



كلية الطب  
والصيدلة - مراكش  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

ANNEE 2016

THESE N° 149

# Infection urinaire chez le diabétique

**THESE**

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 29/ 06/ 2016

PAR

**M<sup>lle</sup>. RADIA HIMI**

Née le 05 AVRIL 1989 à AZILAL

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

**Mots clé**

Infection urinaire - Diabète - Antibiorésistance

**JURY**

|                        |  |                   |
|------------------------|--|-------------------|
| <b>M.</b>              | <b>R. MOUTAJ</b><br>Professeur de Parasitologie Mycologie                  | <b>PRESIDENT</b>  |
| <b>M.</b>              | <b>S. ZOUHAIR</b><br>Professeur de Microbiologie -Virologie                | <b>RAPPORTEUR</b> |
| <b>M<sup>me</sup>.</b> | <b>L. ARSALANE</b><br>Professeur agrégé de Microbiologie-Virologie         | } <b>JUGES</b>    |
| <b>M.</b>              | <b>H. BAIZRI</b><br>Professeur agrégé d'Endocrinologie                     |                   |
| <b>M.</b>              | <b>M. ALAOUI</b><br>Professeur agrégé de Chirurgie Vasculaire-Périphérique |                   |



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك  
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ  
وأن أعمل صالحاً ترضاه  
وأصلح لي في ذريّتي  
إنّي تبّيت إليك و إنّي من المسلمين"  
صدق الله العظيم





# *Serment d'hypocrate*

*Au 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 strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.*

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

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

**Déclaration Genève, 1948**





*LISTE DES  
PROFESSEURS*

**UNIVERSITE CADI AYYAD**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**MARRAKECH**

Doyens Honoraires : Pr Badie Azzaman MEHADJI  
: Pr Abdalheq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr.Ag. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogique : Pr. EL FEZZAZI Redouane

Secrétaire Générale : Mr Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

| Nom et Prénom         | Spécialité               | Nom et Prénom     | Spécialité           |
|-----------------------|--------------------------|-------------------|----------------------|
| ABOULFALAH Abderrahim | Gynécologie- obstétrique | FINECH Benasser   | Chirurgie – générale |
| AIT BENALI Said       | Neurochirurgie           | GHANNANE Houssine | Neurochirurgie       |

|                             |                                    |                             |                                       |
|-----------------------------|------------------------------------|-----------------------------|---------------------------------------|
| AIT-SAB Imane               | Pédiatrie                          | KISSANI Najib               | Neurologie                            |
| AKHDARI Nadia               | Dermatologie                       | KRATI Khadija               | Gastro- entérologie                   |
| AMAL Said                   | Dermatologie                       | LMEJJATI Mohamed            | Neurochirurgie                        |
| ASMOUKI Hamid               | Gynécologie- obstétrique B         | LOUZI Abdelouahed           | Chirurgie – générale                  |
| ASRI Fatima                 | Psychiatrie                        | MAHMAL Lahoucine            | Hématologie - clinique                |
| BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan | Chirurgie - générale               | MANSOURI Nadia              | Stomatologie et chiru maxillo faciale |
| BOUMZEBRA Drissi            | Chirurgie Cardio-Vasculaire        | MOUDOUNI Said Mohammed      | Urologie                              |
| BOUSKRAOUI Mohammed         | Pédiatrie A                        | MOUTAOUAKIL Abdeljalil      | Ophthalmologie                        |
| CHABAA Laila                | Biochimie                          | NAJEB Youssef               | Traumato- orthopédie                  |
| CHELLAK Saliha              | Biochimie- chimie                  | OULAD SAIAD Mohamed         | Chirurgie pédiatrique                 |
| CHOULLI Mohamed Khaled      | Neuro pharmacologie                | RAJI Abdelaziz              | Oto-rhino-laryngologie                |
| DAHAMI Zakaria              | Urologie                           | SAIDI Halim                 | Traumato- orthopédie                  |
| EL FEZZAZI Redouane         | Chirurgie pédiatrique              | SAMKAOUI Mohamed Abdenasser | Anesthésie- réanimation               |
| EL HATTAOUI Mustapha        | Cardiologie                        | SARF Ismail                 | Urologie                              |
| ELFIKRI Abdelghani          | Radiologie                         | SBIHI Mohamed               | Pédiatrie B                           |
| ESSAADOUNI Lamiaa           | Médecine interne                   | SOUMMANI Abderraouf         | Gynécologie- obstétrique A/B          |
| ETTALBI Saloua              | Chirurgie réparatrice et plastique | YOUNOUS Said                | Anesthésie- réanimation               |
| FIKRY Tarik                 | Traumato- orthopédie A             |                             |                                       |

### Professeurs Agrégés

| Nom et Prénom          | Spécialité              | Nom et Prénom        | Spécialité    |
|------------------------|-------------------------|----------------------|---------------|
| ABKARI Imad            | Traumato- orthopédie B  | EL OMRANI Abdelhamid | Radiothérapie |
| ABOU EL HASSAN Taoufik | Anesthésie- réanimation | FADILI Wafaa         | Néphrologie   |

|                       |                                      |                               |                            |
|-----------------------|--------------------------------------|-------------------------------|----------------------------|
| ABOUCHADI Abdeljalil  | Stomatologie et chir maxillo faciale | FAKHIR Bouchra                | Gynécologie- obstétrique A |
| ABOUSSAIR Nisrine     | Génétique                            | FOURAIJI Karima               | Chirurgie pédiatrique B    |
| ADALI Imane           | Psychiatrie                          | HACHIMI Abdelhamid            | Réanimation médicale       |
| ADERDOUR Lahcen       | Oto- rhino- laryngologie             | HAJJI Ibtissam                | Ophtalmologie              |
| ADMOU Brahim          | Immunologie                          | HAOUACH Khalil                | Hématologie biologique     |
| AGHOUTANE El Mouhtadi | Chirurgie pédiatrique A              | HAROU Karam                   | Gynécologie- obstétrique B |
| AIT AMEUR Mustapha    | Hématologie Biologique               | HOCAR Ouafa                   | Dermatologie               |
| AIT BENKADDOUR Yassir | Gynécologie- obstétrique A           | JALAL Hicham                  | Radiologie                 |
| AIT ESSI Fouad        | Traumato- orthopédie B               | KAMILI El Ouafi El Aouni      | Chirurgie pédiatrique B    |
| ALAOUI Mustapha       | Chirurgie- vasculaire périphérique   | KHALLOUKI Mohammed            | Anesthésie- réanimation    |
| AMINE Mohamed         | Epidémiologie- clinique              | KHOUCHANI Mouna               | Radiothérapie              |
| AMRO Lamyae           | Pneumo- phtisiologie                 | KOULALI IDRISSEI Khalid       | Traumato- orthopédie       |
| ANIBA Khalid          | Neurochirurgie                       | KRIET Mohamed                 | Ophtalmologie              |
| ARSALANE Lamiae       | Microbiologie -Virologie             | LAGHMARI Mehdi                | Neurochirurgie             |
| BAHA ALI Tarik        | Ophtalmologie                        | LAKMICHI Mohamed Amine        | Urologie                   |
| BASRAOUI Dounia       | Radiologie                           | LAOUAD Inass                  | Néphrologie                |
| BASSIR Ahlam          | Gynécologie- obstétrique A           | LOUHAB Nisrine                | Neurologie                 |
| BELKHOU Ahlam         | Rhumatologie                         | MADHAR Si Mohamed             | Traumato- orthopédie A     |
| BEN DRISS Laila       | Cardiologie                          | MANOUDI Fatiha                | Psychiatrie                |
| BENCHAMKHA Yassine    | Chirurgie réparatrice et plastique   | MAOULAININE Fadl mrabih rabou | Pédiatrie                  |
| BENHIMA Mohamed Amine | Traumatologie - orthopédie B         | MATRANE Aboubakr              | Médecine nucléaire         |
| BENJILALI Laila       | Médecine interne                     | MEJDANE Abdelhadi             | Chirurgie Générale         |
| BENZAROUEL Dounia     | Cardiologie                          | MOUAFFAK Youssef              | Anesthésie - réanimation   |
| BOUCHENTOUF Rachid    | Pneumo- phtisiologie                 | MOUFID Kamal                  | Urologie                   |

|                                 |   |                      |                           |
|---------------------------------|---|----------------------|---------------------------|
| BOUKHANNI Lahcen                | Gynécologie- obstétrique B              | MSOUGGAR Yassine     | Chirurgie thoracique      |
| BOUKHIRA Abderrahman            | Toxicologie                             | NARJISS Youssef      | Chirurgie générale        |
| BOURRAHOUEAT Aicha              | Pédiatrie B                             | NEJMI Hicham         | Anesthésie- réanimation   |
| BOURROUS Monir                  | Pédiatrie A                             | NOURI Hassan         | Oto rhino laryngologie    |
| BSISS Mohamed Aziz              | Biophysique                             | OUALI IDRISSE Mariem | Radiologie                |
| CHAFIK Rachid                   | Traumato- orthopédie A                  | QACIF Hassan         | Médecine interne          |
| CHAFIK Aziz                     | Chirurgie thoracique                    | QAMOUSS Youssef      | Anesthésie- réanimation   |
| CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat | Radiologie                              | RABBANI Khalid       | Chirurgie générale        |
| DRAISS Ghizlane                 | Pédiatrie                               | RADA Noureddine      | Pédiatrie A               |
| EL BOUCHTI Imane                | Rhumatologie                            | RAIS Hanane          | Anatomie pathologique     |
| EL HAOURY Hanane                | Traumato- orthopédie A                  | ROCHDI Youssef       | Oto-rhino- laryngologie   |
| EL MGHARI TABIB Ghizlane        | Endocrinologie et maladies métaboliques | SAMLANI Zouhour      | Gastro- entérologie       |
| EL ADIB Ahmed Rhassane          | Anesthésie- réanimation                 | SORAA Nabila         | Microbiologie - virologie |
| EL ANSARI Nawal                 | Endocrinologie et maladies métaboliques | TASSI Noura          | Maladies infectieuses     |
| EL BARNI Rachid                 | Chirurgie- générale                     | TAZI Mohamed Ilias   | Hématologie- clinique     |
| EL BOUIHI Mohamed               | Stomatologie et chir maxillo faciale    | ZAHLANE Kawtar       | Microbiologie - virologie |
| EL HOUDZI Jamila                | Pédiatrie B                             | ZAHLANE Mouna        | Médecine interne          |
| EL IDRISSE SLITINE Nadia        | Pédiatrie                               | ZAOUI Sanaa          | Pharmacologie             |
| EL KARIMI Saloua                | Cardiologie                             | ZIADI Amra           | Anesthésie - réanimation  |
| EL KHAYARI Mina                 | Réanimation médicale                    |                      |                           |

## Professeurs Assistants

| Nom et Prénom          | Spécialité  | Nom et Prénom          | Spécialité                                    |
|------------------------|---|------------------------|---|
| ABIR Badreddine        | Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale                               | FAKHRI Anass           | Histologie- embryologie cytogénétique         |
| ADALI Nawal            | Neurologie  | FADIL Naima            | Chimie de Coordination Bioorganique           |
| ADARMOUCH Latifa       | Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène) | GHAZI Mirieme          | Rhumatologie                                  |
| AISSAOUI Younes        | Anesthésie - réanimation  | HAZMIRI Fatima Ezzahra | Histologie – Embryologie - Cytogénétique      |
| AIT BATAHAR Salma      | Pneumo- phtisiologie  | IHBIBANE fatima        | Maladies Infectieuses                         |
| ALJ Soumaya            | Radiologie  | KADDOURI Said          | Médecine interne                              |
| ARABI Hafid            | Médecine physique et réadaptation fonctionnelle                         | LAFFINTI Mahmoud Amine | Psychiatrie                                   |
| ATMANE El Mehdi        | Radiologie  | LAHKIM Mohammed        | Chirurgie générale                            |
| BAIZRI Hicham          | Endocrinologie et maladies métaboliques                                 | LAKOUICHMI Mohammed    | Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale     |
| BELBACHIR Anass        | Anatomie- pathologique  | LOQMAN Souad           | Microbiologie et toxicologie environnementale |
| BELBARAKA Rhizlane     | Oncologie médicale  | MARGAD Omar            | Traumatologie -orthopédie                     |
| BELHADJ Ayoub          | Anesthésie -Réanimation   | MLIHA TOUATI Mohammed  | Oto-Rhino - Laryngologie                      |
| BENHADDOU Rajaa        | Ophthalmologie  | MOUHSINE Abdelilah     | Radiologie                                    |
| BENLAI Abdeslam        | Psychiatrie   | NADOUR Karim           | Oto-Rhino - Laryngologie                      |
| CHRAA Mohamed          | Physiologie   | OUBAHA Sofia           | Physiologie                                   |
| DAROUASSI Youssef      | Oto-Rhino - Laryngologie  | OUEIAGLI NABIH Fadoua  | Psychiatrie                                   |
| DIFFAA Azeddine        | Gastro- entérologie   | SAJIAI Hafsa           | Pneumo- phtisiologie                          |
| EL AMRANI Moulay Driss | Anatomie  | SALAMA Tarik           | Chirurgie pédiatrique                         |
| EL HAOUATI Rachid      | Chiru Cardio vasculaire   | SERGHINI Issam         | Anesthésie - Réanimation                      |
| EL HARRECH Youness     | Urologie  | SERHANE Hind           | Pneumo- phtisiologie                          |
| EL KAMOUNI Youssef     | Microbiologie Virologie   | TOURABI Khalid         | Chirurgie réparatrice et plastique            |

|                         |                         |                           |                          |
|-------------------------|-------------------------|---------------------------|--------------------------|
| EL KHADER Ahmed         | Chirurgie générale      | ZARROUKI Youssef          | Anesthésie - Réanimation |
| EL MEZOUARI El Moustafa | Parasitologie Mycologie | ZIDANE Moulay Abdelfettah | Chirurgie Thoracique     |



*DÉDICACES*

*« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »*

*Marcel Proust.*



*Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que*

*je dédie cette thèse ...* 

*A*

*mon très cher père Lahcen*

*Tu as été et tu seras toujours un exemple pour moi par tes qualités humaines, ta persévérance et ton perfectionnisme.*

*Tu m'as appris, le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité.*

*Ta bonté et ta générosité extrêmes sont sans limites.*

*Aucun mot, aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, ma considération et l'amour éternel pour les sacrifices que tu m'as consenti pour mon éducation et mon bien être.*

*Jesouhaite que cette thèse t'apporte la joie de voir aboutir tes espoirs et j'espère avoir été digne de ta confiance.*

*Puisse Dieu te garder et te procurer santé et longue vie.*

*A*

*ma très chère mère Aicha*

*Des mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon amour et mon affection.*

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

*Tes prières ont été pour moi un grand soutien moral au long de mes études.*

*Veillez trouver, chère mère, dans ce travail le fruit de ton dévouement et de tes sacrifices ainsi que l'expression de ma gratitude et mon profond amour.*

*Puisse Dieu te préserver des malheurs de la vie et te procurer longue vie.*

*A*

*mes très chères sœurs : Saloua et Hajar*

*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*

*mon très cher frère Mohamed*

*En témoignage de mon profond attachement, je te souhaite une vie pleine de bonheur, santé et réussite. Puisse Dieu te protéger, garder et renforcer notre fraternité.*

*A*

*La mémoire de ma sœur Soumaia*

*Et à 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*

*ma grande mère maternelle  
A mes oncles et tantes  
A mes cousins et cousines  
A tous les membres de ma famille  
HIMI & MAHMOUDI  
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 toute ma promotion,  
A tous mes amis et collègues de la  
Faculté de Médecine de Marrakech*

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

*A mes amis Résidents et Spécialistes  
du CHU Med VI Marrakech*

*Au personnel du laboratoire de microbiologie de HMA de Marrakech*

*A tous nos Médecins, Civils & Militaires.*

*A toute l'équipe du CHP Azilal*

*A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer.*

*A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration  
de ce travail*

*A tous les diabétiques du Maroc, de l'Afrique, du monde et à tous  
ceux qui œuvrent pour une meilleure prise en charge des diabétiques,  
courage et gardons espoir.*



# *REMERCIEMENTS*



A  
Notre Maître et Président de Jury  
Monsieur le Professeur Redouane Moutaj  
Professeur de Parasitologie Mycologie

*L'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de notre thèse est pour nous, l'occasion de vous témoigner notre profonde reconnaissance pour vos qualités. Veuillez trouver ici, l'expression de notre grande estime.*

A  
Notre Maître et Rapporteur de thèse  
Monsieur le professeur Saïd Zouhair  
Professeur de Microbiologie -Virologie

*Vous nous avez confié ce travail sans aucune réserve. Nous souhaitons être digne de cet honneur.*

*Vous nous avez guidés tout au long de notre travail en nous apportant vos précieux et pertinents conseils.*

*Nous vous remercions pour votre patience et votre soutien lors de la réalisation de cette thèse.*

*Veuillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.*

A  
Notre Maître et Juge de thèse  
Professeur Lamiae Arsalane  
Professeur agrégé de Microbiologie-Virologie

*Vous avez accepté de juger ce travail avec une spontanéité et  
une simplicité émouvante.*

*C'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger parmi  
le jury de cette thèse.*

*Nous tenons à vous exprimer nos sincères remerciements et  
profond respect.*

*Ce fut pour moi, un honneur et un grand plaisir d'avoir préparé ma thèse  
sous votre guidance et nul mot ne qualifie ma gratitude.*

*Je vous prie de bien vouloir trouver dans ce travail le témoignage de ma  
reconnaissance et de mes sentiments les meilleurs.*

A  
Notre Maître et Juge de thèse  
Professeur Hicham Baizri  
Professeur d'Endocrinologie et de Maladies Métaboliques

*Nous vous remercions vivement de l'honneur que vous nous  
faites en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse.*

*Puisse ce travail témoigner de ma reconnaissance et de  
l'estime que je porte à votre personne.*

*Veillez croire à nos sincères remerciements.*

A  
Notre Maître et Juge de thèse  
Professeur Mustapha Alaoui  
Professeur Agrégé de Chirurgie Vasculaire-Périphérique

*Veillez accepter professeur, mes vifs remerciements  
pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail  
en acceptant de faire partie du jury.  
Veillez trouver ici, chère Maître, l'assurance  
de mes sentiments respectueux et dévoués.*



---



*ABRÉVIATIONS*



---



## Liste des abréviations

|                              |   |  |
|------------------------------|---|--|
| <b>ASP</b>                   | : | Abdomen sans préparation   |
| <b>ANDEM</b>                 | : | Agence Nationale pour le Développement de l'Evaluation Médicale  |
| <b>Amoxicilline+ ac-clav</b> | : | Amoxicilline- acide clavulanique   |
| <b>BA</b>                    | : | Bactériurie asymptomatique   |
| <b>BU</b>                    | : | Bandelette urinaire  |
| <b>BLSE</b>                  | : | Bêtalactamases à spectre élargi  |
| <b>CASFM/EUCAST</b>          | : | Comité de l'antibiogramme de l'association française de microbiologie/European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing |
| <b>CMI</b>                   | : | Concentrations minimales inhibitrices  |
| <b>C3G</b>                   | : | Céphalosporine de troisième génération   |
| <b>CIVD</b>                  | : | Coagulation intravasculaire disséminée   |
| <b>C1G</b>                   | : | Céphalosporine de première génération  |
| <b>ECBU</b>                  | : | Etude cyto bactériologique des urines  |
| <b>ED</b>                    | : | Examen direct  |
| <b>EAU</b>                   | : | European Association of Urology  |
| <b>HMA</b>                   | : | Hôpital Militaire Avicenne   |
| <b>IU</b>                    | : | Infection urinaire   |
| <b>PNA</b>                   | : | Pyélonéphrite aigue  |
| <b>PA</b>                    | : | Pression artérielle  |

**SFR** : Société Française de Radiologie.

**SPILF** : Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française

**SFMG** : Société Française de Médecine Générale

**TP** : Taux de prothrombine

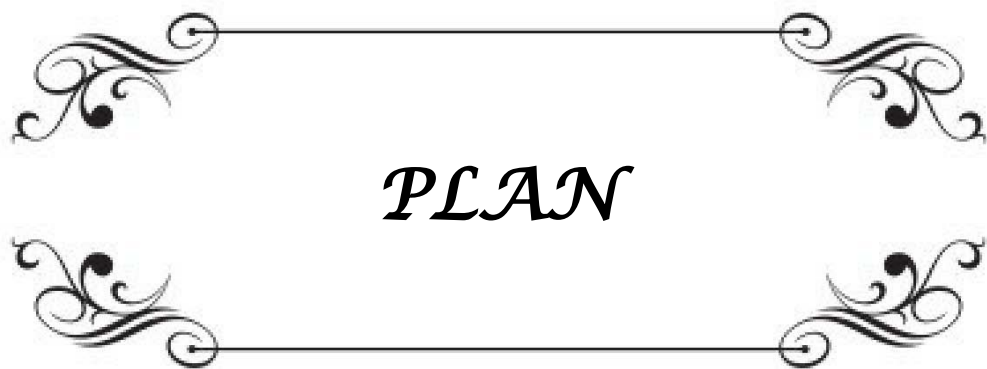
**TDM** : Tomodensitométrie

**UIV** : Urographie intraveineuse

**UFC /ml** : Unités formant colonie

**VPN** : Valeur prédictive négative

**VPP** : Valeur prédictive positive



*PLAN*

|  |           |
|--|-----------|
| <b>INTRODUCTION</b>  | <b>1</b>  |
| <b>MATERIEL ET METHODES</b>  | <b>3</b>  |
| I. Lieu et durée d'étude   | 4         |
| II. Critères d'inclusion   | 4         |
| III. Critères d'exclusion  | 4         |
| IV. Recueil des données  | 4         |
| V. Examen cytobactériologique des urines (ECBU)  | 5         |
| 1. Prélèvement   | 5         |
| 2. Conditions de transport et de conservation  | 6         |
| 3. Examen macroscopique  | 6         |
| 4. Examen microscopique  | 6         |
| 5. Mise en culture   | 8         |
| 6. Interprétation d'un ECBU  | 10        |
| 7. Identification  | 11        |
| 8. Lecture de l'antibiogramme  | 15        |
| VI. Analyse statistique  | 18        |
| <b>RÉSULTATS</b>   | <b>19</b> |
| I. Fréquence des ECBU positifs   | 20        |
| II. Fréquence des ECBU positifs en fonction de l'âge                                   | 21        |
| III. Fréquence des ECBU positifs en fonction du sexe                                   | 22        |
| IV. Répartition des germes urinaires chez les diabétiques                              | 23        |
| V. Profil de Résistance aux antibiotiques des germes isolés d'IU chez les diabétiques: | 24        |
| <b>DISCUSSION</b>  | <b>28</b> |
| I. Généralités   | 29        |
| 1. Définitions   | 29        |
| 2. Epidémiologie   | 32        |
| 3. Physiopathologie  | 33        |
| 4. Aspects cliniques   | 42        |
| 5. Germes en cause   | 52        |
| 6. Diagnostic  | 57        |
| 7. Traitement  | 57        |
| II. Discussion de nos résultats  | 66        |
| <b>CONCLUSION</b>  | <b>79</b> |
| <b>ANNEXE</b>  | <b>81</b> |
| <b>RÉSUMÉS</b>   | <b>85</b> |
| <b>BIBLIOGRAPHIE</b>   | <b>89</b> |



*INTRODUCTION*

## **Infection urinaire chez le diabétique**

---

L'infection urinaire (IU) correspond à l'agression d'un tissu de l'arbre urinaire par un ou plusieurs micro-organismes générant une réponse inflammatoire et des symptômes de nature et d'intensité variable selon le terrain. Les IU constituent un problème de santé publique majeur, en raison de leur morbi-mortalité, et de leur fréquence qui en fait, après les infections respiratoires, la deuxième indication de prescription d'antibiotiques [1].

L'IU survient avec une fréquence accrue au cours du diabète. Plusieurs facteurs semblent contribuer à cette prédisposition tels que 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 et la glycosurie altérant l'activité des polynucléaires et la phagocytose.

Le diagnostic de l'IU repose sur l'examen cyto bactériologique des urines qui impose des conditions rigoureuses de prélèvement, de conservation et de réalisation. L'antibiorésistance croissante des bactéries impliquées dans les IU limite le choix des antibiotiques, d'où l'importance du laboratoire de bactériologie dans le diagnostic des infections urinaires et le choix d'une antibiothérapie adaptée.

Les objectifs de notre travail sont de déterminer la fréquence étiologique des infections urinaires chez le diabétique, ainsi que les niveaux de résistance aux antibiotiques des bactéries incriminées, ceci à travers une étude prospective menée à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech, allant de juin 2014 à décembre 2015 (18 mois).



*MATERIEL ET  
METHODES*

## **I. MATERIEL ET METHODES**

### **1. Lieu et durée d'étude**

Il s'agit d'une étude prospective qui s'est déroulée sur une période de 18 mois, allant de juin 2014 à décembre 2015, au service d'Endocrinologie et au laboratoire de bactériologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.

### **2. Critères d'inclusion**

Ont fait partie de l'étude, les patients diabétique hommes ou femmes de plus de 15 ans consultant en ambulatoire ou hospitalisés au service d'Endocrinologie de l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.

### **3. Critères d'exclusion**

- L'étude épargne tous les patients non diabétiques.
- Ont été exclus de l'étude sur la base de l'interrogatoire et des renseignements donnés par le patient et du contenu du dossier médical, les patients diabétiques sous traitement antibiotique ou antiseptique urinaire ou venant de terminer un tel traitement il y a moins d'une semaine.

### **4. Recueil des données**

Il a été réalisé à l'aide de nos fiches de collecte (voir annexes).

Figuraient sur ces fiches, les renseignements suivants:

- Données anamnestiques,
- Données cliniques,
- Données para cliniques,
- Résultats de l'ECBU

### 5. Examen cyto bactériologique des urines (ECBU)

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

L'examen cyto bactériologique des urines impose des techniques de prélèvement rigoureuses, des conditions de conservation et de réalisation précises ainsi qu'une interprétation critique des résultats. Il est indispensable que toute demande d'ECBU soit accompagnée de renseignements cliniques nécessaires à son interprétation : modalités de prélèvements (milieu de jet, ponction sus-pubienne, sondage), contexte de prescription (IU, bilan pré-interventionnel), terrain (antécédents, grossesse, immunodépression grave), antibiothérapie récente [2].

#### 5.1 Prélèvement [3].

Le prélèvement doit être précédé d'une hygiène des mains (lavage à l'eau et au savon ou friction avec un produit hydro-alcoolique) et d'une toilette de la région urétrale ou vulvaire à l'aide de savon ou de lingettes, suivie d'un rinçage et de l'application d'un antiseptique (d'un seul geste d'avant vers l'arrière chez la femme).

Le prélèvement doit être effectué si possible au moins 6 h après la miction précédente pour permettre un temps de stase suffisant dans la vessie.

La méthode de recueil la plus fréquemment utilisée est celle du «milieu de jet»: il s'agit d'éliminer le premier jet (20 ml d'urines) pour ne recueillir que les 20-30 ml suivants dans un flacon stérile sans en toucher le bord supérieur.

En ce qui concerne les patients sondés, le recueil se fait par ponction après désinfection sur le site spécifique du dispositif de sonde (et jamais à partir du sac collecteur).

## **Infection urinaire chez le diabétique**

---

Chez le patient incontinent, le recueil se fait par sondage «aller-retour» chez la femme et par collecteur voire cathétérisme sus-pubien chez l'homme.

L'ECBU doit être effectué avant toute antibiothérapie.

### **5.2 Conditions de transport et de conservation [3].**

Dans l'idéal, les urines recueillies dans un récipient stérile doivent êtreensemencées dans les 20 minutes. Elles ne doivent jamais être conservées plus de 2 heures à température ambiante ou, à défaut, conservées à +4°C pour une durée maximale de 24 heures. Des milieux de transport contenant de l'acide borique permettent de conserver les urines à température ambiante pendant 48 heures.

### **5.3 Examen macroscopique**

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, hématique, d'odeur nauséabonde.

On note parfois la présence de sédiments : blanchâtres (phosphates), rouge brique, (acide urique), roses (urates).

### **5.4 Examen microscopique**

#### **5.4-1 Examen à l'état frais**

##### **a. Leucocyturie : [3]**

A l'état physiologique, l'urine contient moins de 1000 leucocytes par ml. La leucocyturie traduit la réponse inflammatoire à la présence d'une infection du tractus urinaire. Elle est considérée comme significative à partir de  $10^4$  éléments/ ml.

## Infection urinaire chez le diabétique

---

La leucocyturie peut cependant être absente au cours d'authentiques IU, quand l'ECBU est réalisé précocement (leucocyturie retardée de quelques heures), chez les patients neutropéniques, ou si les urines ne sont pas traitées rapidement (lyse possible des leucocytes).

Une leucocyturie même importante n'est pas spécifique d'IU. En effet, il existe de nombreuses autres causes pouvant être à l'origine d'une leucocyturie (vulvo-vaginite, maladie inflammatoire dont le syndrome de Kawasaki, urétrite, tuberculose...). Une leucocyturie isolée peut aussi traduire une IU décapitée.

Au total, l'absence de leucocyturie significative a une forte valeur prédictive négative (VPN) (97%). En revanche, la valeur prédictive positive (VPP) d'une leucocyturie significative seule est faible (< 50%).

### **b. Hématurie :**

Le diagnostic de l'hématurie repose sur l'examen cytologique quantitatif des urines, réalisé selon les règles de bonne pratique, en dehors d'une période menstruelle.

L'hématurie est définie par la présence de plus de 10 hématies /mm<sup>3</sup> à l'examen cytologique urinaire quantitatif.

L'examen cytologique urinaire, réalisé rapidement après le recueil des urines, permet en outre de préciser :

- la présence de cylindres hématiques, rarement mis en évidence, mais ~~spécifiques~~ de l'origine glomérulaire ;
- la présence de déformations des hématies qui oriente vers une hématurie glomérulaire.

L'examen cytologique quantitatif des urines permet d'éliminer les fausses hématuries.

Une coloration rouge des urines peut être la conséquence d'une hémoglobinurie, d'une myoglobinurie, d'une porphyrie, d'une prise médicamenteuse (Métronidazole, Rifampicine), ou

## **Infection urinaire chez le diabétique**

---

d'une consommation de betteraves, mais il n'y a pas, dans ces cas, de globules rouges dans les urines [9].

### **5.4-2 Coloration de Gram**

Qu'il s'agisse de l'examen sur les urines non centrifugées ou sur le culot de centrifugation, l'examen direct au microscope avec coloration de Gram est une étape capitale pour le dépistage et le diagnostic rapide. La coloration de Gram est la coloration de base de la bactériologie, qui permet de différencier les bactéries, non seulement d'après leur forme, mais également d'après leur affinité pour les colorants liée à la structure générale de leur paroi (précise le caractère Gram positif ou Gram négatif des bactéries). Dans certains cas, cet examen est indispensable pour choisir les milieux de culture, le choix des antibiotiques pour la réalisation de l'antibiogramme.

La coloration de Gram a un intérêt majeur car elle peut orienter d'emblée le traitement antibiotique en décrivant les bactéries observées et le caractère mono- ou polymicrobien de la bactériurie. Il permet aussi de quantifier une éventuelle leucocyturie.

L'examen direct doit être fait systématiquement et réalisé en moins d'une heure.

## **5.5 Mise en culture**

### **5.5-1 Ensemencement: [4][5]**

#### **a. Méthode de l'anse de platine calibrée :**

Elle consiste à déposer un volume défini de l'urine pure ou diluée (selon les données de l'examen direct) sur une gélose en boîte de pétri à l'aide d'une anse ou d'une pipette calibrée. Le dépôt est immédiatement étalé sur toute la surface de la gélose avec un étaleur de verre, et la boîte est incubée à 37° jusqu'au lendemain.

## **Infection urinaire chez le diabétique**

---

Chaque bactérie présente dans le dépôt donne naissance à une colonie visible à l'œil nu. La bactériurie (nombre de bactéries par ml d'urine) est calculée à partir du nombre de colonies présentes sur la boîte, en tenant compte de la qualité du dépôt et de l'éventuelle dilution. C'est une méthode économique, fiable et permet la numération des germes.

### **b. Méthode de la lame immergée :**

Elle utilise des lames gélosées et de dimension standards : Uricult\*, Urotube\*,...

**Ce dispositif est formé de deux milieux :**

- Milieu CLED (Cystine Lactose Electrolytes Déficiant) :  
Permet le dénombrement des bactéries présentes dans les urines.
- Milieu Mac Conkey:  
Permet le développement exclusif des bactéries Gram négatives.

La lame doit être plongée une seule fois dans l'urine jusqu'à immersion complète, égouttée, puis remise immédiatement dans son étui et placée à l'étuve à 37°.

Le lendemain matin, le nombre de colonies visibles sur la lame est comparé à des photos de lames inoculées par immersion dans des suspensions bactériennes titrées ce qui permet la détermination de la bactériurie.

### **5.5-2 Milieux de culture utilisés**

Les gélosesensemencées comportent toujours un milieu ordinaire qui permet la croissance de la quasi-totalité des germes responsables d'infections de l'appareil urinaire (bacille Gram-,

## **Infection urinaire chez le diabétique**

---

Entérocoque, Staphylocoque) : gélose BCP (Bromocrésol pourpre) ou CLED (Cystine lactose electrolyte deficient)

De façon systématique ou en fonction des résultats de l'examen direct (aspect plurimicrobien), seront ajoutés des milieux sélectifs :

- ✓ Milieux Chapman pour les staphylocoques.
- ✓ Gélose lactosée à l'éosine et au bleu de méthylène (EMB).
- ✓ Gélose Drigalski ou de Mac Conkey qui permettent la croissance des bacilles Gram- mais inhibent celle des cocci Gram positif.
- ✓ Gélose au sang additionnée d'acide nalidixique et de colistine qui favorise la croissance des cocci Gram positifs aux dépens de celle des bacilles à Gram négatif [4].
- ✓ Gélose Sabouraud additionnée de chloramphénicol pour la pousse des levures.

### **5.6 Interprétation d'un ECBU.**

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'espèces isolées et le niveau de la leucocyturie doivent entrer en ligne de compte [6].

#### **a. Bactériurie : [3]**

Le seuil de bactériurie significative dépend de l'espèce bactérienne en cause et du sexe du patient. Pour la femme, il n'y a plus de distinction de seuil selon qu'il s'agit d'une cystite ou d'une PNA.

## Infection urinaire chez le diabétique

---

Chez un patient symptomatique avec leucocyturie  $\geq 10^4$  UFC/ml, les seuils de bactériurie sont :

| Espèces bactériennes   | Seuil de significativité<br>(UFC/ml) |             |
|--|--------------------------------------|-------------|
|  | Homme                                | Femme       |
| <i>E. coli, S. saprophyticus</i>   | $\geq 10^3$                          | $\geq 10^3$ |
| <i>Entérobactéries autres qu'E. coli, entérocoque, C. urealyticum. aeruginosa, S. aureus</i> | $\geq 10^3$                          | $\geq 10^4$ |

En cas de discordance entre un tableau clinique évident d'IU et une bactériurie et/ou une leucocyturie inférieure au seuil, le tableau clinique prime.

### 5.7 Identification

#### 5.7-1 Identification par phénix 100

L'examen direct après coloration de Gram à partir des colonies a renseigné sur la morphologie des bactéries, leur groupement et sur leur affinité tinctoriale.

L'identification présomptive des souches bactériennes a été basée sur l'étude des caractères de la famille bactérienne, leurs caractères morphologiques, culturels et biochimiques. L'identification précise des bactéries (genre et espèce) a été réalisée par méthode automatisée sur Phoenix 100 (Becton Dickinson).

Le Phoenix®100 est l'automate d'analyse utilisé en routine au laboratoire de l'HMA (**Erreur ! Source du renvoi introuvable.**). C'est un système d'identification automatisé qui permet en plus de l'identification précise des souches bactériennes (genre et espèce), la

## **Infection urinaire chez le diabétique**

---

détermination de leur sensibilité à une large gamme d'antibiotiques par la méthode des CMI (concentrations minimales inhibitrices).

### **5.7-2 Tests biochimiques**

#### **a. Galerie classique**

Cette étude est basée sur les tests biochimiques et la lecture s'effectue après 18 heures d'incubation à 37 C°.

On explore surtout le métabolisme glucidique, on recherche diverses fermentations sucrées, en ensemençant le germe dans un milieu contenant le sucre à tester et un indicateur de PH.

Quelques réactions explorent le métabolisme protéique, production d'indole (mis en évidence par un réactif coloré) ou le métabolisme lipidique (détection de lipase, de lécithinase).

Certains tests et techniques permettent de détecter divers enzymes bactériennes : catalase, cytochrome oxydase, B galactosidase, coagulasse, nitrate réductase et d'autres [9].

#### **b. Système API 20 E**

Dans certains cas, la difficulté d'identifier le germe par galerie classique, nous oblige à utiliser le système d'identification par microméthode API 20 E de Biomérieux.

Le système API 20 E, est l'un des systèmes manuels les plus courants pour l'identification rapide. Il s'agit d'une bande de plastique avec 20 microtubes contenant des substrats déshydratés pouvant détecter certains caractères biochimiques [5]. Les substrats testés dans les 20 microtubes sont inoculés avec des bactéries dans une solution physiologique stérile. Les réactions produites pendant la période d'incubation se traduisent par des virages de couleur [7].

### c. Identification des levures

Après les avoir observées à l'état frais, nous procédons à l'isolement et identification des levures sur Api20C.

## 5.8 ETUDE DE LA SENSIBILITE AU ANTIBIOTIQUES

Pour chaque souche, la sensibilité a été déterminée par un antibiogramme automatisé (BD Phoenix®) en milieu liquide. La détection des phénotypes de résistance a été complétée par la méthode conventionnelle de diffusion des disques en milieu gélosé. Les critères de lecture et d'interprétation sont ceux du comité de l'antibiogramme de l'association française de microbiologie (CASFM/EUCAST 2015).

Le tableau I et II représente les différents antibiotiques testés pour l'antibiogramme des bactéries isolées.

#### ➤ **Antibiogramme standard: Méthode de la diffusion en milieu gélosé.**

Une ou plusieurs boîte(s) selon les cas, contenant le milieu Mueller-Hinton spécifiquement destiné à cette méthode, sont inoculées par inondation à l'aide de la suspension bactérienne préalablement calibrée. Les disques imprégnés d'antibiotiques sont alors disposés à la surface de la gélose et l'antibiotique diffuse de manière concentrique autour de chaque disque. Les boîtes peuvent alors être mises en incubation à 37°C dans les conditions requises (atmosphère ambiante, sous tension réduite en O<sub>2</sub>, en anaérobiose...).

#### ➤ **Lecture de l'antibiogramme**

Après l'incubation, des zones d'inhibition de diamètres variables apparaissent autour de quelques disques:

- Vérifier la pureté de la souche ;

## Infection urinaire chez le diabétique

---

- Mesurer à l'aide d'une règle graduée ou d'un pied à coulisse les diamètres des zones d'inhibitions et comparer les résultats aux valeurs critiques des tableaux du comité d'antibiogramme de la société française.

- **Interprétation :**

- ✚ **Sensible (S)** : si le diamètre d'inhibition est inférieur au diamètre de la concentration critique c.
- ✚ **Intermédiaire (I)** : le diamètre d'inhibition (correspondant à la CMI) supérieure au diamètre de la concentration critique C.
- ✚ **Résistante (R)** : si le diamètre d'inhibition est compris entre les diamètres de concentrations critiques C et c.

**Tableau I** : Les Antibiotiques testés pour les cocci à Gram positif (EUCAST 2015) [8].

| Antibiotiques testés pour les cocci à Gram positif |                 |                 |
|--|-----------------|-----------------|
| Bêtalactamines                                     | Pénicillines    | Pénicilline G   |
|  |                 | Oxacilline      |
|  | Céphalosporines | Céfoxitine      |
| Macrolides   |                 | Erythromycine   |
|  |                 | Clindamycine    |
|  |                 | Lincomycine     |
|  |                 | Pristinamycine, |
| Aminosides   |                 | Kanamycine      |
|  |                 | Gentamycine     |
|  |                 | Tobramycine     |
| Quinolones   |                 | Ciprofloxacine  |
| Glycopeptides                                      |                 | Teicoplanine    |

## Infection urinaire chez le diabétique

|        |  |                                |
|--------|--|--------------------------------|
|        |  | Vancomycine                    |
| Autres |  | Acide fusidique                |
|        |  | Fosfomycine                    |
|        |  | Triméthoprimé-Sulfaméthoxazole |

**Tableau II :** Les Antibiotiques testés pour les bacilles à Gram négatif (EUCAST 2015) [8].

| Antibiotiques testés pour les bacilles à Gram négatif |                              |                                 |
|---|------------------------------|---------------------------------|
| Bêtalactamines  | Pénicillines                 | Ampicilline                     |
|   |                              | Amoxicilline                    |
|   |                              | Ticarcilline                    |
|   |                              | Pipéracilline                   |
|   |                              | Mécillinam                      |
|   | Carbapénèmes                 | Imipénème                       |
|   |                              | Ertapénème                      |
|   | Monobactame                  | Aztréonam                       |
|   | Inhibiteurs de bêtalactamase | Amoxicilline-Acide clavulanique |
|   |                              | Tiracilline Acide-Clavulanique  |
|   |                              | Pipéracilline-Tazobactam        |
|   | Céphalosporines              | Céfalotine                      |
|   |                              | Céfépime                        |
|   |                              | Céfoxitine                      |
|   |                              | Céfixime                        |
| Ceftriaxone   |                              |                                 |
| Céfotaxime  |                              |                                 |
| Ceftazidime   |                              |                                 |
| Aminosides  | Gentamicine                  |                                 |
|   | Tobramycine                  |                                 |
|   | Amikacine                    |                                 |
| Quinolones  | Ciprofloxacine               |                                 |
|   | Norfloxacine                 |                                 |

## Infection urinaire chez le diabétique

|        |                                |
|--------|--------------------------------|
| Autres | Triméthoprimé-Sulfaméthoxazole |
|        | Colistine                      |
|        | Fosfomycine                    |



**Figure 1:** Le Phoenix® 100 de BectonDikinson est l'automate d'analyse utilisé en routine au laboratoire de l'HMA

❖ **Détection des bactéries multirésistantes**

- ✓ **Détection du caractère BLSE**

✚ **Test de synergie**

## **Infection urinaire chez le diabétique**

---

Le test de synergie repose sur l'inhibition partielle de la BLSE par les inhibiteurs des pénicillinases comme l'acide clavulanique. La recherche du phénotype BLSE est réalisée sur l'antibiogramme en plaçant les disques de Céfotaxime (30) et de ceftazidime (30 µg) à une distance de 20–30 mm (de centre à centre) d'un disque d'amoxicilline / acide clavulanique (20/10 µg). Ceci permet de mettre en évidence (après incubation de 24 h à 37°C) une augmentation très nette du diamètre d'inhibition des disques contenant les C3G en regard du disque contenant l'acide clavulanique / amoxicilline, prenant ainsi la forme d'un « bouchon de champagne » pour les souches productrices de BLSE.

### **Méthode des disques combinés**

Cette méthode consiste à placer sur une gélose Mueller–Hinton préalablement inoculée avec une suspension bactérienne ajustée à 0,5 Mac Farland, 2 couples d'antibiotiques ; un disque de céfotaxime en regard d'un disque de céfotaxime / acide clavulanique à une distance de 25 mm (de centre à centre), et un disque de ceftazidime en regard d'un disque de ceftazidime / Acide clavulanique (même distance). Une augmentation  $\geq$  à 5 mm du diamètre d'inhibition des disques contenant l'acide clavulanique par rapport à ceux qui n'en contiennent pas, est en faveur de la présence d'une BLSE.

#### ➤ **Test à la Cloxacilline**

### **Principe**

Sur un milieu Mueller–Hinton pour antibiogramme, l'ajout de la cloxacilline inhibe très fortement les céphalosporines de la classe A d'Ambler. Ce test permet alors d'identifier une BLSE associée à une céphalosporinase dérégulée. La comparaison des boîtes de Pétri contenant la cloxacilline sur le milieu Mueller–Hinton note la restauration de l'activité des bêta-lactamases et l'apparition de l'image de synergie en bouchon de champagne, confirmant la présence d'un tel mécanisme de résistance.

### Technique

La cloxacilline, inhibiteur de céphalosporinases, est incorporée dans la gélose Mueller-Hinton. Un disque contenant la ticarcilline / acide clavulanique est placé au centre et à 20 mm de celui-ci sont placés les disques de céfotaxime et de ceftazidime. Les souches productrices de BLSE présentent une synergie entre les disques de ceftazidime et /ou céfotaxime et le disque ticarcilline / acide clavulanique.

#### ➤ **Détection de la méticillinorésistance**

Pour détecter la méticillinorésistance, la méthode effectuée consiste à déposer un disque de céfoxitine (30µg), sur une gélose Mueller Hintonensemencée avec un inoculum lourd (10<sup>7</sup>UFC/ml) et incubée à 37°C. La lecture est effectuée après 48 heures d'incubation. Les *Staphylococcus aureus* caractérisés par des CMI de la cefoxitine >4 mg/L sont résistants à la méticilline.

#### ➤ **Résistance aux carbapénèmes**

Toute souche d'*entérobactérie* possédant une diminution de sensibilité à l'ertapénème (CMI ≥0,5 mg/L ou un diamètre d'inhibition < 25 mm; disques de 10µg) par test de dif fusion en gélose a été considérée comme suspecte d'*entérobactérie* productrice de carbapénémase (CASFM/EUCAST 2015). Pour améliorer la sensibilité de détection de la production de carbapénémase, 2 carbapénèmes différents, imipénème et ertapénème, ont été testés.

## **6. Analyse statistique**

Les données recueillies ont été saisies et traitées à l'aide des logiciels Microsoft Excel 2010 et SPSS

Les variables qualitatives ont été exprimées en effectifs et pourcentages, et les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne.

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork at each corner. The word "RESULTATS" is centered within the frame in a bold, italicized serif font.

***RESULTATS***

## Infection urinaire chez le diabétique

---

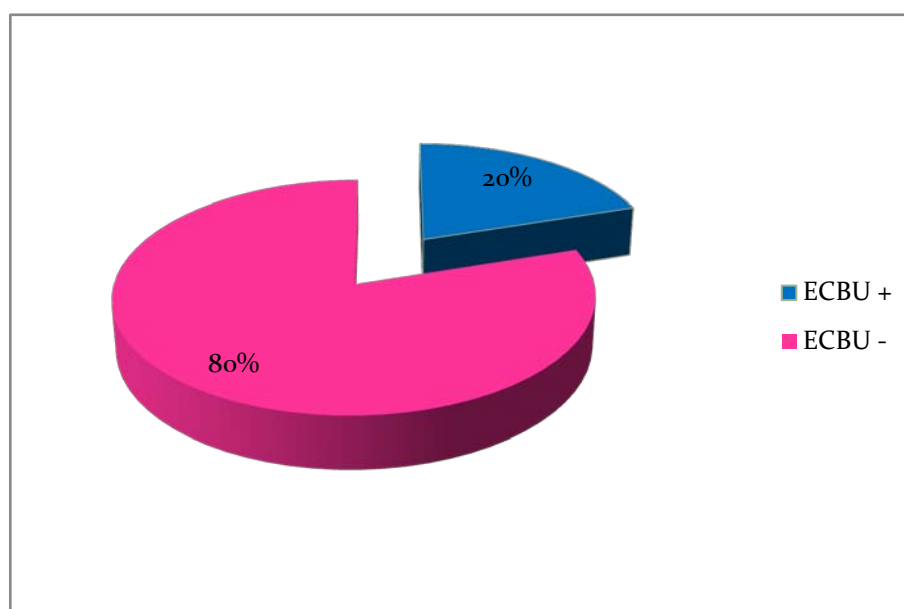
Sur une période de 18 mois, s'étalant de juin 2014 à décembre 2015, 634 ECBU ont été réalisés, émanant de patients diabétiques hospitalisés dans le service d'Endocrinologie de l'HMA ou consultant à titre externe.

### 1. Fréquence des ECBU positifs

Comme indiqué dans le tableau ci-dessous, sur 634 ECBU de patients diabétiques analysés, 125 répondaient aux critères d'infection urinaire, ce qui implique une fréquence de 20%.

**Tableau III : Fréquences des ECBU positifs chez les diabétiques.**

|              | Nombre | Pourcentage |
|--------------|--------|-------------|
| Prélèvements | 634    | 100%        |
| ECBU +       | 125    | 20%         |
| ECBU -       | 509    | 80%         |



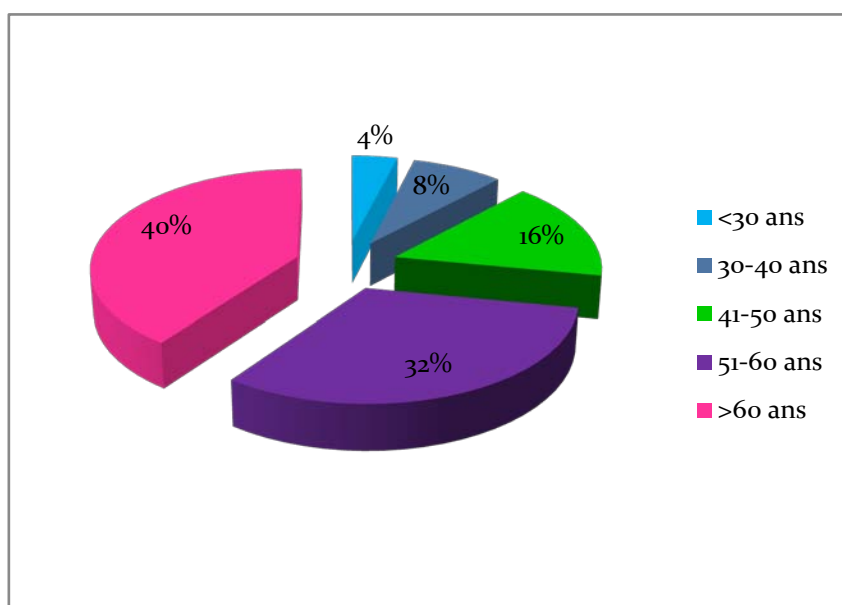
**Figure2:** Fréquence des ECBU positifs chez les diabétiques

## 2. Fréquence des ECBU positifs en fonction de l'âge

Le Tableau IV et la Figure 3 représentent la répartition des ECBU positifs par tranches d'âge chez les diabétiques. La tranche d'âge la plus touchée est celle des patients âgés de plus de 60 ans.

**Tableau IV:** Répartition des ECBU positifs en fonction de l'âge :

| Tranches d'âge | Nombre | pourcentage |
|----------------|--------|-------------|
| <30ans         | 5      | 4%          |
| 30-40 ans      | 10     | 8%          |
| 41-50ans       | 20     | 16%         |
| 51-60ans       | 40     | 32%         |
| >60ans         | 50     | 40%         |



**Figure 3:** Répartition des ECBU positifs en fonction de l'âge

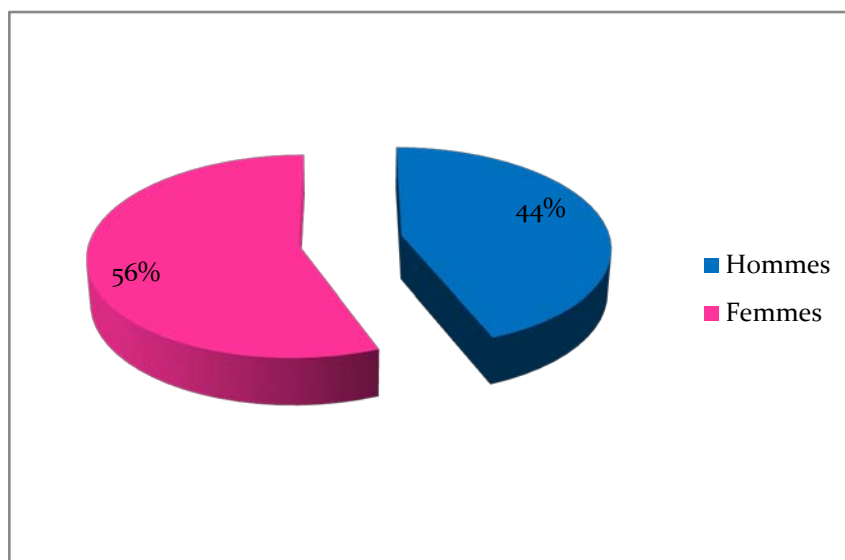
### 3. Fréquence des ECBU positifs en fonction du sexe

Sur les 125 ECBU positifs, 55 proviennent d'hommes, soit une fréquence de 44 %, et 70 de femmes, soit une fréquence de 56%, et donc un sex-ratio H/F = 0,79.

Une légère prédominance féminine a été notée.

**TableauV:** Répartition des ECBU positifs chez les diabétiques selon le sexe :

|        | Nombre | Pourcentage |
|--------|--------|-------------|
| Hommes | 55     | 44%         |
| Femmes | 70     | 56%         |
| Total  | 125    | 100%        |



**Figure 4 :** Fréquence des infections urinaires chez les deux sexes

#### 4. Répartition des germes urinaires chez les diabétiques

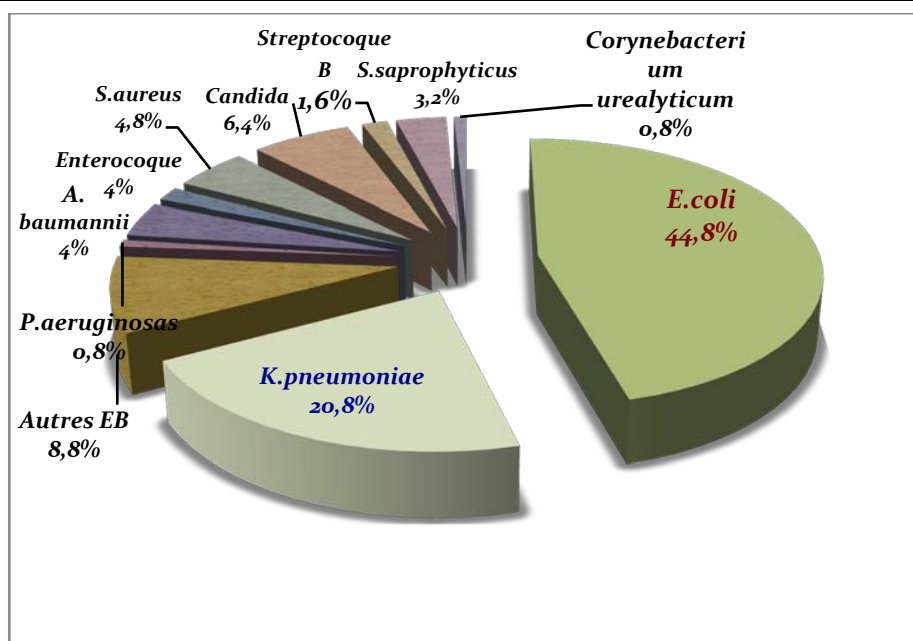
Selon notre série, les bactéries Gram Négatif représentent le pourcentage le plus élevé (74,4 %). Les Entérobactéries sont majoritaires avec en tête, *Escherichia coli*.

*E.coli* représente en effet 44,8% des isolats bactériens, suivie de *Klebsiella pneumoniae* avec une fréquence de 20,8 %. Les autres germes sont répartis comme suit (tableau VI, Figure 5).

**Tableau VI:** Répartition des germes urinaires isolés :

|   | Nombre     | Pourcentage % |
|---|------------|---------------|
| <b>Entérobactéries :</b>                  | <b>93</b>  | <b>74,4</b>   |
| <i>E.coli</i>                             | 56         | 44,8          |
| <i>Klebsiella pneumoniae</i>              | 26         | 20,8          |
| <i>Enterobacter cloacae</i>               | 2          | 1,6           |
| <i>Proteus mirabilis</i>                  | 5          | 4             |
| <i>Morganella morganii</i>                | 2          | 1,6           |
| <i>Klebsiella oxytoca</i>                 | 2          | 1,6           |
| <i>Acinetobacter baumannii</i>            | 5          | 4             |
| <i>Pseudomonas aeruginosa</i>             | 1          | 0,8           |
| <i>Staphylococcus aureus</i>              | 6          | 4,8           |
| <i>Staphylococcus saprophyticus</i>       | 4          | 3,2           |
| <i>Corynebacteri umurealyticum</i>        | 1          | 0,8           |
| Entérocoques ( <i>Faecalis, Faecium</i> ) | 5          | 4             |
| Streptocoque de groupe B                  | 2          | 1,6           |
| <i>Candida (albicans, non albicans)</i>   | 8          | 6,4           |
|   | <b>125</b> | <b>100 %</b>  |

## Infection urinaire chez le diabétique



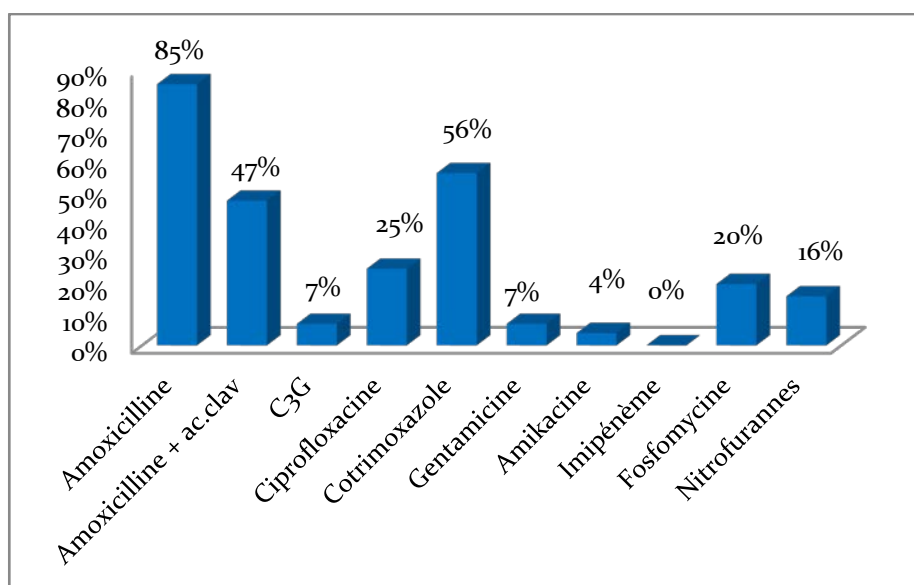
**Figure 5:** Répartition des bactéries uropathogènes chez les diabétiques (n = 125)

## 5. Profil de Résistance aux antibiotiques des germes isolés d'IU chez les diabétiques:

### 5.1 Antibiorésistance des *Entérobactéries* : (n=93)

**Tableau VII :** Pourcentage d'Antibiorésistance des *Entérobactéries* aux principaux antibiotiques

| Antibiotique testés  | % de Résistance |
|----------------------|-----------------|
| Amoxicilline         | 85%             |
| Amoxicilline+ac.clav | 47%             |
| C3G                  | 7%              |
| Ciprofloxacine       | 25%             |
| Cotrimoxazole        | 56%             |
| Gentamicine          | 7%              |
| Amikacine            | 4%              |
| Imipénème            | 0%              |
| Fosfomycine          | 20%             |
| Nitrofurannes        | 16%             |



**Figure 6 :** Antibiorésistance des *Entérobactéries*

### 5.2 Antibiorésistance d'*Escherichia Coli*.

**Tableau VIII:** Antibiorésistance d'*Escherichia Coli* (n = 56)

| Antibiotiques        | Total des souches testées | Résistants        |                 |
|----------------------|---------------------------|-------------------|-----------------|
|                      |                           | Nombre de souches | Pourcentage (%) |
| Amoxicilline         | 50                        | 30                | 60%             |
| Amoxicilline+ac.clav | 56                        | 20                | 37%             |
| Céfalotine(C1G)      | 56                        | 7                 | 12.5%           |
| Céftazidime          | 56                        | 5                 | 9%              |
| céftriaxone          | 54                        | 4                 | 9%              |
| Nitrofurantoïne      | 52                        | 3                 | 6%              |
| Fosfomycine          | 56                        | 6                 | 12%             |
| Ac.Nalidixique       | 28                        | 7                 | 28.57%          |
| Norfloxacine         | 50                        | 11                | 22.22%          |
| Gentamicine          | 56                        | 4                 | 8.33%           |
| Cotrimoxazole        | 56                        | 25                | 45%             |
| Ciprofloxacine       | 54                        | 9                 | 18.18%          |

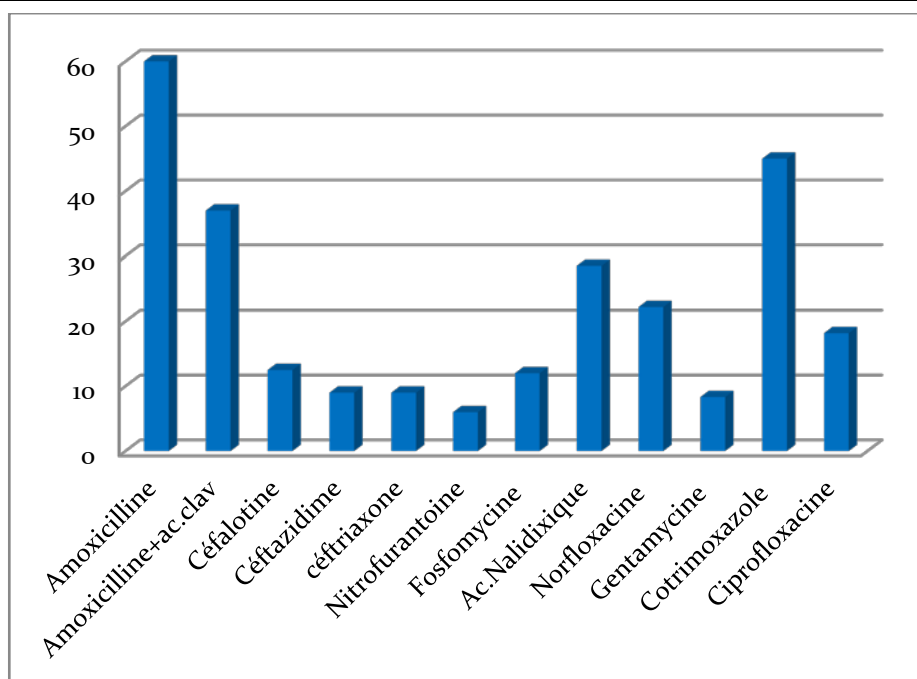
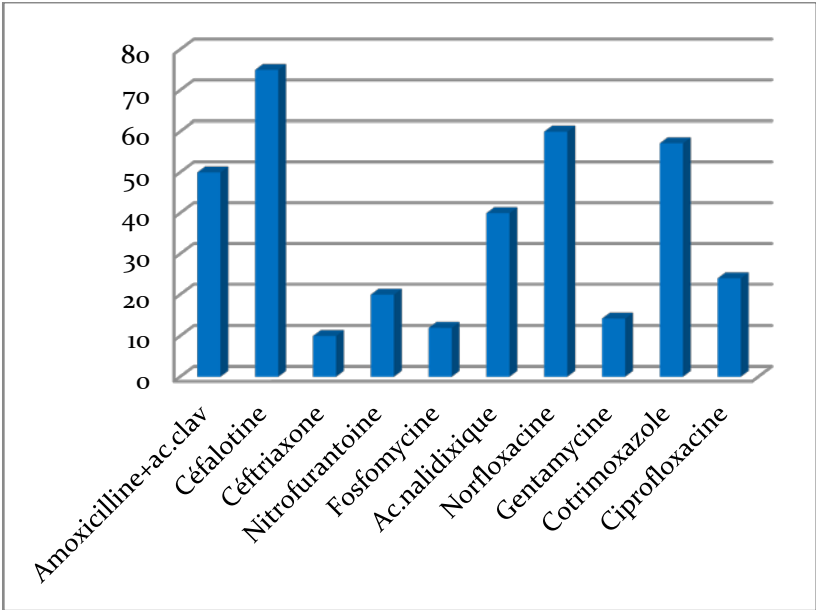


Figure 7 : Antibiorésistance d'Escherichia Coli

5.3 Antibiorésistance de *Klebsiella pneumoniae* :

Tableau IX: Antibiorésistance de *Klebsiella pneumoniae* : (n=26)

| Antibiotiques        | Total des souches testées | Résistants        |                 |
|----------------------|---------------------------|-------------------|-----------------|
|                      |                           | Nombre de souches | Pourcentage (%) |
| Amoxicilline+ac.clav | 26                        | 13                | 50              |
| Céfaloine(C1G)       | 26                        | 19                | 75              |
| Céftriaxone          | 26                        | 3                 | 10              |
| Nitrofurantoine      | 20                        | 4                 | 20              |
| Fosfomycine          | 26                        | 3                 | 12              |
| Ac.Nalidixique       | 20                        | 8                 | 40              |
| Norfloxacin          | 20                        | 12                | 60              |
| Gentamicine          | 24                        | 12                | 14.28           |
| Cotrimoxazole        | 24                        | 3                 | 57.14           |
| Ciprofloxacine       | 26                        | 6                 | 24              |



**Figure 8** : Antibiorésistance de *Klebsiella pneumoniae*



*DISCUSSION*

## I. Généralités

### 1. Définitions

L'infection urinaire correspond à l'agression d'un tissu de l'arbre urinaire par un ou plusieurs micro-organismes générant une réponse inflammatoire et des symptômes de nature et d'intensité variable selon le terrain [1].

#### a. Définitions des infections urinaires:[3]

- Infections urinaires simples

Ce sont des IU survenant chez des patients sans facteur de risque de complication (voir ci-dessous).

- Infections urinaires à risque de complication

Ce sont des IU survenant chez des patients ayant au moins un facteur de risque pouvant rendre l'infection plus grave et le traitement plus complexe.

**Ces facteurs de risque de complication sont :**

- toute anomalie organique ou fonctionnelle de l'arbre urinaire, quelle qu'elle soit (résidu vésical, reflux, lithiase, tumeur, acte récent...).
- sexe masculin, du fait de la fréquence des anomalies anatomiques ou fonctionnelles sous-jacentes.
- grossesse.
- sujet âgé : patient de plus de 65 ans avec plus de 3 critères de fragilité (critères de Fried, cf. ci-dessous), ou patient de plus de 75 ans.
- immunodépression grave

## Infection urinaire chez le diabétique

---

- insuffisance rénale chronique sévère (clairance < 30 ml/min).

### \* Critères de Fried:

- perte de poids involontaire au cours de la dernière année
- vitesse de marche lente
- faible endurance
- faiblesse/fatigue
- activité physique réduite

Au-delà de 75 ans, très rares sont les sujets sans facteur de risque de complication.

Le diabète, même insulino-requérant, n'est plus considéré comme un facteur de risque de complication. Bien que les IU soient plus fréquentes chez les patients diabétiques, les données de la littérature sont contradictoires en ce qui concerne leur gravité.

Il n'existe pas dans la littérature, des données permettant de lister précisément les situations d'immunodépression associées à un risque d'évolution aggravé des IU. Par accord professionnel, il est convenu que les immunodépressions graves peuvent être associées à un risque de complication des IU (exemple : immuno-modulateurs, cirrhose, transplantation...).

- **Infections urinaires graves** [3]

Ce sont les PNA et les IU masculines associées à :

- un sepsis grave,
- un choc septique,
- une indication de drainage chirurgical ou interventionnel (risque d'aggravation du sepsis en péri-opératoire).

## Infection urinaire chez le diabétique

|                      |  |
|----------------------|--|
| <b>Sepsis grave</b>  | <b>Sepsis + au moins un critère parmi</b><br><b>Lactates</b> > 2 mmol/l (ou > 1,5 fois la normale)<br><b>Hypotension artérielle</b> systolique < 90 mmHg<br>ou baisse de 40 mmHg par rapport au chiffre de base,<br>ou moyenne < 65 mmHg, ou PA diastolique < 40 mm Hg.<br><b>Dysfonction d'organe</b> (une seule suffit) :<br><b>Respiratoire:</b><br>PaO <sub>2</sub> < 60 mmHg ou SpO <sub>2</sub> < 90 % à l'air (a fortiori sous O <sub>2</sub> ), ou PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> < 300,<br>ou baisse de ce rapport de plus de 20 % chez le malade sous assistance ventilatoire.<br><b>Rénale:</b><br>oligurie < 0,5 ml/kg par heure, persistante pendant 3 heures malgré le remplissage<br>ou créatinine > 177 µmol/l (20 mg/l), ou élévation de plus de 50 % par rapport au chiffre de base.<br><b>Coagulation:</b><br>thrombopénie < 100 000/mm <sup>3</sup> ou TP < 50 %,<br>ou chute de plus de 30 % des plaquettes ou du TP sur 2 prélèvements successifs.<br>Présence d'une CIVD.<br><b>Hépatique:</b><br>hyperbilirubinémie > 34 µmol/l<br>Fonctions supérieures : encéphalopathie ou syndrome confusionnel, qui pourrait être traduit par un score de Glasgow < 14. |
| <b>Choc septique</b> | Persistance de l'hypotension (PAs < 90 ou PAm < 65 mmHg) ou de signes francs d'hypoperfusion (lactatémie ≥ 4 mmol/l, oligurie) malgré les manœuvres initiales de remplissage vasculaire au cours d'un sepsis grave, ou d'emblée chez un malade ayant des signes d'infection.   |

- **Cystites récidivantes**

Elles sont définies par la survenue d'au moins 4 épisodes pendant 12 mois consécutifs.

### b. Colonisation urinaire

La colonisation urinaire (bactériurie asymptomatique) est la présence d'un micro-organisme dans les urines sans manifestations cliniques associées. Il n'y a pas de seuil de bactériurie, sauf chez la femme enceinte, où un seuil de bactériurie à  $10^5$  UFC /ml est classiquement retenu. La leucocyturie n'intervient pas dans la définition.

Les deux seules situations consensuelles pour le dépistage et le traitement des colonisations urinaires sont :

- ✓ avant une procédure urologique invasive programmée
- ✓ grossesse à partir du 4<sup>ème</sup> mois[11].

## 2. Epidémiologie

Les infections urinaires sont des pathologies fréquentes en population générale et chez le diabétique [12].

C'est un motif fréquent de consultation. D'après l'observatoire de la SFMG en 2009, les consultations concernant les infections urinaires, tous types confondus, représentaient 1% des actes, soit 4,7 consultations par mois pour un médecin de ville. Le suivi d'un diabète de type 2 constituait le neuvième motif de consultation, soit plus de 4% des actes de médecine générale, correspondant en moyenne à 13,6 consultations par mois. Ces infections sont principalement causées par des *entérobactéries*, dont en premier lieu *l'Escherichia coli (E. coli)*, qui représente 70 à 80 % des bactéries isolées de prélèvements urinaires [13,14 ,15].

Elles sont une des plus fréquentes infections bactériennes. Une étude d'incidence américaine, basée sur des auto-déclarations, a retrouvé une incidence annuelle de 12% chez les femmes [16].

### 3. Physiopathologie

L'appareil urinaire est un système clos et stérile. Seuls les derniers centimètres de l'urètre comportent une flore multiple, digestive, cutanée et génitale [21].

L'infection urinaire est le résultat d'une interaction entre la virulence des germes et les Moyens de défense de la muqueuse et de l'hôte.

#### 3.1 Pathogénie

##### 3.1-1 Mécanismes de pénétration [17]

Il existe deux grandes voies de pénétration des germes que nous allons aborder en fonction de leur fréquence :

- ✚ voie ascendante
- ✚ voie hématogène
- ✚ voie lymphatique

##### a. Voie ascendante

Cette voie constitue la principale voie de propagation des IU, spécialement pour les bactéries d'origine intestinale (*Escherichia coli* et autres *entérobactéries*).

L'urètre antérieur est colonisé par la flore bactérienne saprophyte ; les bactéries cheminent le long de l'urètre, passent la valve vésico-urétrale et se localisent dans la vessie. Elles 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

## **Infection urinaire chez le diabétique**

---

débute une réaction inflammatoire dont l'importance dépend de la virulence du germe et des défenses de l'hôte [18,19].

### **b. Voie hématogène [20].**

L'atteinte rénale est la conséquence d'une localisation septique au cours d'une septicémie.

L'origine de ces embolies septiques est multiple : endocardite, foyer infectieux dentaire, digestif, 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. *Staphylococcus aureus* et le *Streptocoque* sont le plus souvent en cause.

### **c. Voie lymphatique**

Cette voie d'accès reste très controversée

## **3.1-2 Moyens de défense du système urinaire**

### **a. Anatomie de l'appareil urinaire**

L'appareil urinaire est divisé en deux. Il comprend en effet le bas appareil, composé de l'urètre et la vessie, et le haut appareil urinaire, bilatéral et symétrique, composé des uretères et des reins.

L'urètre est le premier obstacle à l'invasion des bactéries. Son sphincter limite la colonisation.

Sa longueur plus grande chez l'homme explique aussi la moindre fréquence des infections urinaires dans le sexe masculin [21].

## **Infection urinaire chez le diabétique**

---

De plus, le système anti-reflux entre le rein et la vessie, limite la progression des bactéries vers le haut appareil et donc le risque de pyélonéphrite.

### **b. Les facteurs physicochimiques [22-28].**

L'activité anti-microbienne des urines est liée à plusieurs facteurs :

- ✓ L'osmolarité extrême, le pH très acide et les fortes concentrations d'urée et d'acides organiques jouent un rôle antibactérien.
- ✓ le film de glycoaminoglycane recouvrant l'urothélium joue un rôle de barrière naturelle en inhibant l'adhérence des germes.
- ✓ Les immunoglobulines urinaires (IgA sécrétoires) réduisent l'adhérence aux cellules urothéliales. Cependant cette présence d'IgA sécrétoires n'existe qu'après une stimulation bactérienne, c'est-à-dire au décours d'une infection. Il n'a donc pas de rôle préventif.
- ✓ La protéine de Tamm Horsfall (uromucoïde) : C'est une glycoprotéine sécrétée dans l'urine par les cellules de la branche ascendante de l'anse de Henlé et du tube contourné distal qui agit en piégeant les bactéries munies de fimbriae et en favorisant leur clairance.
- ✓ La prostate secrète normalement une substance à activité antibactérienne qui sert de mécanisme naturel de défense contre les infections ascendantes de l'arbre urinaire. Fair, Couch et Wehner, en 1976, ont identifié cette substance comme étant un sel de zinc et ont observé qu'elle était absente ou en quantité réduite chez les hommes qui avaient des prostatites bactériennes [29].

### **c. La composante mécanique**

Une diurèse fréquente et une vidange vésicale complète, aident à lutter contre les infections urinaires en éliminant les bactéries dans le flux urinaire [30].

## Infection urinaire chez le diabétique

---

### 3.1-3 Facteurs favorisant la prolifération bactérienne

#### a. Liés à l'hôte

##### ➤ Les facteurs génétiques

Une étude réalisée à New York, comparant 49 femmes ayant des cystites récidivantes et 49 femmes sans antécédent d'infection urinaire, a démontré que le phénotype non sécréteur du facteur de Lewis des groupes sanguins ABO était un facteur de risque potentiel d'infection urinaire [34].

Les antécédents d'infection urinaire maternelle et dans l'enfance ont été retenus comme facteurs influençant la survenue d'infection urinaire.

##### ➤ Les maladies [32,33]

Les comorbidités comme l'immunodépression, l'insuffisance hépatique ou une néoplasie altèrent le système immunitaire et favorisent la survenue d'une infection urinaire. La polykystose rénale, par les nombreuses complications telles que lithiase urinaire et infection kystique, est source d'infection urinaire.

##### ➤ L'âge et le sexe

Dans la classe d'âge avancée, l'incontinence urinaire et les troubles mictionnels peuvent provoquer une infection.

Chez l'homme, en période néonatale, deux facteurs expliquent en partie la plus grande fréquence des infections masculines:

- l'importance des malformations de l'appareil génito-urinaire .

## **Infection urinaire chez le diabétique**

---

- la présence d'un phimosis physiologique empêchant le décalotage et une hygiène correcte.

Aux environs de la cinquantaine, l'apparition des maladies de la prostate favorise la stase urinaire et donc la prolifération des bactéries.

Chez la femme, l'anatomie du petit bassin (la proximité de l'anus, du vagin et la brièveté de l'urètre) est un facteur favorisant. De plus, certaines périodes de la vie comme la ménopause ou la grossesse, par modification du statut hormonal, favorisent la pénétration des germes [32].

Le facteur de l'âge augmente la fréquence de l'infection, dont 6 % à 60 ans, et 10% à 70 ans chez la femme, et 4% chez l'homme de plus de 60 ans [34].

### ➤ **Facteurs comportementaux** [32,35].

Certains comportements sont considérés comme des facteurs de risque, boire peu et uriner peu, une hygiène négligée ou excessive, l'utilisation de spermicides, une activité sexuelle fréquente et précoce avant 15 ans, l'absence de miction post coït, la constipation.

### **b. Liés à l'appareil urinaire**

#### ➤ **Les malformations** [34].

Le reflux vésico-urétéral est l'uropathie la plus fréquente. C'est la principale malformation du système anti-reflux urétéro-vésical recherchée lors d'un premier épisode d'infection urinaire chez l'enfant.

Le reflux est défini par la remontée des urines de la vessie vers l'uretère et les cavités pyélocalicielles. Il peut être primitif, c'est-à-dire lié à une anomalie intrinsèque congénitale touchant le système anti-reflux qui peut guérir avec la maturation de l'appareil urinaire ou

## **Infection urinaire chez le diabétique**

---

secondaire, lié à une maladie sous-jacente, comme une valve de l'urètre postérieur ou une vessie neurologie.

D'autres anomalies, le long de l'arbre urinaire peuvent être mises en évidence lors d'épisodes infectieux répétés:

- la duplication des voies excrétrices
  - un urétérocèle (dilatation pseudo-kystique de l'uretère terminale),
  - un méga-uretère,
  - une hydronéphrose (dilatation de la cavité pyélocalicielle due à un obstacle anatomique ou fonctionnel)
- ✓ **Les manipulations de l'arbre urinaire**

### ***Le sondage urinaire***

Le sondage urinaire est à l'origine de 80% des infections nosocomiales. Le risque s'accroît de 5% par jour de sondage.

Deux modes de contamination ont été identifiés : [36,21]

#### **- contamination extra-luminale :**

La voie la plus fréquente depuis l'utilisation des systèmes clos. Les germes progressent de l'urètre vers la vessie par la face externe de la sonde. Lorsque cette voie est à l'origine de l'infection, nous pouvons retrouver deux types de populations de germes : ceux colonisant l'urètre (*E-coli*) et ceux développés sur la face externe de la sonde grâce au biofilm existant (*Proteus, Pseudomonas*).

## **Infection urinaire chez le diabétique**

---

### **- contamination endo-luminale :**

Cette contamination, très fréquente avec le système classique, est maintenant réduite par le développement des systèmes clos. Dans ce mode de contamination, les bactéries progressent à l'intérieur de la sonde après avoir été inoculées par la manipulation du système (déconnection du système entre la sonde et le sac ou vidange du sac).

### ***Les gestes endo-urétraux :***

Toute introduction de matériel dans l'appareil urinaire (cystoscopie, résection prostatite endo-urétrale) peut amener des germes et être à l'origine d'une infection.

Il est donc important de vérifier l'absence d'infection urinaire avant chaque geste, de prescrire une antibioprophylaxie dans certaines situations et de surveiller toute fièvre post Intervention

### **c. Facteurs liés aux bactéries**

*E.coli* est le germe le mieux étudié en ce qui concerne ses facteurs de pathogénicité [37].

Les facteurs d'adhésivité spécifiques et non spécifiques, de l'aérobactine, les antigènes capsulaires et les antigènes somatiques sont les plus connus.

Les adhésines fimbriales sont des protéines qui permettent l'adhésion des bactéries à l'épithélium uro-génital, condition nécessaire à la colonisation urinaire.

L'aérobactine permet une croissance rapide de la bactérie dans les tissus en rentrant en compétition avec la transferrine pour chélater le fer ferrique au profit de la bactérie.

L'antigène K est constitué de polysaccharides impliqué le plus souvent dans les IU hautes.

## Infection urinaire chez le diabétique

---

Les souches d'*E. Coli* néphritogènes seraient plus souvent productrices d'aérobactine que celles responsables de bactériurie asymptomatique [38].

### 3.2 Pathogénie chez le diabétique

Au cours du diabète, les infections sont favorisées par différentes anomalies qui sont répertoriées dans le *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 de *E coli*. 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[39-41]. Les données sur la fonction affaiblie des neutrophiles sont contradictoires[42,43].

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[44]. 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 [45].

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[46]. En outre, il a été constaté que l'adhésion des fimbriae de type 1 de *E coli* aux cellules urothéliales est augmenté chez les femmes diabétiques par rapport aux femmes sans diabète [47]. Ainsi cette

## **Infection urinaire chez le diabétique**

---

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 *E.coli* était un agent pathogène non invasif, toutefois une étude sur des souris a montré que le fimbriae de type 1 de *E coli* peut non seulement entraîner 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 [48].

**Tableau XI** : Facteurs de risque d'IU chez le diabétique [10].

| <b>Généraux :</b>  |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"><li>• Les rapports sexuels [41]</li><li>• Histoire d'IU récidivante [40]</li><li>• L'obstruction, la stase urinaire, le reflux, l'instrumentation de l'appareil urinaire [49]</li></ul>  |
| <b>Associés à des complications du diabète :</b>   |
| <ul style="list-style-type: none"><li>• Neuropathie périphérique [40]</li><li>• Microalbuminurie[40]</li><li>• Plus longue durée du diabète [40]</li><li>• Glycosurie (in vitro) [39]</li><li>• Diminution de la sécrétion de cytokines urinaires [49]</li><li>• Augmentation de l'adhésion de <i>E coli</i> aux cellules uroépithéliales [47]</li></ul> |

## Infection urinaire chez le diabétique

---

---

### Facteurs génétiques (n'est pas étudié spécifiquement pour le diabète)

- Statut Sécréteur [43]
- Groupe sanguin [44]
- Histoire des infections urinaires de la mère [65]

## 4. Aspects cliniques

### 4.1 Formes symptomatiques

Les formes symptomatiques qui amènent à consulter ou qui doivent être recherchées sont multiples.

#### 4.1-1 Cystites

##### a. Cystite aigue simple

La cystite aiguë se reconnaît facilement sur la base de 3 signes :[51]

- Brûlures et douleurs à la miction,
- Pollakiurie (augmentation de la fréquence des mictions),
- 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 %[51].

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

## **Infection urinaire chez le diabétique**

---

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 aiguë 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 inexpliquée, 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 [52,53].

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.

En cas de suspicion de rétention aiguë d'urine, une mesure simplifiée du résidu vésical post-mictionnel par ultrason (doit être réalisée ou, à défaut, une échographie de l'appareil urinaire [3]).

## **Infection urinaire chez le diabétique**

---

### **c. Cystite aigue 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. Une récurrence survient chez 20 % à 30 % environ des patientes ayant présenté une cystite aiguë [54,55].

Des facteurs favorisants ont été isolés chez la jeune femme : activité sexuelle, utilisation de spermicides, première IU survenue avant l'âge de 15 ans, antécédent de cystites chez la mère [56].

Une étude réalisée chez des femmes ménopausées 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 [57].

### **4.1-2 Pyélonéphrite aigue**

Elle correspond à une inflammation aiguë de l'épithélium pyélocaliciel et du parenchyme rénal d'origine bactérienne. Affection souvent sévère, elle peut dans certaines conditions conduire aux lésions évolutives et destructives de la pyélonéphrite chronique.

A côté de la forme aiguë typique, il existe de nombreuses formes cliniques justifiant des prises en charge distinctes.

#### **a. Pyélonéphrite aigue simple**

**La forme aiguë typique :**

Le début est parfois précédé de quelques prodromes (courbatures, malaise général), puis marqué par une fièvre d'installation brusque; la température atteint rapidement 39 ou 40°C

## **Infection urinaire chez le diabétique**

---

accompagnée de frissons et de sueurs. Apparaissent ensuite des douleurs lombaires unilatérales: douleurs pénibles, lancinantes avec sensation de plénitude de la fosse lombaire, permanentes ou accompagnées de paroxysme, irradiant peu, ou alors irradiant vers le bas comme la colique néphrétique.

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. Les urines sont rares, foncées ou troubles, parfois hémorragiques. Souvent ce tableau survient au cours ou au décours d'une cystite, ce qui oriente facilement le diagnostic [58].

### **Les formes atypiques**

Il existe de nombreux tableaux atypiques de pyélonéphrites aiguës qui sont:

Fièvre, perte d'appétit, nausées et vomissement sans symptômes attirant l'attention vers l'appareil urinaire,

- signes de cystite sans signes apparents d'atteinte du haut appareil,
- formes pseudocolitiques
- formes fébriles pures,
- formes hématuriques fébriles, ...

❖ 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.

## Infection urinaire chez le diabétique

---

Un ECBU avec antibiogramme. Le diagnostic de PNA est retenu en cas de leucocyturie  $>10^4$ /ml avec bactériurie  $\geq 10^3$  UFC /ml pour *E. coli*, et  $\geq 10^4$  UFC /ml pour les autres *entérobactéries*[ 3].

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[59,60].

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[61].

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, parexemple) 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

## **Infection urinaire chez le diabétique**

---

défavorable (abcès par exemple) ou pour préciser une anomalie dépistée à l'échographie.

### **b. Pyélonéphrite aigue 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 .

Chez l'homme, la pyélonéphrite doit être prise en charge comme une prostatite aiguë [62,63].

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 .

Une fièvre chez la personne âgée peut être due à une infection autre qu'urinaire, dans un contexte de colonisation urinaire [64].

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. [60]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. [65]

## **Infection urinaire chez le diabétique**

---

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 [66]**

La prostatite aiguë est une inflammation aiguë d'origine microbienne de la glande prostatique. Elle est exceptionnelle chez l'enfant, et sa fréquence augmente avec l'âge.

Toute infection du bas appareil urinaire masculin a une potentialité d'atteinte prostatique : elle doit donc être explorée et traitée en conséquence.

La contamination bactérienne se fait le plus souvent par voie ascendante urétrale : dans ce cas, les germes en cause sont essentiellement des entérobactéries, dont 80 % d'E.coli. La contamination peut également être iatrogène, avec le risque de germes multi-résistants.

#### **a. Prostatite aiguë [67,68]**

Elle est souvent consécutive à une infection urétéro-vésicale à entérobactéries (essentiellement Escherichia coli). Elle peut également faire suite par voie hématogène à une infection à distance, staphylococcique ou autre.

Le diagnostic se pose chez un homme devant une fièvre à 40°C qui apparaît brusquement, accompagnée de frissons et d'un grand malaise général. Des signes de cystite, des brûlures

## **Infection urinaire chez le diabétique**

---

urinaires, l'émission d'urines purulentes, une épididymite, orientent rapidement vers le diagnostic et conduisent à un examen cyto bactériologique des urines.

La dysurie peut aller jusqu'à la rétention d'urine complète qui interdit le sondage par voie urétrale et impose un drainage par cathéter sus-pubien.

Au toucher rectal (doux pour ne pas provoquer de décharge bactériémique), la prostate est douloureuse et oedématiée. Le diagnostic se fonde sur la présence de germes dans les urines ou à l'écoulement urétral et l'existence de signes d'inflammation.

Une prostatite impose une échographie de tout l'appareil urinaire comportant un examen par sonde endorectale à la recherche de calcifications et d'abcès. Après quelques jours de traitement, une urographie intraveineuse et une étude du bas appareil doivent être faites, en particulier de l'urètre.

### **b. Prostatite chronique [69]**

Les prostatites chroniques font suite à une prostatite aiguë 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.

#### **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).

## **Infection urinaire chez le diabétique**

---

Les autres agents infectieux en cause peuvent être *Ureaplasma 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 [69].

### **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.

## Infection urinaire chez le diabétique

---

En cas de sondage (sonde vésicale à demeure) la BA correspond à une uroculture quantitative positive (10<sup>5</sup> 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<sup>5</sup> microorganismes/ml) sont nécessaires pour l'affirmation du diagnostic [69].

### 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<sup>5</sup> 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 [41,59].

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.

Les infections urinaires hautes sont fréquentes chez les diabétiques [70,71]. 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 [72].

Chez les diabétiques l'atteinte bilatérale est très fréquente ce qui conduit le plus à une septicémie chez ces patients[73]. Il existe des cas exceptionnels d'abcès rénal, nécrose papillaire, et de pyélonéphrite emphysemateuse[74,75]. La formation d'abcès rénal doit être suspectée chez

## **Infection urinaire chez le diabétique**

---

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[72]. 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 emphysemateuse 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 emphysemateuse. 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 [72].

## **5. Germes en cause**

### **5.1 Bactéries**

La plupart des germes responsables d'infections de l'appareil urinaire sont des entérobactéries, des bactéries appartenant à la flore commensale habituelle du tube digestif, dominées par *Escherichia coli*, responsable de 85% des infections communautaires et 50% des infections hospitalières.

## Infection urinaire chez le diabétique

---

D'autres germes peuvent être isolés, notamment dans les infections en ville : des *entérobactéries* à Gram- (*Proteus*, *Klebsiella*) et des bactéries à Gram+ (*Enterococcus faecalis* et *staphylococcus saprophyticus*).

Dans les infections « nosocomiales » le plus souvent dues à *Enterococcus faecalis* mais aussi à *klebsiella*, *Enterobacter*, *Citrobacter*, *Serratia*, *Pseudomonas arenginosa*, *Providencia* et *staphylococcus epidermidis*. *Le chlamydia* et *le gonocoque* peuvent causer l'urétrite.

### 5.1-1 Batteries à Gram négatif

- *Escherichia Coli*

Le colibacille à Gram- appartenant à la famille des *Entérobactériaceae* d'une taille moyenne de 4x1, 2  $\mu$ , peu ou pas mobile. *E-coli* représente plus de 90% de la flore aérobie commensale du tube digestif de l'homme et des animaux [34].

- *Klebsiella*

*Les klebsiella* sont des gros bacilles à Gram- de taille de 2 à 6  $\mu$  de longueur sur 1  $\mu$  de largeur, immobiles, entourés d'une capsule, qui appartiennent à la famille des *Enterobacteriaceae*. Sont très répandues dans la nature. On les trouve dans l'eau ; le sol et la poussière. Ce sont des bactéries commensales du tube digestif de l'homme et des animaux [76].

- *Proteus*

Appartenant à la famille des *Enterobacteriaceae*, sont des bacilles Gram- fins (0,5 $\mu$ ) et protéiformes (d'où leur nom). Sont des bactéries saprophytes du tube digestif (5% de la flore aérobie), les *proteus* sont extrêmement mobiles [76].

- *Enterobacter*

## Infection urinaire chez le diabétique

---

Sont des bacilles à Gram- appartenant à la famille des *Enterobacteriaceae*, sont généralement mobiles, sont des hôtes habituels du tube digestif, sont responsables de septicémies ; méningites et en particulier les infections urinaires [76].

- *Serratia*

Bacilles à Gram- appartenant à la famille des *Enterobacteriaceae*. Sont mobiles ; sont très protéolytique ; ont la capacité de produire des pigments rouges. Sont des bactéries ubiquitaires qui se trouvent dans le sol, l'eau, le tube digestif de l'homme et des animaux.

Ce sont parmi les *Entérobactéries* les plus résistantes aux agents physiques et chimiques [76].

- *Pseudomonas aeruginosa*

Est constitué de bacilles à Gram- ; mobiles grâce à une ciliature polaire ; aérobie stricts, est caractérisée par la production d'un pigment bleu ou pyocanine. Est un germe répandu dans la nature, il vit dans l'eau, et sur le sol. On le trouve aussi dans l'environnement hospitalier, surtout dans les endroits humides. Il fait partie de la flore commensale de l'homme, on le trouve dans le tube digestif et plus rare dans la salive [76].

- *Citrobacter*

Sont des bacilles à Gram- appartiennent à la famille des Entérobactéries, possèdent une B-galactosidase, utilisent le citrate de Simmons comme seule source de carbone. Sont des bactéries ubiquitaires trouvées dans l'eau, le sol et l'alimentation .Ce sont des bactéries commensales du tube digestif de l'homme et des animaux. Les infections dues à Citrobacter atteignent de façon préférentielle les sujets affaiblis (diabétiques, transplantés rénaux et les sujets âgés).Sont surtout isolés d'urine [76].

### 5.1-2 Bactéries à Gram positif

#### ➤ *Staphylocoques*

Les genres *staphylocoques* appartiennent à la famille des ***Micrococcaceae***, sont des cocci Gram+, immobiles, non capsulés, disposés en amas, à la façon d'une grappe de raisin [76].

Les *staphylocoques* sont des germes retrouvés dans le sol, l'air et l'eau. Ce sont des commensaux de la peau et des muqueuses de l'homme. Les manifestations pathologiques dues à *staphylocoque aureus* sont très nombreuses. Les infections à *staphylocoque épidermidis* se développent dans des circonstances particulières et le pouvoir pathogène de *staphylocoque saprophyticus* n'est pas totalement nul [76].

#### ➤ *Streptocoques D (entérocoques)*

Les *entérocoques* sont des *streptocoques* appartenant au groupe D ce sont des petits cocci Gram+, immobiles d'environ 0,6 µ de diamètre légèrement ovoïdes et disposés en très courtes chainettes. Les *streptocoques* du groupe D sont des hôtes normaux du tube digestif de l'homme et des animaux. On peut les trouver comme saprophytes de la peau et des muqueuses [76].

### 5.2 Autres microorganismes impliqués

Une infection urinaire peut parfois être causée par des pathogènes « exotiques » qu'il faut garder à l'esprit dans les conditions cliniques particulières, ces microorganismes causent de véritables infections, parfois très graves, ce qui reflète une atteinte inflammatoire des voies urinaires [77].

#### ➤ *Mycobactéries*

La tuberculose des voies urinaires doit être envisagée chez un patient ayant des antécédents de tuberculose ou de contacts tuberculeux et certainement chez un patient qui

## Infection urinaire chez le diabétique

---

présente une tuberculose active à un autre niveau. Elle atteint l'appareil urinaire par voie hématogène à tous les niveaux .Le germe habituellement en cause est le *Mycobactérium tuberculosis* [77].

### ➤ Virus

Des recherches microbiologiques spéciales peuvent mettre en évidence la présence de virus dans l'urine. Dans de rares circonstances la virurie reflète réellement une atteinte organique de l'appareil urinaire. Des adénovirus de type 11 et 21 peuvent causer des cystites hémorragiques, en particulier chez les enfants d'âge scolaire. Après une greffe d'organe, une infection à cytomégalovirus peut causer une atteinte organique des reins et de la vessie [77].

### ➤ Champignons

Dans certains circonstances des levures représentent une infection réelle des voies urinaire, les deux principaux organismes pathogènes sont le *Candida albicans* et plus rarement le *Candida tropicalis*.

Les candida sont des commensaux naturels du tube digestif, de la peau et de l'appareil génital chez la femme. L'atteinte rénale se fait habituellement par voie hématogène à l'occasion d'une candidémie, La cystite à candida se développe par voie ascendante [77].

### ➤ Parasites

La vessie et les uretères peuvent être envahis par un parasite, le *Schistosoma haematobium* .La bilharziose ou schistosomiasis urinaire est causée par une réaction granulomateuse aux œufs déposé dans la paroi urétérale et vésicale.

Les schistosomiasis sont endémiques en Egypte, en Afrique et au Moyen-Orient. Cette possibilité diagnostique peut être envisagée chez un sujet ayant séjourné dans ces régions [78].

### 6. Diagnostic

#### 6.1 Diagnostic clinique

Repose sur un tableau clinique, évocateur, associe :

- Des signes généraux infectieux (fièvre mal expliquée, frissons, asthénie).
- Des signes fonctionnels urinaires (brûlures mictionnelles, impériosités, pollakiurie, dysurie).
- Des douleurs Périnéales ou pelviennes.
- Des signes biologiques (hyperleucocytose et syndrome inflammatoire)[79].

#### 6.2 Diagnostic biologique

L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) permet d'affirmer le diagnostic de l'infection urinaire qui signifie la présence de germes dans les urines, qui sont normalement stérile [80].

On recherche également une hyperleucocytose, une accélération de la vitesse de sédimentation, et des marqueurs d'inflammation qui sont augmentés en cas d'infection haute (en pratique c'est le dosage de la protéine C réactive (CRP) qui a le plus d'intérêt) [81].

### 7. Traitement

#### 7.1 Traitement de l'infection urinaire

##### Antibiothérapie

L'absence de différence significative de résistances entre les patients diabétiques et non diabétiques sur les bactéries responsables d'infections urinaires justifie la prise de position de la SPILF dans ses recommandations de 2015, et retirant le diabète comme facteur de risque nécessitant une prise en charge particulière[3].

## Infection urinaire chez le diabétique

---

Le traitement de l'infection urinaire a pour objectif principal de stériliser le plus rapidement les voies urinaires et le parenchyme rénal afin d'éviter la constitution de lésions cicatricielles[17].

Le choix d'un traitement dépend du site prouvé de l'infection (haute ou basse), des complications éventuelles, de la nature du germe.

L'antibiotique peut éradiquer une bactérie, mais bien sûr il ne peut pas réparer les lésions anatomiques sous-jacentes et dans certains cas, une intervention chirurgicale s'impose [17].

Plusieurs molécules existent et peuvent être proposées dans le traitement. On distingue :

- ✚ **Les antibiotique de première intention** : Souvent prescrits de façon probabiliste avant tout antibiogramme, et qui sont censés être actifs sur les germes présumés (*entérobactéries*).
- ✚ **Les antibiotiques de seconde et troisième intention** : sont utilisés dans des situations particulières (germe résistant, terrain particulier).

### 7.1-1 Cystites:

**Tableau XII:** MOLECULES RECOMMANDEES DANS LE TRAITEMENT DESCYSTITES CHEZ L'ADULTE (normo-rénal et normo-hépatique, en dehors de la femme enceinte) [3]:  
Posologies et durées de traitement par voie orale (PO) ou injectable (IV ou IM ou SC)

**Tableau XII :** Traitements des cystites [3]

| Famille pharmacologique  | Substance active                    | Posologie   | Durée de traitement          |
|--|-------------------------------------|---|------------------------------|
| <b>CYSTITE AIGÛ SIMPLE OU RECIDIVANTE : TRAITEMENT PROBABILISTE</b>                              |                                     |   |                              |
| Dérivé de l'acide fosfonique   | Fosfomycine trométamol              | 3g PO x 1/jour  | 1 jour (traitement monodose) |
| Apparentés aux $\beta$ -lactamines   | Pivmécillinam                       | 400 mg PO x 2 /jour                                     | 5 jours                      |
| Nitrofuranes   | Nitrofuranes                        | 100mg PO x 3/jour                                       | 5 jours                      |
| Fluoroquinolones   | Ciprofloxacine                      | 500mgPO x 1/jour  | 1 jour (traitement monodose) |
|  | Ofloxacine                          | 400mgPO x 1/jour  | 1 jour (traitement monodose) |
| <b>CYSTITE A RISQUE DE COMPLICATION : traitement différé selon antibiogramme (à privilégier)</b> |                                     |   |                              |
| Bêtalactamines-pénicillines  | Amoxicilline                        | 1 g PO x 3/jour   | 7 jours                      |
|  | <i>Amoxicilline-ac clavulanique</i> | 1 g PO x 3/jour   |                              |
| Apparentés aux bêtalactamines  | Pivmecillinam                       | 400mgPO x 2/jour  |                              |
| Bêtalactamines - céphalosporines   | Céfixime                            | 200mg PO x 2/jour                                       |                              |
| Nitrofuranes   | Nitrofurantoïne                     | 100mg PO x 3/jour                                       |                              |
| Fluoroquinolones   | Ciprofloxacine                      | 500 mg PO x 2/jour                                      | 5 jours                      |
|  | Ofloxacine                          | 200 mg PO X2/jour (obèses :600-800 mg/jour)             |                              |
| Triméthoprim   | Triméthoprim                        | 300mg PO x1/jour  |                              |
| Sulfamide+ triméthoprim  | Sulfamide+ triméthoprim             | Dosage « forte » (TMP 160 mg + SMX 800 mg) 1 cp X2/jour |                              |

## Infection urinaire chez le diabétique

|  |                              |  |  |
|--|------------------------------|--|--|
| Dérivé de l'acide fosfonique   | Fosfomycinetrométamol        | 3 g PO x 1/jour  | Avis d'expert                                  |
| <b><i>CYSTITE A RISQUE DE COMPLICATION : traitement probabiliste (s'il est impossible de différer le traitement)</i></b> |                              |  |  |
| Nitrofuranes   | Nitrofurantoïne              | 100 mg PO x 3/jour                                     | 7 jours (si poursuivi après antibiogramme)     |
| β-lactamines - céphalosporines   | Céfixime                     | 200 mg PO x 2/jour                                     | 7 jours (si poursuivi après antibiogramme)     |
| Fluoroquinolones   | Ciprofloxacine               | 500 mg PO x 2/jour                                     | 5 jours (si poursuivi après antibiogramme)     |
|  | Ofloxacine                   | 200 mg PO X2/jour (obèses :600-800 mg/jour)            |  |
| <b><i>CYSTITE RECIDIVANTE : TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE</i></b>  |                              |  |  |
| Dérivé de l'acide fosfonique   | Fosfomycinetrométamol        | 3 g PO x 1/jour  | 1 sachet (3g) tous les 7 jours, 6 mois minimum |
| Triméthoprim   | Triméthoprim                 | 100 mg PO X1/jour                                      | 6 mois minimum                                 |
| Sulfamide+ triméthoprim  | Sulfaméthoxazoletriméthoprim | Dosage « adulte » (TMP 80 mg + SMX 400 mg) : 1 cp/jour | 6 mois minimum                                 |

PO. = Per os

IM = Intra musculaire

IV = Intra veineuse

### 7.1-2 Pyélonéphrites :

**Tableau XIII** : MOLECULES RECOMMANDEES DANS LE TRAITEMENT DES PYELONEPHRITES CHEZ L'ADULTE (normo-rénal et normo-hépatique, en dehors de la femme enceinte):

Posologies et durées de traitement par voie orale (PO) ou injectable (IV ou IM ou SC)

**Tableau XIII** : Traitements des pyélonéphrites [3]

| Famille pharmacologique   | Substance active   | Posologie   | Durée de traitement   |
|---|--|---|---|
| <b>PYELONEPHRITE AIGUË SIMPLE OU A RISQUE DE COMPLICATION SANS SIGNE DE GRAVITE :<br/>Traitement probabiliste</b> |  |   |   |
| Bêtalactamines – céphalosporines  | Céfotaxime   | Voie injectable (IM ou IV):1 voire 2 g x 3/jour                           | Si le traitement probabiliste est poursuivi après résultats de l'antibiogramme :<br><br><b>PNA simple</b> : 10–14 jours(sauf fluoroquinolone ou β–lactamine parentérale : 7 jours)<br><br><b>PNA à risque de complication</b> : 10–14 jours |
|   | Ceftriaxone  | Voie injectable (IM ou IV ou SC):1g 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      |   |
| Monobactames  | Aztréonam(si allergie ou intolérance aux autres molécules) | Voie injectable (IV ou IM) : 1g x 2/jour, voire 1g x 3/jour               |   |
| Aminosides (monothérapie)   | Gentamicine  | Voie injectable (IV ou IM) : 3mg/kg x 1/jour                              | Si la monothérapie d'aminoside est poursuivie après résultats de l'antibiogramme :<br><br>5–7 jours   |
|   | Amikacine  | Voie injectable (IV ou IM) : 15 mg/kg x 1/jour                            |   |
|   | Tobramycine  | Voie injectable (IV ou IM) : 3mg/kg x 1/jour                              |   |

## Infection urinaire chez le diabétique

| <b>PYELONEPHRITE AIGÜE SIMPLE OU A RISQUE DE COMPLICATION, AVEC OU SANS SIGNE DE GRAVITE : Autres traitements possibles en relais, après obtention de l'antibiogramme</b> |                               |  |   |
|---|-------------------------------|--|---|
| Bêtalactamines  | Amoxicilline                  | 1 g PO x 3/jour  | <b>PNA simple:</b> 10-14 jours  |
|   | Amoxicilline-ac clavulanique  | 1 g PO x 3/jour  |   |
|   | Céfixime                      | 200mgPO x 2/jour   |   |
| Sulfamide+ triméthoprim   | Sulfaméthoxazole-Triméthoprim | Dosage « forte» (SMX 800 mg+TMP 160 mg) :1 cp PO x 2/jour, voire x3/jour | <b>PNA à risque de complication:</b> 10-14 jours                                      |
| <b>PYELONEPHRITE AIGUE GRAVE : Traitement probabiliste</b>  |                               |  |   |
| β-lactamines - céphalosporine   | Céfotaxime                    | Voie injectable (IV): 2 g x 3/jour                                       | Relais par voie orale selon antibiogramme<br>Durée totale de traitement : 10-14 jours |
|   | Ceftriaxone                   | Voie injectable (IV): 2 g x 1/jour                                       |   |
| Monobactam  | Aztréonam                     | Voie injectable (IV): 2 g x 3/jour                                       |   |
| En association avec:<br>Aminoside   | Amikacine                     | Voie injectable (IV): 30 mg/kg X 1/jour                                  | 1 à 3 jours en bithérapie   |

### 7.1-3 Prostatites /IU MASCULINE:

**Tableau XIV:** Traitements des IU MASCULINE [3]

| Famille pharmacologique   | Substance active | Posologie  | Durée de traitement                         |
|---|------------------|--|---|
| <b>IU MASCULINE SANS SIGNE DE GRAVITE : Traitement probabiliste</b> |                  |  |   |
| Bêtalactamines - céphalosporines                                    | Céfotaxime       | Voie injectable (IM ou IV):1 voire 2 g x 3/jour                  | 21 jours (si poursuivi après antibiogramme) |
|   | Ceftriaxone      | Voie injectable (IM ou IV ou SC):1g x 1/jour, voire 2 g x 1/jour |   |

## Infection urinaire chez le diabétique

|   |                |  |  |
|---|----------------|--|--|
| Fluoroquinolones  | Ciprofloxacine | 500 mg PO x 2/jour<br>si voie injectable(IV)<br>: 400 mg x 2 /jours                        | 14 jours – 21 jours<br>si<br>troubles urinaires<br>vésico prostatique<br>ou autre facteur de<br>complication<br>associée           |
|   | Lévofloxacine  | 500 mg PO x<br>1/jour si voie<br>injectable (IV) :<br>500 mg x 1/jour                      |  |
|   | Ofloxacine     | 200 mg PO x2<br>/jour, si<br>IV : même posologie<br>Patient obèse : 600–<br>800<br>mg/jour |  |
| Monobactams   | Aztréonam      | Voie injectable (IV<br>ou IM) : 2 g x 3/jour   | 21 jours   |
| Aminosides<br>(monothérapie)  | Amikacine      | Voie injectable (IV<br>ou IM) : 15 mg/kg x<br>1/jour                                       |  |
|   | Gentamicine    | Voie injectable<br>(IV ou IM) :<br>3mg/kg x 1/jour   |  |
|   | Tobramycine    | Voie injectable<br>(IV ou IM) :<br>3mg/kg x 1/jour   |  |
| Aminosides<br>(si allergie<br>ou intolérance aux<br>autres molécules) | Gentamicine    | Voie injectable<br>(IV ou IM) :<br>3mg/kg x 1/jour   | Jusqu'à 5–7 jours en<br>monothérapie avant<br>relais par une autre<br>molécule selon<br>antibiogramme,<br>durée totale 21<br>jours |
|   | Tobramycine    | Voie injectable<br>(IV ou IM) :<br>3mg/kg x 1/jour   |  |
|   | Amikacine      | Voie injectable (IV<br>ou IM) : 15 mg/kg x<br>1/jour                                       |  |

## Infection urinaire chez le diabétique

| IU MASCULINE AVEC SIGNES DE GRAVITE : Traitement probabiliste          |               |  |   |
|--|---------------|--|---|
| Idem + Aminositides  | Amikacine     | Voie injectable (IV ou IM) :<br>30 mg/kg x 1 /jour                 | 1-3 jours en bithérapie avant relais par une autre molécule selon antibiogramme, durée totale 14 jours si fluoroquinolone ou TMP-SMX, 21 jours si autre molécule, ou trouble urinaire vésico-prostatique ou autre facteur de complication associé |
| IU MASCULINE RELAIS : à privilégier après obtention de l'antibiogramme |               |  |   |
| <i>Fluoroquinolones</i>  | Ciprofloxacin | 500 mg PO x 2/jour si voie injectable(IV) : 400 mg x 2 /jours      | 14 jours ;<br>21 jours si trouble urinaire vésico-prostatique ou autre facteur de complication associé  |
|  | Lévoﬂoxacin   | 500 mg PO x 1/jour si voie injectable (IV) : 500 mg x 1/jour       |   |
|  | Ofloxacin     | 200 mg PO x2 /jour, si IV : même posologie Patient obèse : 600-800 |   |

## Infection urinaire chez le diabétique

|  |                                   | mg/jour  |  |
|--|-----------------------------------|--|--|
| <i>Sulfamide+</i><br><i>triméthoprim</i> | Sulfaméthoxazole-<br>Triméthoprim | Dosage « forte»<br>(SMX 800 mg+TMP<br>160 mg) :1 cp PO x<br>2/jour |  |

### 7.2 . Prévention

Il consiste surtout à adopter des mesures spéciales en raison de la sensibilité du diabétique aux infections.

Ces mesures visent à éviter l'envahissement de la vessie par des germes:

- ✓ Apport suffisant de liquide.
- ✓ Miction fréquentes et complètes.
- ✓ Vidange de la vessie après les rapports sexuels.
- ✓ Assurer l'équilibre diabétique avec le maintien d'une HbA1c < 7% pour prévenir la neuropathie et la vessie neurogène [82].
- ✓ Réaliser les gestes urologiques éventuels sous asepsie rigoureuse.
- ✓ Limitation d'usage du cathéter et son contrôle lorsqu'il est utilisé [83,84].
- ✓ Moins d'utilisation de spermicides.
- ✓ Éviter chez la femme la colonisation vulvo-vaginale par des germes pathogènes: lutte contre la constipation, toilette locale soigneuse de la vulve vers l'anus.
- ✓ Lactobacilles (orales ou vaginales)[85,86].
- ✓ Compléments aux œstrogènes chez les femmes ménopausées (orales ou vaginales) [87,88].
- ✓ Dépister systématiquement et traiter les bactériuries asymptomatiques.

## II. Discussion de nos résultats

### 1. Epidémiologie

Bien que les infections urinaires soient fréquentes dans la pratique médicale, l'épidémiologie de celles-ci reste mal connue. Les chiffres sont probablement sous-estimés et pour cause principale l'automédication fréquente des patients.

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

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.

Dans la présente étude l'IU conserve une fréquence importante, qui est de 20% (*Tableau III et figure 2*).

Cette fréquence est comparable à celle retrouvée par une étude réalisée au département de médecine à l'hôpital universitaire de Tribhuvan-Népal où la fréquence des infections urinaires chez les diabétiques était de 21% et se rapproche de l'étude réalisée en Arabie Saoudite, durant l'année 2012 qui rapporte une fréquence de 25,3% [89,90].

Par contre elle est élevée par rapport à celle trouvée à Rabat par MAAROUFI et al, en France (11,1%) et en Roumanie où le taux enregistré était 10,7% [10,95,91].

Par ailleurs la fréquence la plus élevée de l'ordre de 32,5% a été retrouvée dans une étude réalisée par le service d'endocrinologie à l'hôpital Ibn-Rochd de Casablanca [92].

**Tableau XV:** Pourcentage de l'IU chez les diabétiques selon différentes études.

## Infection urinaire chez le diabétique

| Etude   | Année | Pays            | Auteurs                         | Pourcentage |
|---|-------|-----------------|---------------------------------|-------------|
| infection urinaire et diabète [92]  | 2008  | Maroc           | LRadi, A Daoudi et al           | 32,5%       |
| Infection urinaire chez le diabetique : Epidemiologie et profil de sensibilite des bacteries isolees aux antibiotiques [10] | 2009  | Maroc           | MAAROUFI.A                      | 12,97%      |
| Etude de la variation des résultats des ECBU dans les infections urinaires des patients diabétiques et non diabétiques [95] | 2014  | France          | MALMARTEL.A                     | 11,1%       |
| Prevalence of urinary tract infection in diabetic patients[91]  | 2012  | Roumanie        | ChetaT, Licker M et al          | 10,7%       |
| Prevalence of urinary tract infection and risk factors among Saudi patients with diabetes [90]                              | 2012  | Arabie Saoudite | Al-Rubeaan KA, Moharram O et al | 25,3%       |
| Urinary tract infection and antibiotic sensitivity pattern among diabetics[89]  | 2013  | Népal           | Simkhada R.                     | 21%         |

## Infection urinaire chez le diabétique

|             |      |       |   |     |
|-------------|------|-------|---|-----|
| Notre étude | 2016 | Maroc | Laboratoire de<br>bactériologie<br>Hôpital militaire<br>Avicenne<br>Marrakech | 20% |
|-------------|------|-------|---|-----|

### 1.2 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 d'après notre étude, la tranche d'âge la plus atteinte est celle de plus de 60 ans avec une fréquence de 40%, suivi de la tranche de 51-60 ans qui représente 32%, puis les patients de 41-50 ans dont la fréquence est de 16%, Soit une moyenne d'âge de  $57,24 \pm 14$  ans (Tableau IV et Figure 3).

A l'échelle nationale, une moyenne d'âge de  $43 \pm 5$  ans a été retrouvée par une étude casablancaise [92], contre une moyenne d'âge de  $52,3 \pm 15,3$  pour l'étude réalisée en Arabie saoudite et une moyenne de 60 ans (21-84 ans) en Tunisie [92,93].

## Infection urinaire chez le diabétique

**TableauXV** : Analyse comparative de l'âge selon la littérature

| Etude  | Année | Pays            | Auteurs  | Moyenne d'âge      |
|--|-------|-----------------|--|--------------------|
| infection urinaire et diabète [92]   | 2008  | Maroc           | L Radi, A Daoudi et al   | 43± 5 ans          |
| Prevalence of urinary tract infection and risk factors among Saudi patients with diabetes [90] | 2012  | Arabie Saoudite | Al-Rubeaan KA, Moharram O et al  | 52.3 + /- 15.3 ans |
| Profil bactériologique des infections urinaires chez les sujets diabétiques [93].              | 2014  | Tunisie         | Toumi A, Aouam A et al   | 60 ans (21-84 ans) |
| Notre étude  | 2016  | Maroc           | Laboratoire de bactériologie<br>Hôpital militaire<br>Avicenne<br>Marrakech | 57,24 ± 14 ans     |

### 1.3 Fréquence des infections urinaires en fonction du sexe :

Nous avons recensé 56 % de patientes de sexe féminin et 44% de sexe masculin, soit un sex-ratio F/M = 0,78% (TableauVet figure 4).

Une prédominance féminine est classiquement décrite dans les infections du tractus urinaire, cela étant surtout dû à l'anatomie de l'appareil urinaire féminin (brièveté de l'urètre féminin, proximité du méat urétral du vagin et de l'anus).

## **Infection urinaire chez le diabétique**

Cette prédominance féminine est confirmée par une étude réalisée à Tunis auCHU Bourguiba de Monastir qui a trouvé une fréquence d'IU de 61,19% chez les femmes et de 38,81% chez les hommes. De même, une autre étude menée par le service d'endocrinologie à l'hôpital Ibn-Rochd de Casablanca, a objectivé une prédominance féminine de 64,6% [93,92].

Ceci est confirmé dans d'autres études, comme celle menée en Arabie Saoudite qui rapporte une fréquence de 86,56% pour les femmes [90].

**TableauXVI** : Comparaison de la fréquence des IU en fonction du sexe avec d'autres études :

| Etude   | Année | Pays            | Auteurs                         | Fréquence |        |
|---|-------|-----------------|---------------------------------|-----------|--------|
|   |       |                 |                                 | Homme     | Femme  |
| infection urinaire et diabète [92]  | 2008  | Maroc           | L Radi, A Daoudi et al          | 35,4%     | 64,6%  |
| Profil bactériologique des infections urinaires chez les sujets diabétiques [93]. | 2014  | Tunisie         | Toumi A, Aouam A et al          | 38,81%    | 61,19% |
| Prevalence of urinary tract infection and risk factors among Saudi patients       | 2012  | Arabie Saoudite | Al-Rubeaan KA, Moharram O et al | 13,44%    | 86,56% |

## Infection urinaire chez le diabétique

| with diabetes [90] |      |       |   |     |     |
|--------------------|------|-------|---|-----|-----|
| Notre étude        | 2016 | Maroc | Laboratoire de<br>bactériologie<br>Hôpital militaire<br>Avicenne<br>Marrakech | 44% | 56% |

### 2. Fréquence globale des germes urinaires isolés chez les diabétiques :

Durant la période d'étude, nous avons reçu un total de 634 échantillons d'urines. Sur les 125 ECU répondant aux critères de positivité, 93 souches d'*entérobactéries* ont été retrouvées, soit 74% des isolats.

*E coli* vient en tête des germes responsables d'IU chez les diabétiques avec une fréquence de 44,8 %, suivi de *K pneumoniae* (20,8%).

Les cocci à gram positif ont représenté 9,6% avec 8% pour *les staphylocoques* et 1,6% pour les *streptocoques*. (Tableau VI et figure 5)

Une étude rétrospective effectuée au laboratoire de bactériologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat et portant sur les bactéries isolées à partir de 648 ECU « positifs » 2011, a montré que parmi les germes isolés 85,36% étaient des *entérobactéries* avec une prédominance de *Escherichia coli* (51,06%). Les bactéries à Gram positif ont représenté 7,31% des isolats bactériens [94].

L'étude réalisée au Service d'endocrinologie du CHU Bourguiba de Monastira trouvé une prédominance d'*E coli* (56,7%), suivie de *Klebsiella* (29,9%) [93].

## Infection urinaire chez le diabétique

Au Népal, l'IU est dominée par *E coli* (52%), suivie de *K.pneumoniae* (14,29%), et le *P aeruginosa* (9,52%), *Proteus* (8.52%), *Enterococcus* (8.52%) et *Acinetobacter* (4.76%) [89].

Une étude française, a permis de noter que *E. Coli* était majoritaire avec une fréquence de 73%, suivie des *entérocoques* à 6,6% et des *Klebsielles* à 5,6% [95].

**Tableau XVII** : comparaison épidémiologie des IU avec d'autres études.

| Germes                                 | El.Yaagoubi<br>HMIMV<br>Rabat<br>2011 [94] | Toumi A<br>Tunisie<br>2014<br>[93] | R .Simkhada<br>Népal<br>2013 [89] | MALMARTEL<br>France<br>2014 [95] | Teodora<br>Roumanie<br>2012 [91] | La<br>présente<br>étude |
|--|--|------------------------------------|-----------------------------------|----------------------------------|----------------------------------|-------------------------|
| <i>Entérobactéries:</i><br><i>(EB)</i> | 85,36%                                     | -                                  | -                                 | -                                | -                                | 74%                     |
| <i>E coli</i>                          | 51,06%                                     | 56,7%                              | 52%                               | 73%                              | 68,9%                            | 44,8 %                  |
| <i>Klebsiella</i>                      | -  | 29,9%                              | 14,29%                            | 6%                               | 13,9%                            | 20,8%                   |
| Autres <i>EB</i>                       |  |                                    |                                   |                                  |                                  | 8,8%                    |
| <i>Staphylocoque</i><br><i>aureus</i>  | -  | -                                  | -                                 | 2,8%                             | 0,6%                             | 3%                      |
| <i>Streptocoque</i>                    | 3,24%                                      | 3,24                               | -                                 | 2 %                              | 1,3%                             | 2%                      |
| <i>Pseudomonas</i>                     | -  | -                                  | 9,52%                             | 2 %                              | 1,3%                             | 1%                      |

## Infection urinaire chez le diabétique

|                                |       |   |       |    |      |    |
|--------------------------------|-------|---|-------|----|------|----|
| <i>Acinetobacter baumannii</i> | -     | - | 4.76% | -  | 0,6% | 5% |
| Entérocoques                   | -     | - | 8.52% | 7% | 2,6% | 5% |
| <i>Candida</i>                 | 2,59% | - | -     | -  | 6,4% | 8% |

Autres EB : (*E cloacae*, *Proteus*, *Morganella*, *Klebsiella oxytoca*)

En comparant nos résultats avec les données littéraires, nous avons pu ressortir les points suivants (Tableau XVII) :

- ✓ Le profil des bactéries uropathogènes est dominé par les entérobactéries
- ✓ *E. coli* reste le germe prédominant dans toutes les séries
- ✓ *Klebsiella* vient au second rang des germes isolés dans notre étude de même qu'au niveau d'autres études
- ✓ Les autres entérobactéries sont retrouvées en proportion variable.
- ✓ En ce qui concerne les cocci à Gram positif, le taux de *Streptocoque* qu'on a trouvé est proche de celui de HMIMV de Rabat et de celle d'MARMARTEL.A France [94][95].
- ✓ *Pseudomonas aeruginosa* a représenté 1% des souches isolées. Ce taux est comparable à celui de l'étude de Teodora et all qui est de 1,3%. [91].
- ✓ La fréquence qu'on a trouvée pour *Acinetobacter* est proche de celle de l'étude du Népal [89].

### 3. Antibiorésistance des germes urinaire isolés :

#### 3.1 Antibiorésistance des entérobactéries : (n=93)

D'après les résultats résumés dans le tableau XVIII, on note :

- ✓ Une forte résistance à l'amoxicilline
- ✓ Pour l'association l'amoxicilline + acide clavulanique, le taux de résistance est élevé et il varie entre 47% et 58%

## Infection urinaire chez le diabétique

---

- ✓ Les Céphalosporines de 3ème génération et les aminosides gardent une bonne activité sur *les entérobactéries* avec une résistance par production de BLSE ne dépassant pas 7 %, contre 16% et 13% respectivement notés dans l'étude menée à l'hôpital Ibn Tofail Marrakech [96].

**Tableau XVIII** : Pourcentages de l'antibiorésistance des *entérobactéries* toutes espèces confondues selon la littérature

|                      | Hôpital ibn Tofail<br>Marrakech<br>2015 [96] | Tunisie<br>CHU Bourguiba<br>Mounastir<br>2014 [93] | Notre étude |
|----------------------|--|--|-------------|
| Amoxicilline         | 74%  | 77%  | 85%         |
| Amoxicilline+ac.clav | 58%  | -  | 47%         |
| C3G                  | 16%  | 27%  | 7%          |
| Ciprofloxacine       | 34%  | 27%  | 25%         |
| Cotrimoxazole        | 45%  | 35%  | 56%         |
| Gentamicine          | 13%  | 15%  | 7%          |
| <i>Amikacine</i>     | 4%   | 4%   | 4%          |
| <i>Imipénème</i>     | 0%   | 0%   | 0%          |
| <i>Fosfomycine</i>   | 20%  | -  | 21%         |
| <i>Nitrofurannes</i> | 16%  | -  | 12%         |

## Infection urinaire chez le diabétique

---

### a. Antibiorésistance d'*Escherichia 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.

La comparaison de l'antibiorésistance de ce germe selon plusieurs études (tableauXIX) permet de faire ressortir plusieurs remarques :

- ✓ Un taux de résistance élevé vis-à-vis de l'amoxicilline qui varie entre 38% et 77% en fonction des études. Cette hausse de la résistance à l'amoxicilline a été notée à l'échelle mondiale amenant à l'élimination de cette molécule de la liste des traitements probabilistes recommandés dans l'IU [2].
- ✓ Pour l'association amoxicilline + acide clavulanique, le taux de résistance varie entre 3% et 67%.
- ✓ Concernant la résistance aux Céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération : 9% des souches d'*E.coli* isolées dans notre étude étaient résistantes au C3G par production de BLSE. L'étude menée au CHU Hassan II de Fès a retrouvé un taux de résistance de l'ordre 19%. Ce taux reste élevé par rapport aux autres études où le taux de résistance varie entre 1,1% et 11% [97].
- ✓ Pour les aminosides, le taux de résistance à la gentamicine varie entre 1,2% et 26%.
- ✓ La résistance au ciprofloxacine varie entre 0,4% et 40% ; le taux de résistance trouvé dans notre étude est de 18%.
- ✓ Pour l'association Triméthoprim + Sulfaméthoxazole, la résistance varie entre 18% et 52% ; le taux de notre étude est 45%.
- ✓ Les nitrofuranes gardent leur intérêt dans les traitements courts des IU basses, bien qu'ils soient moins efficaces que les autres molécules in vitro, de même que la Fosfomycine, antibiotique peu consommé du fait de ses indications restreintes en matière d'IU. [98]

## Infection urinaire chez le diabétique

- ✓ La prescription en ville de ces deux molécules est donc à promouvoir afin de minimiser le sur-usage des autres familles d'antibiotiques, en particulier les Fluoroquinolones [99].

Toutes ces études viennent corroborer nos résultats mais avec des taux de résistance différents en fonction des pays.

**Tableau XIX:** Pourcentage de l'Antibiorésistance d'E.coli selon différentes études.

| Antibiotiques                         | ELHARCH. CHU Ibn Sina de Rabat 2013[100] | Toumi CHU Bourguiba, Monastir Tunisie 2014[93] | DRUTI-France 2012[101] | Alami M CHU Hassan II de Fès 2011[97] | Notre étude HMA |
|---------------------------------------|--|--|------------------------|---------------------------------------|-----------------|
| Ampicilline(AMP)                      | 75 ,80%                                  | 77,6 %   | 38%                    | 76%                                   | 60%             |
| Amoxicilline +Acide clavulanique(AMC) | 66,71%                                   | -  | 3,3%                   | 54%                                   | 37%             |
| Céfalotine (CF)                       | 18,81%                                   | -  | -                      | 46%                                   | 12.5%           |
| Céftazidime (CAZ)                     | 11,03%                                   | -  | 1,1%                   | 19%                                   | 9%              |
| Céftriaxone(CRO)                      | 11,03%                                   | -  | 2,1%                   | -                                     | 9%              |
| Nitrofurantoine                       | -  | -  | 0,5%                   | -                                     | 6%              |
| Fosfomycine(FF)                       | -  | -  | 0%                     | -                                     | 12%             |
| Ac.Nalidixique                        | -  | -  | 4,6%                   | -                                     | 28.57%          |
| Norfloxacin                           | -  | -  | -                      | -                                     | 22.22%          |
| Gentamicine(GN)                       | 15 ,10%                                  | 26,9 %   | 1,2%                   | 14%                                   | 8.33%           |
| Triméthoprim + Sulfaméthoxazole(SXT)  | 44%                                      | 52,2 %   | 18,8%                  | -                                     | 45%             |
| Ciprofloxacine(CIP)                   | 37,18%                                   | 40,3 %   | 0,4%                   | 34%                                   | 18.18%          |

( - ) antibiotique non testé

### b. Antibiorésistance de *Klebsiella pneumoniae* :

Pour cette bactérie, on constate d'après la comparaison de nos données (*Tableau IX et Figure8*) à celles fournies par les autres études que (*tableau XX*) :

## Infection urinaire chez le diabétique

---

- Vis-à-vis de l'association amoxicilline + acide clavulanique, le taux de résistance de notre série (50%) est moins important que ceux notés à Rabat au CHU Ibn Sina (67,89%) et à l'HMIMV (35,71%) [94,100]
- Concernant la résistance aux céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération, 10% des souches de Klebsiella étaient résistantes. L'étude menée à l'hôpital Provincial de Nador a retrouvé un taux de résistance plus élevé de l'ordre de 53. Ce taux reste élevé par rapport au CHU Ibn Sinade Rabat (37,5%).[100]
- Pour les aminosides, le taux de résistance à gentamicine varie entre 14,28% et 89%. A noter que nous avons relevé le taux le moins élevé de résistance à cette molécule 14,28%.
- La résistance au ciprofloxacine varie entre 42,75% et 50%, le taux de résistance trouvé dans notre étude est de 24%.
- Pour l'association Triméthoprim + Sulfaméthoxazole, la résistance varie entre 28,57% et 71%, le taux de notre étude est de 57.14%

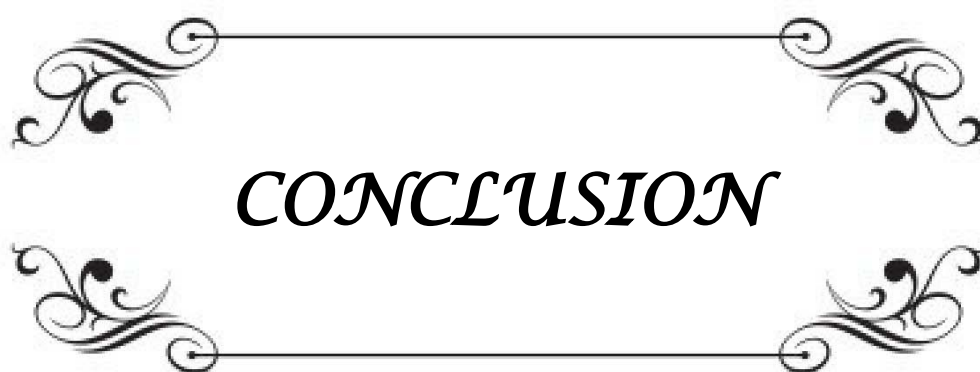
L'analyse du *tableau XX* atteste de taux de résistance élevés vis-à-vis de molécules prescrites couramment en 1<sup>er</sup> intention tel les Quinolones 2<sup>ème</sup> génération et l'association Triméthoprim + Sulfaméthoxazole.

## Infection urinaire chez le diabétique

**Tableau XX:** Pourcentage de l'Antibiorésistance de *K. pneumoniae* selon différentes études.

| Antibiotiques                            | ELHARCH. I<br>CHU Ibn Sina<br>de Rabat<br>2013 [100] | BENALI.H<br>Hôpital de<br>Nador<br>2010 [102] | MAAROUFI.A<br>HMIMV<br>Rabat<br>2009 [10] | Notre étude |
|--|--|---|---|-------------|
| Amoxicilline +Acide<br>clavulanique(AMC) | 67,89%   | 61%   | 35,71%                                    | 50          |
| Céfalotine(CF)                           | 59,85%   | 92%   | 28,57%                                    | 75          |
| Céftriaxone(CRO)                         | 37,5%  | 53%   | -   | 10          |
| Nitrofurantoine                          | -  | -   | 0%  | 20          |
| Fosfomycine(FF)                          | -  | 82%   | 0%  | 12          |
| Ac.Nalidixique                           | -  | -   | -   | 40          |
| Norfloxacine                             | -  | -   | 28,57%                                    | 60          |
| Gentamicine(GN)                          | 37,60%   | 89%   | -   | 14.28       |
| Triméthoprim +<br>Sulfaméthoxazole(SXT)  | 51,5%  | 71%   | 28,57%                                    | 57.14       |
| Ciprofloxacine(CIP)                      | 42,75%   | 47%   | -   | 24          |

( - ) antibiotique non testé

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork at each corner. The word "CONCLUSION" is centered within the frame in a bold, italicized, serif font.

***CONCLUSION***

## **Infection urinaire chez le diabétique**

---

L'infection urinaire est une pathologie assez fréquente chez le sujet diabétique. Les facteurs pour expliquer cette susceptibilité particulière ne sont pas clairement établis. Ont été évoqués la glycosurie qui favoriserait la prolifération bactérienne dans les urines, un certain degré d'immunodépression, la modification de l'urothélium qui serait plus sensible à l'adhérence bactérienne et le dysfonctionnement vésical chronique d'origine neurologique.

Cependant, le tableau clinique, l'épidémiologie bactérienne et le traitement des infections urinaires des patients diabétiques sont les mêmes que dans la population générale et le diabète a récemment été retiré des critères permettant de qualifier une infection urinaire de compliquée.

L'antibiothérapie dans le traitement de l'IU doit être adaptée à l'antibiogramme, mais dans certaines situations d'urgence où le traitement doit être prescrit immédiatement, et où l'ECBU n'est pas fait pour des raisons pratiques, ces situations amènent à prescrire un traitement empirique où l'antibiothérapie est choisie selon le site de l'infection, les germes les plus fréquemment isolés et leur profil de résistance, l'âge et le terrain.

D'après cette étude, les fréquences étiologiques des infections urinaires chez le diabétique sont largement prédominées par les entérobactéries. Par ailleurs, l'antibiorésistance, 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, limitant ainsi leur indication. La réalisation de l'antibiogramme est donc primordiale pour une meilleure prescription des antibiotiques.

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 cyto-bactériologique des urines, et d'une prise en charge très rapprochée. Des mesures préventives strictes et bien conduites diminueraient considérablement l'incidence des infections urinaires chez les diabétiques.

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork at each corner. The word "ANNEXES" is centered within the frame in a bold, italicized serif font.

***ANNEXES***

**Infection urinaire chez le diabétique**

---

*Annexe 01*

**Fiche d'exploitation**N° /

**Infection urinaire chez le diabétique**

**Identité**

Nom & prénom : .....

Age : ..... Sexe : .....

Coordonnées : adresse : ..... Tél : .....

Date de recrutement : .....

Service : ..... Médecin traitant : .....

N° d'entrée / Dossier : .....

**Données cliniques et thérapeutique**

**Histoire du diabète**

Type du diabète : diabète type 1  diabète type 2 :  Autre type : .....

Age du diabète : .....

Suivi : régulier  non régulier  non suivi

**Antécédent :**

FDRCVXres : HTA : oui  non . Dyslipidémie : oui  non . Tabagisme : oui  non .

Autres : .....

Antécédent médicaux : .....

## Infection urinaire chez le diabétique

---

.....  
**Antécédent chirurgicaux :** .....

### **Complications :**

#### ➤ **Microangiopathie :**

- Néphropathie diabétique : non  oui  : stade : 1  2  3  4  5
- Rétinopathie diabétique : non  oui  : stade : 1  2  3  4
- Neuropathie : non  oui  : types : Neuropathie Périphérique . Neuropathie végétative

➤ **Macroangiopathie :** AVC : non  oui . IDM : non  oui . AOIM : non  oui .

**Signes fonctionnels** : Brulures mictionnelles : non  oui . Fièvre : non  oui .

Douleurs lombaires : non  oui . Signes généraux :

.....

**Examen clinique** : Poids : ..... Taille : ..... IMC : ..... TT : .....

.....

**Bandelette urinaires** : leucocytes : ..... Nitrites : ..... Hu : ..... Pu : .....

**Traitement** : MHD : non  oui .

ADO : non  oui . Classes : biguanide  sulfamide  glinide  IAG  Autre : .....

**Insuline** : non  oui . Type : Rapide  SML  NPH

**Autres** : Antibiothérapie : .....

### **Examens para cliniques :**

**Hémogramme** : GR : ..... HB : ..... Plaquettes : .....

GB : ..... PNN : .....

**CRP** : .....

**Glycémie à jeun** : ..... **HbA1c** : .....

**Urée** : ..... **Créatinine** : ..... **DFG** : .....

## Infection urinaire chez le diabétique

---

**ECBU :**

**Examen cytologique :**

- **Etat frais : leucocytes :.....**
- **Coloration Gram :.....**

**Culture :.....**

**Antibiogramme :.....**



*Résumés*

## Résumés

Les infections urinaires constituent un motif de consultation fréquent chez le diabétique. La durée d'hospitalisation des diabétiques ayant une infection urinaire est supérieure de 3 jours par rapport à la population générale. Les objectifs de ce travail sont de souligner la fréquence des infections urinaires chez les patients diabétiques, de définir les agents étiologiques de ces infections et d'établir le profil actuel de résistance des isolats bactériens. Ce travail réalisé au laboratoire de microbiologie de l'hôpital Militaire Avicenne à Marrakech a porté sur l'examen cyto bactériologique des urines des patients diabétiques ayant séjourné au service d'endocrinologie ou consultant en ambulatoire entre juin 2014 et décembre 2015. Sur 634 ECBU réalisés, 125 répondaient aux critères d'infection urinaire, soit une fréquence globale de 20%. Les bactéries les plus incriminées étaient respectivement *E coli* (44,8%), *Klebsiella* (20,8%), et d'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 et les carbapénèmes conservent encore une activité efficace sur les entérobactéries. La fréquence élevée des infections urinaires chez le diabétique et la résistance croissante des germes responsables incitent à diagnostiquer précocement ces infections et à adapter l'antibiothérapie à l'antibiogramme.

## Summary

Urinary tract infections are a common reason for consultation in diabetics. The duration of hospitalization of diabetics having a UTI is 3 days higher compared to the general population. The objectives of this work are to emphasize the frequency of urinary tract infections in patients with diabetes, identify causative agents of these infections and to establish the current profile of resistance of bacterial isolates. The work done at the microbiology laboratory of the Military Hospital Avicenne in Marrakech covered the urine cultures of diabetic patients who have resided in or outpatient endocrinology consultant between June 2014 and December 2015. ECU made of 634, 125 met the criteria of urinary tract infection, an overall frequency of 20%. The most offending bacteria were respectively E coli (44.8%), Klebsiella (20.8%), and other bacteria with varying proportions. The study of the resistance of isolated germs to antibiotics during this period showed an increase for most of them, but aminoglycosides and third generation cephalosporins and carbapenems still retain an effective activity on enterobacteria. The high incidence of urinary tract infections in the diabetic and the increasing resistance of germs responsible encourage early diagnosis of these infections and adapt to antibiotic susceptibility testing.

## ملخص

التهابات المسالك البولية سبب شائع للإستشارات الطبية عند مرضى السكري. مدة العلاج في المستشفيات لهذه الفئة الخاصة أكثر ب 3 أيام بالمقارنة مع الأفراد العاديين. أهداف هذه الدراسة هي التأكيد على إرتفاع نسبة التهابات المسالك البولية لدى المرضى الذين يعانون من مرض السكري، وتحديد العوامل المسببة لهذه الالتهابات، والتعريف بالوضع الحالي للمقاومة البكتيرية للمضادات الحيوية. أجريت هذه الدراسة في مختبر علم الجرثومات بالمستشفى العسكري بمراكش، وقد شملت الإختبار خلوي جرثومي لعينات بولية لمرضى السكري، بقسم علم الغدد وأصحاب الإستشارات الخارجية في الفترة ما بين يونيو 2014 و دجنبر 2015. ثم إجراء 634 إختبار خلوي جرثوم بولي، 125 منها إيجابية ما يوافق إجمالي نسبة 20%. ومن أهم الجراثيم المسؤولة عن التعفن البولي نجد على التوالي إشيريشياكولي (44,8%)، كليبييلا (20,8%)، ثم باقي البكتيريات بنسب متفاوتة. أظهرت دراسة مقاومة البكتيريا التي تم العثور عليها للمضادات الحيوية إرتفاعا في نسبة أغليبيتها، لكن أدوية مثل الأمينوزيدات، سيفالوسبورينات الجيل الثالث و الكاربابينيم لا زالت تحتفض بفعاليتها ضد الأنتيروباكتير. إرتفاع حالات التهابات المسالك البولية لدى مرضى السكري ومقاومة الجراثيم المسؤولة المتزايد للأدوية، يحث على ضرورة التشخيص المبكر لهذه التعففات وضرورة التوفيق بين العلاج بالمضادات الحيوية ونتائج الإنستيفرام



***BIBLIOGRAPHIE***

## Infection urinaire chez le diabétique

---

1. **Larabi K, Masmoudi A, Fendri C.**  
*Étude bactériologique et phénotypes de résistance des germes responsables d'infections urinaires dans un centre hospitalo-universitaire de Tunis: à propos de 1930 cas. Médecine et maladies infectieuses 2003;33:348-52.*
2. **Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé.**  
*Recommandations de bonne pratique: Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires chez l'adulte. (2008). Disponible sur :([http://www.infectiologie.com/site/medias/\\_documents/consensus/afssaps-inf-urinaires-adulte-recos.pdf](http://www.infectiologie.com/site/medias/_documents/consensus/afssaps-inf-urinaires-adulte-recos.pdf)) (consulté le 12/08/2015)*
3. **Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française.**  
*Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires de l'adulte (SPILF). (2015). Disponible sur :([http://www.infectiologie.com/site/medias/Recos/2014-infections\\_urinaires-long.pdf](http://www.infectiologie.com/site/medias/Recos/2014-infections_urinaires-long.pdf)) (consulté le 21/04/2016).*
4. **Meyrier A, Affre J, Bensman A, Duclos J.M, Moulonguet-Doleris L, Ronco E, Ronco P.**  
*Les infections de l'appareil urinaire. Chapitre 2 : Bactériologie, 37,39,40,41,42,44,45.*
5. **GUIBERT J.**  
*L'examen cyto bactériologique de l'urine : réalisation et interprétation. La revue du praticien, vol : 40, n° : 14, 1990, p : 1267-1270*
6. **Cavallo JD, Garrabé E.**  
*Outils de diagnostic biologique des infections urinaires nosocomiales: analyse critique. Med Mal Infect 2003; 33 : 447-56*
7. **TONY. H., PAUL. S.**  
*Atlas de poche de microbiologie. Paris. (2003)*
8. **le comité de l'antibiogramme de l'association française de microbiologie (CASFM/EUCAST)**  
*(European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing ), les recommandations aux conditions de détermination de la sensibilité des bactéries aux antibiotiques par diffusion en gélose 2015. Disponible sur : ([http://www.sfm-microbiologie.org/UserFiles/files/casfm/CASFM\\_EUCAST\\_V1\\_2015.pdf](http://www.sfm-microbiologie.org/UserFiles/files/casfm/CASFM_EUCAST_V1_2015.pdf)). (consulté le 21/04/2016).*

**9. Collège Universitaire des Enseignants de NEPHROLOGIE,**

Disponible sur : [http://cuen.fr/umvf/IMG/pdf/07\\_chapitre\\_nephrologie\\_6e\\_edition.pdf](http://cuen.fr/umvf/IMG/pdf/07_chapitre_nephrologie_6e_edition.pdf)  
(consulté le 21/5/2016)

**10. MAAROUFI. A.**

*Infection Urinaire Chez Le diabetique: Epidemiologie Et Profil De Sensibilite des Bacteries Isolees Aux Antibiotiques ; thèse en médecine Faculté de médecine et pharmacie de Rabat ; Université Mohammed V ; 2009*

**11. Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française.**

*Infections urinaires au cours de la grossesse. (Décembre 2015).*

**12. Gorter, K. J., Hak, E., Zuithoff, N. P., Hoepelman, A. I. & Rutten, G. E.**

*Risk of recurrent Acute lower urinary tract infections and prescription pattern of antibiotics in women with And without diabetes in primary care. Fam. Pract. 27, 379–385 (2010).*

**13. Société Française de Médecine Générale.**

*Observatoire de la Médecine Générale 2010. données en consultation pour "cystite – crystalgie". paris.(2010). Disponible sur : (<http://omg.sfm.org/content/com/>). (Consulté le 12/05/2016)*

**14. Manges AR, Johnson JR, Foxman B, O'Bryan TT, Fullerton KE, et al.**

*Widespread distribution of urinary tract infections caused by a multidrug-resistant Escherichia coli clonal group. N Engl J Med 345: 1007–1013 (2001).*

**15. Etienne M, Lefebvre E, Frebourg N, Hamel H, Pestel-Caron M, et al.**

*Antibiotic treatment of acute uncomplicated cystitis based on rapid urine test and local epidemiology: lessons from a primary care series. BMC Infect Dis 14: 137(2014).*

**16. Foxman B, Barlow R, D'Arcy H, Gillespie B, Sobel JD.**

*Urinary tract infection: self-reported incidence and associated costs. Ann Epidemiol 10: 509–515(2000).*

**17. 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.*

## Infection urinaire chez le diabétique

---

**18. Jenkins RD, Frenn JP, Masten JM.**

*Review of urine microscopy for bacteriuria. Jama 1996;255:3397-404.*

**19. Jefferson H, Dalton HP, Escobar MR.**

*Transportation delay and the microbiological quality of clinical specimens. Am J Clin Pathol 2000;64:689-93.*

**20. BLERY M. ; BLERY-KRSSAT M. ; HAMMOUDI Y. ; ROCHER L.**

*Pathologie infectieuse du haut appareil urinaire. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Radio diagnostic-Urologie- Gynécologie, 34-150-A-10, 2006*

**21. Conférence de Consensus co-organisée par la SPILF et l'AFU.**

*Infections urinaires nosocomiales de l'adulte. nov 2002. p.6*

**22. Johnson Jr.**

*Virulence factors in Escherichia coli urinary tract infection ; Clinmicrobial Rev ; 1991 ; 4 :8-180.*

**23. Schaeffer AJ .**

*Infections of the urinary tract ;campbell's urology ; Philadelphia : WB Saunders ; 1992 ; 731-806*

**24. Tostain J. Armand C .Blanc F castro R. Li G .**

*Cystite aigue et autres maladies inflammatoires bénignes de la vessie féminine ; EMC;Néphrologie-Urologie ; 18221A10 ; 1999 ;16*

**25. CattelWR.**

*Host factors in the acquisition of urinary tract infection ;EurUro Update Series ; 1997 ; 6 : 61-65.*

**26. Tolkoff-Rubin NE. Rubin RH .**

*Urinary tract infection in the immunocompromised host ; Lessons from kidney transplantation and the AIDS epidemic ; Infect Dis North Am ; 1997 ; 11 : 707-717.*

**27. Duncan JL .**

*Differential effect of Tamm-Horsfall protein on adherence of Escherichia coli to transitional epithelial cells ; J Infect Dis ; 1988 ; 158 : 1379- 1382.*

## **Infection urinaire chez le diabétique**

---

**28. Agha M, Dick PT, Feldman W.**

*Cohort study on circumcision of newborn boys and subsequent risk of urinary-tract infection. Lancet 1998 ; 352 :1813-1816.*

**29. Aninch JW Mc, Tanagho EA.**

*Smith Urologie ;Piccin ; 12<sup>ème</sup> édition ; 1991 ; 207-218*

**30. CARON F.**

*Physiopathologie des infections urinaires nosocomiales. Médecine Mal Infect, 2003, 33, 9, p. 438-446.*

**31. SHEINFELD J., SCHAEFFET J.S., CORDON GARDO C.,ROGATKO A., FAIR W.R.**

*Association of the Lewis blood group phenotype with recurrent urinary tract infections in women. N. Engl. J. Med. 1989, 320, 12, 773-77.*

**32. ELKHARRAT D, ARROUY A, BENHAMOU F, DRAY A, GRENETJ, LE CORRE A.**

*Epidémiologie de l'infection urinaire communautaire de l'adulte en France in. LOBEL B, SOUSSY CJ. Les infections urinaires. Paris : Springer-Verlag, 2007, p.1-20*

**33. HANNEDOUCHE T. Infections urinaires généralités.**

[En ligne] in Nephrohuslearning.Disponible sur:  
( <http://www.nephrohus.org/s/spip.php?article55> )\_(consulté le 12/08/2015).

**34. PECHERE. J-C ,GIRARD. J-F.**

Les infections. 3<sup>ème</sup> édition, Edissem, Maloigne, Canada(1991)

**35. LECLERC E.**

*Epidémiologie de l'infection urinaire. Thèse de doctorat en médecine. Nancy : Université de Nancy, 1991, 159 p.*

**36. BUTREAU-LEMAIRE M, BOTTO H.**

*Infection urinaire nosocomiale. ProgUrol, 1997, 7, p. 674-682*

**37. Sinassany P., Bensman A., Brac'fman D., Lasfargues G.**

*L'infection de l'appareil urinaire chez l'enfant. Encycl. Méd. Chir. Paris: PED (4), 4085 C-10,9-1989,8p.*

### 38. Publications anonymes

*Association des professeurs de pathologies infectieuses et tropicales. Infections urinaires. Maladies infectieuses. Paris: éd. 2M2, 1994, 149–158.*

### 39. SE Geerlings, Brouwer EC, Gastra 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*

### 40. 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.*

### 41. 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.*

### 42. Delamaire M, Maugendre D, Moreno M, et al.

*Impaired leucocyte functions in diabetic patients. Diabetes Med 1997;14(1):29–34.*

### 43. Balasoiu D, Van Kessel KC, Van Kats–Renaud HJ,

*etal. Granulocyte function in women with diabetes and asymptomatic bacteriuria. Diabetes Care 1997; 20(3):392–5.*

### 44. Andy I.M. Hoepelman, Meiland R, Suzanne, GeerlingsE.

*Pathogenesis and management of bacterial urinary tract infections in adult patients with diabetes mellitus ; International Journal of Antimicrobial Agents (2003) 22 S35–S43.*

### 45. Luster AD.

*Chemokines/chemotactic cytokines that mediate inflammation. N Engl J Med 1998;338(7):436/45.*

### 46. 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.*

### 47. 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.*

**48. 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.*

**49. 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*

**50. 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.*

**51. 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.*

**52. Bruyere F, Cariou G, Boiteux J-P, Hoznek A, Mignard J-P, Escaravage L, Bernard L, Sotto A, Soussy S-J, Coloby P et le CIAFU.**

*Recommandation du comité d'infectiologie de l'AFU. Cystites aiguës. ProgUrol, 2008, 18, suppl 1, p.9-13*

**53. Nicolle LE**

*SHEA Long-Term-Care-Committee. Urinary tract infections in long-term-care facilities. Infect Control Hosp Epidemiol. 2001; 22:167-75*

**54. Nickel JC.**

*Practical management of recurrent urinary tract infections in premenopausal women. Rev Urol. 2005;7:11-7.*

**55. 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.*

**56. 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.*

57. 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
58. Piccoli GB, Consiglio V et al.  
*Antibiotic treatment for acute, uncomplicated or primary pyelonephritis; a systematic, semantic revision*. *Int J Antimicrob Agents*. 2006;28Suppl 1:S49–63.
59. Hooton TM, Stamm WE.  
*Diagnosis and treatment of uncomplicated urinary tract infection*. *Infect Dis Clin North Am*. 1997;11:551–81.
60. Caron F.  
*Diagnostic bactériologique et antibiothérapie des infections urinaires*. *Rev Prat*. 2003;53:1760–9.
61. Stamm WE, Hooton TM.  
*Management of urinary tract infections in adults*. *New Engl J Med* 1999;329:1328–34.
62. Meyrier A.  
*Les formes atypiques des pyélonéphrites aiguës primitives*. *Rev Prat*. 2001;40:1275–8.
63. Meyrier A.  
*Pyélonéphrites aiguës*. *Rev Prat*. 2003;53:1777–84.
64. Jarvis JA, Mitchell CK.  
Urinary tract infections. *Prim Care* 2003;30:41–61
65. Hsu Hsu CY.  
*The clinical impact of bacteremia in complicated acute pyelonephritis*. *Am J Med Sci*. 2006;4:175–80.
66. PORTER H. ; CHOUTET P. ; PEYRAMOND D. ; SAIMOT A.G. ; SOUSSY C.J. ; STAHL J.P.  
*Revue de la société de pathologie infectieuse de la langue française, 2ème conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse : Antibiothérapie des infections urinaires. Extrait de 1991 ; 21 : 51–54*
67. MEYRIER A.  
*Infections de l'appareil urinaire*. *Encycl. Méd chi EMC (Editions scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine, 5–0560, 2003, 5p.*

68. JANIER M. ; DUPIN N. ; DERANCOURT CH. ; SCHMUTZ J.L. ;HALIOUA B. ; VERRAES-  
DERANCOURT S. ; et la  
*section MST de la SFD. Vol 33- N° 8-9-C2- septembre 2006.*
69. 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.*
70. 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.*
71. Forland M, Thomas VL.  
*The treatment of urinary tract infections in women with diabetes mellitus. Diabetes Care 2000;8(5):499-506.*
72. Patterson JE, Andriole VT.  
*Bacterial urinary tract infections in diabetes. Infect Dis Clin North Am 1997;11(3):735-50.*
73. Calvet HM, Yoshikawa TT.  
*Infections in diabetes. Infect Dis Clin North Am 2001;15(2):407-21.*
74. Wheat LJ.  
*Infection and diabetes mellitus. Diabetes Care 2000;3(1):187-97.*
75. Saiki J, Vaziri ND, Barton C.  
*Perinephric and intranephric abscesses: a review of the literature. Western J Med 2002;136(2):95-102.*
76. Avril. J.  
*Dictionnaire pratique de bactériologie clinique. Ellipses, Paris (1988)*
77. Querin. S., Valiquette. L.  
*Physiopathologie des maladies du rein et des voies urinaires. Maloine, Canada(2000).*
78. Degouvello. A., Meria. P., Ravelly. V.  
*Epreuves nationales classantes, urologie, infection de l'appareil urinaire. 2<sup>ème</sup> édition, Paris(2004)*

**79. Cothelineau. X., Volloncién. G.**

*Troubles urinaires de l'adulte. Masson, Paris(2000).*

**80. Cosson. G.**

*Guide des examens biologiques .3<sup>ème</sup> édition, Lamarre , Paris(1997)*

**81. Seddiki. M.**

*Infection urinaire en pédiatrie et profil de résistance aux antibiotiques. Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme d'études supérieures en biologie, option microbiologie, université de Ouargla(2007)*

**82. A. Ronald, E. Ludwig,**

*Urinary tract infections in adults with diabetes, International Journal of Antimicrobial Agents (2001) ;17 287-292.*

**83. Nicolle LE.**

*Prevention and treatment of urinary catheter-related infections in older patients. Drug Aging 1994;4(5):379-91.*

**84. Mulvey MA, Schilling JD, Martinez JJ, et al.**

*Bad bugs and beleaguered bladders: interplay between uropathogenic Escherichia coli and innate host defenses. ProcNatlAcadSci USA 2000;97(16):8829-35.*

**85. 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. BMJ2001;322(7302):1571-3 ;*

**86. Reid G, Bruce AW, Taylor M.**

*Influence of three-day antimicrobial therapy and lactobacillus vaginal suppositories on recurrence of urinary tract infections. ClinTher 1992;14(1):11-6.*

**87. 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.*

## Infection urinaire chez le diabétique

---

88. Brown JS, Vittinghoff E, Kanaya AM, et al.  
*Urinary tract infections in postmenopausal women: effect of hormone therapy and risk factors. ObstetGynecol 2001;98(6):1045–52*
89. Simkhada R.  
*Urinary tract infection and antibiotic sensitivity pattern among diabetics. Nepal Med Coll J. 2013 Mar;15(1):1–4.*
90. Al-Rubeaan KA, Moharram O, Al-Naqeb D, Hassan A, Rafiullah MR.  
*Prevalence of urinary tract infection and risk factors among Saudi patients with diabetes. World J Urol. 2013 Jun;31(3):573–8. doi: 10.1007/s00345-012-0934-x. Epub 2012 Sep 7*
91. Cheta T, Licker M, Sima A, Vlad A, Timar B, Sabo P, Timar R .  
*Prevalence of urinary tract infection in diabetic patients; Rom J Diabetes NutrMetab Dis. 20(2):099–105 doi: 10.2478/rjdnmd-2013-0012*
92. L Radi, A Daoudi, M Nassib, A Chadli, H El Ghomari, A Farouqi .  
*Infection urinaire et diabète ;DiabetesMetab 2008, 34, A40–A100*
93. Toumi A ,Aouam A , Ben Brahim H , Marmouch H , Loussaief C , Chakroun M .  
*Profil bactériologique des infections urinaires chez les sujets diabétiques ; SFE Lyon 2014 / Annales d'Endocrinologie 75 (2014) 372–405*
94. El Yaagoubi, A. Chekbab, R. Tangi, M. Chadli .  
*ETUDE BACTERIOLOGIQUE ET PHENOTYPES DE RESISTANCE DES GERMES RESPONSABLES D'INFECTIONS URINAIRES A L'HOPITAL MILITAIRE D'INSTRUCTION MOHAMMED V : A PROPOS DE 648 CAS ;Société Marocaine de Microbiologie Médicale 2011*
95. MALMARTEL .A.  
*Etude de la variation des résultats des ECBU dans les infections urinaires des patients diabétiques et non diabétiques : une étude transversale observationnelle et analytique ;Thèse de médecine ; Faculté de Médecine PARIS DESCARTES ; 2014.*
96. I.Benhiba , T. Bouzekraoui, J. Zahidi, E. Noureddine, L.Ait Said, K Warda ,K.Zahlane.  
*Epidémiologie et antibiorésistance des infections urinaires à entérobactéries chez l'adulte dans le CHU de Marrakech et implication Thérapeutiques.Uro Ando 1 N°4 Juillet 2015.*
97. Alami M, Filali A ,Lahlou H, Mahmoud M .  
*Profil De Résistance Des Souches D'Escherichia Coli Isolees Dans Les Urines Au Chu Hassan II De FesLaboratoire de microbiologie, CHU Hassan II, Fès*

**98. Bruyere F, Cariou G, Boiteux JP, Hoznek A, Mi-gnard JP, EscaravageL, et al.**

*Acute cystitis. ProgUrol 2008;18(1):9-13.*

**99. Honderlick P, Cahen P, Gravisse J, Vignon D.**

*Quelle sensibilité aux antibiotiques pour les bactéries responsa-bles d'infections urinaires ?  
Que penser de fosfomycine et nitrofuranes? Path Bio 2006; 54:462-466.*

**100. ELHARCH. I .**

*Profil bactériologique des infections urinaires diagnostiquées aux différents services du  
centre hospitalier universitaire (CHU) de Rabat ; thèse de médecine ; Faculté de médecine et  
pharmacie de Rabat ; Université Mohammed V ;2013*

**101. Blake A ,Agodoa L, Le start Y.**

*DRUTI (DRUG RESISTANCE in COMMUNITYURINARY TRACT infections) : résistance aux  
antibiotiques des infections urinaires communautaires, France, 2012 .Communication orale  
presentedat : RICAI ; 2013.*

**102. BENALI . H .**

*Frequence et antibioresistance des germes responsables des infections urinaires à l'hôpital  
provincial de nador ; thèse de pharmacie ; Faculté de médecine et pharmacie de Rabat ;  
Université Mohammed V ;2010*

## قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف والأحوال

بإذلاً وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، بإذلاً رعايتي للطبية للقريب والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أتاير على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان .. لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخاً لكل زميل

في المهنة الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيتي ،

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

## التعفنات البولية لدى مرضى السكري

### الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2016/06/29

من طرف

الآنسة رضية حيمي

المزداة في 05 ابريل 1989 ب أزيلال

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

التعفن البولي - داء السكري - المقاومة للمضادات الحيوية

### اللجنة

الرئيس

السيد ر. موتاج

أستاذ في علم الفطريات والطفيليات

المشرف

السيد س. زهير

استاذ في علم البكتيريا والفيروسات

السيدة ل. أرسلان

أستاذة مبرزة في علم البكتيريا والفيروسات

الحكام

السيد ه. بيزري

أستاذ مبرز في علم الغدد و الأمراض الاستقلابية

السيد م. علوي

أستاذ مبرز في جراحة الأوعية الدموية