyélonéphrite aiguë compliquée : 10 - 14 jours , voire 21 jours ou plus selon la situation clinique |
| | Ceftriaxone | Voie injectable (IM ou IV ou SC): 1 g x1/ jour, voire 2 g x1/ jour | |
| Fluoroquinolones | Ciprofloxacine | 500 à 750 mg PO x 2/jour, si IV : 400 mg x 2 à 3/jour | |
| | Lévofloxacine | 500mg PO x1/ jour, si IV : 500 mg x1/jour | |
| | Ofloxacine | 200 mg PO x2 à 3/jour, si IV : 200 mg x2 à 3/jour | |
| Monobactames | Aztréonam(si allergie ou intolérance aux autres molécules) | Voie injectable (IV ou IM) : 1 g x 2/jour, voire 1 g x 3/jour | |
| Aminosides | Gentamicine | Voie injectable : 3mg/kg x 1/jour | 1-3 jours en bithérapie |
| | Nétilmicine | Voie injectable: 6mg/kg x 1/jour | |
| PYELONEPHRITE AIGÜE SIMPLE OU COMPLIQUEE : AUTRE TRAITEMENT POSSIBLE APRES OBTENTION DE L'ANTIBIOGRAMME | | | |
| Bêtalactamines | Amoxicilline | 1 g PO x 3/jour | Pyélonéphrite aiguë simple : 10-14 jours |
| | Amoxicilline-ac clavulanique | 1 g PO x 3/jour | |
| | Céfixime | 200mgPO x 2/jour | Pyélonéphrite aiguë compliquée : 10-14 jours, voire 21 jours ou plus selon la situation clinique |
| Sulfamide+ triméthoprime | Sulfaméthoxazole-triméthoprime | Dosage « forte» (SMX 800 mg + TMP 160 mg):1cp PO x 2/jour | |

Tableau XIV : Traitements des pyélonéphrites.

5.2.3. Prostatites ⁽⁵⁾:

| Famille pharmacologique | Substance active | Posologie | Durée de traitement |
|-------------------------|------------------|-----------|---------------------|
|-------------------------|------------------|-----------|---------------------|

| PROSTATITE AIGUË : TRAITEMENT PROBABILISTE | | | |
|--|------------------------------------|---|---|
| Bêtalactamines - céphalosporines | Céfotaxime | Voie injectable (IM ou IV):1 voire 2 g x 3/jour | De 14 jours (forme paucisymptomatique de l'homme jeune à bactérie très sensible) à au moins 3 semaines selon les formes cliniques |
| | Ceftriaxone | Voie injectable (IM ou IV ou SC):1g x 1/jour, voire 2 g x 1/jour | |
| Fluoroquinolones | Ciprofloxacine | 500 mg à 750 mg PO x 2/jour si voie injectable (IV) : 400 mg x 2 à 3/jour | |
| | Lévofloxacine | 500 mg PO x 1/jour si voie injectable (IV) : 500 mg x 1/jour | |
| | Ofloxacine | 200 mg PO x 2 à 3/jour si voie injectable (IV) : 200 mg x 2 à 3/jour | |
| Aminosides | Gentamicine | Voie injectable (IV ou IM) : 3mg/kg x 1/jour | |
| | Nétilmicine | Voie injectable (IV ou IM) : 6mg/kg x 1/jour | |
| | Tobramycine | Voie injectable (IV ou IM) : 3mg/kg x 1/jour | |
| PROSTATITE AIGUË : AUTRE TRAITEMENT POSSIBLE APRES OBTENTION DE L'ANTIBIOGRAMME | | | |
| Sulfamide+ triméthoprime | Sulfaméthoxazole- Triméthoprime | Dosage « forte» (SMX 800 mg+TMP 160 mg) :1 cp PO x 2/jour, voire x3/jour | De 14 jours (forme paucisymptomatique de l'homme jeune à bactérie très sensible) à au moins 3 semaines selon les formes cliniques |

Tableau XV : Traitements des prostatites.

5.3. Prévention :

Le problème de la croissance des résistances des agents pathogènes⁽⁷⁹⁾ impose l'adoption de mesures préventives strictes pour lutter contre les infections urinaires, comme la prise de boisson abondante, vidange vésicale complète lors des mictions, diminuer l'utilisation des spermicides, et la restriction de l'usage des cathéters.

Une option thérapeutique ou préventive intéressante a été proposée, c'est l'ingestion de jus de canneberge. Au début l'effet de ce jus était supposé être l'acidification des urines, mais des études plus récentes ont montré que l'inhibition de l'adhésion des bactéries aux cellules urothéliales était le mécanisme le plus plausible⁽⁸⁰⁾. Des études récentes ont montré que la consommation régulière de jus de canneberge réduit chez les femmes la récurrence des infections urinaires à *E coli*⁽⁸¹⁾. Cependant, il faut réaliser que le jus de canneberge est difficile à prendre (volume important), contient beaucoup de calories et coûte cher.

Une autre stratégie préventive est disponible, c'est l'administration par voie orale ou vaginale de lactobacilles. Ces lactobacilles font partie de la flore commensale vaginale et semblent protéger contre les infections urinaires par le mécanisme de compétition exclusive avec les agents pathogènes⁽⁸²⁾.

En outre, la carence en œstrogène chez la femme ménopausée a été impliquée dans la pathogénèse des IU récurrentes, apparemment dues à l'augmentation du PH urinaire, et à la diminution des lactobacilles⁽⁸³⁾. Les auteurs ont conclu récemment que l'administration des œstrogènes est bénéfique et diminue le taux de récurrence des IU chez les femmes ménopausées surtout si l'administration est faite par voie vaginale⁽⁸⁴⁾.

Depuis la découverte de l'étape essentielle dans la pathogénie des infections urinaires, qui est l'adhésion de l'*E coli* aux cellules urothéliales, la prévention de cette adhésion aboutirait théoriquement à la diminution des IU. Par conséquent, l'attention s'est déplacé vers la mise au point d'un vaccin basé sur l'adhésine fimH de fimbriae type 1 d'*E coli*. Des études in vitro et sur des animaux ont montré que ce vaccin peut prévenir l'adhésion d'*E coli* aux cellules urothéliales et diminuer ainsi l'incidence des IU ^(85,86).

Les mesures préventives qui permettent de réduire l'incidence des infections urinaires :

- ✓ Apport suffisant de liquide.
- ✓ Vidage complet de la vessie pendant la miction.
- ✓ Moins d'utilisation de spermicides.
- ✓ Limitation d'usage du cathéter ⁽⁸⁷⁾ et son contrôle lorsqu'il est utilisé⁽⁸⁸⁾.
- ✓ Assurer l'équilibre diabétique avec le maintien d'une HbA1c < 7mg pour prévenir la neuropathie et la vessie neurogène ⁽⁸⁹⁾.
- ✓ Une antibioprophylaxie chez les femmes sexuellement actives qui ont eu deux épisodes ou plus d'IU par an.
- ✓ Dépistage et traitement des bactériuries asymptomatiques.
- ✓ Le jus de canneberge (voie orale) ⁽⁸¹⁾.
- ✓ Lactobacilles (orales ou vaginales) ^(81,90).
- ✓ Compléments aux œstrogènes chez les femmes ménopausées (orales ou vaginales) ^(83, 91).

CONCLUSION

Les patients diabétiques ont une prévalence élevée d'infection urinaire qui peut conduire à de nombreuses complications chez un terrain considéré jusqu'à maintenant vulnérable. Par conséquent ces infections urinaires sont considérées d'emblée compliquées.

Cette étude rétrospective portant sur les infections urinaires chez les diabétiques, a essayé d'encadrer et de mettre en évidence, en terme de fréquence, les examens cyto bactériologiques des urines, les bactéries urinaires et leur antibiorésistance.

L'analyse des aspects précités a permis de déduire les constatations et les recommandations suivantes :

- L'importance de l'examen cyto bactériologique des urines dans le diagnostic de ces infections. Le non respect de la phase pré-analytique (conditions de prélèvement, de conservation et de transport) affecte la qualité et la fiabilité de l'analyse microbiologique.
- L'écologie bactérienne n'a pas beaucoup changé ces dernières années avec *E coli* qui continue d'accaparer le premier rang des uropathogènes. En revanche la connaissance des bactéries responsables constitue un outil précieux pour le choix de l'antibiothérapie de première intention qui nécessite d'être adaptée au site de l'infection et au terrain sous jacent.
- L'antibiorésistance qui en perpétuelle évolution, menace les grandes familles d'antibiotiques comme l'amoxicilline, l'amoxicilline + acide clavulanique et sulfaméthoxazole + triméthoprime du fait de leur utilisation abusive depuis plusieurs années et limite ainsi leur indication, donc la réalisation de l'antibiogramme est primordiale pour une meilleure prescription des antibiotiques.

- Des mesures préventives strictes et bien conduites semblent diminuer considérablement l'incidence des infections urinaires chez les diabétiques.

En définitive, l'infection urinaire chez le diabétique reste une pathologie très fréquente et peut mettre en jeu le pronostic fonctionnel rénal et peut même engager le pronostic vital par le risque de septicémie, d'où la nécessité d'un diagnostic précoce, basé sur l'examen cytobactériologique des urines, et d'une prise en charge très rapprochée.

RESUMES

RESUME

Mots clés : *infection urinaire, diabète, épidémiologie, sensibilité,*

prévention.

L'incidence des infections urinaires chez les diabétiques est de plus en plus fréquente comparés aux patients non diabétiques. Ils sont aussi plus exposés au risque de septicémie avec le site urinaire comme le point de départ le plus couramment retrouvé. L'objectif de ce travail, consiste à cerner les différents aspects de l'infection urinaire chez les diabétiques et d'actualiser les données épidémiologiques.

Ce travail rétrospectif est réalisé au laboratoire de microbiologie de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V à Rabat et a porté sur l'examen cytot bactériologique des urines des patients diabétiques ayant séjourné au service d'endocrinologie entre le 1^{er} janvier 2007 et 31 décembre 2008.

La fréquence des cas positifs était de 13%. Les bactéries les plus incriminées étaient : *E coli* (38%), *Klebsiella* (22%), *Streptocoque* (11%), *Acinetobacter* (8%), *Staphylocoque* (5%), et les autres bactéries avec des proportions variables.

L'étude de la résistance des germes isolés aux antibiotiques au cours de cette période a montré une augmentation pour la majorité d'entre eux, mais les aminosides et les céphalosporines de troisième génération gardent encore un profil d'activité sur les entérobactéries. Une activité presque complète s'affirme pour les carbapénèmes sur les bactéries Gram négatif et pour les glycopeptides sur les cocci Gram positif.

Pour conclure, la vulnérabilité des diabétiques, la fréquence élevée des infections urinaires, et la résistance croissante des germes

responsables incitent à diagnostiquer précocement ces infections et à adapter l'antibiothérapie à l'antibiogramme.

ABSTRACT

Key words: *urinary tract infection, diabete mellitus, epidemiology, susceptibility, prevention.*

The incidence of urinary tract infections in diabetics is more frequent compared to patients without diabetes. They are also more at risk of sepsis with urinary site as the starting point for the most commonly found. The objective of this work is to identify the various aspects of urinary tract infection in diabetics and updated epidemiological data.

This retrospective study was conducted at the microbiology laboratory of the military instruction hospital Mohammed V in Rabat and has focused on the cytological and bacteriological analysis of the urine of diabetic patients who have visited the endocrinology service between 1 January 2007 and December 31, 2008.

The frequency of positives was 13%. The bacteria most implicated were: *E coli* (38%), *Klebsiella* (22%), *Streptococcus* (11%), *Acinetobacter* (8%), *Staphylococcus* (5%), and other bacteria with varying proportions.

The study of antibiotic resistance of bacteria isolated during this period showed an increase for the majority of them, but aminoglycosides and third generation cephalosporins are still a good profile on enterobacteria. An almost complete activity was affirmed for carbapenems on Gram negative and glycopeptides on gram-positive cocci.

To conclude, the vulnerability of diabetics, the high incidence of urinary tract infections, and the growing resistance of germs responsible encourage early diagnosis of these infections and to adapt to the antibiotic susceptibility testing.

ملخص

الكلمات الأساسية: التعفن البولي, داء السكري, دراسة وبائية, حساسية, وقاية.

إن حدوث التعفّنات البولية لدى مرضى السكري هو الأكثر شيوعاً بالمقارنة مع المرضى غير المصابين بداء السكري. بل إنهم الأكثر عرضة للتعفّنات الدموية وذلك انطلاقاً من المسالك البولية.

إن الهدف من هذا العمل هو التعرف على الجوانب المختلفة للتعفن البولي لدى مرضى السكري و تحديث البيانات الوبائية.

أجريت هذه الدراسة الإستيعادية في مختبر علم الجرثوميات بالمستشفى العسكري الدراسي محمد الخامس بالرباط, وقد شملت الاختبارات خلوية-جرثومية البولية لمرضى السكري بقسم علم الغدد في الفترة ما بين 2007 و2008.

وقد كان تردد الاختبارات الايجابية هو 13%, و من اهم الجراثيم المسؤولة عن التعفن البولي نجد: إشيريشيا كولي 38%, كليبسيلا 22%, المكورة العقدية 11%, أسينييطوباكتير 8%, و المكورة العنقودية 5%, ثم باقي البكتيريات بنسب متفاوتة.

أظهرت دراسة مقاومة البكتيريات, التي تم العثور عليها , للمضادات الحيوية ارتفاعاً في نسبة أغلبيتها, لكن أدوية مثل الامينوزيدات و سيفالوسبورينات الجيل الثالث لازالت تحتفظ بفعاليتها ضد الاونتيروباكتير.

فعالية شبه كلية نجدها عند بعض الأدوية كالكاربابينيم على بعض الجراثيم ذات الغرام السالب و كذا الغليكوبيبتيد على المكورات ذات الغرام الموجب.

و في الختام, يمكن القول ان ضعف مرضى السكري, و ارتفاع تردد كل من التعففات البولية و مقاومة الجراثيم للادوية, تحث على ضرورة التشخيص المبكر لهذه التعففات و ضرورة التوفيق بين العلاج بالمضادات الحيوية و نتائج الانتبيغرام.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] **Société de pathologie infectieuse de langue française.**
Antibiothérapie
des infections urinaires. *Med Mal Infect.* 1991;21:51–4.
- [2] **Dr Alain CAZENAVE** ; Institut Calot de chirurgie orthopédique et
traumatologie sportive www.orthopale.org.
- [3] **Dr Hélène Darbas, Dr Hélène Marchandin, Dr Nathalie Bourgeois et Dr Sylvie Michaux-Charachon** ; diagnostic et suivi
des infections urinaires le bon usage de l'examen cyto-
bactériologique des urines; Laboratoire de Bactériologie - CHU de
Montpellier ; Laboratoire de Parasitologie - CHU de Nîmes ;
Laboratoire de Bactériologie - CHU de Nîmes ; Faculté de
Montpellier – Nîmes ; janvier 2007.
- [4] **Ouslander JG, Schapira M, Schnelle JF.** Urine specimen collection
from incontinent female nursing home residents. *J Am Geriatr Soc*
1995;43:279-81
- [5] **Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé juin 2008** ;
Recommandations de bonne pratique ; diagnostic et
antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires
chez l'adulte
- [6] **Hindman R, Tronic B, Bartlett R.** Effect of delay on culture of
urine. *J Clin Microbiol* 1999;4:102-3.
- [7] **Jefferson H, Dalton HP, Escobar MR.** Transportation delay and the
microbiological quality of clinical specimens. *Am J Clin Pathol*
2000;64:689-93.

- [8] **Cavallo JD, Garrabé E.** Outils de diagnostic biologique des infections urinaires nosocomiales: analyse critique. *Med Mal Infect* 2003; 33 : 447-56
- [9] **Courcol R, Marmonier A, Piemont Y.** Les difficultés d'interprétation des examens cyto-bactériologiques des urines ; *Revue Française des Laboratoires* 2005 ; 370.
- [10] **Jenkins RD, Frenn JP, Masten JM.** Review of urine microscopy for bacteriuria. *Jama* 1996;255:3397-404.
- [11] **Burnichon N;** DES Bactériologie; l'antibiogramme ; détermination des sensibilités aux antibiotiques;2003.
- [12] **Société française de microbiologie SFM;** comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie; recommandation 2008.
- [13] **Bouattar T, Benasila S, Mattous M, Rhou H, Ouzeddoun N, Bayahia R, Benamar L,** L'infection urinaire chez le diabétique en milieu néphrologique, Service de néphrologie – dialyse – transplantation rénale. CHU Ibn sina Rabat, société de néphrologie et société francophone de dialyse, MAROC, 2008.
- [14] **Jamoussi Kamoun H, Nafti S, Amrouche Ch, Mahjoub F, Ounaissa K, Blouza Chabchoub S.** Département « A » de Diabétologie et de maladies métaboliques, Institut National de Nutrition, Tunis – Tunisie 2004

- [15] **Girard R, de Montclos M, Bournaud C, Orgiazzi J.** Dépistage des bactériuries à l'admission chez les patients diabétiques : peut-on abandonner les examens cyto bactériologiques urinaires systématiques? *Médecine et maladies infectieuses* 2006 ;36 ; 219–222
- [16] **Goswami R, Bal C.S, Tejaswi S, Punjabi G.V, Kapil A, Kochupillai N.** Prevalence of urinary tract infection and renal scars in patients with diabetes mellitus. *Diabetes Research and Clinical Practice* 2001 53 181–186.
- [17] **Hale turan, Kivanc Seref Hanoglu, Ayse Nur Torun, Sevsen kulaksizoglu, Mustafa Kulaksizoglu, Baris Pamuk and Hande Arsalan ;** frequency, risk factors, and responsible pathogenic microorganisms of asymptomatic bacteriuria in type 2 of diabetes mellitus *Jpn.J.Infect.Dis* 2008 ;61 ;236-238.
- [18] **Gauzit R. Nathan C. pourriat JL.** Infections urinaires périopératoires emc; anesthésie réa; 2002;36-426-A-10.
- [19] **Conférence de consensus co-organisée par la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF) et l'Association Française d'Urologie (AFU).** Infections urinaires nosocomiales de l'adulte. *Med Mal Infect* 2003;33:218-44.
- [20] **Bruyère F, Cariou G, Boiteux J.-P, Hoznek A, Mignard J.-P, Escaravage L, Bernard L, Sotto A, Soussy C.-J, Coloby P. et le CIAFU ;** les infections urinaires. *Progrès en Urologie* (2008) 18 Suppl. 1, S4-S8.

- [21] **Warren JW.** Urinary tract infections. In:Wenzel RP, editor. Prevention and control of nosocomial infections. 2nd edition. Baltimore: Williams and Wilkins ; 1999 ;821-40.
- [22] **Kunin CM.** Urinary tract infections: detection, prevention, and management. Chapter 11: pathogenesis of infection-the host defenses. 5th Edition. Baltimore: Williams and Wilkins; 1997 ; 334–62.
- [23] **Sobel JD.** Pathogenesis of urinary tract infection. Role of host defenses. *Infect Dis Clin North Am* 1997;11:531–49.
- [24] **Caron F.;** Physiopathologie des infections urinaires nosocomiales. *Médecine et maladies infectieuses* 2003 ; 33 ;438–446.
- [25] **SE Geerlings, Brouwer EC, Gaastra W, et al.** Effect of glucose and pH on uropathogenic and non-uropathogenic *Escherichia coli* : studies with urine from diabetic and non-diabetic individuals *J Med Microbiol* 1999;48(6):535-9.
- [26] **SE Geerlings, Stolk RP, Camps MJL, et al.** Asymptomatic bacteriuria may be considered a complication in women with diabetes. *Diabetes Care* 2000; 23(6): 744-9.
- [27] **Geerlings SE, Stolk RP, Camps MJL, et al.** Risk factors for symptomatic urinary tract infection in women with diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2000; 23(12):1737-41.
- [28] **Delamaire M, Maugendre D, Moreno M, et al.** Impaired leucocyte functions in diabetic patients. *Diabetes Med* 1997;14(1):29-34.

- [29] **BalasoIU D, Van Kessel KC, Van Kats-Renaud HJ, et al.** Granulocyte function in women with diabetes and asymptomatic bacteriuria. *Diabetes Care* 1997; 20(3):392-5.
- [30] **Andy I.M. Hoepelman, Meiland R, Suzanne, Geerlings E.** Pathogenesis and management of bacterial urinary tract infections in adult patients with diabetes mellitus ; *International Journal of Antimicrobial Agents* (2003) 22 S35-S43.
- [31] **Luster AD.** Chemokines/chemotactic cytokines that mediate inflammation. *N Engl J Med* 1998;338(7):436/45.
- [32] **Geerlings SE, Brouwer EC, Van Kessel KCPM, et al.** Cytokine secretion is impaired in women with diabetes mellitus. *Eur J Clin Invest* 2000; 30(11): 995-1001.
- [33] **Geerlings SE, Meiland R, Van Lith EC, et al.** Adherence of type 1-fimbriated *Escherichia coli* to uroepithelial cells: more in diabetic women than in controls. *Diabetes Care* 2002;25:1405-9.
- [34] **Mulvey MA, Schilling JD, Hultgren SJ.** Establishment of a persistent *Escherichia coli* reservoir during the acute phase of a bladder infection. *Infect Immun* 2001;69(7):4572-9.
- [35] **Sobel J.D., Kaye D.** Urinary tract infections. In: Mandell G.L., Bennett J.E., Dolin R., (eds.), *Principles and practice of infectious diseases*. Churchill Livingstone, New York (NY) 1995;662-690

- [36] **Scholes D, Hooton TM, Roberts PL, et al.** Risk factors for recurrent urinary tract infection in young women. *J Infect Dis* 2000; 182(4):1177-82.
- [37] **Milo G, Katchman EA, Paul M, Christiaens T, Baerheim A, Leibovici L.** Duration of antibacterial treatment for uncomplicated urinary tract infection in women. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005;18: CD004682.
- [38] **Nicolle LE;** SHEA Long-Term-Care-Committee. Urinary tract infections in long-term-care facilities. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2001; 22:167-75
- [39] **Topper A, Holliday P, Fernie G.** Bladder volume estimation in the elderly using a portable ultrasound-based measurement device. *Med Eng Technol*. 1998;17:99-103.
- [40] **Revord J, Opitz J, Murtaugh P, Harrison J.** Determining residual urine volumes using a portable ultrasonographic device. *Arch Phys Med Rehabil*. 1993;74:457-62.
- [41] **Nickel JC.** Practical management of recurrent urinary tract infections in premenopausal women. *Rev Urol*. 2005;7:11-7.
- [42] **Albert X, Huertas I, Pereiró II, Sanfélix J, Gosalbes V, Perrota C.** Antibiotics for preventing recurrent urinary tract infection in non-pregnant women. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;4: CD001209.
- [43] **Hooton TM, Scholes D, Hughes JP, Winter C, Roberts PL, Stapleton AE, Stergachis A, Stamm WE.** A prospective study of

risk factors for symptomatic urinary tract infection in young women. N Engl J Med. 1996;335:468-474.

- [44] **Raz R, Gennesin Y, Wasser J, Stoler Z, Rosenfeld S, Rottensterich E, Stamm WE.** Recurrent urinary tract infections in postmenopausal women. Clin Infect Dis. 2000;30:152-156.
- [45] **Piccoli GB, Consiglio V** et al. Antibiotic treatment for acute ‘uncomplicated’ or primary pyelonephritis; a systematic, ‘semantic revision’. Int J Antimicrob Agents. 2006;28 Suppl 1:S49-63.
- [46] **Hooton TM, Stamm WE.** Diagnosis and treatment of uncomplicated urinary tract infection. Infect Dis Clin North Am. 1997;11:551–81.
- [47] **Caron F.** Diagnostic bactériologique et antibiothérapie des infections urinaires. Rev Prat. 2003;53:1760-9.
- [48] **Stamm WE, Hooton TM.** Management of urinary tract infections in adults. New Engl J Med 1999;329:1328-34.
- [49] **Meyrier A.** Les formes atypiques des pyélonéphrites aiguës primitives. Rev Prat. 2001;40:1275-8.
- [50] **Meyrier A.** Pyélonéphrites aiguës. Rev Prat. 2003;53:1777-84.
- [51] **Jarvis JA, Mitchell CK.** Urinary tract infections. Prim Care 2003;30:41-61.
- [52] **Hsu Hsu CY.** The clinical impact of bacteremia in complicated acute pyelonephritis. Am J Med Sci. 2006;4:175-80.

- [53] **Krieger JN, Nyberg L et Nickel JC.** The International Prostatitis collaborative Network. NIH Consensus Definition and Classification of Prostatitis. JAMA. 1999;282:236-7.
- [54] **Nickel JC.** Prostatitis: considerations for the next millenium. Curr Opin Urol. 1998;8:31-2.
- [55] **Naber KG, Bergman B, Bishop MC et al.** Guidelines on urinary tract and male genital tract infections. Eur Urol. 2001;40:576-88.
- [56] **Krieger JN, Riley DE.** Prostatitis: what is the role of infection. Int J Antimicrob Agents 2002;19:475-9.
- [57] **Stamey Y,** Urinary tract infections in males. In: Stamey T, editor. Pathogenesis and treatment of urinary tract infections. Baltimore: Williams and Wilkins. 2002 ;342-429.
- [58] **Millan-Rodriguez F.** Acute bacterial prostatitis: different sub-categories according to a previous manipulation of the lower urinary tract. World J Urol. 2006;24:45-50.
- [59] **Wagenlehner FM, Naber KG.** Prostatitis: the role of antibiotic treatment. World J Urol. 2003;21:105-8.
- [60] **Polascik TJ, Oesterling JE, Partin AW.** Prostate specific antigen: a decade of discovery: what we have learned and where we are going. J Urol. 1999;162:293-306.

- [61] **Naber KG, Bergman B, Bishop MC** et al. Guidelines on urinary tract and male genital tract infections. *Eur Urol* 2001;40:576-88.
- [62] **De la Rosette JJ, Hubregtse MR, Stolk-Engelaar MV, Debruyne FM.** Diagnosis and treatment of 409 patients with prostatitis syndrome. *Urology*. 2003;41:301-307.
- [63] **Horcajada JP, Vilana R, Moreno-Martinez A, Alvarez-Vijande R, Bru C, Bargallo X, Bunesch L, Martinez JA Mensa J.** Transrectal prostatic ultrasonography in acute bacterial prostatitis: findings and clinical implications. *Scand J Infect Dis*. 2003;35:114-20.
- [64] **Hooton TM, Scholes D, Stapleton AE, et al.** A prospective study of asymptomatic bacteriuria in sexually active young women. *N Engl J Med* 2000;343(14):992-7.
- [65] **Forland M, Thomas V, Shelokov A.** Urinary tract infections in patients with diabetes mellitus. Studies on antibody coating of bacteria. *JAMA* 1997;238(18):1924-6.
- [66] **Forland M, Thomas VL.** The treatment of urinary tract infections in women with diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2000;8(5):499-506.
- [67] **Patterson JE, Andriole VT.** Bacterial urinary tract infections in diabetes. *Infect Dis Clin North Am* 1997;11(3):735-50.

- [68] **Calvet HM, Yoshikawa TT.** Infections in diabetes. *Infect Dis Clin North Am* 2001;15(2):407-21.
- [69] **Wheat LJ.** Infection and diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2000;3(1):187-97.
- [70] **Saiki J, Vaziri ND, Barton C.** Perinephric and intranephric abscesses: a review of the literature. *Western J Med* 2002;136(2):95-102.
- [71] **Falahatkar S Sobhani M, Ghilpour H.** Urinary tract infection in spinal cord transected war. *Arch. Iran Med* 2000 ;13(3) :133-5.
- [72] **Vromen M, Vanderven AJ, Konls A.** Antimicrobial resistance pattern in urinary tract infection isolated from nursing home residents. *Antimicrob chemother* ;1999 ;44(1) :113-6.
- [73] **Zakieh Rostamzadeh Khameneh .** Departement of microbiologie ; Medical Sciences University of Urmia, IRAN ; *Saoudi J. Kidney. Dis. Transpl.* 2009 ;20(2) :251-253.
- [74] **Mario Bonadio, Silvia Costarelli, Giovanna Morelli and Tiziana Tartaglia ;** The influence of diabetes mellitus on the spectrum of uropathogens and the antimicrobial resistance in elderly adult patients with urinary tract infection, *BMC Infectious Diseases*, Department of Medicine, Ospedale S.Chiera, Rome, Italy, March 2006.
- [75] **GAOUZI A, CHAFAI N.** Les infections urinaires à l'hôpital militaire avicenne de marrakech (2004-2006), thèse de pharmacie.

faculté de médecine et pharmacie de Rabat ; Université Mohammed V.

- [76] **Maurin M. Musso D. Charrel R. Perez R;** Résistance aux antibiotiques des bactéries hospitalières (Bacilles Gram négatif). Situation 1992 à Marseille ; *Med Mal Infect* ; 1995 ; 25 ; 508-14.
- [77] **Sahnoun O ; et autres ;** sensibilités aux antibiotiques des souches de streptococcus agalactiae à Monastir ; *Med Mal Infect* ; 2007 ; 37 : 734-737.
- [78] **TALIBI YOUNESS.** infections urinaires a l'hôpital Ibn Sina expérience de laboratoire de bactériologie sérologie et hygiène 2006-2007, thèse de pharmacie, faculté de médecine et pharmacie de Rabat ; Université Mohammed V.
- [79] **Gupta K, Scholes D, Stamm WE.** Increasing prevalence of antimicrobial resistance among uropathogens causing acute uncomplicated cystitis in women. *JAMA* 1999;281(8):736-8.
- [80] **Lowe FC, Fagelman E.** Cranberry juice and urinary tract infections: what is the evidence? *Urology* 2001;57(3):407-13.
- [81] **Kontiokari T, Sundqvist K, Nuutinen M, et al.** Randomised trial of cranberry-lingonberry juice and Lactobacillus GG drink for the prevention of urinary tract infections in women. *BMJ* 2001;322(7302):1571-3 ;

- [82] **Boris S, Suarez JE, Vazquez F, et al.** Adherence of human vaginal lactobacilli to vaginal epithelial cells and interaction with uropathogens. *Infect Immun* 1998;66(5):1985-9.
- [83] **Raz R, Stamm WE.** A controlled trial of intravaginal estriol in postmenopausal women with recurrent urinary tract infection. *N Engl J Med* 1993;329(11):753-6.
- [84] **Hextall A.** Oestrogens and lower urinary tract function. *Maturitas* 2000;36(2):83-92.
- [85] **Langermann S, Palaszynski S, Barnhart M, et al.** Prevention of mucosal *Escherichia coli* infection by FimH-adhesin-based systemic vaccination. *Science* 1997;276(5312) ;607-11.
- [86] **Langermann S, Mollby R, Burlein JE, et al.** Vaccination with FimH adhesin protects cynomolgus monkeys from colonisation and infection by uropathogenic *Escherichia coli* . *J Infect Dis* 2000;181(2):774-8.
- [87] **Nicolle LE.** Prevention and treatment of urinary catheter-related infections in older patients. *Drug Aging* 1994;4(5):379-91.
- [88] **Mulvey MA, Schilling JD, Martinez JJ, et al.** Bad bugs and beleaguered bladders: interplay between uropathogenic *Escherichia coli* and innate host defenses. *Proc Natl Acad Sci USA* 2000;97(16):8829-35.

- [89] **A. Ronald, E. Ludwig**, Urinary tract infections in adults with diabetes, *International Journal of Antimicrobial Agents* (2001) ;17 287–292.
- [90] **Reid G, Bruce AW, Taylor M**. Influence of three-day antimicrobial therapy and lactobacillus vaginal suppositories on recurrence of urinary tract infections. *Clin Ther* 1992;14(1):11-6.
- [91] **Brown JS, Vittinghoff E, Kanaya AM, et al**. Urinary tract infections in postmenopausal women: effect of hormone therapy and risk factors. *Obstet Gynecol* 2001;98(6):1045-52.

قسم أبوقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

في هذه اللحظة التي يتم قبولي فيها عضوا في المهنة الطبية, أتعهد علانية بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية:

أن أحترم أساتذتي و أعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.

أن أمارس مهنتي بوازع من ضميري و شرفي جاعلا صحة مريضني هدفي الأول.

أن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.

أن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.

أن أعتبر سار الأطباء إخوة لي.

أن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.

أن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.

أن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريقة تضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.

بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار و مقسما بشرفي.

و الله على ما أقول شهيد.

Serment



d' Hippocrate

A

u moment d'être admis à
devenir membre de la
profession médicale, je
m'engage solennellement
à consacrer ma vie au
service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne

s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.

Même sous menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.



Je m'y engage librement et sur
_____ mon honneur.

جامعة محمد الخامس
كلية الطب و الصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 176

سنة : 2009

التعفن البولي لدى مريض السكري: دراسة وبائية، وحساسية الجراثيم المعزولة للمضادات الحيوية

أطروحة

قَدِّمَتْ و نوقشت عـيـي يـرـم.....

من طرف

السيد : معروف عبد الخالق

المزداد في : 01 ابريل 1984 بالخميسات
من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية
بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية : التعفن البولي، داء السكري، دراسة وبائية، حساسية، وقاية .

تحت إشراف اللجنة المكوّنة من الأساتذة

رئيس

السيد: ميمون زهدي

أستاذ في علم الأحياء المجهرى

مشرف

السيد: ياسين سخسوخ

أستاذ مبرز في علم الأحياء المجهرى

السيدة: سكيّنة أمارة الحمزاوي

أعضاء

أستاذة مبرزة في علم الأحياء المجهرى

السيد: عبد القادر بلمكي

أستاذ مبرز في علم الدمويات