



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

Année 2024

Thèse N° 587

Infection urinaire chez le diabétique : étude prospective au niveau de Marrakech

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 19/12/2024

PAR

Mme. Aya El Badouri

Née le 13 janvier 1999 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Infection urinaire-Diabète-Antibiorésistance

JURY

Mr. A.BOUKHIRA

Professeur de Biochimie-Chimie

PRESIDENT

Mme. L.ARSALANE

Professeur de Microbiologie – Virologie

RAPPORTEUR

Mr. F.HAJJI

Professeur d'Urologie

Mr. M.EL MEZOUARI

Professeur de Parasitologie mycologie

Mr. Y.EL KAMOUNI

Professeur de Microbiologie – Virologie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

﴿ الْحَمْدُ لِلَّهِ الَّذِي هَدَانَا لِهَذَا وَمَا كُنَّا لِنُخْتَرِيَ لَوْ هَدَانَا اللَّهُ ﴾

(سورة الاعراف الآية: 43)

Serment d'Hippocrate



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. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI
: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Said ZOUHAIR
Vice doyen à la Recherche et la coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen aux affaires pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Oualid ZIRAOU
Secrétaire Général : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Liste nominative du personnel enseignants chercheurs permanent

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	ZOUHAIR Said (Doyen)	P.E.S	Microbiologie
02	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
03	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
04	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
05	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
06	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
07	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
08	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
09	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie

16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
18	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
19	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
20	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
21	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
22	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
23	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
24	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
25	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
26	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
27	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
28	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
29	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
30	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
31	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
32	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
33	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
34	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
35	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
36	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
37	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
38	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
39	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
40	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
41	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
42	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
43	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
44	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
45	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
46	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
47	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
48	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
49	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
50	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
51	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie

52	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
53	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
54	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
55	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
56	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
57	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
58	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
59	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
60	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie
61	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
62	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
63	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
64	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
65	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
66	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
67	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
68	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
69	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
72	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
73	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
74	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
75	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
76	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
77	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
78	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
79	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
80	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
81	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
82	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
83	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
84	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
85	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
86	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
87	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
88	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
89	BELKHOUE Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
90	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie

91	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
92	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
93	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
94	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
95	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
96	BOURRAHOUE Aicha	P.E.S	Pédiatrie
97	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
98	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
99	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
100	TAZI Mohamed Ilias	P.E.S	Hématologie clinique
101	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
102	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
103	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
104	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
105	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
106	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
107	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
108	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
109	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
110	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
111	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
112	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
113	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
114	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
115	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
116	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
117	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
118	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
119	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
120	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
121	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
122	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
123	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
124	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
125	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
126	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
127	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
128	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
129	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie

130	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique
131	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
132	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
133	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
134	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
135	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
136	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
137	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique
138	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
139	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
140	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
141	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
142	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
143	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
144	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
145	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
146	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
147	BELHADJ Ayoub	P.E.S	Anesthésie-réanimation
148	BOUZERDA Abdelmajid	P.E.S	Cardiologie
149	ARABI Hafid	P.E.S	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
150	ARSALANE Adil	P.E.S	Chirurgie thoracique
151	ABDELFETTAH Youness	P.E.S	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
152	REBAHI Houssam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
153	BENNAOUI Fatiha	P.E.S	Pédiatrie
154	ZOUIZRA Zahira	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
155	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
156	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
157	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
158	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
159	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
160	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophtalmologie
161	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
162	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
163	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-patologique

164	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
165	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
166	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
167	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
168	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
169	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
170	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie
171	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique
172	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
173	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
174	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
175	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
176	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
177	MAOUJOUR Omar	Pr Ag	Néphrologie
178	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
179	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
180	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
181	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
182	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
183	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
184	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
185	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
186	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
187	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
188	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
189	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
190	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
191	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
192	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
193	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
194	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
195	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
196	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
197	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
198	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
199	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
200	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
201	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie

202	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
203	EL-QADIRY Raby	Pr Ag	Pédiatrie
204	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
205	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
206	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
207	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
208	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
209	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ag	Biochimie
210	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
211	HAJHOUI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
212	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
213	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
214	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
215	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
216	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
217	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
218	WARDA Karima	MC	Microbiologie
219	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio-organique
220	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
221	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
222	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
223	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
224	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
225	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
226	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
227	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
228	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
229	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
230	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
231	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
232	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
233	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
234	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
235	SBAI Asma	MC	Informatique
236	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
237	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
238	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
239	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
240	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie

241	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
242	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
243	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
244	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
245	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
246	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
247	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
248	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
249	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
250	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
251	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
252	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
253	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
254	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
255	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
256	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
257	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
258	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
259	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
260	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
261	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
262	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
263	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
264	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
265	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
266	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale
267	AHMANNNA Hussein-choukri	Pr Ass	Radiologie
268	AIT M'BAREK Yassine	Pr Ass	Neurochirurgie
269	ELMASRIOUI Joumana	Pr Ass	Physiologie
270	FOURA Salma	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
271	LASRI Najat	Pr Ass	Hématologie clinique
272	BOUKTIB Youssef	Pr Ass	Radiologie
273	MOUROUTH Hanane	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
274	BOUZID Fatima zahrae	Pr Ass	Génétique
275	MRHAR Soumia	Pr Ass	Pédiatrie
276	QUIDDI Wafa	Pr Ass	Hématologie
277	BEN HOUMICH Taoufik	Pr Ass	Microbiologie-virologie
278	FETOUI Imane	Pr Ass	Pédiatrie

279	FATH EL KHIR Yassine	Pr Ass	Traumato-orthopédie
280	NASSIRI Mohamed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
281	AIT-DRISS Wiam	Pr Ass	Maladies infectieuses
282	AIT YAHYA Abdelkarim	Pr Ass	Cardiologie
283	DIANI Abdelwahed	Pr Ass	Radiologie
284	AIT BELAID Wafae	Pr Ass	Chirurgie générale
285	ZTATI Mohamed	Pr Ass	Cardiologie
286	HAMOUCHE Nabil	Pr Ass	Néphrologie
287	ELMARDOULI Mouhcine	Pr Ass	Chirurgie Cardio-vasculaire
288	BENNIS Lamiae	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
289	BENDAOUD Layla	Pr Ass	Dermatologie
290	HABBAB Adil	Pr Ass	Chirurgie générale
291	CHATAR Achraf	Pr Ass	Urologie
292	OUMGHAR Nezha	Pr Ass	Biophysique
293	HOUMAIID Hanane	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
294	YOUSFI Jaouad	Pr Ass	Gériatrie
295	NACIR Oussama	Pr Ass	Gastro-entérologie
296	BABACHEIKH Safia	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
297	ABDOURAFIQ Hasna	Pr Ass	Anatomie
298	TAMOUR Hicham	Pr Ass	Anatomie
299	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
300	EL FAHIRI Fatima Zahrae	Pr Ass	Psychiatrie
301	BOUKIND Samira	Pr Ass	Anatomie
302	LOUKHNATI Mehdi	Pr Ass	Hématologie clinique
303	ZAHROU Farid	Pr Ass	Neurochirurgie
304	MAAROUFI Fathillah Elkarim	Pr Ass	Chirurgie générale
305	EL MOUSSAOUI Soufiane	Pr Ass	Pédiatrie
306	BARKICHE Samir	Pr Ass	Radiothérapie
307	ABI EL AALA Khalid	Pr Ass	Pédiatrie
308	AFANI Leila	Pr Ass	Oncologie médicale
309	EL MOULOUA Ahmed	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
310	LAGRINE Mariam	Pr Ass	Pédiatrie
311	OULGHOUL Omar	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
312	AMOCH Abdelaziz	Pr Ass	Urologie
313	ZAHLAN Safaa	Pr Ass	Neurologie
314	EL MAHFOUDI Aziz	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
315	CHEHBOUNI Mohamed	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
316	LAIRANI Fatima ezzahra	Pr Ass	Gastro-entérologie
317	SAADI Khadija	Pr Ass	Pédiatrie

318	DAFIR Kenza	Pr Ass	Génétique
319	CHERKAoui RHAZOUANI Oussama	Pr Ass	Neurologie
320	ABAINOU Lahoussaine	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
321	BENCHANNA Rachid	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
322	TITOU Hicham	Pr Ass	Dermatologie
323	EL GHOUl Naoufal	Pr Ass	Traumato-orthopédie
324	BAHI Mohammed	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
325	RAITEB Mohammed	Pr Ass	Maladies infectieuses
326	DREF Maria	Pr Ass	Anatomie pathologique
327	ENNACIRI Zainab	Pr Ass	Psychiatrie
328	BOUSSAIDANE Mohammed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
329	JENDOuzI Omar	Pr Ass	Urologie
330	MANSOURI Maria	Pr Ass	Génétique
331	ERRIFAIY Hayate	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
332	BOUKOUB Naila	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
333	OUACHAOU Jamal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
334	EL FARGANI Rania	Pr Ass	Maladies infectieuses
335	IJIM Mohamed	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
336	AKANOUR Adil	Pr Ass	Psychiatrie
337	ELHANAFI Fatima Ezzohra	Pr Ass	Pédiatrie
338	MERBOUH Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
339	BOUROUMANE Mohamed Rida	Pr Ass	Anatomie
340	IJDDA Sara	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
341	GHARBI Khalid	Pr Ass	Gastro-entérologie
342	ATBIB Yassine	Pr Ass	Pharmacie clinique
343	EL GUAZZAR Ahmed (Militaire)	Pr Ass	Chirurgie générale
344	MOURAFIQ Omar	Pr Ass	Traumato-orthopédie
345	HENDY Iliass	Pr Ass	Cardiologie
346	HATTAB Mohamed Salah Koussay	Pr Ass	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale

LISTE ARRETEE LE 04/10/2024



DEDICACES



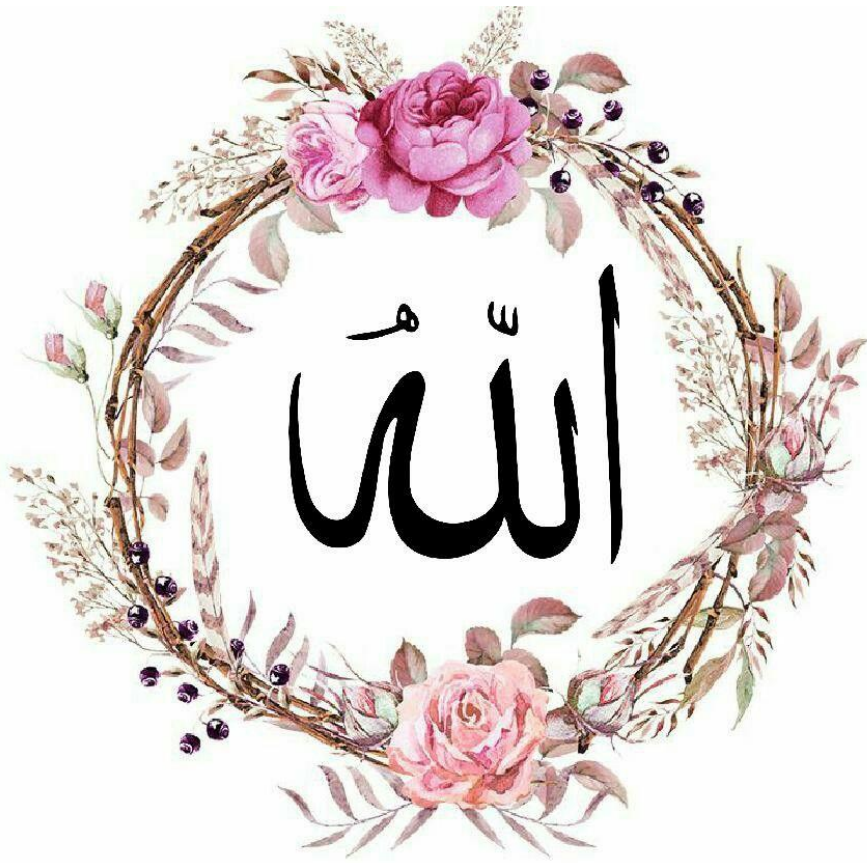
« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust

Je dois 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 grand amour, respect et gratitude que je dédie ce modeste travail comme preuve de respect et de reconnaissance



C'est avec amour, respect et gratitude que je dédie cette thèse à . . . 🌸



À Allah

Le tout puissant, clément et miséricordieux qui a illuminé ma voie, qui m'a inspiré et guidé dans le bon chemin, qui a facilité mes épreuves, qui a apaisé mon âme aux moments les plus difficiles, qui m'a permis de voir ce jour tant attendu, je te dois ce que je suis devenue. Je te remercie et je te prie de m'aider à accomplir mon métier de médecin avec conscience et dignité.

"الْحَمْدُ لِلَّهِ الَّذِي بِرِزْقِهِ تَتِمُّ الصَّالِحَاتُ"

وَكَانَ فَضْلُكَ عَلَيْنَا عَظِيمًا

À mon très cher père Saïd , Mon Premier Modèle

Il est difficile de trouver les mots qui rendent justice à tout ce que tu as fait pour moi, mais je vais essayer, car tu mérites bien plus que tout ce que je peux dire. Depuis mon enfance, tu as été à la fois mon guide et mon héros, celui qui m'a appris les valeurs de la vie, la rigueur, le respect et l'amour. À travers toi, j'ai appris que la force ne réside pas uniquement dans la puissance physique, mais dans la sagesse, la patience et la persévérance.

Tu m'as montré qu'il ne faut jamais avoir peur de relever des défis, de prendre des risques, de se tromper et de se relever. Tu m'as appris à voir la beauté dans les petites choses et à ne jamais perdre espoir, même dans les moments les plus sombres. Quand la vie devenait difficile, tu étais là, calme et rassurant, prêt à m'épauler sans jamais demander quoi que ce soit en retour.

Tu es un homme de principes, et ces principes, je les porte chaque jour avec moi. J'ai vu ton travail acharné, ton dévouement envers notre famille, et l'amour inébranlable que tu nous offres. C'est grâce à toi que je comprends aujourd'hui l'importance de la famille, de l'honnêteté et du travail bien fait.

Je suis tellement fière de t'avoir comme père. Tu es ma source d'inspiration, mon modèle et la personne à qui je dois tout ce que je suis devenue. Chaque fois que je doute de moi, je pense à toi et à tout ce que tu as traversé, et cela me donne la force de continuer à avancer.

Alors, à toi, mon père, je dédie chaque petite victoire, chaque projet accompli, chaque sourire que je porte. Parce que tu m'as appris à rêver grand, à croire en moi, et à ne jamais abandonner. Je te remercie du fond du cœur pour tout ce que tu as fait, pour tout ce que tu continues de faire, et pour l'amour que tu m'offres sans jamais failli

*À ma très chère Maman Rajae, Ma Confidente, Mon Grand
Amour ,*

Écrire ces mots est une tâche à la fois belle et difficile, car il n'existe pas de mots assez forts pour exprimer l'immensité de mon amour et de ma gratitude envers toi. Tu es plus qu'une mère, tu es mon pilier, ma source d'inspiration et mon modèle. Depuis le premier jour de ma vie, tu as été là pour me guider, m'éduquer, et m'offrir une sagesse que seul un amour inconditionnel peut nourrir.

Il y a tant de choses que tu m'as données sans même le savoir : ta bienveillance, ta tendresse, mais aussi ta détermination et ton courage. Tu as toujours su trouver le bon équilibre entre rigueur et douceur, ce qui m'a permis de grandir dans un environnement où l'amour était la plus grande priorité. Les sacrifices que tu as faits pour moi, souvent invisibles aux yeux des autres, sont gravés dans mon cœur et je t'en serai éternellement reconnaissante.

Tu es la personne qui m'a montré que la famille, l'amour et l'harmonie sont les véritables trésors de la vie. Grâce à toi, je suis la personne que je suis aujourd'hui. C'est ton amour qui m'a forgée, et ta présence dans ma vie est mon plus grand cadeau. Quand je me sens perdue ou découragée, je pense à toi, à ton sourire, à ta voix apaisante, et je trouve la force de continuer.

Maman, je te dédie cette thèse avec tout mon cœur. Parce que chaque étape que je franchis est une étape que je te dois. C'est toi qui m'as appris à rêver grand et à poursuivre mes objectifs avec foi et persévérance.

Merci pour ton amour, ta sagesse, et pour avoir toujours été là, dans les moments heureux comme dans les moments plus difficiles. Je n'aurai jamais assez de mots pour te remercier de tout ce que tu as fait pour moi, mais je peux te dire ceci : je t'aime profondément, infiniment, et je suis tellement reconnaissante de t'avoir comme maman.

À Mon frère, Mon Meilleur Complice Ayoub,

Il n'y a pas de mots pour exprimer tout ce que tu représentes pour moi. Depuis toujours, tu es mon compagnon de vie, celui qui comprend mes silences, partage mes rires et m'aide à surmonter mes peines. Tu es plus qu'un frère, tu es mon soutien inébranlable et ma source de réconfort.

Tu es celui vers qui je me tourne quand j'ai besoin de conseils, de réconfort ou même d'une simple parole pour apaiser mon cœur. Ta gentillesse, ta loyauté et ta force sont des qualités que j'admire profondément. Dans les moments de doute, tu es celui qui me rappelle ma valeur, et pour cela, je te serai éternellement reconnaissante.

Je suis tellement chanceuse de t'avoir dans ma vie. Merci d'être non seulement un frère exceptionnel, mais aussi un ami fidèle, toujours là pour moi.

À ma sœur Sara, Mon Étoile, Mon Ancre,

Il n'y a pas de lien plus spécial que celui que nous partageons. Depuis toujours, tu es à mes côtés, non seulement comme ma sœur, mais aussi comme celle qui comprend mes rêves, mes peurs et mes espoirs. Tu es mon miroir, mon ancre, et la personne à qui je peux tout confier sans jamais être jugée.

Ton amour, ta force et ton soutien m'ont toujours permis d'aller de l'avant, même dans les moments les plus difficiles. Grâce à toi, j'ai appris ce que signifie l'amitié véritable, celle qui ne connaît ni distance ni obstacles. Tu es mon modèle, ma confidente, et je ne peux imaginer ma vie sans toi.

Je suis tellement reconnaissante de t'avoir non seulement comme sœur, mais aussi comme amie fidèle. Tu es une bénédiction dans ma vie, et je t'aime plus que les mots ne peuvent le dire.

À ma petite sœur Hafsa, Mon Trésor Précieux

Tu es bien plus qu'une simple sœur pour moi, tu es mon trésor, celle que je protège et chérît comme ma propre fille. Depuis que tu es entrée dans ma vie, tu l'as illuminée de ta douceur, de ta joie de vivre et de ton innocence. Chaque moment passé avec toi est un cadeau que je garde précieusement dans mon cœur. Tu m'inspires chaque jour par ta pureté, ta gentillesse et ton amour. Je suis tellement fière de toi et de la personne que tu deviens. Mon amour pour toi est infini, et je serai toujours là pour te guider, te soutenir et te donner tout ce dont tu as besoin.

Tu as une place unique dans mon cœur, et tu es celle que je protégerai toute ma vie. Merci d'être la petite sœur que je n'aurais jamais pu rêver d'avoir.

À mon mari, Mon Compagnon de Vie Mehdi

Depuis que tu es entré dans ma vie, chaque jour devient un nouveau chapitre d'amour et de bonheur. Tu m'as montré ce que signifie l'amour véritable, un amour pur et inconditionnel qui dépasse toutes les attentes. À tes côtés, j'ai découvert une complicité profonde, une confiance mutuelle et une paix intérieure que je n'aurais jamais cru possibles.

Ton amour m'enveloppe chaque jour et me rappelle que je suis précieuse, que je mérite d'être aimée et chérie. Tu es ma source de joie, mon soutien inébranlable, et l'homme avec qui je veux passer toute ma vie. Chaque sourire, chaque geste, chaque mot de ta part renforce mon engagement envers toi.

Je suis tellement reconnaissante de t'avoir trouvé, et je remercie Allah de m'avoir permis de t'avoir dans ma vie. Avec toi, je me sens complète et prête à affronter tous les défis de la vie main dans la main.

À mes chers beaux-parents Abdelkarim et Bouchra,
Je tiens à vous exprimer toute ma gratitude et mon affection.
Depuis le jour où j'ai rejoint votre famille, vous m'avez
accueillie avec une chaleur et une gentillesse qui m'ont
profondément touchée. Votre soutien, votre sagesse et votre
bienveillance ont été une véritable bénédiction dans ma vie.
Merci de m'avoir entourée de tant d'amour, de confiance et de
respect. Vous avez élevé un homme exceptionnel, et je suis
honorée de faire désormais partie de cette belle famille. Chaque
moment passé avec vous est une source de joie et d'inspiration,
et je vous suis infiniment reconnaissante pour tout ce que vous
avez fait et continuez de faire pour nous.

*Je vous prie qu'Allah vous accorde santé, bonheur et
prospérité, et je suis impatiente de continuer à partager des
moments précieux à vos côtés.*

*À l'Hommage de Mon Pilier, Mon Guide, Mon Cher Oncle
LHAJ Mohamed Semmar*

*Les mots me manquent pour exprimer toute ma gratitude et la
peine que je ressens depuis ton départ. Tu as été bien plus qu'un
simple oncle pour moi ; tu étais mon guide, mon soutien, et une
source constante de sagesse. Dans les moments les plus sombres,
c'est toi qui m'as montré la voie, avec une gentillesse et une
générosité que je n'oublierai jamais.*

*Tu as toujours cru en moi, m'encourageant sans relâche, et je
suis tellement reconnaissante pour tout ce que tu m'as appris.*

*Ton amour, tes conseils et ton regard bienveillant sont des
trésors que je garderai à jamais dans mon cœur.*

*Même si tu n'es plus parmi nous, ton esprit et ta force
continueront de m'accompagner. Tu vivras toujours dans mes
pensées, et ton héritage restera gravé dans ma vie.*

À Ma Belle Cousine Nada, Mon Soutien

Il y a des moments dans la vie où l'on se sent perdu, mais toi, tu as toujours été là pour me rappeler que je ne suis jamais seule. Ton soutien inébranlable, ton amour et ta patience m'ont aidée à traverser des épreuves que je n'aurais pas pu affronter seule. Tu as été plus qu'une cousine, tu as été une amie précieuse, une véritable source de force et de réconfort.

Je suis profondément reconnaissante pour tout ce que tu as fait pour moi. Merci de m'avoir accompagnée dans les moments difficiles et d'avoir cru en moi lorsque j'avais des doutes. Je te suis infiniment reconnaissante de faire partie de ma vie.

À Ma Famille, Mes Précieux Grands-Parents

À mes oncles et tantes

À mes cousins et cousines

À tous les membres de ma famille EL BADOURI & SEMMAR

Petits et grands

Merci pour votre amour, votre soutien et votre présence constante. Chacun de vous occupe une place unique et précieuse dans mon cœur, et je suis tellement reconnaissante de vous avoir à mes côtés. Vous êtes ma force et ma source de bonheur.

*À Ma Tante Oum Ayman , Mon Guide et Ma Source
d'Inspiration*

Depuis mon enfance, tu as été une présence constante dans ma vie, me guidant avec amour et patience. Grâce à toi, j'ai appris non seulement le Coran, mais aussi la beauté d'une foi sincère et profonde. Tu m'as montré la voie avec une douceur incomparable, et tu as toujours su répondre à mes questions avec bienveillance.

Je suis tellement reconnaissante de t'avoir eue à mes côtés depuis que j'étais petite, et je remercie Allah pour la bénédiction de t'avoir rencontrée. Tu es un véritable modèle, et ton influence positive continue de m'accompagner chaque jour.

*À Mes Meilleurs Amies , Mes Sœurs , Mes Partenaires De
Crème Oumaima El Amrani , Oumaima Achnine , Meryem
Eddibouche , Fatime Zahra El Ammaoui ,*

Il est difficile de trouver les mots pour exprimer combien vous comptez pour moi. Chacune de vous a su apporter sa couleur unique à ma vie. Ensemble, nous avons tissé des liens d'amitié forts et sincères, faits de rires, de confidences et de souvenirs inoubliables.

Vous avez été là dans les bons comme dans les mauvais moments, et pour cela, je vous en serai toujours reconnaissante. Vous êtes mes piliers, mes alliées et mes précieuses sœurs de cœur. Que cette amitié continue de grandir et de briller à travers le temps.

Pour Oumaima, mon binôme pour la vie

Tu es plus qu'une amie, tu es une véritable bénédiction dans ma vie. Ta présence m'apporte joie, réconfort et sérénité. Ton soutien constant et ta bienveillance m'ont toujours touchée. Tu sais comment transformer les moments simples en souvenirs précieux.

Merci d'être là à chaque étape de mon parcours, d'écouter sans juger et d'apporter la douceur là où il y en a besoin. Ton amitié est un trésor que je chéris de tout mon cœur.

À Oumaïma Achnina, Ma Grande Sœur de Cœur ,

Tu as toujours été comme une grande sœur pour moi. Ta bienveillance n'a pas d'égal. À chaque étape de ma vie, tu as su m'entourer de douceur, de patience et de sagesse. Ta présence réchauffe le cœur et apaise l'esprit.

Merci pour ta générosité, ton écoute et ta capacité à voir le meilleur en moi, même quand je doutais. Je suis reconnaissante d'avoir une personne aussi précieuse et lumineuse à mes côtés

À Meriem, Mon Bébé d'Amour ,

Il y a des personnes qui entrent dans nos vies et qui ne nous quittent plus. Tu es cette personne. Ta douceur, ta tendresse et ton amour sincère m'apportent chaque jour chaleur et réconfort. Tu es mon petit rayon de soleil, ma dose de bonheur au quotidien.

Merci d'être toi, de m'accepter telle que je suis et de m'aimer sans condition. Ton amitié est un cadeau précieux que je chéris du plus profond de mon cœur.

À Fatikha, Mon Amie Précieuse ,

Peu importe la distance qui nous sépare, tu gardes une place précieuse dans ma vie. Ton amitié ne connaît ni frontières ni limites. Tu as toujours su me faire sentir proche de toi, même de loin, avec tes mots réconfortants et ta présence sincère. Merci d'être cette amie sur qui je peux toujours compter, peu importe le temps ou la distance. Ta place dans mon cœur est inébranlable.

À Soumia, ma chère amie

*Parce que chaque rencontre a sa raison d'être, je voulais te
dédier ces quelques mots. Notre amitié n'a peut-être pas
l'histoire la plus longue, mais elle a tout de même sa valeur.
Merci pour ta présence, ta bonne humeur et ces petits moments
simples mais sincères. Chaque lien, qu'il soit grand ou petit,
mérite d'être apprécié.*

À Ma Première Amie à la Fac Fatima Zahra El Badaoui ,

*Depuis le premier jour, tu as été là, et ta présence a rendu mon
expérience universitaire tellement plus douce et agréable. Tu es
une amie précieuse, toujours là pour apporter soutien, conseils
et rires. Notre amitié a commencé sur de belles bases, et je suis
tellement reconnaissante de t'avoir rencontrée.
Merci d'être une amie fidèle et unique. Je sais que notre amitié
ne fera que grandir au fil du temps.*

*À MOI AYA , Pour ma persévérance et ma détermination sans
faillle*

*Pour ma persévérance face aux défis,
Pour les sacrifices consentis et les nuits blanches accumulées,
Pour chaque moment de doute surmonté par la détermination.*

*Cette thèse est le fruit de ma patience, de mon courage et de ma
foi en mes capacités.*

*Je me dédie ce travail en signe de reconnaissance pour tous les
efforts que j'ai fournis.*

*Qu'elle soit le témoin de mon parcours et le début de nouvelles
réussites, incha'Allah.*

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 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 cher maître et Président de thèse :

Professeur Abderrahmane BOUKHIRA

Professeur de Biochimie Toxicologie

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 chère maître et Rapporteur de Thèse :

Professeur Lamia Arsalane

Professeur de Bactériologie Virologie

Vous avez accepté d'encadrer ce travail avec une générosité et une simplicité touchantes. C'est pour moi un immense honneur de vous avoir eue comme rapporteur et encadrante tout au long de ce projet.

Je tiens à vous adresser mes plus sincères remerciements ainsi que tout mon respect. Ce fut un privilège et un véritable plaisir de préparer ma thèse sous votre direction. Aucun mot ne saurait exprimer pleinement ma reconnaissance.

Je vous prie de bien vouloir considérer ce travail comme un témoignage de ma gratitude et de mes plus sincères sentiments..

A notre maître et juge de thèse

Professeur Fouad HAJJI,

Professeur d'Urologie

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. Veuillez croire à nos sincères remerciements.

A notre maître et juge de thèse

Professeur Youssef EL KAMOUNI,

Professeur de Bactériologie Virologie

Veuillez accepter professeur, mes vifs remerciements pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail en acceptant de faire partie du jury.

Veuillez trouver ici, chère Maître, l'assurance de mes sentiments respectueux et dévoués.

A notre maître et juge de thèse

Professeur El Mostapha EL MEZOUARI ,

Professeur Parasitologie Mycologie

C'est un très grand honneur que vous ayez accepté de siéger parmi notre honorable jury. C'est pour nous l'occasion de vous témoigner respect et grande considération.



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations :

AMX : AMOXICILLINE

AMC : AMOXICILLINE-ACIDE CLAVULANIQUE

AK : AMIKACINE

TIC : TICARCILLINE

CF: CÉFALOTINE

FOX: CÉFOXITINE

CAZ : CÉFTAZIDIME

CRO : CÉFTRIAXONE

CFX : CÉFIXIME

CTX : CÉFOTAXIME

OFX : OFLOXACINE

IMP : IMIPÉNÈME

GEN : GENTAMICINE

CIP : CIPROFLOXACINE

TE : TÉTRACYCLINE

ERY: ERYTHROMYCINE

NIT: NITROFURANTOINE

SXT: TRIMÉTHOPRIME-SULFAMIDE

FOS: FOSFOMYCINE

CS: COLISTINE

EBLSE : Les entérobactéries productrices de bêta-lactamases à spectre élargi



PLAN



INTRODUCTION	1
MATERIEL ET METHODES	3
I. Lieu et durée d'étude	4
II. Critères d'inclusion	4
III. Critères d'exclusion	4
IV. Recueil des données	4
V. Examen cyto bactériologique des urines (ECBU)	4
1. Prélèvement	6
2. Conditions de transport et de conservation	7
3. Examen macroscopique	8
4. Examen microscopique	9
5. Mise en culture	16
6. Interprétation d'un ECBU	23
7. Identification	25
8. Lecture de l'antibiogramme	30
RÉSULTATS	34
I. Fréquence des ECBU positifs	35
II. Fréquence des ECBU positifs en fonction de l'âge	35
III. Fréquence des ECBU positifs en fonction du sexe	36
IV. Fréquence des ECBU symptomatiques et asymptomatiques	37
V. Répartition des germes urinaires chez les diabétiques	38
VI. Profil de Résistance aux antibiotiques des germes isolés d'IU chez les diabétiques	40
DISCUSSION	43
I. Généralités	44
1. Définitions	44
2. Epidémiologie	45
3. Physiopathologie	46
4. Démarche diagnostique	53
5. Germes en cause	71
6. Antibiorésistance	75
7. Prévention	77
II. Discussion de nos résultats	79
CONCLUSION	89
ANNEXES	91
RESUMES	91
BIBLIOGRAPHIE	97



INTRODUCTION




L'infection urinaire (IU) se définit comme l'atteinte d'un tissu de l'arbre urinaire par un ou plusieurs micro-organismes, entraînant une réponse inflammatoire accompagnée de symptômes variés selon le contexte et l'intensité. Les IU représentent un problème majeur de santé publique en raison de leur fréquence, qui les place au deuxième rang des infections nécessitant une prescription d'antibiotiques après les infections respiratoires, ainsi que de leur impact sur la morbi-mortalité [1].


Chez les patients diabétiques, la fréquence des IU est significativement accrue. Plusieurs facteurs favorisent cette vulnérabilité, notamment le dysfonctionnement vésical lié à la neuropathie diabétique, une incidence plus élevée d'interventions urologiques, les altérations vasculaires affectant la barrière cellulaire et les défenses locales, ainsi que la glycosurie, qui réduit l'efficacité des polynucléaires et de la phagocytose.

Le diagnostic des IU repose sur l'examen cytot bactériologique des urines, qui exige un prélèvement, une conservation et une réalisation dans des conditions strictes. L'augmentation de l'antibiorésistance parmi les bactéries responsables des IU complique le choix d'une antibiothérapie. Cela souligne le rôle crucial du laboratoire de bactériologie dans le diagnostic précis et l'élaboration d'un traitement adapté.

Les objectifs de notre travail sont de déterminer la fréquence étiologique des infections urinaires chez les patients diabétiques, ainsi que les niveaux de résistance aux antibiotiques des bactéries impliquées. Pour ce faire, nous avons mené une étude prospective dans des laboratoires privés, couvrant la période de janvier 2024 à juin 2024 (6 mois).



MATERIELS ET METHODES



I. Lieu et durée d'étude

Il s'agit d'une étude prospective qui s'est déroulée sur une période de 6 mois, allant de janvier 2024 au juin 2024, au niveau de laboratoires privés de Marrakech.

II. 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.

III. 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.

IV. 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

V. Examen cyto bactériologique des urines:

L'examen cyto bactériologique des urines est un examen microbiologique essentiel pour le diagnostic des infections urinaires, visant à identifier les germes responsables et à établir un antibiogramme pour orienter le traitement.



Figure 1: Etapes à suivre pour réaliser un ECBU[2]

1. Prélèvement :

1.1 Environnement idéal :

Le prélèvement doit être réalisé de préférence le matin, avant toute prise d'antibiotique, afin de garantir la fiabilité des résultats. Il doit être effectué dans un flacon stérile pour éviter toute contamination.

1.2 Méthode de recueil :

• Sujet adulte coopératif :

On privilégie la technique du milieu de jet, où la première partie de la miction est rejetée, permettant d'éliminer la flore commensale, et seul le milieu du jet est collecté dans un flacon stérile.

• Sujet adulte non coopératif ou incontinent :

Chez la femme, on préfère un sondage urinaire à l'aide d'une sonde de petit calibre. Pour l'homme, il est préférable d'utiliser un collecteur pénien ou, en cas de rétention urinaire, un cathétérisme sus-pubien.

1.3 Renseignements à fournir avec le prélèvement :

Pour faciliter l'interprétation de l'ECBU, il est crucial d'inclure plusieurs informations :

- Informations du patient: nom, prénom, date de naissance.
- Date et heure du prélèvement.
- Motif de la demande: les signes rapportés.
- Historique médical: antécédents d'infections urinaires, pathologies concomitantes, traitement en cours (antibiothérapie éventuelle).

1.4 Modalités de recueil des urines :

Respect du guide des bonnes exécutions des analyses :

- L'urine doit être recueillie après au moins 3 heures de stagnation dans la vessie.
- Il est essentiel de respecter les règles d'hygiène, notamment le lavage des mains avant toute manipulation. Sur les urines du matin ou sur des urines ayant stagné au moins 3 heures dans la vessie.

Chez les patients non sondés :

- Toilettage minutieux avec une solution antiseptique (de l'avant vers l'arrière chez la femme et de manière rotative chez l'homme) avant de recueillir les urines.
- La première portion de la miction (20mL) doit être rejetée.
- Le flacon doit recevoir le 2^{ème} jet (20–30mL), sans toucher le bord supérieur du flacon.

Pour les patients sous sondage urinaire :

- Il faut éviter de déconnecter la sonde et utiliser un système clos.
- Le site de ponction doit être désinfecté avec un antiseptique alcoolique avant de prélever l'échantillon avec une seringue stérile.
- Le flacon de recueil doit être hermétiquement fermé.

1.5 Importance des bonnes pratiques :

Respecter les bonnes pratiques de collecte est essentiel pour éviter la contamination et garantir la qualité de l'analyse, contribuant ainsi à un diagnostic précis et à une prise en charge thérapeutique appropriée.

Ces recommandations visent à maximiser la précision des résultats de l'examen cytot bactériologique des urines, permettant une gestion optimale des infections urinaires chez les patients.

2. Conditions de transport et de conservation :

L'échantillon doit être transporté au laboratoire le plus rapidement possible, de préférence dans les 2 heures suivant la collecte.

Si ce délai ne peut pas être respecté, les urines doivent être conservées à **4°C** pour un maximum de 24 heures.

En présence d'un conservateur (acide borique), l'échantillon peut être conservé à température ambiante pendant jusqu'à 48 heures.

3. Examen macroscopique :

L'examen macroscopique de l'examen cyto bactériologique des urines permet de procéder à une première observation visuelle après agitation mécanique du flacon. Cette étape permet de décrire plusieurs aspects de l'urine qui peuvent fournir des indices importants sur l'état de santé du patient. Voici les principales observations possibles :

- ✓ **Claire** : L'urine est limpide, sans signe apparent d'infection ou d'anomalie.
- ✓ **Trouble purulente** : L'urine présente un aspect trouble, souvent dû à la présence de pus, ce qui suggère une infection urinaire bactérienne.
- ✓ **Sanglante** : L'urine peut être rouge ou brunâtre en raison de la présence de sang (hématurie), indiquant une lésion des voies urinaires ou une infection.
- ✓ **Ictérique** : L'urine prend une teinte jaune à brunâtre, ce qui peut être le signe d'une hyperbilirubinémie.
- ✓ **Rouge, verte, orange** : Ces couleurs peuvent être dues à certains pigments ou substances présentes dans l'urine, telles que des médicaments (par exemple, la rifampicine pour la couleur rouge) ou des pigments biliaires (en vert).
- ✓ **Présence de dépôts :**
 - cristallin : L'urine présente des cristaux visibles, qui peuvent être liés à des troubles métaboliques ou à la formation de calculs urinaires. Les cristaux peuvent être de différentes natures selon le pH de l'urine et les conditions sous-jacentes.
 - Blanchâtre (phosphate) : Des dépôts blanchâtres peuvent être des cristaux de phosphate, souvent observés dans les infections urinaires ou en cas d'urine alcaline.
 - Rouge brique (acide urique) : Les cristaux d'acide urique apparaissent sous forme de dépôts rouges ou orange, souvent associés à la goutte ou à des troubles métaboliques liés à l'acide urique.

✓ **Détermination du pH :**

- soit par le biais d'un papier pH : Cette méthode consiste à utiliser un papier imprégné d'un indicateur coloré dont la gamme va de 1 à 10. Au contact des urines, le papier change de couleur, permettant ainsi de déterminer le pH de l'urine.
- soit par bandelette urinaire : Cette technique permet d'évaluer le pH ainsi que d'autres paramètres, comme la leucocyturie et la présence de nitrites. C'est cette méthode qui est couramment utilisée dans ce laboratoire.



Figure 2 : Macroscopie des urines[3]

A.Chylurie ; **B.**Pyurie ; **C.**Urines orangées (traitement par rifampicine)
D.Hématurie macroscopique ; **E.** Urines violettes (Purple bag syndrome) ;
F. Urines vertes ; **G.** Urines ictériques ; **H.**Urines noires coca
(Hémoglobinurie) ; **I.**Mélanurie

4. Examen microscopique :

L'examen microscopique des urines est un complément essentiel de l'examen cytot bactériologique, permettant une analyse approfondie des éléments figurés et des micro-organismes présents dans l'urine, tout en combinant des analyses manuelles et automatisées. Le matériel utilisé pour cet examen inclut :

- **Bec Bunsen** : pour la stérilisation des instruments.
- **Lames et lamelles** : pour préparer les échantillons.
- **Cellules de Malassez** : pour compter les cellules dans l'urine.

- **Pipettes Pasteur et embouts** : pour prélever et manipuler les échantillons.
- **Colorants pour Gram** (Violet de gentiane, Lugol, Alcool, Fuschine) : pour colorer les bactéries et observer leur morphologie.
- **Microscope optique** : pour l'observation directe des éléments sous différents grossissements.

Cet examen associe obligatoirement deux étapes, cytologiques et bactériologiques, qui ont pour but d'évaluer de façon quantitative et qualitative la présence et la concentration des éléments cellulaires (leucocytes, hématies, cellules épithéliales, cristaux, cylindres) ainsi que des bactéries dans les urines.

1.1 Examen quantitatif (sur urine entière) :

Il consiste à observer l'urine entre une lame et une lamelle, généralement à l'aide d'une **cellule de Malassez** ou d'une **lame de KOVASLIDE**, ce qui permet de quantifier les éléments présents dans l'urine, comme les leucocytes et les hématies par millilitre. [4]

➤ Technique manuelle :

Après homogénéisation de l'urine, une goutte est déposée sur une cellule de Malassez (Figure3) ou une lame de KOVASLIDE (Figure), et on effectue un comptage des leucocytes et des hématies. Ce comptage permet d'obtenir une mesure quantitative des éléments figurés dans l'urine.



Figure 3 : Cellule de Malassez

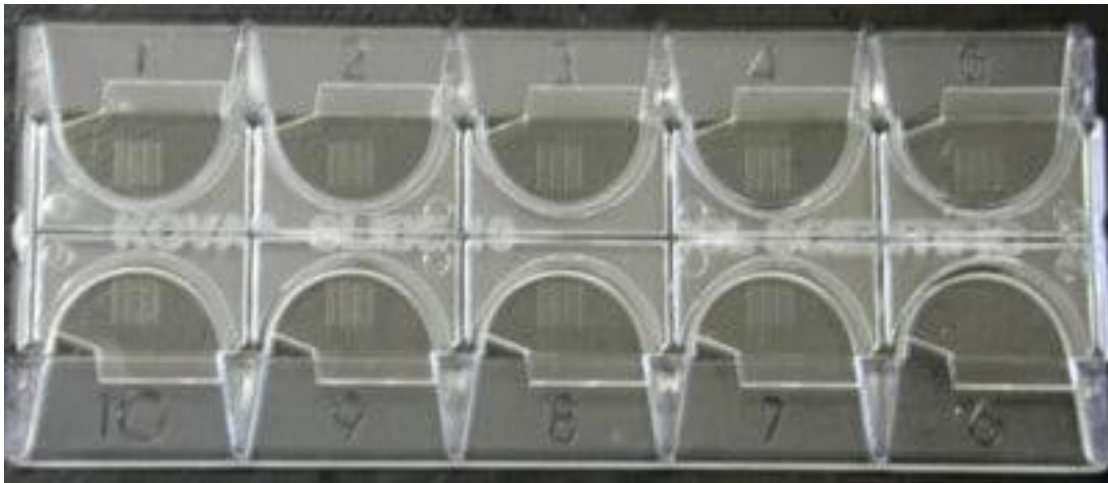


Figure 4 : Lame de KOVASLIDE

➤ **Technique automatisée : Automate de cytologie urinaire UF Sysmex**

L'UF-1000i® est un automate de cytologie urinaire qui utilise la **fluoro-cytométrie en flux** pour analyser les particules urinaires. Il permet de compter les hématies, les leucocytes, les cellules épithéliales, les bactéries, les cylindres et autres éléments. L'automate utilise des fluorochromes spécifiques pour colorer les bactéries et autres particules, et analyse leur taille, structure et fluorescence grâce à un faisceau laser. Cela permet une différenciation précise des éléments urinaires et de localiser l'origine de l'hématurie (glomérulaire ou non glomérulaire).

Ce système analyse les éléments urinaires en les faisant passer un à un dans un canal traversé par un faisceau laser. La lumière diffusée, la fluorescence et l'impédance sont mesurées, permettant de différencier les particules selon trois critères : taille, structure et fluorescence.

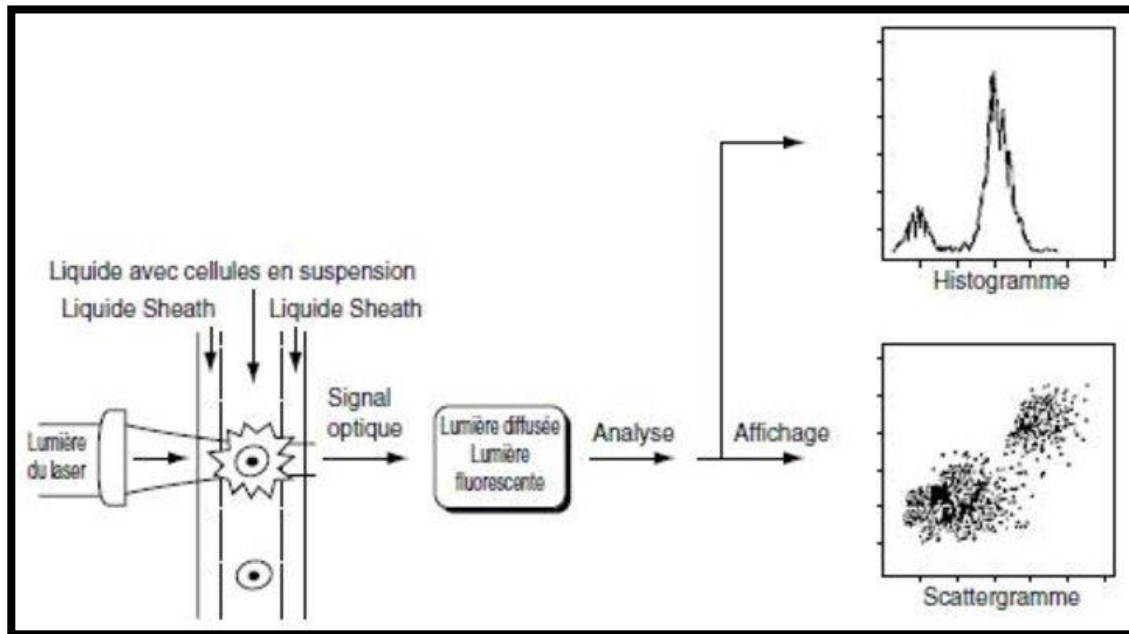


Figure 5 : Principe de L'UF-1000i® Sysmex



Figure 6: Automate de cytologie urinaire (UF Sysmex)

1.2 Qualitatif (après centrifugation de l'urine) :

L'examen qualitatif permet une analyse plus détaillée de l'urine après centrifugation. L'échantillon est observé au microscope optique à un grossissement de x40 pour examiner les micro-organismes, ainsi que les cristaux et cylindres urinaires. Cette étape permet de mieux étudier la forme, la taille et la disposition des bactéries, ainsi que la présence de cristaux (phosphates, urates, acide urique) et de cylindres urinaires, qui peuvent être des indices importants pour diagnostiquer des pathologies spécifiques



Figure 7 : Microscope optique

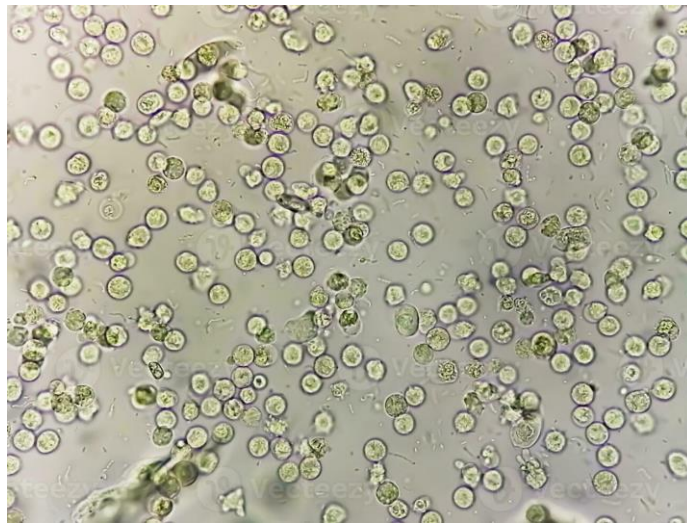


Figure 8 : Image microscopique des leucocytes dans l'urine



Figure 9 : Image microscopique des cylindres urinaires

Les techniques les plus communément utilisées au laboratoire de bactériologie médicale font appel à des colorations. La préparation est fixée sur une lame puis colorée.

– **Coloration du GRAM :**

La coloration de Gram est la coloration différentielle microbiologique la plus importante et la plus largement utilisée. Elle est utilisée pour identifier et différencier les bactéries en fonction de leur paroi cellulaire. Elle permet de déterminer si les bactéries sont **Gram positives** (qui retiennent le violet de gentiane) ou **Gram négatives** (qui se colorent en rose après traitement à la fuschine). Cette coloration fournit également des informations sur la **forme** des bactéries (cocques, bacilles, chaînes, paires, etc.) et aide à orienter le choix des antibiotiques et des milieux de culture adaptés.

Le but de cette coloration est :

- ✓ Confirmer la présence ou l'absence de bactéries.
- ✓ Étudier l'affinité pour les colorants : Gram positif ou Gram négatif.
- ✓ Étudier la Forme des microorganismes : Paires, Tétrades, Groupes, Chaînes, Lancettes.
- ✓ Orienter le choix d'antibiotique en fonction du type de bactérie identifiée.

Le processus de coloration de Gram comprend plusieurs étapes :

1. **Application du violet de gentiane** (colorant primaire).
2. **Ajout de Lugol**, qui forme un complexe avec le violet de gentiane.
3. **Décoloration** avec de l'alcool ou de l'acétone, ce qui élimine le colorant des bactéries Gram négatives.
4. **Contre-coloration avec la fuschine**, qui colore en rose les bactéries Gram négatives.

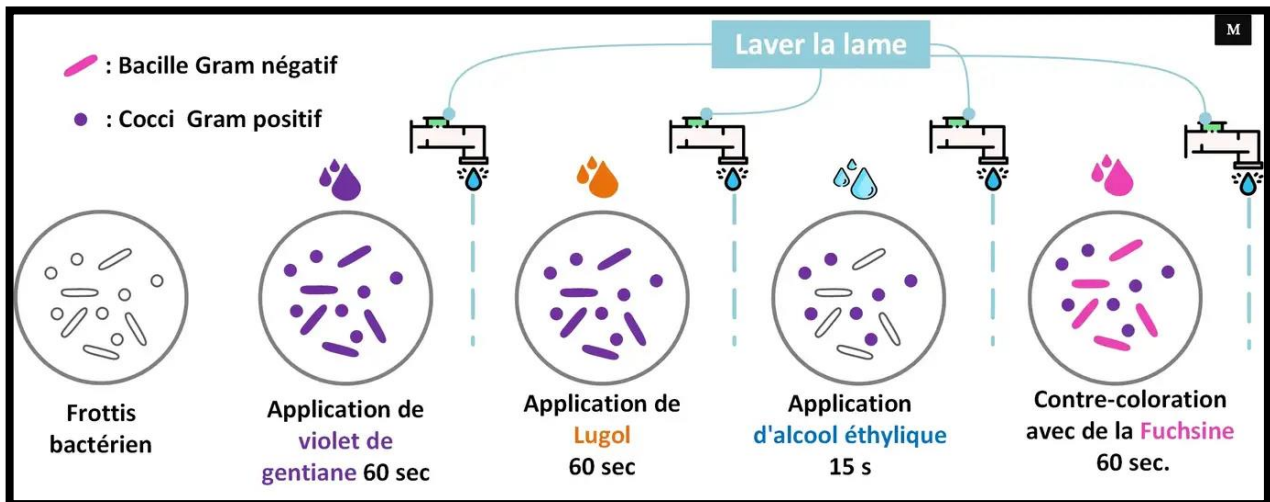


Figure 10 : Les étapes de la coloration du Gram[5]

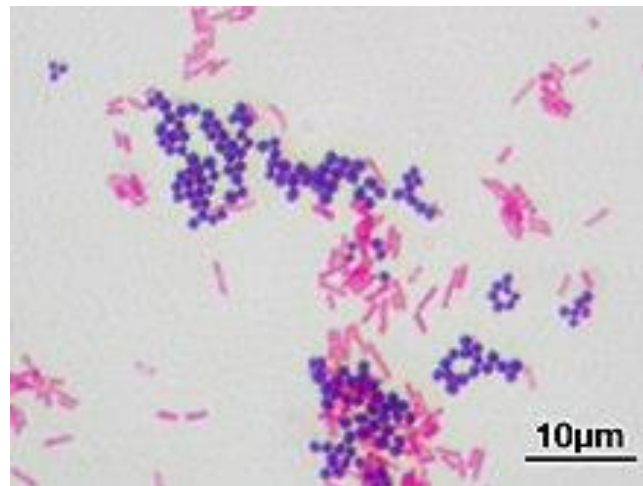


Figure 11 : Frottis coloré au Gram

5. Mise en culture :

5.1 Choix de milieu de culture :

Les milieux de culture utilisés pour l'isolement et l'identification des bactéries urinaires sont choisis en fonction de leur capacité à favoriser la croissance de certaines espèces tout en permettant leur identification. Voici les principaux types de milieux utilisés :

➤ **Géloses non chromogènes**

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

Ce milieu est déficient en électrolytes, ce qui limite la croissance excessive des espèces de *Proteus* grâce à l'absence d'électrolytes. Il contient du lactose et de la cystine. Le lactose permet aux bactéries fermentant ce sucre de changer la couleur du milieu (vert à jaune), ce qui permet de différencier les bactéries fermentantes des non-fermentantes. Le bleu de bromothymol est utilisé comme indicateur de pH pour différencier les fermentants et les non fermentants du lactose. Les organismes qui provoquent la fermentation du lactose abaissent le pH et font passer la couleur du milieu de vert à jaune.

La cystine favorise la croissance des coliformes (colonies). Les éléments nutritifs de ce milieu sont fournis par les peptones de gélatine et de caséine ainsi que par l'extrait de bœuf. Ce milieu est utile pour l'isolement et l'énumération des bactéries urinaires.



Figure 12 : Milieu CLED

❖ **Milieu BCP (Bromocresol Purple):**

Il s'agit d'un milieu lactosé différentiel et non sélectif qui permet de différencier les bactéries fermentant le lactose de celles ne le fermentant pas. Il est utilisé pour la détection et l'isolement des entérobactéries. Le violet de bromocrésol agit comme indicateur de pH: il donne une couleur pourpre au milieu, qui devient jaune lorsque les bactéries fermentent le lactose.



Figure 13 : Milieu BCP

- Pour bactéries à croissance difficile :
 - **Gélose au sang frais** : utilisée pour isoler *Streptococcus* et *Enterococcus*.
 - **Milieu Loweinstein-Jensen** : pour *Mycobacterium tuberculosis*.
 - **Gélose Columbia au sang** : un milieu enrichi pour des cultures plus exigeantes.
- Pour levures :
 - **Milieu Sabouraud** : utilisé pour la culture des levures, notamment *Candida*.

➤ **Géloses chromogènes :**

Les milieux chromogènes utilisent des substrats synthétiques qui, lorsqu'ils sont clivés par des enzymes spécifiques à une espèce bactérienne, provoquent un changement de couleur. Ces milieux permettent une discrimination plus fine des colonies, ce qui est particulièrement utile pour l'identification de bactéries dans des échantillons d'urine multimicrobiens.

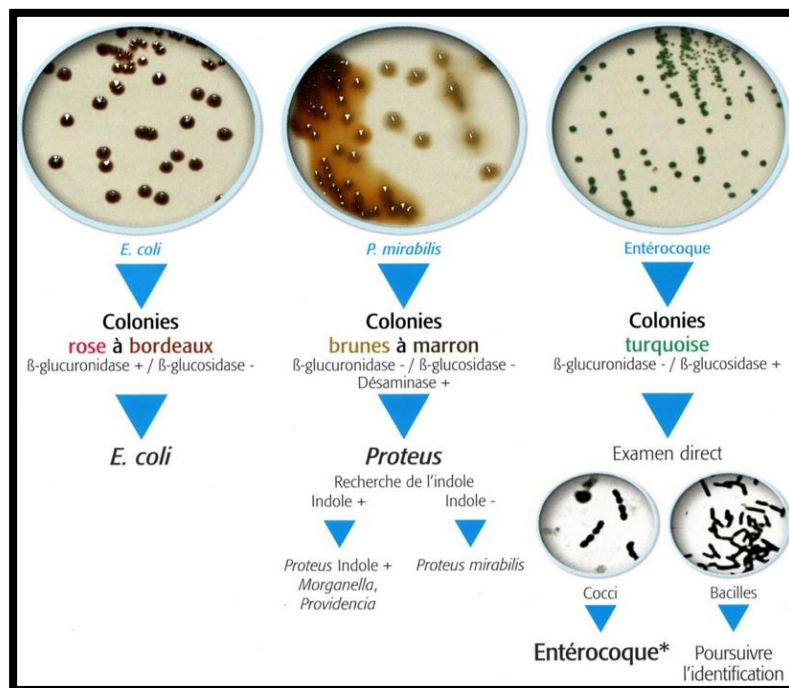


Figure 14 : Intérêt des géloses chromogènes dans l'identification bactérienne[6]

La mise en culture doit permettre l'évaluation quantitative de la bactériurie. Ce dénombrement peut s'opérer par technique de l'anse calibrée.

5.2 Ensemencement Semi-quantitative des urines :

L'**anse calibrée** est la méthode la plus couramment utilisée pour l'ensemencement semi-quantitatif des urines. Cette technique consiste à prélever une petite quantité d'urine (10 µl) et à l'ensemencer sur une gélose selon une méthode standardisée. La culture obtenue est ensuite incubée pendant 18 à 24 heures, après quoi le nombre de colonies présentes est comptabilisé. Chaque colonie représente une unité formant colonie (UFC). Cette méthode permet d'obtenir une numération entre 10^3 et 10^6 UFC/ml.

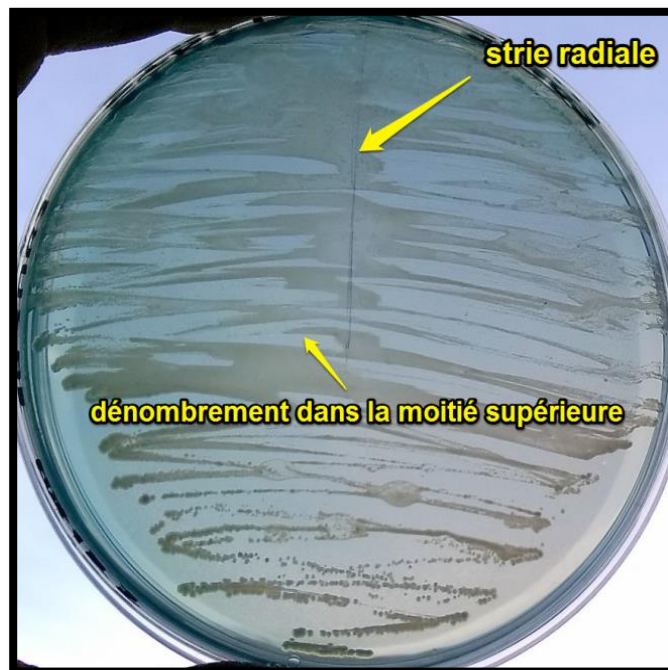


Figure 15: Technique d'ensemencement des urines par anse calibrée[7]

5.3 Identification biochimique :

Une fois les colonies isolées, des tests biochimiques sont réalisés pour identifier les bactéries. Voici quelques tests couramment utilisés pour l'identification des bactéries urinaires :

➤ **Tests rapides :**

- Test de la catalase :

Ce test permet de détecter les bactéries qui produisent la catalase, une enzyme dégradant le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2). Lorsqu'une bactérie est catalase positive, l' H_2O_2 libère de l'oxygène, ce qui se traduit par des bulles à la surface de la culture.

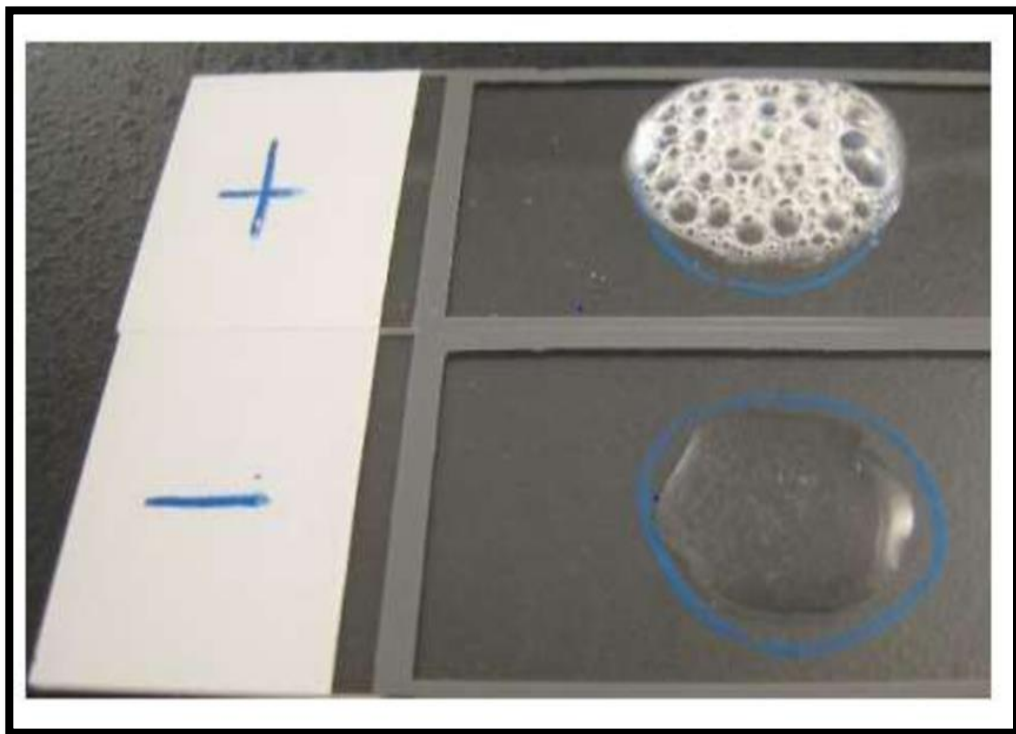


Figure 16: Test de catalase

- Test de la coagulase :

Utilisé principalement pour l'identification de *Staphylococcus aureus*, ce test détecte la coagulase, une enzyme qui provoque la coagulation du plasma. Il peut être effectué de deux manières :

- Sur plasma de lapin : si la coagulase est présente, le plasma se coagule.

- Test d'agglutination : est utilisé comme un test rapide pour détecter la présence sur lame d'un facteur d'affinité pour le fibrinogène «clumping factor», de la protéine A et des polysaccharides capsulaires de *Staphylococcus aureus*.



Figure 17 : Test de la coagulase

- Test d'oxydase :

Ce test est utilisé pour détecter l'enzyme cytochrome oxydase, présente chez certaines bactéries Gram négative. Les disques d'oxydase imprégnés de phénylène diamine réagissent avec l'enzyme et produisent un colorant bleu .

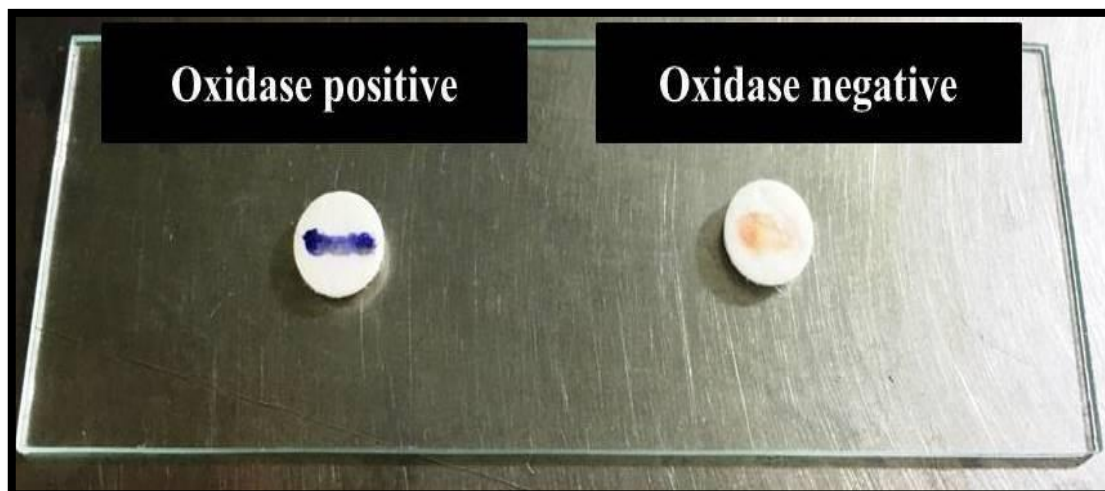


Figure 18 : Test de l'oxydase

➤ **Galerie d'identification biochimique API (Analytical Profile Index) :**

L'API 20E est une galerie de tests biochimiques miniaturisée qui permet l'identification des entérobactéries. Il comprend plusieurs tests spécifiques comme le test ONPG, ADH, CIT, URE, H₂S, TDA, IND, VP, GEL. Chaque test fournit des résultats sur la capacité des bactéries à dégrader certains substrats ou à produire des enzymes spécifiques, permettant ainsi de les identifier.

Exemple d'autres API :

- ✓ Galerie API® 20NE : Pour l'identification des bactéries non fermentaires.
- ✓ Galerie API® 20Staph : Pour l'identification des *staphylocoques*

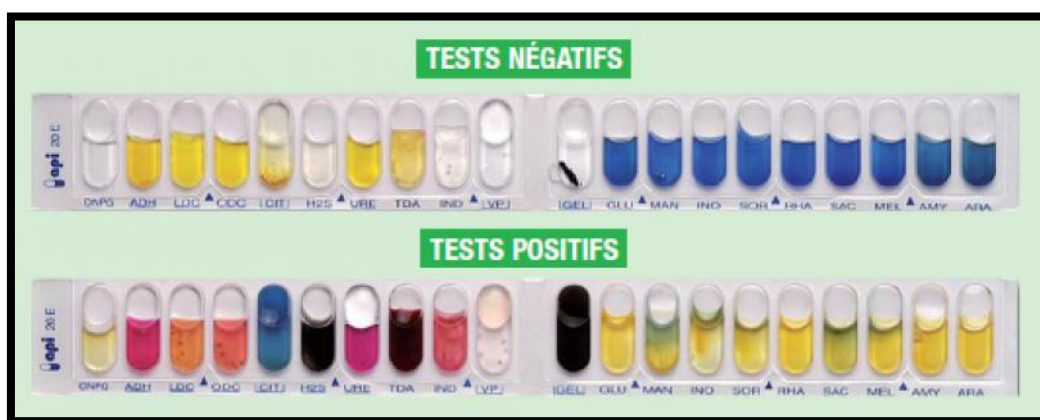


Figure 19 : Galerie API® 20

➤ **Identification bactérienne automatisée : Le BD Phoenix®**

Le système **BD Phoenix M50** permet d'effectuer simultanément l'identification et l'antibiogramme de jusqu'à 50 bactéries ou levures. Il utilise des galeries combo contenant des réactifs déshydratés pour l'identification et l'antibiogramme. Les tests utilisent des substrats spécifiques qui, lorsqu'ils sont dégradés par des enzymes bactériennes, entraînent un changement de couleur, détecté par le système pour identifier l'organisme.



Figure 20 : Le BD Phoenix M50

La mise en culture des urines et les techniques d'identification associées permettent d'identifier avec précision les agents pathogènes responsables des infections urinaires.

L'utilisation de milieux sélectifs, de méthodes semi-quantitatives et de tests biochimiques standardisés facilite un diagnostic rapide et précis, essentiel pour orienter le traitement des patients.

6. Interprétation d'un ECBU :

L'interprétation des résultats de l'ECBU nécessite une approche collaborative entre le clinicien et le microbiologiste. En effet, de nombreux facteurs doivent être pris en compte pour évaluer correctement les résultats et poser un diagnostic précis. Ces facteurs comprennent :

- ✓ La qualité du prélèvement : Un prélèvement mal effectué peut entraîner des résultats faussement positifs ou négatifs.
- ✓ La technique du prélèvement : Il est essentiel que la méthode utilisée pour le prélèvement soit correcte afin d'éviter toute contamination par la flore bactérienne cutanée ou vaginale.
- ✓ Le(s) Germe(s) identifié(s) : L'identification précise des micro-organismes est cruciale pour déterminer leur pathogénicité.
- ✓ Terrain du malade : Les facteurs sous-jacents (diabète, immunosuppression, pathologies rénales) peuvent influencer l'interprétation.

- ✓ Age et sexe du malade : Ces facteurs jouent un rôle important dans la prédisposition aux infections urinaires.
- ✓ Renseignements cliniques (Fièvre, brulures mictionnelles, prise d'antibiotiques).

* *Facteurs influençant la pathogénicité d'un microorganisme :*

La dernière conférence de consensus, ainsi que les recommandations des référentiels européens de microbiologie (SFM et ESCMID), stipulent que le caractère pathogène d'un microorganisme et le seuil de bactériurie significative dépendent du type de germes et de leur implication dans l'étiologie des infections urinaires. Les seuils de bactériurie sont définis par groupes de germes et varient en fonction du sexe du patient. [8]

Seuils de bactériurie en fonction du germe et du sexe :

Groupes	Espèces bactériennes	Seuil de significativité	Sexe
1	E. coli, S. saprophyticus	10P3P UFC/ml	Homme ou femme
2	Entérobactéries autres qu'E. Coli, entérocoques Corynebacterium urealyticum, P. aeruginosa, S. aureus	10P3P UFC/ml 10P4P UFC/ml	Homme Femme
3	Bactéries à Gram positif (Streptococcus agalactiae, staphylocoques à coagulase négative autres que S. saprophyticus), Bacilles à Gram négatif (Acinetobacter spp. Stenotrophomonas maltophilia, autres Pseudomonaceae) Candida spp.	10P5 PUFC/ml	Homme ou femme
4	Lactobacilles, streptocoques alpha-hémolytiques, Gardnerella vaginalis, Bifidobacterium spp. bacilles diphtérimorphes (sauf Corynebacterium urealyticum ou semina19)	Pas de seuil, contaminants probables A reconstrôler	Homme ou femme

L'interprétation des résultats d'un ECBU repose sur une évaluation minutieuse des facteurs cliniques et microbiologiques. Le microbiologiste doit tenir compte de la qualité du prélèvement, du terrain du patient, et des caractéristiques des germes isolés, tandis que le clinicien apportera des informations cruciales sur l'état général du patient et ses symptômes. La collaboration entre ces deux acteurs est essentielle pour établir un diagnostic précis et orienter le traitement approprié.

7. Identification :

Méthodes classiques de détection des BMR/BHRe :

Détection des bactéries multirésistantes (BMR) et hautement résistantes (BHRe) :

Les bactéries multirésistantes (BMR) et hautement résistantes (BHRe) représentent un défi majeur dans la prise en charge des infections, car elles échappent souvent à de nombreux antibiotiques couramment utilisés. Leur détection rapide et précise est donc cruciale pour adapter les traitements et limiter leur propagation. Cette détection peut se faire par des méthodes classiques ou automatisées.

a. Méthodes classiques :

➤ Détection des BLSE (Bactéries Productrices de Bêta-lactamases à Spectre Étendu) :

Les *entérobactéries* productrices de BLSE (telles que *Escherichia coli* et *Klebsiella pneumoniae*) sont responsables de nombreuses infections résistantes aux antibiotiques, notamment aux céphalosporines de troisième génération. La détection rapide de ces bactéries se fait souvent à l'aide d'un test de **synergie des disques**.

Principe : On place des disques de céphalosporines (telles que **céfotaxime**, **ceftazidime**, **céfépime**, **aztréonam**) et un disque contenant de l'**acide clavulanique** (inhibiteur de β -lactamase) sur une gélose. L'**interaction entre l'acide clavulanique et la bêta-lactamase** produite par la bactérie crée une zone de synergie en forme de "bouchon de champagne", qui permet d'identifier une **bactérie productrice de BLSE**.

Résultat : Un **effet synergique** entre les disques de céphalosporine et le disque d'acide clavulanique est observé, ce qui signale la présence de BLSE.



Figure 21: Synergie en « bouchon de champagne »

➤ **Détection de la méthicillino-résistance:**

La **méthicillino-résistance** (MR) est une forme spécifique de résistance des antibiotiques qui concerne principalement les staphylocoques, en particulier de *Staphylococcus aureus*. Cette résistance est d'autant plus préoccupante car elle rend ces bactéries résistantes à presque toutes les **bêta-lactamines**, y compris la méthicilline, les pénicillines et les céphalosporines. Elle est souvent associée à la présence du **gène mecA**, qui code pour une protéine de liaison à la pénicilline modifiée (PLP2a), rendant la bactérie résistante à ces antibiotiques.

❖ **Hétérogénéité de la résistance :**

La méthicillino-résistance peut être **hétérogène**, ce qui signifie que certaines cellules d'une même population bactérienne peuvent être sensibles à la méthicilline tandis que d'autres sont résistantes. Cette hétérogénéité peut rendre difficile la détection de cette résistance en utilisant des méthodes classiques, qui ne captent parfois pas toutes les variations au sein de la population bactérienne.

❖ Méthodes de détection :

- **Test à l'Oxacilline :** L'oxacilline est un antibiotique de la famille des pénicillines utilisé pour détecter la résistance des staphylocoques. Un inoculum fort de 10⁷ UFC/ml (unité formant colonie) est préparé et étalé sur un milieu Mueller–Hinton. L'incubation se fait à 30°C, ce qui permet de simuler des conditions favorables à la croissance des staphylocoques tout en détectant une résistance éventuelle à l'oxacilline. Après incubation, la présence ou l'absence de zones d'inhibition autour du disque d'oxacilline permet de déterminer la résistance ou la sensibilité du micro-organisme à cet antibiotique.
- **Milieu hypersalé :** Ce test repose sur l'utilisation d'un milieu Mueller–Hinton hypersalé, où la concentration en sel est élevée, ce qui favorise la sélection des souches résistantes. L'incubation se fait à 37°C, une température optimale pour la croissance de la plupart des souches de staphylocoques. Si la souche est résistante, elle continuera de croître sur ce milieu hypersalé. L'absence de croissance ou une inhibition partielle peut indiquer une sensibilité.
- **Test à la Céfoxitine :** La céfoxitine, un antibiotique de la classe des céphalosporines, est souvent utilisée pour détecter la méthicilline-résistance chez les staphylocoques. Un inoculum de 10⁶ UFC/ml est étalé sur un milieu Mueller–Hinton. L'incubation se fait pendant 18 à 24 heures à 35°C. L'absence de zone d'inhibition autour du disque de céfoxitine est généralement un indicateur de résistance, tandis que la présence d'une zone d'inhibition témoigne de la sensibilité à cet antibiotique.

Les tests à la **céfoxitine** et à l'**oxacilline** sont des méthodes de première ligne, mais si des doutes subsistent (en raison de la résistance hétérogène), des **tests moléculaires** comme la recherche du gène **mecA** ou des tests **phénotypiques supplémentaires** peuvent être nécessaires.

➤ **Résistance aux carbapénèmes :**

La **résistance aux carbapénèmes** est un problème majeur dans le traitement des infections bactériennes, en particulier chez les **entérobactéries** et d'autres micro-organismes **Gram négatifs**. Les carbapénèmes (comme **Imipénème**, **Ertapénème**, **Méropénème**) sont des antibiotiques de

dernier recours contre les infections graves. Cependant, leur efficacité est de plus en plus compromise par la **résistance bactérienne**, qui peut être causée par plusieurs mécanismes.

❖ **Mécanismes de résistance :**

- ✓ **Efflux** : Des pompes à efflux actives expulsent les antibiotiques hors des cellules bactériennes, réduisant ainsi leur efficacité.
- ✓ **Imperméabilité** : La bactérie peut altérer ses membranes externes pour rendre l'entrée des carbapénèmes plus difficile.
- ✓ **Inactivation enzymatique** : La bactérie produit des β -lactamases carbapénémases, des enzymes capables de détruire les carbapénèmes avant qu'ils n'agissent sur la bactérie.

❖ **Méthode de détection de la résistance aux Carbapénèmes :**

Le test de **diffusion sur gélose** est une méthode couramment utilisée pour détecter la résistance aux carbapénèmes. Elle repose sur l'utilisation de **disques de carbapénèmes** (comme Imipénème, Ertapénème ou Méropénème) placés sur une géloseensemencée avec la bactérie suspecte.

Un disque contenant **10 µg de carbapénème** est placé sur la surface de la gélose. L'inoculum bactérien est incubé à **37°C** pendant 16 à 18 heures.

Interprétation :

Résistant : Si le diamètre de la zone d'inhibition est inférieur à **25 mm**, cela indique que le microorganisme est **résistant aux carbapénèmes**. Cela peut être dû à la production de **carbapénémases** ou à d'autres mécanismes de résistance.

Sensible : Une zone d'inhibition plus large (supérieure à 25 mm) indique que la bactérie est **sensible** aux carbapénèmes.



Figure 22 : présence de zone d'inhibition (résistance) ; absence de zone d'inhibition (sensibilité)

[9]

b. Méthode automatisée :

Le système **BD Phoenix** permet une détection automatisée des résistances aux antibiotiques, y compris la résistance aux carbapénèmes. Ce système utilise des **tests AST** (Automated Susceptibility Testing) pour déterminer la sensibilité ou la résistance d'un organisme à une gamme d'antibiotiques, dont les carbapénèmes.

Fonctionnement du Système BD Phoenix :

Il détecte plusieurs **marqueurs de résistance** dans des organismes **Gram positifs** et **Gram négatifs**.

Il permet de tester la **résistance aux carbapénèmes** et de détecter d'autres résistances importantes telles que :

- La **production de BLSE** (bêta-lactamases à spectre étendu) chez les *entérobactéries*.
- La **résistance à la vancomycine** (VRE) chez les *entérocoques*.
- La **résistance aux aminoglycosides** à haut niveau chez les *entérocoques* et les *streptocoques*.
- La **résistance à la méthicilline** (MRS) chez les *staphylocoques*.
- La **résistance aux macrolides** chez les *streptocoques*.
- La **résistance à la vancomycine** (VRSA) chez *Staphylococcus aureus*.

Le BD Phoenix fournit ainsi un **profil de résistance détaillé** et rapide, permettant au clinicien de choisir un antibiotique adapté et de suivre l'évolution des résistances dans les populations bactériennes.

La détection rapide et fiable de la **résistance aux carbapénèmes** est essentielle pour guider le traitement des infections graves. Les tests classiques de diffusion sur gélose restent largement utilisés pour leur simplicité et leur coût abordable, mais les systèmes automatisés comme le **BD Phoenix** offrent une alternative rapide et détaillée, permettant une détection plus précise de diverses résistances, y compris celles liées aux carbapénèmes.

8. Lecture de l'antibiogramme :

L'antibiogramme est un test in vitro de sensibilité d'un germe à un ou plusieurs antibiotiques. Il est réalisé soit par la **technique de diffusion sur milieux gélosés**, soit par des **méthodes automatisées**. Ou par méthode automatisée automatisée. L'objectif principal de l'antibiogramme est d'aider le clinicien à choisir l'antibiotique approprié pour traiter une infection bactérienne et de fournir des données utiles pour la surveillance des résistances bactériennes aux antibiotiques.

- **Méthode automatisée : BD Phoenix AST**

La méthode BD Phoenix AST (Automated Susceptibility Testing) repose sur un test de **microdilution en bouillon**, dans lequel la croissance des bactéries est détectée à l'aide d'un **indicateur d'oxydoréduction**. Le système BD Phoenix mesure en continu les variations de cet indicateur, ainsi que la turbidité bactérienne, pour évaluer la croissance bactérienne en présence d'un antibiotique.

- **Identification des organismes** : Avant d'effectuer l'antibiogramme, le système identifie les bactéries, ce qui permet d'interpréter les résultats avec précision, en se basant sur les **concentrations minimales inhibitrices (CMI)**.
- **CMI** : La CMI est la plus faible concentration d'antibiotique qui inhibe complètement la croissance bactérienne visible à l'œil nu. Ces valeurs de CMI sont comparées aux seuils de sensibilité, sensibilité intermédiaire, ou résistance pour chaque espèce bactérienne et

chaque antibiotique. Les seuils CMI sont régulièrement mis à jour en fonction des dernières recommandations, telles que celles de l'EUCAST 2022[8].

- Technique d'antibiogramme standard :

Dans la méthode standard, un **inoculum standardisé** de bactéries (généralement 0,5 MacFarland) est étalé sur la surface d'une **gélose Mueller–Hinton** (MH). L'ensemencement doit être effectué dans les **15 minutes** suivant la préparation de l'inoculum, soit par écouvillonnage soit par inondation, de manière à obtenir des **colonies distinctes mais jointives** après incubation.

- **Disques d'antibiotiques** : Des disques imprégnés d'agents antimicrobiens sont placés sur la gélose. L'antibiotique diffuse de manière circulaire autour du disque, créant une zone d'inhibition de la croissance bactérienne.
- **Incubation** : Après **16 à 18 heures** d'incubation à **37°C**, si l'ensemencement a été réalisé correctement, des **zones d'inhibition** clairement définies se forment autour de chaque disque, indiquant l'efficacité de l'antibiotique contre la bactérie.
- **Mesure des zones d'inhibition** : Le diamètre de la zone d'inhibition autour de chaque disque est mesuré et comparé aux **valeurs critiques** de diamètres d'inhibition définis dans le tableau du comité de l'antibiogramme de la **Société Française de Microbiologie (CASFM/EUCAST 2022)**. Ces valeurs sont utilisées pour déterminer si la bactérie est **sensible, intermédiaire ou résistante** à l'antibiotique testé.



Figure 23 : Gélose Mueller Hinton[10]

- Interprétation des résultats :

L'interprétation des résultats d'un antibiogramme se base sur la mesure des zones d'inhibition autour des disques contenant des antibiotiques. Ces zones sont comparées aux **valeurs critiques** fournies par le **CASFM (Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie)** et l'**EUCAST** (European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing). En fonction du diamètre mesuré, la bactérie sera classée dans l'une des catégories suivantes :

- **Sensible (S)** : La bactérie est inhibée par une concentration d'antibiotique qui peut être atteinte dans le corps, indiquant que l'antibiotique est efficace pour traiter l'infection.
- **Intermédiaire (I)** : La bactérie est partiellement inhibée, et l'efficacité de l'antibiotique peut dépendre de facteurs comme la concentration dans le site infecté.
- **Résistant (R)** : La bactérie n'est pas inhibée par les concentrations d'antibiotique habituellement atteintes dans le corps, ce qui signifie que l'antibiotique ne sera pas efficace pour traiter l'infection.

L'antibiogramme est un outil essentiel pour déterminer la meilleure option thérapeutique en fonction des résultats microbiologiques. Il aide le clinicien à choisir un antibiotique adapté tout en prenant en compte les résistances bactériennes en constante évolution. Le test peut être réalisé à l'aide de méthodes automatisées comme le BD Phoenix ou par la technique standard de diffusion

sur gélose. L'interprétation des résultats repose sur la comparaison des zones d'inhibition aux valeurs critiques fournies par des référentiels comme l'EUCAST ou le CASFM.



RESULTATS



Sur une période de 6 mois, s'étalant de janvier 2024 à juin 2024, 325 ECBU ont été réalisés par des patients diabétiques ayant effectué leurs analyses dans des laboratoires privés.

I. Fréquence des ECBU positifs :

Comme indiqué dans le tableau ci-dessous, sur 325 ECBU de patients diabétiques analysés, 59 étaient positifs ce qui implique une fréquence de 18 %.

Tableau 1 : Fréquence des ECBU positifs chez les diabétiques.

	Nombre	Pourcentage
Prélèvements	325	100%
ECBU +	59	18%
ECBU -	266	82%

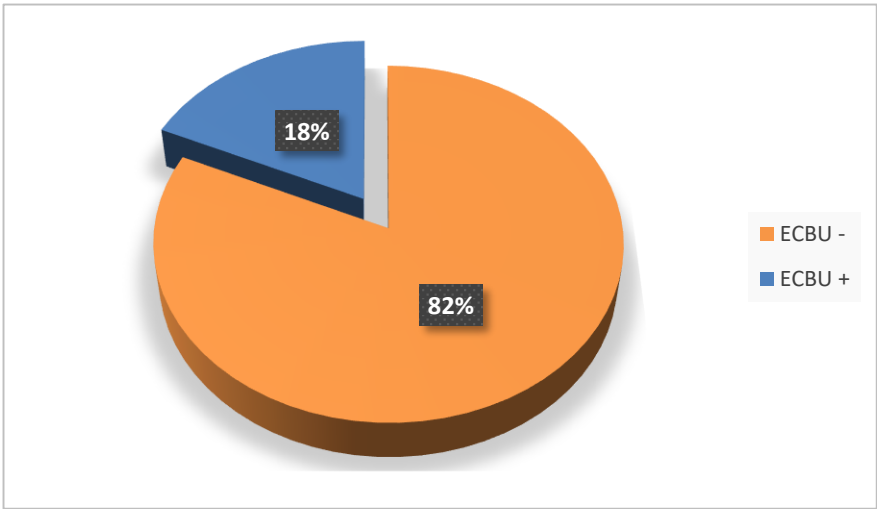


Figure 24: Fréquence des ECBU positifs chez les diabétiques

II. Fréquence des ECBU positifs en fonction de l'âge :

Le Tableau II et la Figure 2 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 2 : Répartition des ECBU positifs en fonction de l'âge :

Tranches d'âge	Nombre	Pourcentage
<30ans	3	5%
30-40 ans	2	3%
41-50 ans	2	3%
51-60 ans	9	15%
>60ans	43	73%

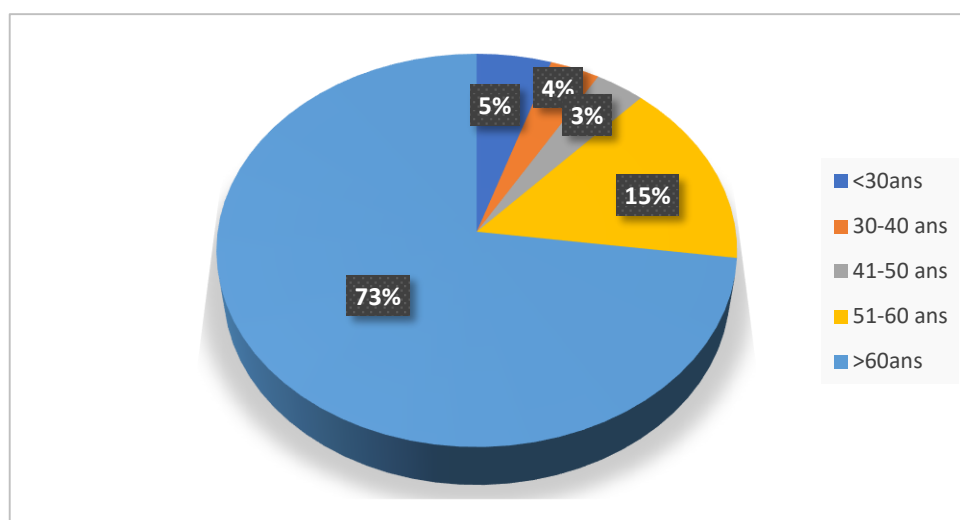


Figure 25 : Répartition des ECBU positifs en fonction de l'âge

III. Fréquence des ECBU positifs en fonction du sexe

Parmi les 59 ECBU positifs, 17 proviennent de patients masculins, représentant 29 % des cas, tandis que 42 proviennent de patientes féminines, représentant 71 % des cas. Le sex-ratio H /F est ainsi de 0,40, témoignant d'une prédominance féminine.

Tableau 3: Répartition des ECBU positifs chez les diabétiques selon le sexe :

	Nombre	Pourcentage
Hommes	17	29%
Femmes	42	71%
Total	59	100%

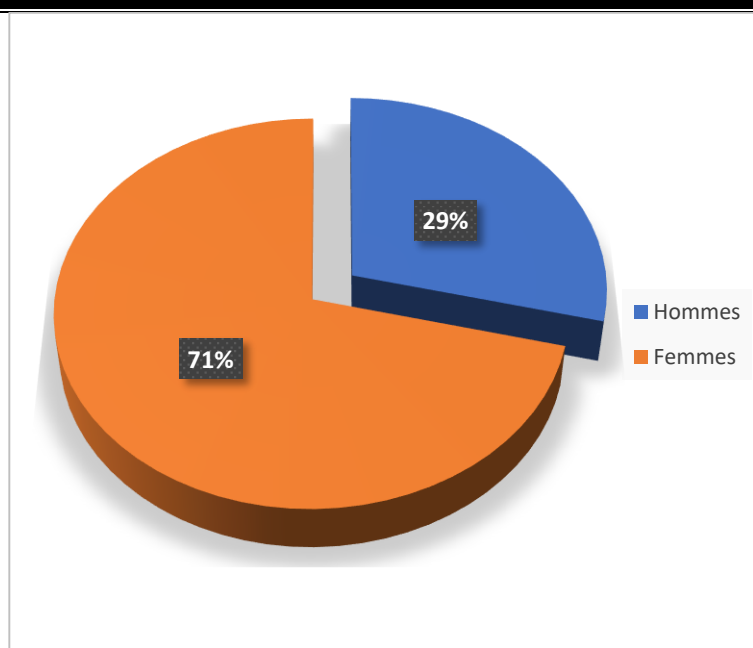


Figure 26: Fréquence des infections urinaires chez les deux sexes

IV. Fréquence des patients symptomatiques et asymptomatiques :

Parmi les 59 patients ayant un ECBU positif, 15 patients (25%) présentaient des symptômes tels que des brûlures mictionnelles, des douleurs lombaires, et une fièvre, tandis que 44 patients (75%) étaient asymptomatiques. Cette répartition met en évidence la fréquence élevée des infections urinaires asymptomatiques dans ce groupe.

Tableau 4 : Fréquence des patients symptomatiques et asymptomatique :

	Nombre	Pourcentage
Symptomatiques	15	25%
asymptomatiques	44	75%
Total	59	100%

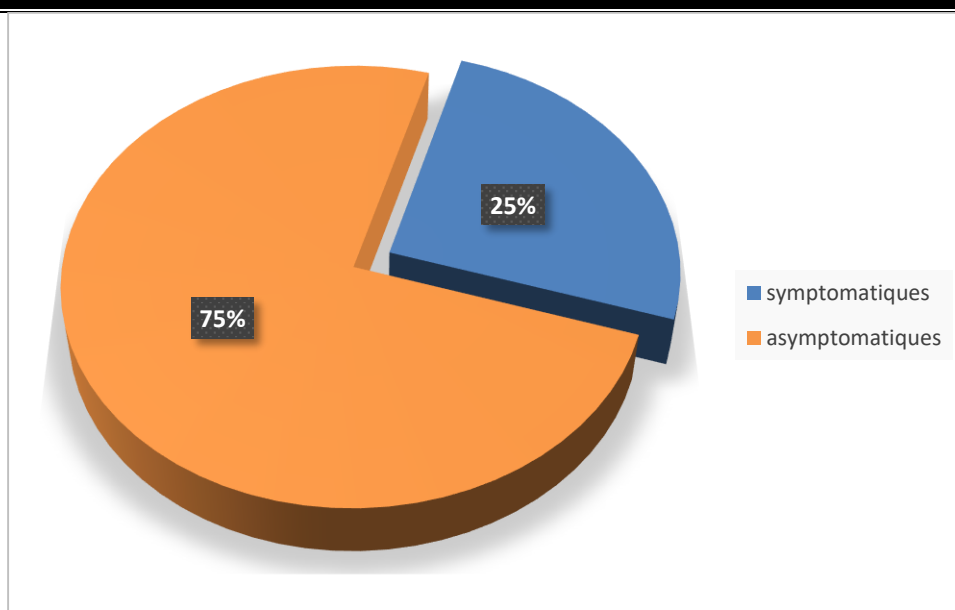


Figure 27 : Fréquence des patients symptomatiques et asymptomatiques

V. Répartition des germes urinaires chez les diabétiques :

Selon notre série, les bactéries Gram négatif prédominent, constituant 79,66% des isolats. Parmi celles-ci, les entérobactéries sont les plus fréquentes, avec en tête *Escherichia coli*. En effet, *E. coli* représente 71,18% des isolats bactériens, suivi par *Klebsiella pneumoniae* avec une fréquence de 8,48%. Les autres germes sont répartis comme suit (tableau IV, Figure 4).

Tableau 5: Répartition des germes urinaires isolés :

	Nombre	Pourcentage
Entérobactéries:	47	79,66%
<i>E. coli</i>	42	71,18%
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	5	8,48%
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	1,69%
<i>Staphylococcus coagulase (-)</i>	3	5,09%
<i>Streptocoque de groupe B</i>	2	3,39%
<i>Entérocoques (Faecalis, Faecium)</i>	2	3,39%
<i>Candida (albicans, non albicans)</i>	4	6,78%
	59	100%

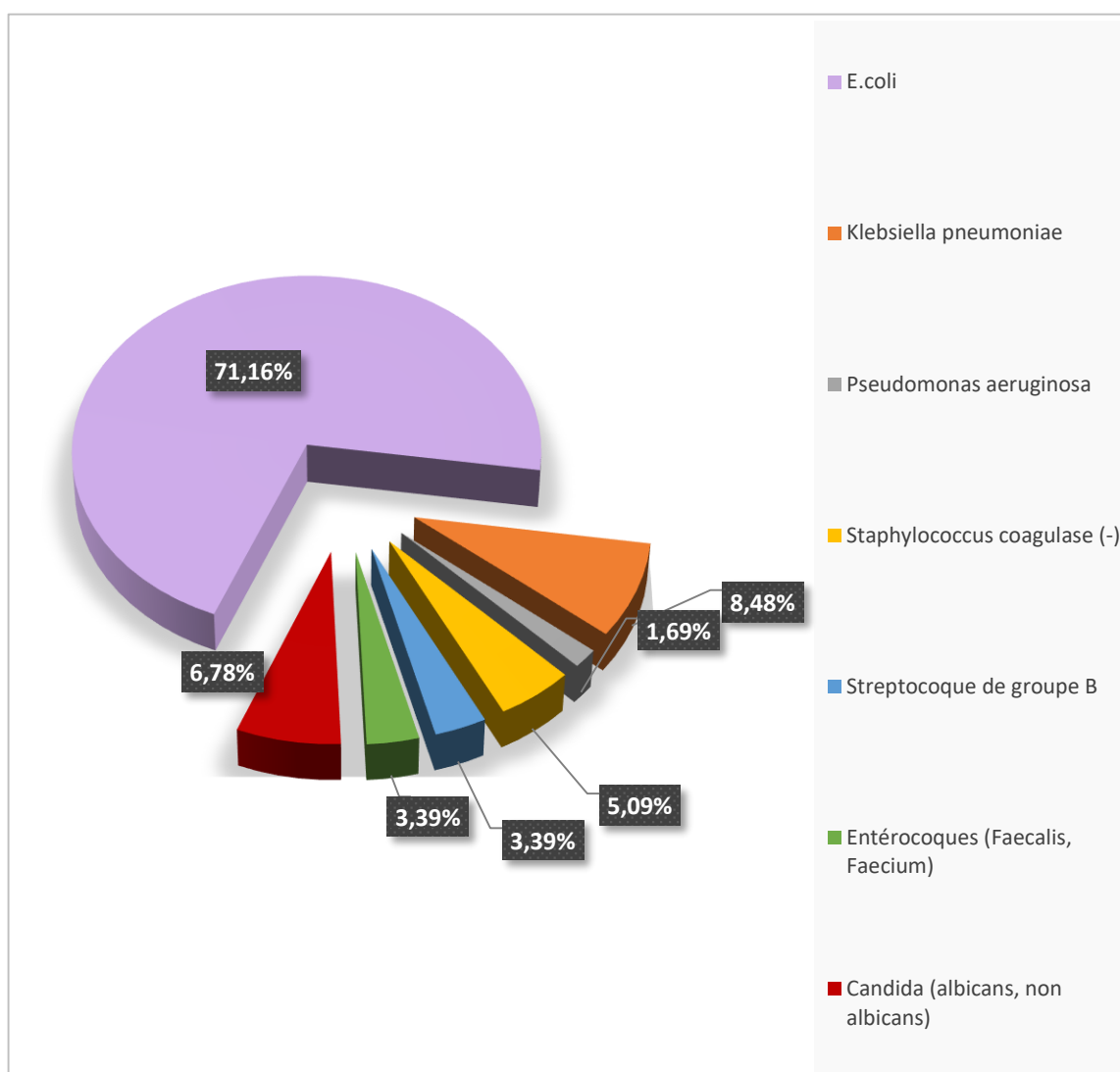


Figure 28 : Répartition des bactéries uropathogènes chez les diabétiques (n = 59)

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

1. Antibiorésistance des Entérobactéries : (n=47)

Tableau 6: Pourcentage d'Antibiorésistance des Entérobactéries aux principaux antibiotiques

Antibiotique testés	% de Résistance
Amoxicilline	78,72%
Amoxicilline + ac.clav	46,80%
C3G	6,38%
Ciprofloxacine	38,30%
Gentamicine	10,63%
Amikacine	10,64%
Imipénème	0%
Fosfomycine	12,76%
Nitrofuranes	4,25%

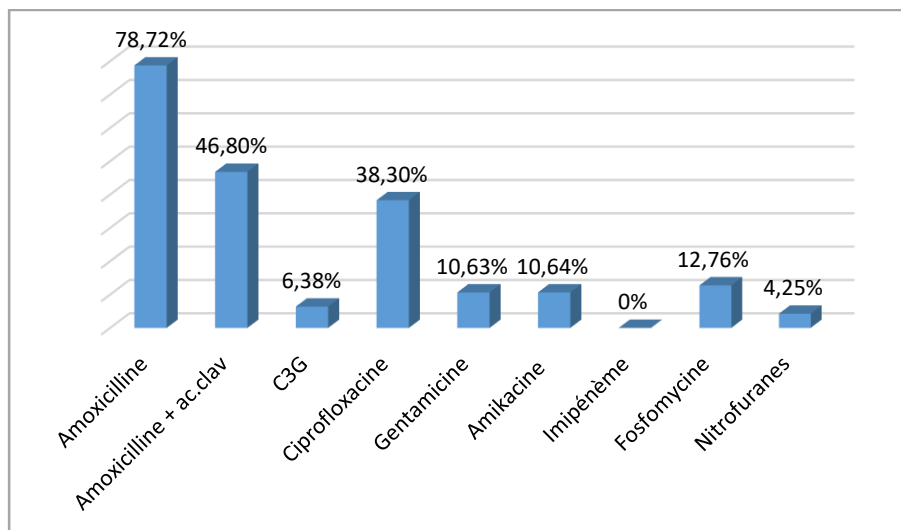


Figure 29 : Antibiorésistance des Entérobactéries

a) Antibiorésistance d'*Escherichia Coli*.

Tableau 7: Antibiorésistance d'*Escherichia Coli* (n = 42)

Antibiotiques	Résistants	
	Nombre de souches	Pourcentage
Amoxicilline	32	76%
Amoxicilline + ac.clav	19	45%
Céfalotine (C1G)	17	40%
Céftazidime	3	7%
Céftriaxone	3	7%
Nitrofurantoïne	0	0%
Fosfomycine	3	7%
Ac.Nalidixique	20	48%
Norfloxacine	17	40%
Gentamicine	5	12%
Ciprofloxacine	18	43%
Sulfamethoxazole + trimethoprime	17	40%

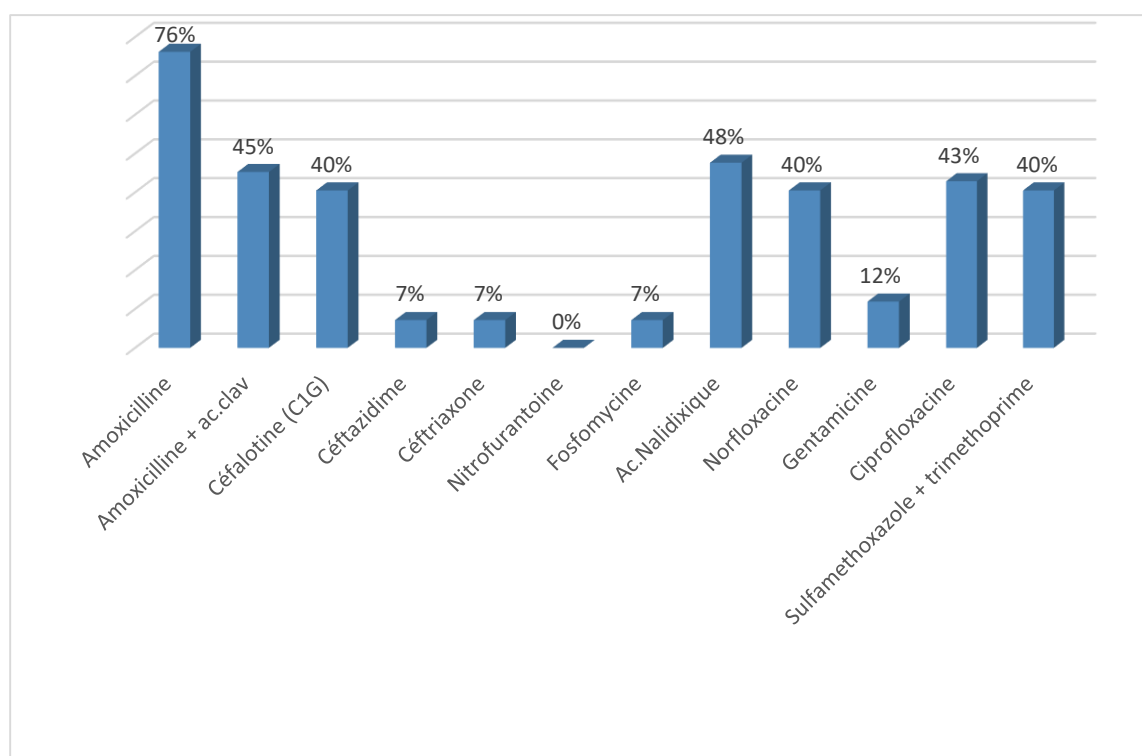


Figure 30 : Antibiorésistance d'*Escherichia Coli*

b) Antibiorésistance de *Klebsiella pneumoniae* :

Tableau 8: Antibiorésistance de *Klebsiella pneumoniae* : (n=5)

	Nombre	Pourcentage
Amoxicilline + ac.clav	3	60%
Céfalotine	3	60%
C3G	0	0%
Amikacine	1	20%
Norfloxacine	0	0%
Nitrofurane	2	40%
Fosfomycine	3	60%
Sulfamethoxazole + Trimethoprine	0	0%

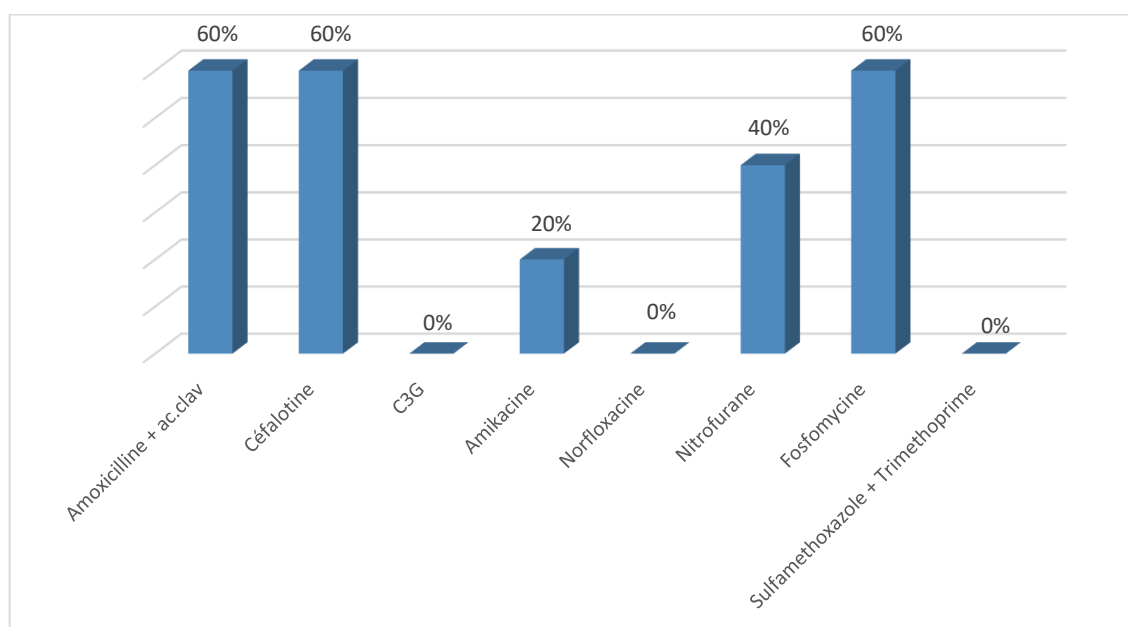


Figure 31 : Antibiorésistance de *Klebsiella pneumoniae*



DISCUSSION



I. Généralités :

1. Définitions :

L'infection urinaire se caractérise par l'invasion de micro-organismes dans le système urinaire, entraînant une inflammation et des signes et symptômes de nature et d'intensité variables selon le terrain [1]. Le terme d'« infection de l'appareil urinaire » est donc plus approprié que le terme d'« infection urinaire » consacré par l'usage [11]

1.1 Définitions des infections urinaires :

- *Infections urinaires simples :*

Ce sont des infections urinaires survenant chez des patients sans comorbidités ou anomalies anatomiques ou fonctionnelles du tractus urinaire pouvant favoriser des complications.

- *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 :[12]

- 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.
- Sexe masculin, du fait de la fréquence des anomalies anatomiques ou fonctionnelles sous-jacentes
- Obstruction urinaire
- Rétention urinaire due à une maladie neurologique
- Immunodépression grave
- Insuffisance rénale chronique sévère (clairance < 30 ml/min).
- Transplantation rénale
- Grossesse
- Présence de corps étrangers tels que calculs rénaux, cathéters ou autres dispositifs de drainage.

* Critères de Fried:

- ♣ Perte de poids involontaire au cours de la dernière année
- ♣ vitesse de marche lente
- ♣ Faible endurance
- ♣ faiblesse/fatigue
- ♣ Activité physique réduite

- **Infections urinaires graves**

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).

- **Cystites récidivantes**

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

1.2 colonisation urinaire :

La colonisation urinaire (bactériurie asymptomatique) est la présence d'un microorganisme 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 10⁵ 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^{ème} mois

2. Epidémiologie :

Les infections urinaires sont des pathologies fréquentes en population générale et chez le diabétique [13].

Les infections urinaires constituent un motif fréquent de consultation médicale. Selon l'observatoire de la SFMG en 2009, elles représentaient 1 % des consultations, soit environ 4,7

consultations par mois pour un médecin généraliste en ville, tous types d'infections urinaires confondus. Le suivi du diabète de type 2, quant à lui, figurait comme le neuvième motif de consultation, représentant plus de 4 % des actes de médecine générale, avec une moyenne de 13,6 consultations mensuelles. Ces infections sont principalement dues à des entérobactéries, en particulier *Escherichia coli* (*E. coli*), qui est responsable de 70 à 80 % des bactéries isolées lors des prélèvements urinaires [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

Le système urinaire est un système clos et stérile, à l'exception des derniers centimètres de l'urètre, qui abritent une flore variée composée de micro-organismes d'origine digestive, cutanée et génitale [17].

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

Les germes responsables des infections urinaires peuvent pénétrer l'appareil urinaire par trois voies principales, présentées ci-dessous selon leur fréquence :

a) Voie ascendante

La voie ascendante est le principal mécanisme de propagation des infections urinaires, en particulier pour les bactéries d'origine intestinale (*Escherichia coli* et autres *entérobactéries*).

- L'urètre antérieur est colonisé par une flore bactérienne saprophyte. Les bactéries remontent cet urètre, franchissent la valve vésico-urétrale et atteignent la vessie.
- Elles peuvent ensuite migrer de la vessie vers l'uretère en passant par l'orifice urétéro-vésical.
- Ce processus est facilité chez les femmes en raison de leur urètre court et d'un sphincter urétral plus large que celui des hommes.

- Une fois dans la vessie, l'urine infectée peut atteindre les papilles et les tubes collecteurs, où une réaction inflammatoire s'installe. L'intensité de cette réaction dépend de la virulence du germe et des défenses immunitaires de l'hôte [9,10].

b) Voie hématogène[20]

Dans ce cas, l'infection rénale est le résultat d'une dissémination septique à partir d'une bactériémie.

- Les embolies septiques peuvent provenir de diverses sources, telles que : endocardite, infections dentaires, digestives, respiratoires ou cutanées.
- Contrairement à la voie ascendante où le germe infecte d'abord la papille rénale, la voie hématogène mène le germe directement au cortex rénal, d'où il s'étend vers la médullaire en 24 à 48 heures.
- Les bactéries impliquées sont principalement *Staphylococcus aureus* et les streptocoques.

c) Voie lymphatique

Cette voie de pénétration reste controversée et son rôle exact dans les infections urinaires n'est pas clairement établi.

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]

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.[21]

b) Les facteurs physicochimiques .[22], [23]

L'activité antimicrobienne des urines repose sur plusieurs mécanismes naturels qui contribuent à limiter la prolifération bactérienne :

- ❖ Propriétés physicochimiques des urines : L'osmolarité extrême, un pH acide et des concentrations élevées d'urée et d'acides organiques créent un environnement défavorable à la croissance bactérienne.
- ❖ Film de glycosaminoglycane : Ce film recouvrant l'urothélium agit comme une barrière naturelle en empêchant l'adhésion des germes pathogènes à la surface des cellules urothéliales.
- ❖ Immunoglobulines urinaires (IgA sécrétoires) : Ces immunoglobulines réduisent l'adhérence bactérienne aux cellules urothéliales. Cependant, elles ne sont produites qu'après une stimulation bactérienne, c'est-à-dire lors d'une infection. Elles ne jouent donc pas de rôle préventif.
- ❖ Protéine de Tamm-Horsfall (uromucoïde) : Sécrétée par les cellules de la branche ascendante de l'anse de Henlé et du tube contourné distal, cette glycoprotéine piège les bactéries équipées de fimbriae et facilite leur élimination dans les urines.
- ❖ La prostate produit une substance à activité antibactérienne, essentielle pour la défense contre les infections ascendantes du tractus urinaire.

Ces mécanismes, bien qu'efficaces, peuvent être insuffisants en cas de perturbation des défenses naturelles, favorisant ainsi l'apparition d'infections urinaires.

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 [24].

3.1-3 Facteurs favorisant la prolifération bactérienne

a) **Liés à l'hôte**

➤ **Les facteurs génétiques :**

Une étude menée à New York a comparé 49 femmes présentant des cystites récidivantes à 49 femmes sans antécédent d'infection urinaire. Les résultats ont révélé que le phénotype non sécréteur du facteur de Lewis des groupes sanguins ABO pourrait constituer un facteur de risque potentiel pour les infections urinaires [25].

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

➤ Les maladies[26] :

Les comorbidités telles que l'immunodépression, l'insuffisance hépatique ou les néoplasies altèrent le système immunitaire, augmentant ainsi le risque de développer une infection urinaire. De même, la polykystose rénale, en raison de ses nombreuses complications comme les lithiases urinaires et les infections kystiques, constitue une cause fréquente d'infections urinaires.

➤ L'âge et le sexe :

Dans les tranches d'âge avancé, l'incontinence urinaire et les troubles mictionnels peuvent favoriser les infections urinaires.

• *Chez l'homme :*

en période néonatale, deux facteurs expliquent en partie la plus grande fréquence des IU masculines :

- L'importance des malformations de l'appareil génito-urinaire
- La présence d'un phimosis physiologique empêchant le décalottage et une hygiène adéquate.

Avec l'âge, l'hypertrophie prostatique (bénigne ou maligne) ainsi que l'amenuisement des sécrétions acides prostatiques (naturellement bactéricides), augmentent le risque d'infection[27].

• *Chez la femme :*

La prévalence plus élevée des infections urinaires chez les femmes est principalement attribuée à des facteurs anatomiques, tels qu'une longueur urétrale plus courte (3-4 cm), une distance plus courte entre l'anus et le méat urétral et la permissivité des environnements vaginal et périnéal à la colonisation microbienne.

La grossesse peut favoriser la compression des voies excrétrices due au développement de l'unité foeto-placentaire (reflux vésico-urétéral favorisé).

Chez les femmes ménopausées , Le déficit en œstrogènes est actuellement considéré comme facteur prédisposant aux IU récurrentes en raison des modifications de la flore vaginale

avec remplacement des lactobacilles protecteurs par des coliformes et d'autres bactéries uropathogène[28].

Des facteurs de risque ont été récemment identifiés, notamment chez les femmes âgées. Il s'agit essentiellement de cystocèle, d'antécédents de chirurgie génito-urinaire, de résidus post mictionnels ou de diverticules vésicaux.[29]

➤ Facteurs comportementaux :

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) Facteurs Liés à l'appareil urinaire :

➤ Les obstructions acquises ou congénitales de l'appareil urinaire et la stase urinaire :

- Le rétrécissement urétral
- Le syndrome de la jonction pyélo-urétérale
- La vessie neurogène
- Les lithiases urinaires
- L'hypertrophie bénigne de la prostate
- Le cancer de la prostate
- Compression extrinsèque ou intrinsèque : Tumorale, Tuberculose urogénitale.

➤ Le reflux vésico-urétéral

➤ Les manipulations de l'arbre 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 :[17]

• *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).

- *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.

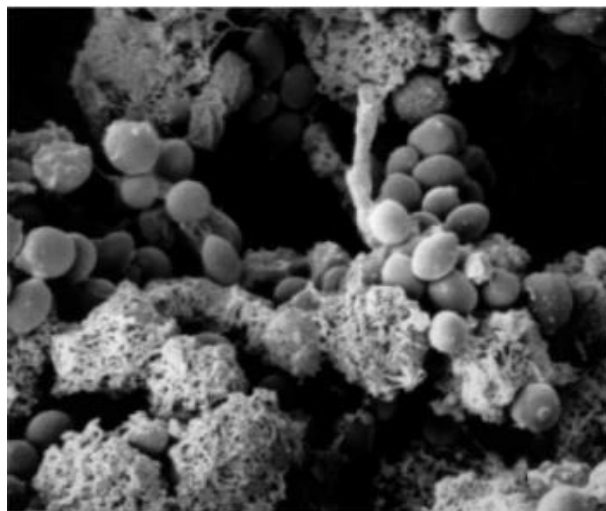


Figure 33: Image d'un biofilm au niveau de la surface extraluminale d'un cathéter urinaire infecté [31]

- *Systèmes de sidérophores :*

La capacité des bactéries à obtenir le fer nécessaire à leur croissance et à leur prolifération dans un organisme est considérée comme un déterminant de virulence important. Parce que l'urine contient très peu de fer, les bactéries expriment différents sidérophores qui récupèrent le fer de l'environnement pour surmonter la limitation de fer dans l'hôte. [30]

3.1-4 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 d'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[23–25]. Les données sur la fonction affaiblie des neutrophiles sont contradictoires [26,27],.

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 [37]. 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 [38].

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[39]. 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 [40].

Ainsi cette forte adhésion semble jouer un rôle important dans la pathogénèse des infections urinaires chez le diabétique. Dans le cadre de la réponse immunitaire, l'infection et l'adhésion des bactéries aux cellules urothéliales stimulent la sécrétion des cytokines et des chimiokines ainsi que l'exfoliation des cellules superficielles

Pendant un temps, on avait cru que l'*E. Coli* était un agent pathogène non invasif, toutefois une étude 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 récurrentes [41].

Tableau 9 : Facteurs de risque d'IU chez le diabétique

Général :
<ul style="list-style-type: none">• Les rapports sexuels [34]• Histoire d'IU récurrente [33]• L'obstruction, la stase urinaire, le reflux, l'instrumentation de l'appareil urinaire [41]
Associés à des complications du diabète :
<ul style="list-style-type: none">• Neuropathie périphérique [33]• Microalbuminurie[33]• Plus longue durée du diabète [33]• Glycosurie (in vitro) [32]• Diminution de la sécrétion de cytokines urinaires• Augmentation de l'adhésion de <i>E. coli</i> aux cellules uroépithéliales [40]

4. Démarche diagnostique :

4.1 Formes symptomatiques

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

4.1-1 Cystites

a) Cystite aiguë simple

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

- Brûlures et douleurs à la miction
- Pollakiurie (augmentation de la fréquence des mictions),
- Mictions impérieuses.

Chez une femme adulte, la présence des deux premiers signes caractéristiques, combinée à l'absence de prurit et de pertes vaginales, indique une probabilité de cystite aiguë supérieure à 90 % [42]. En plus de ces trois symptômes classiques, la conférence de consensus française souligne l'absence de fièvre et de douleurs lombaires, ces dernières étant plutôt

évocatrices d'une pyélonéphrite. Une hématurie macroscopique peut également être présente. Bien que fréquente (environ 30 % des cas), l'hématurie n'est pas considérée comme un signe de gravité de l'infection.

Ces manifestations cliniques peuvent apparaître de manière soudaine ou progressive, et être isolées ou associées. Lors du diagnostic clinique, il est essentiel de vérifier l'absence de facteurs de complication ou de signes évocateurs d'une pyélonéphrite aiguë atypique, comme une fièvre modérée ou une lombalgie diffuse. Dans le cadre d'une cystite aiguë simple, aucun examen complémentaire n'est requis, à l'exception d'un test par bandelette urinaire.

b) Cystite aiguë compliquée

Outre les signes typiques de la cystite, certains symptômes peuvent indiquer une anomalie urologique sous-jacente. Lorsque les facteurs favorisant les complications persistent, l'évolution est souvent marquée par des récives infectieuses.

Chez le sujet âgé, les manifestations cliniques présentent des particularités. L'état des fonctions cognitives influence les symptômes, et il est essentiel de considérer l'âge physiologique du patient plutôt que son âge chronologique. La présentation clinique peut être discrète, voire atypique, avec des signes tels qu'un épisode soudain d'incontinence urinaire inexplicée, des chutes, une perte d'appétit ou une augmentation de la dépendance.

Il est crucial de différencier une cystite d'une colonisation urinaire, très fréquente dans cette population, bien que cette distinction soit souvent complexe [43]. Un examen cytobactériologique des urines (ECBU) guidé par un test de bandelette urinaire (BU) doit être systématiquement réalisé. Si le test est négatif, une autre cause doit être envisagée. Le bilan étiologique doit être adapté à chaque situation en tenant compte des facteurs de risque de complications.

En cas de suspicion de rétention aiguë d'urine, une mesure simplifiée du résidu vésical post-mictionnel à l'aide d'une ultrasonographie est nécessaire. À défaut, une échographie de l'appareil urinaire doit être réalisée [44].

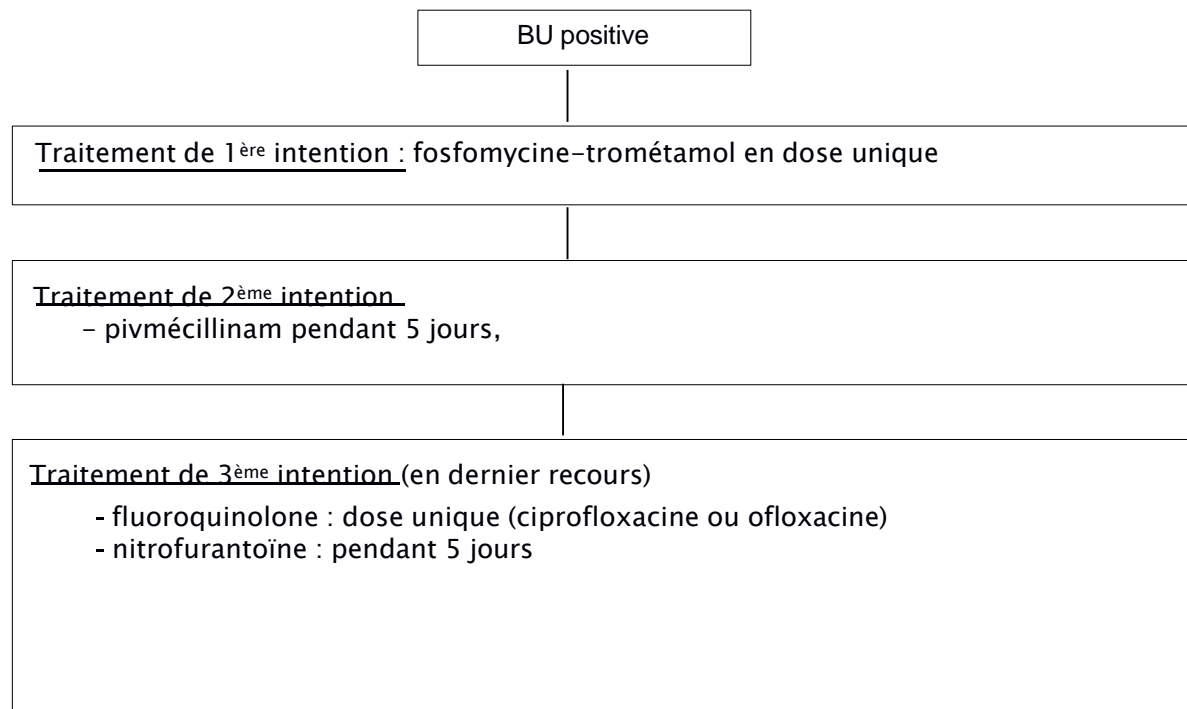
c) Cystite aigue récidivante :

Une cystite est considérée comme récidivante lorsqu'au moins quatre épisodes de cystite aiguë simple surviennent au cours d'une période de 12 mois. Environ 20 à 30 % des femmes ayant eu une cystite aiguë développeront des récides [36,37].

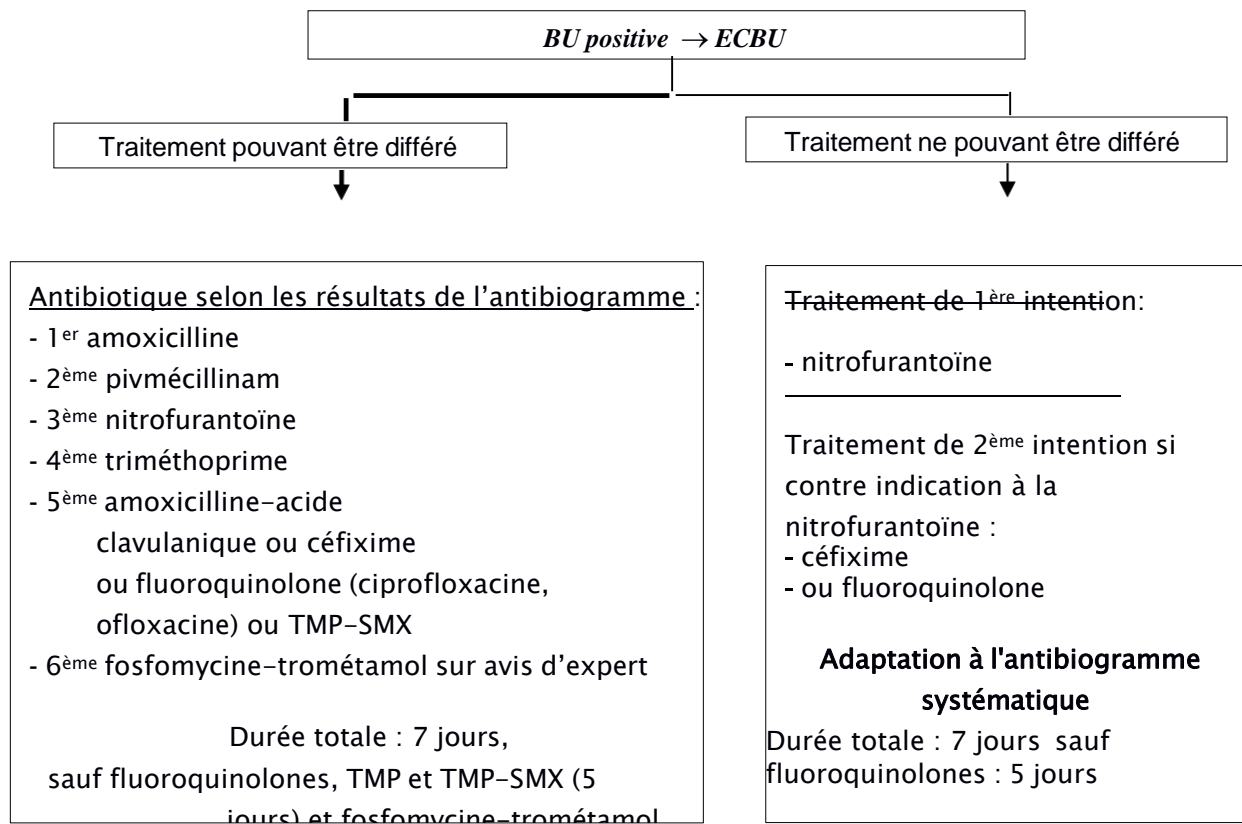
Chez les jeunes femmes, plusieurs facteurs favorisant ces récides ont été identifiés, notamment l'activité sexuelle, l'utilisation de spermicides, un premier épisode d'infection urinaire avant l'âge de 15 ans et des antécédents de cystites chez leur mère [47].

Pour les femmes ménopausées, d'autres facteurs de risque spécifiques ont été mis en évidence, tels que le prolapsus vésical, l'incontinence urinaire et la présence d'un résidu vésical post-mictionnel. Ces éléments correspondent souvent à des anomalies structurelles de l'appareil urinaire [48].

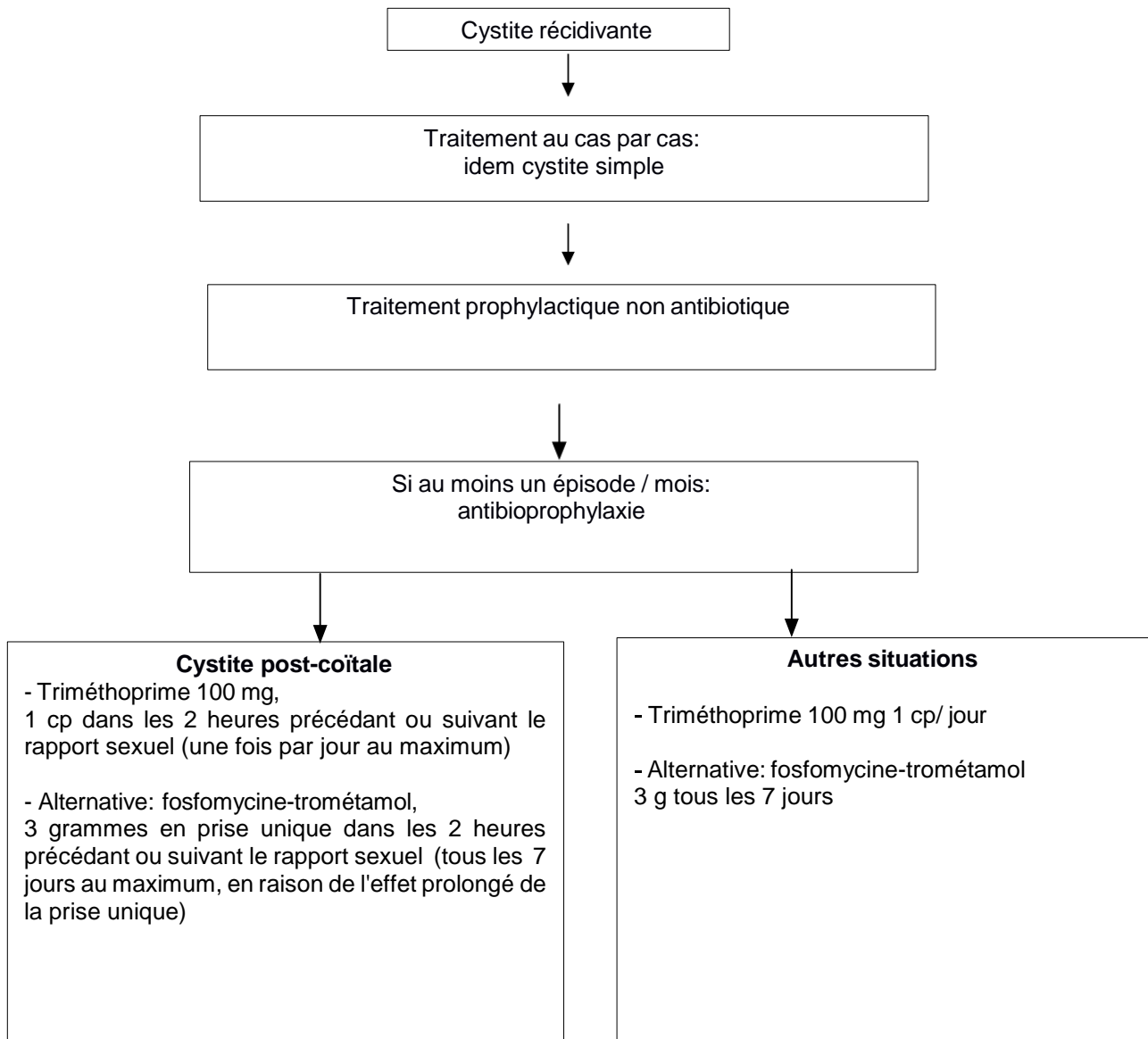
Algorithme 1 : antibiothérapie de la cystite simple



Algorithme 2 : antibiothérapie de la cystite à risque de complication



Algorithme 3: prise en charge des cystites récidivantes



* En cas d'indisponibilité du triméthoprim, le triméthoprim-sulfaméthoxazole 80/400 mg est une alternative

4.1-2 Pyélonéphrite aiguë

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 aiguë simple

○ **Forme aiguë typique**

La pyélonéphrite aiguë typique débute parfois par des prodromes, tels que des courbatures ou un malaise général, suivis d'une fièvre d'installation rapide atteignant 39 à 40 °C, accompagnée de frissons et de sueurs. Peu après, des douleurs lombaires unilatérales apparaissent, souvent intenses et lancinantes, avec une sensation de plénitude dans la fosse lombaire. Ces douleurs peuvent être permanentes ou paroxystiques, irradiant peu ou vers le bas comme une colique néphrétique.

Des signes digestifs, tels que vomissements, diarrhées ou météorisme abdominal, peuvent également se manifester, parfois en prédominance. Les urines deviennent rares, foncées, troubles ou parfois hémorragiques. Ce tableau clinique survient souvent pendant ou après un épisode de cystite, facilitant ainsi le diagnostic [49].

○ **Formes atypiques**

Les pyélonéphrites aiguës peuvent également se présenter sous des formes atypiques, telles que:

- Une fièvre associée à une perte d'appétit, des nausées et des vomissements sans symptômes urinaires apparents.
- Des signes de cystite isolés, sans atteinte visible des voies urinaires hautes.
- Des formes pseudocolitiques.
- Des fièvres isolées.
- Des formes associées à une hématurie fébrile.

Examens diagnostiques

Deux examens essentiels doivent être réalisés en urgence :

1. Bandelette urinaire (BU) :

- Ce test sert à confirmer l'orientation diagnostique en recherchant la présence de leucocytes ou de nitrites.
- Un test négatif nécessite d'envisager une autre cause, bien qu'il n'exclue pas totalement le diagnostic de pyélonéphrite.

2. Examen cytot bactériologique des urines (ECBU) avec antibiogramme :

- Le diagnostic de pyélonéphrite aiguë est confirmé par une leucocyturie $> 10^4/\text{ml}$ et une bactériurie $\geq 10^3$ UFC/ml pour *E. coli*, ou $\geq 10^4$ UFC/ml pour les autres entérobactéries [44].
- En cas de sepsis grave, des hémocultures sont nécessaires. Les études montrent une bactériémie chez 10 à 20 % des patients hospitalisés pour une pyélonéphrite aiguë simple, sans impact sur le pronostic ni classification comme pyélonéphrite compliquée [50].

Examens complémentaires

• **Analyses biologiques :**

- Dans les pyélonéphrites simples avec évolution favorable, des examens comme la NFS, la CRP ou la créatinine ne sont pas systématiquement nécessaires.

• **Imagerie :**

- L'échographie rénale et vésicale est recommandée en première intention dans les 24 heures. Cet examen non invasif permet d'exclure des anomalies sous-jacentes (hydronéphrose, lithiase, pyonéphrose ou abcès) et de vérifier l'absence d'obstruction nécessitant un drainage chirurgical d'urgence.
- L'abdomen sans préparation, autrefois réalisé, est désormais déconseillé en raison de son faible bénéfice et des risques d'irradiation.

- La tomodensitométrie (TDM) ou uroscanner n'est pas indiquée en première intention. Elle est réservée aux cas de doute diagnostique, d'évolution défavorable ou pour préciser des anomalies détectées par échographie.

Ces examens permettent d'affiner le diagnostic et d'orienter la prise en charge, en particulier en cas de complications ou de conditions atypiques

b. Pyélonéphrite aiguë compliquée

Le tableau clinique des pyélonéphrites simples est également applicable aux formes compliquées. Cependant, chez certains patients, comme les diabétiques, les éthyliques chroniques, les personnes dénutries ou les transplantés rénaux, la présentation peut être indolore, mais avec un risque d'évolution sévère pouvant conduire à un choc septique.

Chez l'homme, la prise en charge d'une pyélonéphrite doit être similaire à celle d'une prostatite aiguë [51].

Chez les sujets âgés, la présentation clinique est souvent atypique et polymorphe, rendant le diagnostic plus difficile. La pyélonéphrite peut se manifester par des symptômes inattendus, tels qu'un tableau pulmonaire, une altération brutale de l'état général ou une confusion. Des douleurs abdominales sont au premier plan dans environ 20 % des cas, tandis que la fièvre est absente dans près de 30 % des cas. Chez les personnes âgées, une fièvre peut également être liée à une infection autre qu'urinaire, dans un contexte de colonisation urinaire.

Bilan minimal à réaliser en urgence :

- Bandelette urinaire.
- ECBU avec antibiogramme.
- Créatininémie.
- Numération formule sanguine (NFS).
- Marqueurs de l'inflammation.

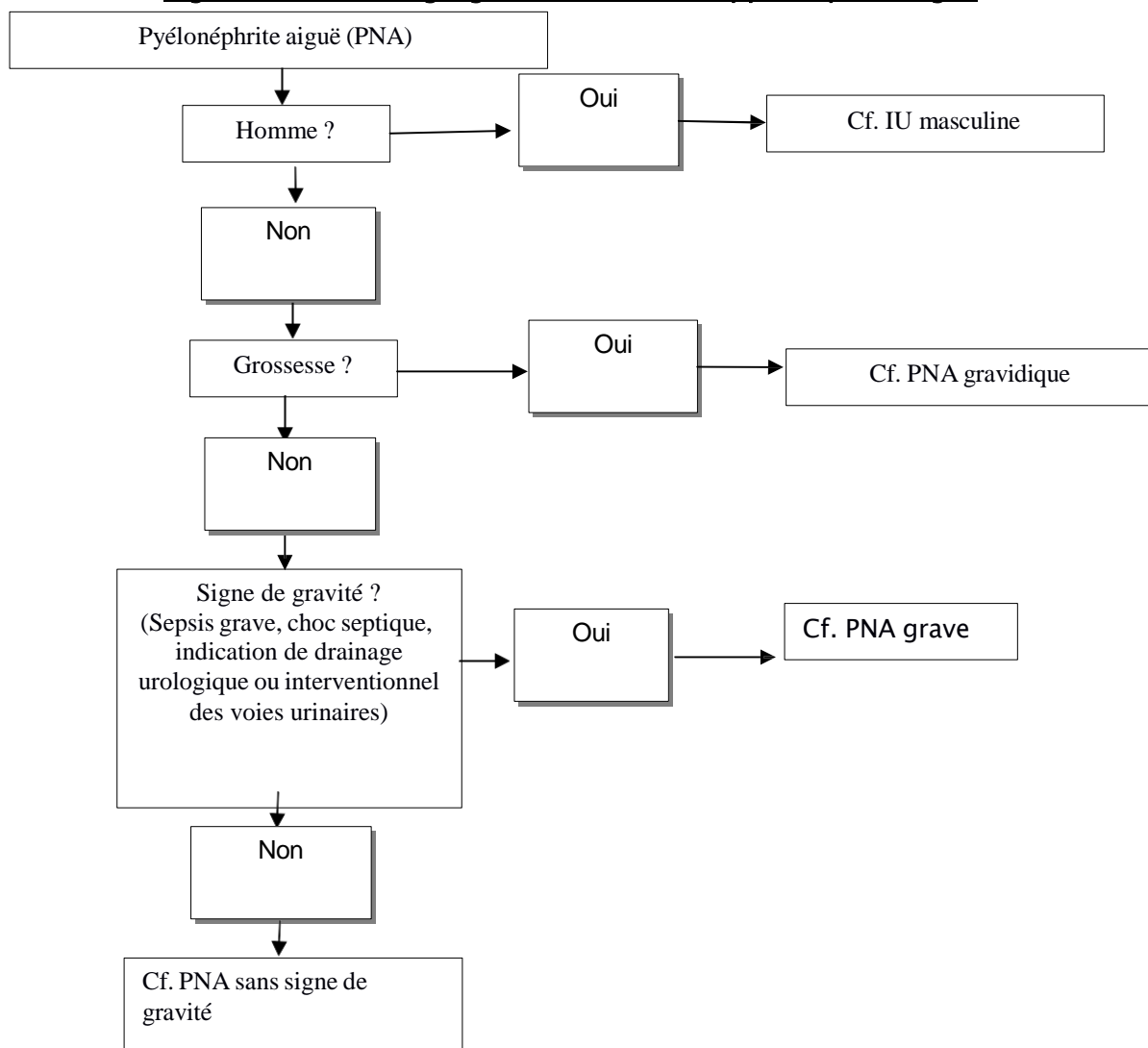
Dans les pyélonéphrites compliquées, les hémocultures sont généralement nécessaires. Contrairement aux formes simples, une bactériémie est considérée comme un facteur de mauvais pronostic, comme l'a montré une étude rétrospective [52].

La réalisation d'un examen d'imagerie en urgence est recommandée. La tomodensitométrie

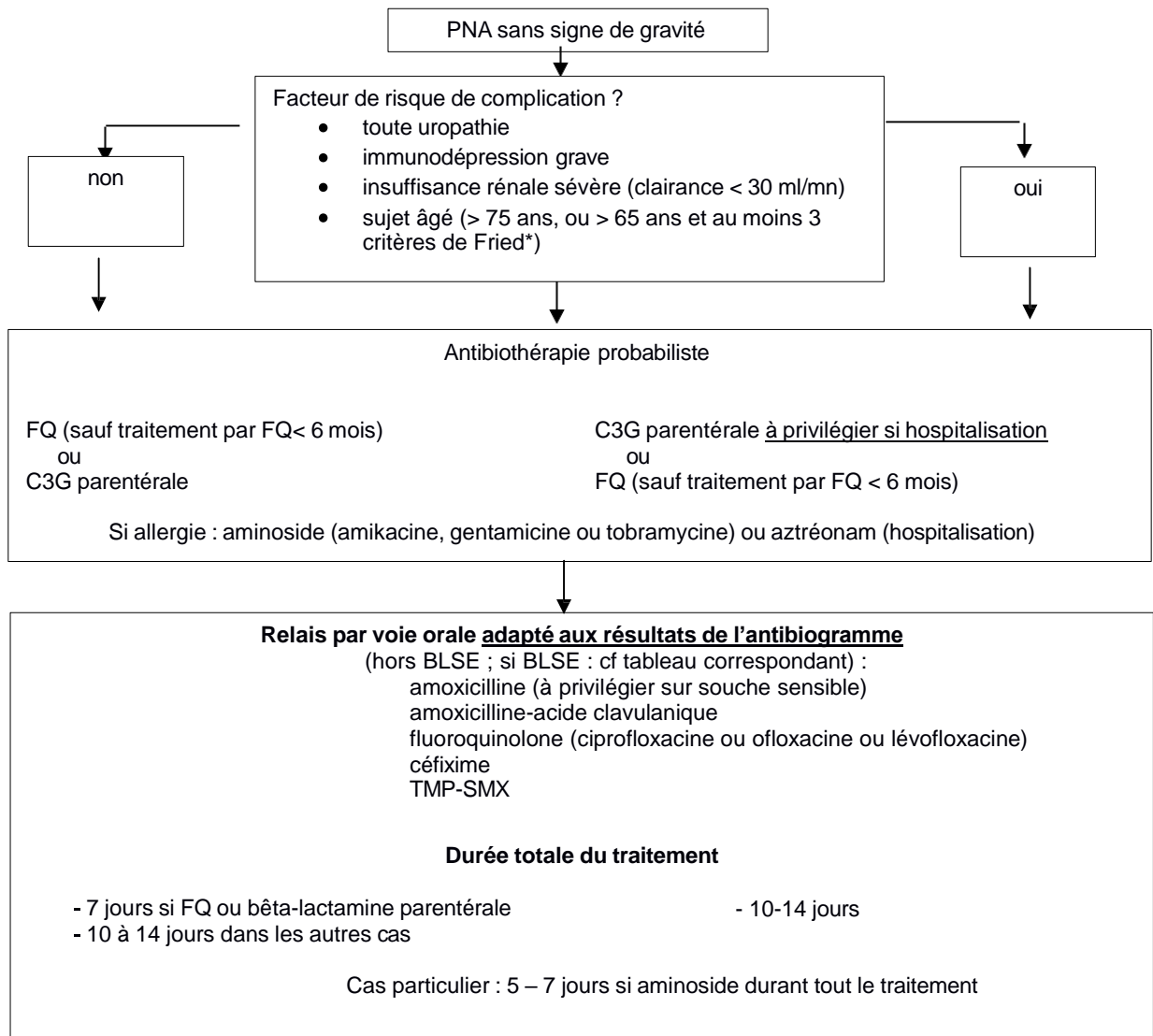
(TDM) avec injection est souvent privilégiée en première intention en raison de sa sensibilité pour confirmer le diagnostic de pyélonéphrite aiguë et détecter d'éventuelles complications. Cependant, cet examen peut être inutile dans certains cas (comme chez le sujet âgé sans autre facteur de risque) ou dangereux, notamment en cas d'insuffisance rénale induite par le contraste iodé ou chez les femmes enceintes atteintes de pyélonéphrite.

En cas de contre-indication ou d'impossibilité de réaliser une TDM, une échographie des voies urinaires sera effectuée. L'urographie intraveineuse (UIV), autrefois utilisée, n'est plus indiquée dans les pyélonéphrites compliquées depuis l'avènement de la TDM. Un avis urologique sera demandé en cas de suspicion d'infection liée à un obstacle

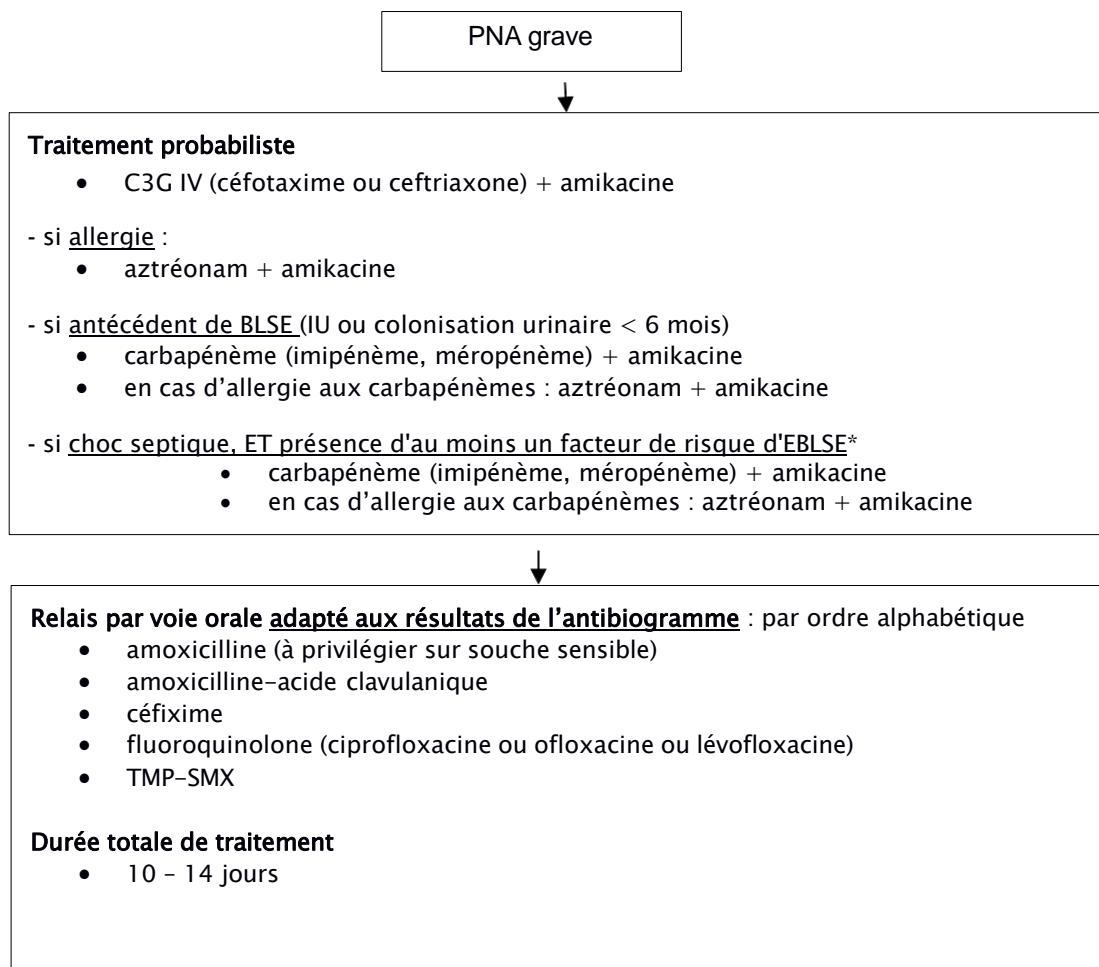
Algorithme 4 : Stratégie générale devant une pyélonéphrite aiguë



Algorithme 5 : Prise en charge d'une pyélonéphrite aiguë sans signe de gravité



Algorithme 6 : Prise en charge d'une pyélonéphrite aiguë grave



* Facteurs de risque d'EBLSE : colonisation urinaire ou IU à EBLSE < 6 mois, antibiothérapie par pénicilline+inhibiteur, céphalosporine de 2^{ème} ou 3^{ème} génération, ou fluoroquinolone < 6 mois, voyage récent en zone d'endémie d'EBLSE, hospitalisation < 3 mois, vie en long-séjour

4.1-3 Prostatites

La prostatite se définit comme étant une inflammation aiguë ou chronique de la glande prostatique, d'origine infectieuse (bactérienne le plus souvent) ou non bactérienne. La prévalence des prostatites varie de 8% à 16% dans la population générale[53] , et on estime à 50% les hommes qui vont présenter à un moment de leur vie une affection prostatique [54]

a) Prostatite aiguë :

Toute infection urinaire masculine doit être gérée comme une prostatite. La durée des symptômes permet de différencier prostatites aiguës (symptômes ayant duré moins de 3 mois) et prostatites chroniques (persistance des symptômes pendant au moins 3 mois) [55], [56].

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

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

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

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

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

L'identification bactérienne nécessite la réalisation d'un ECBU, prélevé systématiquement avant le début de l'antibiothérapie sans en retarder la mise en œuvre. Le seuil de bactériurie dans les prostatites aiguës est fixé à 10⁴ UFC /ml.

Le massage prostatique est contre-indiqué en phase aiguë, en raison de son caractère douloureux et du risque de dissémination qu'il entraîne [57].

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

L'antigène spécifique de la prostate (PSA) est inconstamment élevé (environ 60 % des cas). Après élévation, 3 à 6 mois peuvent être nécessaire avant sa normalisation. Quelle que soit sa valeur, il ne s'agit pas d'un critère diagnostique [58].

Le dosage du PSA en phase aiguë n'est donc pas recommandé [58].

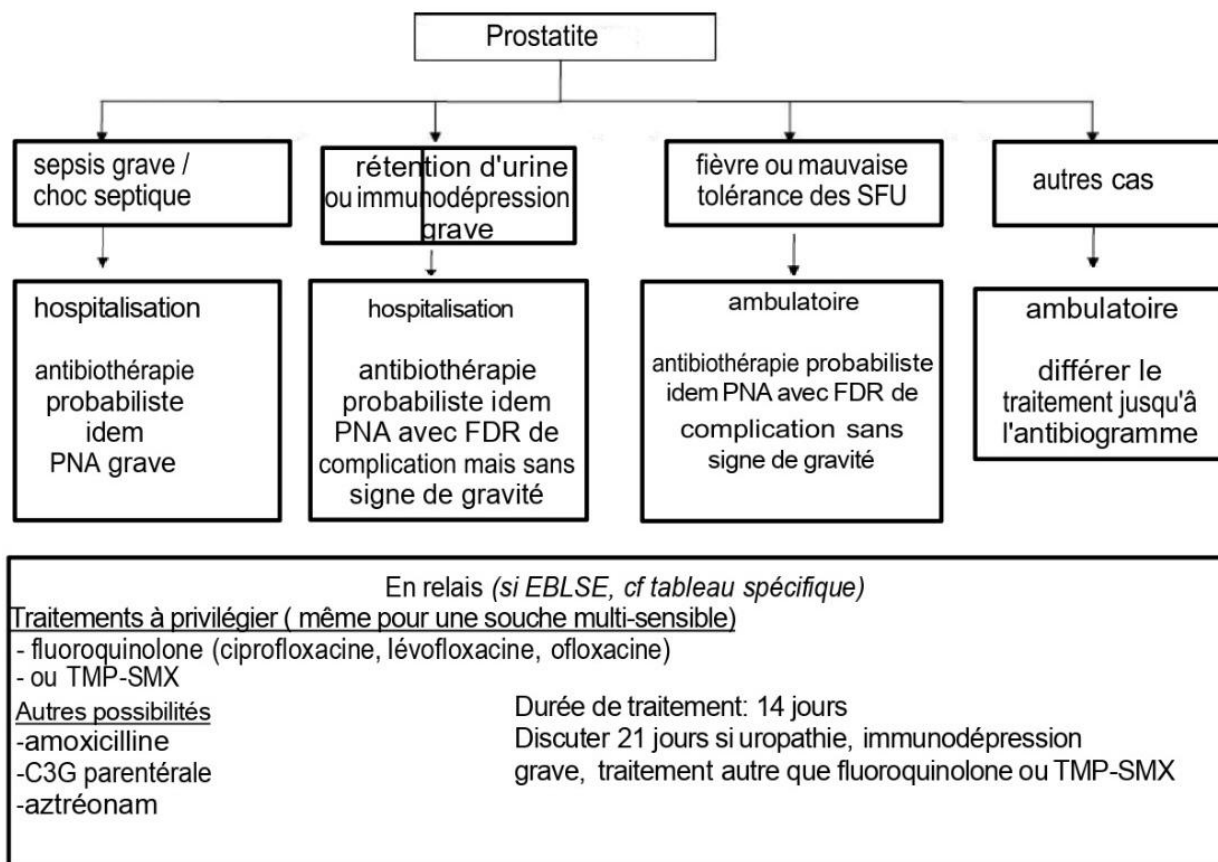
Une échographie des voies urinaires par voie sus-pubienne est recommandée, à la recherche d'un obstacle, d'une dilatation des voies urinaires ou d'une rétention aiguë d'urines.

L'échographie prostatique par voie endorectale permet de visualiser des anomalies intra-prostatiques telles qu'un abcès ou des calcifications. Quoique d'un bon rapport sensibilité/spécificité, elle reste un examen difficilement supportable en période aiguë car très douloureux [59]. Il n'est donc pas recommandé d'effectuer cet examen en phase aiguë [60].

b) Prostatite chronique :

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

Algorithme 7 : Prise en charge d'une prostatite



4.1-4 Urétrites aiguës

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

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

4.1-6 Bactériurie asymptomatique (BA)

La bactériurie asymptomatique (BA) est une infection urinaire sans manifestation clinique. Généralement bénigne et transitoire, elle ne nécessite pas de traitement antibiotique, sauf dans certains cas comme la grossesse ou une uropathie, où le risque de progression vers une infection symptomatique est élevé.[61]

Chez les femmes, la prévalence de la BA varie selon l'âge : entre 15 et 25 ans, elle est de 2 à 3 %, et elle atteint 15 à 30 % après 65 ans. Pendant la grossesse, elle est observée chez 2,3 à 17,5 % des femmes. Cette situation peut entraîner une pyélonéphrite dans 20 à 40 % des cas, avec des risques graves pour la mère et le fœtus, notamment une prématurité [61].

Pour poser un diagnostic :

- En cas de sonde urinaire, une seule uroculture positive ($\geq 10^5$ CFU/ml) avec un maximum de deux germes est suffisante[61].
- Sans sonde, deux urocultures consécutives positives ($\geq 10^5$ CFU/ml) sont requises[61].

4.1-7 Bactériurie asymptomatique chez le diabétique

Chez les diabétiques, la BA est définie comme la présence d'un même germe pathogène en quantité $\geq 10^5$ UFC/ml dans une uroculture. Elle constitue un facteur prédictif d'infections symptomatiques, aussi bien chez les diabétiques que chez les non-diabétiques[34], [50].

Les infections urinaires basses symptomatiques incluent des symptômes comme la dysurie, la pollakiurie, l'urgence mictionnelle, l'hématurie ou un inconfort abdominal. Cependant, ces manifestations peuvent également être causées par d'autres pathologies comme *Chlamydia trachomatis*, *Herpès simplex*, ou des vaginites fréquentes chez les femmes diabétiques[53, 54].

Les infections urinaires hautes, comme la pyélonéphrite subclinique, sont fréquentes et souvent bilatérales chez les diabétiques, augmentant ainsi le risque de septicémie[55, 56]. Des complications plus graves peuvent survenir, comme les abcès rénaux, la nécrose papillaire ou la pyélonéphrite emphysémateuse[66].

La **pyélonéphrite emphysémateuse**, par exemple, est une infection rare caractérisée par du gaz dans le parenchyme rénal, touchant principalement les diabétiques. Elle se manifeste par de la fièvre, des douleurs lombaires et une masse palpable dans 45 % des cas, souvent associée à une septicémie [65]. Le diagnostic repose sur l'imagerie :

- Radiographie (ASP) : permet de détecter le gaz dans 85 % des cas[65].
- Échographie : utile pour identifier des complications obstructives.
- TDM : examen de référence pour localiser et évaluer l'étendue des lésions[65].

Enfin, la **nécrose papillaire** se manifeste par des lombalgies, de la fièvre, des frissons et une insuffisance rénale dans 15 % des cas. Une échographie ou une TDM est recommandée si les symptômes persistent malgré un traitement antibiotique[65].



Figure 34 : Pyélonéphrite emphysémateuse



Figure 35 : Nécrose papillaire

5. Germes en Cause dans les Infections Urinaires

5.1 Bactéries

Les bactéries responsables des infections urinaires sont principalement des ***entérobactéries***, issues de la flore commensale du tube digestif, avec une prédominance ***d'Escherichia coli*** :

- 85 % des infections communautaires.
- 50 % des infections hospitalières.

D'autres germes peuvent être identifiés :

- **Infections communautaires** : *Proteus*, *Klebsiella*, *Enterococcus faecalis*, *Staphylococcus saprophyticus*.
- **Infections nosocomiales** : *Enterococcus faecalis*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Citrobacter*, *Serratia*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Providencia*, et *Staphylococcus epidermidis*.
- Les urétrites peuvent être causées par ***Chlamydia trachomatis*** et ***Neisseria gonorrhoeae***.

5.1-1 Bactéries à Gram Négatif

❖ *Escherichia coli* :

E. coli, un colibacille appartenant à la famille des *Enterobacteriaceae*, constitue plus de 90 % de la flore aérobie du tube digestif. Responsable de la majorité des infections urinaires, il est peu ou pas mobile et mesure environ $4 \times 1,2 \mu\text{m}$.

❖ *Klebsiella* :

Ce sont des bacilles encapsulés de 2 à 6 μm de longueur, immobiles et ubiquistes. Ils sont présents dans l'eau, le sol, la poussière et font partie de la flore intestinale [67].

❖ *Proteus* :

Ces bacilles fins et extrêmement mobiles sont saprophytes du tube digestif et représentent environ 5 % de la flore aérobie. Leur mobilité leur confère une forte capacité de colonisation[67].

❖ *Enterobacter* :

Bactéries mobiles appartenant à la famille des *Enterobacteriaceae*, elles sont responsables d'infections urinaires, septicémies et méningites. On les trouve naturellement dans le tube digestif[67].

❖ *Serratia* :

Serratia produit des pigments rouges caractéristiques. Ces bactéries ubiquistes, très résistantes aux agents chimiques, sont souvent impliquées dans les infections nosocomiales[67].

❖ *Pseudomonas aeruginosa* :

Ce bacille aérobie strict produit un pigment bleu (pyocyanine). Il vit dans des milieux humides et peut coloniser les voies urinaires, particulièrement en milieu hospitalier[67].

❖ *Citrobacter* :

Bacilles opportunistes du tube digestif, présents dans l'eau et le sol. Ils infectent souvent les personnes immunodéprimées, transplantées rénales ou âgées, provoquant des infections urinaires[67]

5.1-2 Bactéries à Gram Positif

❖ *Staphylocoques* :

Ces cocci immobiles et non capsulés sont commensaux de la peau et des muqueuses. Les infections sont généralement causées par *Staphylococcus aureus*, tandis que *S. epidermidis* et *S. saprophyticus* ont des rôles pathogènes spécifiques dans certaines circonstances [67].

❖ *Enterococcus faecalis* et autres *streptocoques du groupe D* :

Ces cocci immobiles en chaînes courtes, présents dans le tube digestif et sur les muqueuses, causent fréquemment des infections urinaires, notamment en milieu hospitalier[67].

1.1 Autres Microorganismes

Certaines infections urinaires sont causées par des pathogènes moins communs dans des conditions spécifiques :

❖ *Mycobactéries* :

Mycobacterium tuberculosis peut infecter les voies urinaires par voie hématogène, particulièrement chez les patients ayant des antécédents de tuberculose active[68].

❖ *Virus* :

Les adénovirus de type 11 et 21 causent parfois des cystites hémorragiques, notamment chez les enfants. Après une greffe, le cytomégalovirus peut atteindre les reins ou la vessie[68].

❖ *Champignons* :

Candida albicans est l'espèce la plus fréquente dans les infections urinaires fongiques, souvent liées à une candidémie. La contamination peut être ascendante ou hématogène[68].

❖ *Parasites* :

Schistosoma haematobium provoque la bilharziose urinaire, endémique dans certaines régions d'Afrique et du Moyen-Orient. Elle entraîne une inflammation granulomateuse des parois vésicale et urétérale[68].

Micro-organisme	Caractéristiques morphologiques	Caractéristiques Culturelles	Caractéristiques Biochimiques et enzymatiques	Caractéristiques Antigéniques
<i>Escherichia coli</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Bacilles Gram Négatif - Coloration bipolaire - Mobiles - Non sporulé 	<ul style="list-style-type: none"> - Culture sur gélose ordinaire - 37 °C - Non exigeante 	<ul style="list-style-type: none"> - Catalase + - Oxydase - - Avec un type respiratoire aérobie anaérobie facultatifs (AAF) - Urée + 	<ul style="list-style-type: none"> - Ag O (il existe 163 Ag O différents) - Ag H - Ag Vi
<i>Entérobactéries</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Bacilles Gram - Capsule +/- - Mobiles ou immobiles - Non sporulé 	<ul style="list-style-type: none"> - Culture sur gélose ordinaire - 37 °C - non exigeante 	<ul style="list-style-type: none"> - Glucose + - Oxydase - - Catalase + - Nitrate + 	<ul style="list-style-type: none"> - Ag flagellaire : AgH - Ag de paroi : AgO - Ag de surface : AgVi et AgK
<i>Staphylococcus aureus</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Cocci à gram + - En amas - Immobile - Non capsulé - Non sporulé 	<ul style="list-style-type: none"> - Culture sur milieu ordinaire - peu exigeant - milieu sélective CHAPMAN 	<ul style="list-style-type: none"> - Catalase + - Coagulase + - Mannitol + 	<ul style="list-style-type: none"> - Présence de protéine A et de récepteurs du fibrinogène
<i>Entérocoques</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Cocci gram + - Immobile - Arrondi ou ovoïde - Non capsulé - En chaînettes 	<ul style="list-style-type: none"> - Anaérobies facultatifs - Aérobie tolérants - Croissance possible dans des conditions hostiles - Pousse à 45°C 	<ul style="list-style-type: none"> - Catalase - - Oxydase - 	<ul style="list-style-type: none"> - Prot M Capsule - E. faecalis présente l'antigène du groupe D de Lancefield.
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Bacille Gram - - Sous forme de bâtonnet - Non capsulé Non sporulé - Mobile 	<ul style="list-style-type: none"> - Aérobie stricte - Peu exigeant - Milieu au CETRIMIDE 	<ul style="list-style-type: none"> - Catalase + - Oxydase + 	<ul style="list-style-type: none"> - Lipopolysaccharide ou antigène O - Pyocyanine - Exoenzymes
<i>Levures : Candida albicans Candida non Albicans</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Mycètes - Unicellulaires - Haploïdes ou diploïdes - sphérique, ovoïde 	<ul style="list-style-type: none"> - Température optimale entre 20 à 28°C. - PH optimal entre 4,5 à 6,5 - Milieu Sabouraud 	-	-

6. Antibiorésistance

6.1 Généralités

La résistance aux antibiotiques devient un des périls majeurs pour la santé publique dans le monde. Partout, mais en particulier dans les pays en voie de développement, on observe un nombre croissant d'infections résistantes aux antibiotiques habituellement utilisés pour les traiter, entraînant une augmentation des taux de morbidité et de mortalité, ainsi que de la durée des hospitalisations, ce qui conduit donc à une majoration importante des coûts de santé.

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) a classé l'antibiorésistance parmi les 10 menaces majeures pour la santé publique. Elle estime qu'environ 700 000 décès par an dans le monde sont attribuables à des infections résistantes aux antibiotiques [69].

6.2 Mécanismes d'action des antibiotiques

Les antibiotiques ont plusieurs modes d'action spécifiques pour inhiber la croissance des bactéries. Les mécanismes principaux sont :

1. **Inhibition de la synthèse de la paroi cellulaire** : Les bêta-lactamines (comme la pénicilline) agissent en bloquant les enzymes nécessaires à la formation de la paroi cellulaire des bactéries, rendant celles-ci vulnérables à la lyse osmotique [70].
2. **Inhibition de la synthèse des protéines** : Des antibiotiques comme les macrolides (ex : érythromycine) et les tétracyclines empêchent la traduction des protéines en se fixant sur les ribosomes bactériens, perturbant ainsi leur fonction [71].
3. **Inhibition de la réplication de l'ADN** : Les quinolones, par exemple, bloquent l'ADN gyrase et la topoisomérase IV, des enzymes essentielles à la réplication de l'ADN bactérien [72].

6.3 Types de résistances

1. **Résistance naturelle** : Certaines bactéries possèdent naturellement des mécanismes de défense, comme la production de bêta-lactamases, qui dégradent les antibiotiques avant qu'ils ne puissent exercer leur action. Par exemple, *Klebsiella pneumoniae* est naturellement résistante aux aminopénicillines grâce à la présence d'une β -lactamase [73].
2. **Résistance acquise** : Elle peut survenir par mutation spontanée de l'ADN ou par acquisition de gènes de résistance via des plasmides, des transposons ou des phages. Par exemple,

les souches de *Staphylococcus aureus* ont développé des résistances à la méthicilline grâce à l'acquisition du gène *mecA* [74].

3. **Résistance croisée** : Ce mécanisme implique qu'une souche devient résistante à plusieurs antibiotiques en raison de la mutation d'un gène unique ou de l'acquisition d'un plasmide qui confère cette résistance, comme c'est le cas avec les résistances à la pénicilline et à d'autres bêta-lactames [75].

6.4 Mécanismes génétiques de la résistance

Les bactéries peuvent acquérir de la résistance par plusieurs mécanismes génétiques complexes :

1. **Mutation chromosomique** : Des mutations spontanées dans l'ADN de la bactérie peuvent altérer une cible de l'antibiotique (exemple : modification des protéines de liaison à la pénicilline, comme dans *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline) [71].
2. **Acquisition d'ADN exogène** : Les bactéries peuvent acquérir des gènes de résistance d'autres bactéries par conjugaison, transformation ou transduction. Cela permet la propagation rapide de gènes de résistance à travers des populations bactériennes [76].
3. **Répression ou activation de gènes de résistance** : Parfois, des gènes de résistance existent dans une souche bactérienne mais sont réprimés ou inactifs jusqu'à ce qu'ils soient activés par une mutation ou par la pression de sélection due à l'antibiotique [77].
4. **Mécanisme de défense** : Certaines bactéries produisent des enzymes (ex : carbapénémases, métallo-bêta-lactamases) qui inactivent ou modifient la structure des antibiotiques, les rendant inefficaces .

6.5 Mécanismes biochimiques de la résistance

Les bactéries ont développé des moyens pour se défendre contre les antibiotiques par divers mécanismes biochimiques :

1. **Modification des cibles de l'antibiotique** : Un exemple majeur est l'apparition de protéines de liaison modifiées (PBP) chez *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline, rendant les bêta-lactamines inefficaces [71].

2. **Modification de la perméabilité cellulaire** : De nombreuses bactéries développent des mutations qui altèrent les porines, ce qui réduit l'entrée des antibiotiques dans la cellule. Cela est bien connu pour *Pseudomonas aeruginosa* [72].
3. **Pompes à efflux** : Ces protéines transmembranaires expulsent activement les antibiotiques hors de la cellule bactérienne, comme c'est le cas avec *Escherichia coli* et *Acinetobacter baumannii* [78].
4. **Inactivation enzymatique** : Les bactéries peuvent produire des enzymes capables de dégrader ou de modifier chimiquement l'antibiotique. Les bêta-lactamases, qui hydrolysent le cycle bêta-lactame des antibiotiques, en sont un exemple classique [79].

6.6 Impact de l'antibiorésistance :

Les infections urinaires, souvent traitées par des antibiotiques de première intention comme les fluoroquinolones, deviennent plus difficiles à traiter lorsque des bactéries développent des résistances. Cela entraîne des échecs thérapeutiques, des infections prolongées et parfois des complications graves, comme des septicémies [80]. La propagation de résistances dans les hôpitaux, particulièrement avec des souches multirésistantes, rend la gestion de ces infections particulièrement complexe.

7. Prévention des infections urinaires chez les diabétiques

Pour réduire le risque d'infections urinaires chez les personnes diabétiques, il est essentiel de suivre des recommandations spécifiques :

1. **Hydratation suffisante** pour favoriser un bon lavage des voies urinaires.
2. **Mictions régulières et complètes** afin d'éviter la stagnation urinaire.
3. **Vidange de la vessie après les rapports sexuels** pour limiter le risque d'introduction de germes.
4. **Maintenir un bon équilibre glycémique** avec un taux d'HbA1c < 7 % pour prévenir la neuropathie et la vessie neurogène [81].
5. **Interventions urologiques** réalisées sous des conditions d'asepsie rigoureuse.
6. **Utilisation raisonnée des cathéters** : limiter leur emploi et en assurer un contrôle strict [73,74].

7. **Réduction de l'usage des spermicides** pour diminuer le risque d'infection.
8. **Prévention de la colonisation vulvo-vaginale** chez les femmes :
 - Lutte contre la constipation.
 - Hygiène locale rigoureuse (toilette de la vulve vers l'anus).
9. **Utilisation de lactobacilles** (par voie orale ou vaginale) pour restaurer une flore vaginale protectrice [84].
10. **Traitements complémentaires aux œstrogènes** chez les femmes ménopausées, par voie orale ou vaginale [76,77].
11. **Dépistage systématique** et traitement des bactériuries asymptomatiques.

II. Discussion de nos résultats

1. Epidémiologie

Malgré la fréquence des infections urinaires en milieu médical, leur épidémiologie demeure peu claire. Les données disponibles sont probablement sous-estimées, en grande partie en raison de l'automédication courante chez les patients.

1.1 Fréquence de l'infection urinaire chez les diabétiques :

La prévalence des infections urinaires (IU) chez les diabétiques varie considérablement entre les études, reflétant des différences dans les pratiques médicales et les contextes locaux. Notre étude révèle une prévalence de 18% (Tableau 1 et Figure 24).

Cette prévalence est comparable à celle observée dans l'étude de 2016 à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, où le taux était de 20% , ainsi qu'à l'étude réalisée en Algérie en 2022, également à 20% . Elle se rapproche aussi du taux de 25,4% trouvé dans l'étude au Sénégal en 2022.

En revanche, ce taux est plus élevé que les prévalences observées en France, avec un taux de 11,1%, et en Chine, où le taux était de 11,2% .

De plus, le taux observé est inférieur à ceux trouvés en Arabie Saoudite (39,3%) et au Koweït (35%), indiquant que les prévalences les plus élevées sont généralement observées dans ces régions.

Par ailleurs, Le taux le plus élevé parmi les études comparées est celui de la Malaisie, avec une prévalence de 40,2%.

Infection urinaire chez le diabétique : étude prospective au niveau de Marrakech

Etude	Année	Pays	Auteurs	Pourcentage
Etude de la variation des résultats des ECBU dans les infections urinaires des patients diabétiques et non diabétiques[88]	2014	France	MALMARTEL.A	11,1%
Prevalence of Urinary Tract Infection and Antimicrobial Susceptibility among Diabetic Patients with Controlled and Uncontrolled Glycemia[89]	2015	Kuwait	Sewify M, Shinu N et al	35%
Infection urinaire chez le diabétique[90]	2016	Maroc	Laboratoire de bactériologie Hôpital militaire Avicenne Marrakech	20%
Prevalence, risk factors and microorganisms of urinary tract infections in patients with type 2 diabetes mellitus: a retrospective study in China[91]	2018	Chine	Ke He, Yun Hu et al	11,20%
Prevalence and Associated Factors of Urinary Tract Infections among Diabetic Patients[92]	2019	Malaisie	Ali Shah.M, Walid Kassab.Y et al	40,20%
Les infections urinaires chez les diabétique[93]	2022	Algérie	DAHMAN.O et KORCHI.Y	20%
Prévalence et facteurs associés à l'infection urinaire chez les patients diabétiques hospitalisés dans un département de médecine[94]	2022	Sénégal	M. Diop, P. Ba et al	25,40%
Prevalence and Associated Risk Factors of Urinary Tract Infection among Diabetic Patients[95]	2022	Arabie saoudite	Anas Elias.A, Abdelkarim.S et al	39,30%
Notre étude	2024	Maroc	Laboratoire de bactériologie Hôpital militaire Avicenne Marrakech	18%

1.2 Fréquence des infections urinaires selon l'âge :

L'âge constitue un facteur de risque prédominant dans l'incidence des infections urinaires (IU). Dans notre étude, la majorité des cas concerne les personnes âgées de plus de 60 ans, représentant 73% des infections, tandis que la tranche d'âge de 51 à 60 ans en regroupe 15% (Tableau 2, Figure 25).

À titre de comparaison, une étude réalisée à Marrakech a établi une moyenne d'âge de $57,24 \pm 14$ ans, similaire à celle observée en Algérie ($55,7 \pm 17,6$ ans) et en Malaisie ($54,33 \pm 16,42$ ans). La France, cependant, affiche une moyenne d'âge plus élevée, atteignant $73,9 \pm 9,8$ ans.

Tableau 12 : Analyse comparative de l'âge selon la littérature

Etude	Année	Pays	Auteurs	Moyenne d'âge
Etude de la variation des résultats des ECBU dans les infections urinaires des patients diabétiques et non diabétiques[88]	2014	France	MALMARTEL.A	$73,9 \pm 9,8$ ans
Infection urinaire chez le diabétique[90]	2016	Maroc	Laboratoire de bactériologie Hôpital militaire Avicenne Marrakech	$57,24 \pm 14$ ans
Les infections urinaires chez les diabétiques[93]	2022	Algérie	DAHMAN.O et KORCHI.Y	$55,7 \pm 17,6$ ans
Prevalence and Associated Factors of Urinary Tract Infections among Diabetic Patients[92]	2019	Malaisie	Ali Shah.M, Walid Kassab.Y et al	54.33 ± 16.42
Notre étude	2024	Maroc	Laboratoire de bactériologie Hôpital militaire Avicenne Marrakech	$66 \pm 11,52$ ans

1.3 Fréquence des patients asymptomatiques

Les données révèlent une prévalence préoccupante des infections urinaires asymptomatiques chez les diabétiques, avec des taux élevés comme 78,4% en Roumanie, 72,8% au Maroc, 54,03% en Chine, et 36,15% au Nigeria. La prévalence de 75% dans notre étude pour 2024 souligne une vulnérabilité persistante. Ces variations entre les pays indiquent des influences

socio-économiques et des pratiques de dépistage disparates, soulignant l'urgence d'améliorer les stratégies de prévention et de gestion dans cette population.

Tableau 14 : Comparaison de la fréquence des IU en fonction de la symptomatologie :

Etude	Année	Pays	Auteurs	Fréquence
Infections urinaires et Diabète[97]	2008	Maroc	K Bertal Filali, Z Fouad, A Diouri	72,8%
Asymptomatic bacteriuria in patients with type-2 diabetes mellitus[98]	2010	Nigeria	E. A. Ophori, P. Imade et al	36,15%
Prevalence of urinary tract infections in diabetic patients[99]	2013	Romania	Teodora.C, Monica.L et al	78,4%
Prevalence, risk factors and microorganisms of urinary tract infections in patients with type 2 diabetes mellitus: a retrospective study in China[91]	2018	Chine	Ke He, Yun Hu et al	54,03%
Asymptomatic bacteriuria among the patients of type 2 diabetes mellitus[100]	2019	India	Aman.B, Sumit.P et al	
Notre étude	2024	Maroc	Laboratoire de bactériologie Hôpital militaire Avicenne Marrakech	75%

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

Au cours de notre étude, nous avons analysé 325 échantillons d'urine. Parmi les 59 ECBU considérés comme positifs, nous avons identifié 59 souches d'entérobactéries, ce qui représente 80 % des isolats.

Escherichia coli est le germe le plus fréquemment isolé chez les patients diabétiques, avec une prévalence de 71,2 %, suivi de *Klebsiella pneumoniae* à 8,5 %.

En ce qui concerne les cocci à gram positif, ils ont constitué 11,9 % des isolats, dont 5,1 % étaient des staphylocoques et 3,4 % des streptocoques. (Tableau 5 et figure 28)

Une étude prospective réalisée au laboratoire de bactériologie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech en 2016, portant sur les bactéries isolées de 125 ECBU positifs, a révélé que 74,4 % des germes identifiés étaient des entérobactéries, avec *Escherichia coli* en tête, représentant 44,8 % des isolats. Par ailleurs, les bactéries à gram positif ont constitué 9,6 % des isolats.

L'étude réalisée au Service d'endocrinologie du CHU Bourguiba de Monastir a montré que *E. coli* était le pathogène le plus courant, avec une prévalence de 56,7%, tandis que *Klebsiella* a été identifiée dans 29,9% des cas.

En Chine, *E. coli* représente 66% des infections urinaires, suivi de *K. pneumoniae* à 6% et d'*Enterococcus* à 5,91%.

Une étude française a montré que la prévalence d'*E.coli* était de 73 %, tandis que les entérocoques et les *Klebsielles* étaient respectivement présents à 7 % et 6 %.

Tableau 15 : comparaison épidémiologie des IU avec d'autres études.

Germes	Toumi A Tunisie 2014[101]	MALMARTEL France 2014[88]	Laboratoire de bactériologie HVM Marrakech 2016[90]	Mohammedaman M South Ethiopia 2018[102]	Ke He China 2018[91]	La présente étude
<i>Entérobactéries (EB):</i>	–	–	74%	–	–	79,6%
<i>E. coli</i>	56,7%	73%	44,8%	67%	66%	71,2%
<i>Klebsiella</i>	29,9%	6%	20,8%	17,1%	6%	8,48%
<i>Staphylocoque</i>	–	2,8%	3%	–	4,43%	5,09%
<i>Streptocoque</i>	3,24%	2%	2%	–	1%	3,39%
<i>Pseudomonas</i>	–	2%	1%	–	1,48%	1,7%
<i>Entérocoques</i>	–	7%	5%	8,3%	5,91%	3,39%
<i>Candida</i>	–	–	8%	2,2%	2%	6,78%

En comparant nos résultats avec les données littéraires, nous avons identifié les points suivants (Tableau 15) :

- Les entérobactéries dominent le profil des bactéries uropathogènes.
- *E. coli* est le germe le plus fréquent dans toutes les séries analysées.
- *Klebsiella* occupe la deuxième place parmi les germes isolés, tant dans notre étude que dans d'autres recherches.
- Concernant les cocci à Gram positif, la fréquence des Streptocoques observée est comparable à celle de l'étude de HVM de Marrakech et à celle de MARMARTEL en France .
- *Pseudomonas aeruginosa* a été isolé à hauteur de 1 ,7 %, un taux similaire à celui rapporté par Ke He en Chine qui est de 1,48 % .
- *Candida* est rapporté à des fréquences variables, atteignant 2,2 % en Éthiopie (2018), 2 % en Chine (2018) et 6,78 % dans notre étude, suggérant une prévalence plus marquée dans cette dernière, probablement liée à des facteurs locaux ou des différences méthodologiques.

3- Antibiorésistance des germes urinaires isolés :

a- Antibiorésistance des entérobactéries :

D'après les résultats présentés dans le tableau 16, on observe les points suivants :

- Une résistance marquée à l'amoxicilline.
- Le taux de résistance pour l'association amoxicilline + acide clavulanique est élevé, atteignant 47 %
- Les céphalosporines de troisième génération et les aminosides montrent une bonne efficacité contre les entérobactéries, avec un taux de résistance dû à la production de BLSE ne dépassant pas 6 %. En revanche, les études effectuées à l'hôpital Militaire de Marrakech ont rapporté des taux de résistance de 7 % pour chacune de ces classes. Par ailleurs, l'hôpital CHU Bourguiba a observé des taux de résistance plus élevés, atteignant 27 % et 15 % respectivement.

Tableau 16 : Pourcentages de l'antibiorésistance des entérobactéries toutes espèces confondues selon la littérature

	Tunisie CHU Bourguiba Mounastir 2014[101]	Hôpital militaire Avicenne Marrakech 2016[90]	Notre étude
Amoxicilline	77%	85%	79%
Amoxicilline+ac.clav	–	47%	47%
C3G	27%	7%	6%
Ciprofloxacin	27%	25%	38%
Gentamicine	15%	7%	11%
Amikacine	4%	4%	11%
Imipénème	0%	0%	0%
Fosfomycine	–	21%	13%
Nitrofurannes	–	12%	4%

a- Antibiorésistance d'*Escherichia Coli* :

Ce germe est naturellement sensible à de nombreux antibiotiques, mais l'émergence et la propagation de mécanismes de résistance acquis au sein de cette espèce limitent désormais l'utilisation de plusieurs de ces traitements. La comparaison de l'antibiorésistance de ce germe à travers diverses études (Tableau 17) révèle plusieurs points importants :

- Le taux de résistance à l'amoxicilline est élevé, variant entre 60 % et 76 % selon les études. Cette augmentation de la résistance à l'amoxicilline a été observée à l'échelle mondiale, entraînant son retrait de la liste des traitements probabilistes recommandés pour les infections urinaires (IU).
- En ce qui concerne l'association amoxicilline + acide clavulanique, le taux de résistance oscille entre 5 % et 67 %
- Pour les céphalosporines de troisième génération, 7 % des souches d'E. coli isolées dans notre étude étaient résistantes en raison de la production de BLSE. L'étude réalisée à l'hôpital militaire de Marrakech a trouvé un taux de résistance de 9 %, qui reste inférieur aux résultats d'autres études où les taux varient entre 11 % et 36 %.
- Concernant les aminosides, la résistance à la gentamicine varie de 8 % à 32 %.
- La résistance à la ciprofloxacine se situe entre 18 % et 53 %, notre étude révélant un taux de 43 %.
- Pour l'association triméthoprim + sulfaméthoxazole, la résistance est comprise entre 40 % et 52 %, avec un taux de 40 % dans notre étude.
- Les nitrofuranes conservent leur pertinence dans le traitement des infections urinaires basses, bien qu'ils soient moins efficaces in vitro que d'autres molécules. La fosfomycine, moins prescrite en raison de ses indications restreintes pour les IU, demeure également un choix utile.
- Il est donc recommandé de promouvoir la prescription de ces deux molécules en ville afin de réduire le sur-usage d'autres classes d'antibiotiques, en particulier les

fluoroquinolones. Toutes ces études corroborent nos résultats, bien que les taux de résistance varient selon les pays.

Tableau 17 : Pourcentage de l'Antibiorésistance d'*E.coli* selon différentes études.

Antibiotiques	ELHARCH. CHU Ibn Sina de Rabat 2013[103]	Laboratoire de bactériologie HMA de Marrakech 2016[90]	Chekroud R et Fathi R Algérie 2019[104]	M Mariko Hôpital de Bamako Mali 2021[105]	Notre étude
Amoxicilline	76%	60%	61%	–	76%
Amoxicilline+ Acide clavulanique (AMC)	67%	37%	63%	5%	45%
Céfalotine (CF)	19%	13%	–	–	40%
Céftazidime (CAZ)	11%	9%	–	18%	7%
CéftriaxKone (CRO)	11%	9%	12%	36%	7%
Nitrofurantoine	–	6%	–	–	0%
Fosfomycine (FF)	–	12%	–	–	7%
Ac.Nalidixique	–	29%	39%	–	48%
Norfloxacin	–	22%	–	–	40%
Gentamicine (GN)	15%	8%	20%	32%	12%
Triméthoprime + Sulfaméthoxazole (SXT)	44%	45%	–	52%	40%
Ciprofloxacine (CIP)	37%	18%	39%	53%	43%

(–) antibiotique non testé

a– Antibiorésistance de *Klebsiella Pneumoniae*

Pour cette bactérie, une comparaison de nos données (Tableau 8 et Figure 31) avec celles d'autres études (Tableau 18) révèle les observations suivantes :

- En ce qui concerne l'association amoxicilline + acide clavulanique, notre étude montre un taux de résistance de 60 %, qui est inférieur à ceux observés au CHU Ibn Sina de Rabat (67,89 %) et en Algérie (75 %).

- Pour les céphalosporines de troisième génération, aucune des souches de *Klebsiella* n'était résistante dans notre série. En revanche, l'étude menée au CHU Ibn Sina a rapporté un taux de résistance de 37,5 %, tandis que l'hôpital militaire de Marrakech a enregistré un taux de 10 %.
- Concernant l'association triméthoprim + sulfaméthoxazole, le taux de résistance varie entre 0 % et 57,14 %.

L'analyse du tableau souligne des taux de résistance élevés envers des molécules couramment prescrites en première intention, telles que les quinolones de deuxième génération et l'association triméthoprim + sulfaméthoxazole.

Tableau 18 : Pourcentage de l'Antibiorésistance de *K. pneumoniae* selon différentes études.

Antibiotiques	ELHARCH. CHU Ibn Sina de Rabat 2013[103]	Laboratoire de bactériologie HMA de Marrakech 2016[90]	Chekroud R et Fathi R Algérie 2019[104]	Notre étude
Amoxicilline+ Acide clavulanique (AMC)	67,89%	50%	75%	60%
Céfalotine	59,85%	75%	–	60%
C3G	37,5%	10%	31%	0%
Amikacine	–	–	19%	20%
Norfloxacin	–	60%	–	0%
Nitrofurane	–	20%	50%	40%
Fosfomycine	–	12%	–	60%
Sulfamethoxazole + Trimethoprim	51,5%	57,14%	46%	0%

(–) antibiotique non testé

3. Recommandations :

- **Prévention et éducation des patients**

Sensibiliser les patients diabétiques sur l'importance du contrôle glycémique pour réduire le risque d'infections urinaires.

Encourager une bonne hygiène intime et une hydratation adéquate pour limiter la prolifération bactérienne.

Informers les patients sur les signes précoces d'infection urinaire afin de favoriser un diagnostic et un traitement précoces.

- **Amélioration du diagnostic et du suivi**

Renforcer l'accès à des examens cyto bactériologiques des urines (ECBU) pour une détection rapide et précise des infections.

Mettre en place un suivi systématique des infections urinaires chez les diabétiques pour mieux surveiller les récives.

- **Optimisation de la prise en charge thérapeutique**

Privilégier des traitements antibiotiques adaptés aux profils de résistance locaux afin de limiter l'émergence de souches multirésistantes.

Promouvoir l'adaptation des traitements en fonction des résultats de l'antibiogramme.

- **Renforcement de la lutte contre l'antibiorésistance**

Encourager une utilisation rationnelle des antibiotiques pour limiter l'apparition de souches résistantes.

Suivre les protocoles nationaux et internationaux de bonnes pratiques sur la prescription d'antibiotiques.

- **Approfondissement des recherches**

Réaliser des études complémentaires sur les facteurs de risque propres aux diabétiques pour mieux comprendre les mécanismes de l'infection.

Étudier l'efficacité de nouvelles approches thérapeutiques (probiotiques, traitements alternatifs) pour réduire la survenue des infections.

- **Renforcement des pratiques cliniques**

Élaborer des protocoles de prise en charge spécifiques aux patients diabétiques afin d'homogénéiser les pratiques médicales.

Former les professionnels de santé sur la prise en charge des infections urinaires chez les diabétiques et sur la gestion de l'antibiorésistance.



CONCLUSION



L'infection urinaire est une pathologie courante chez les patients diabétiques, bien que les facteurs expliquant leur susceptibilité particulière ne soient pas clairement établis. Parmi les hypothèses avancées figurent la glycosurie, qui favoriserait la prolifération bactérienne dans les urines, un certain degré d'immunodépression, des modifications de l'urothélium le rendant plus sensible à l'adhérence bactérienne, ainsi qu'un dysfonctionnement vésical chronique d'origine neurologique.

Malgré cette susceptibilité, le tableau clinique, l'épidémiologie bactérienne et le traitement des infections urinaires chez les diabétiques restent similaires à ceux observés dans la population générale. Le diabète n'est plus considéré comme un critère définissant une infection urinaire compliquée.

Le traitement repose sur une antibiothérapie adaptée à l'antibiogramme. Cependant, en cas d'urgence nécessitant une prise en charge immédiate ou en l'absence d'un examen cytbactériologique des urines (ECBU), un traitement empirique peut être prescrit. Celui-ci est basé sur le site de l'infection, les germes les plus souvent isolés, leur profil de résistance, ainsi que l'âge et l'état général du patient.

Les infections urinaires chez les diabétiques sont principalement causées par des entérobactéries. L'abus d'antibiotiques tels que l'amoxicilline, l'amoxicilline-acide clavulanique et le sulfaméthoxazole-triméthoprimé a entraîné une augmentation de la résistance bactérienne, limitant leur efficacité. Cela souligne l'importance de réaliser un antibiogramme pour une meilleure gestion thérapeutique.

L'infection urinaire chez les diabétiques reste fréquente et peut entraîner des complications graves, comme une atteinte fonctionnelle rénale ou une septicémie, mettant en jeu le pronostic vital. Un diagnostic précoce, basé sur un ECBU, et une prise en charge rapprochée sont essentiels. Enfin, des mesures préventives rigoureuses et bien appliquées pourraient réduire de manière significative l'incidence de cette pathologie chez les diabétiques.



ANNEXES



Annexe 1 :

FICHE D'EXPLOITATION :

Infection urinaire chez le diabétique

Identité :

N° d'ordre :

La date de prélèvement :

Age :

Sexe : ☐ M

☐ F

Données cliniques et thérapeutiques :

- Histoire du diabète :

Type 1 : ☐

Type 2 : ☐

Autre :

- Age du diabète :

- Suivi : ☐ régulier ☐ non régulier ☐ non suivi

- Traitement actuel du diabète : ☐ oraux ☐ insuline ☐ MHD

- Antécédents : ☐ HTA ☐ Tabac ☐ Néphropathie

☐ Infections urinaires récurrentes

- Signes fonctionnels : ☐ Brûlures mictionnelles ☐ Fièvre

☐

Douleurs lombaires

☐

Vomissements

☐

Diarrhée

Autres :

CRP (si disponible) :

ECBU :

- Examen cytologiques :

- Etat frais : leucocytes :

- Hématies :

- Coloration gram :

- Culture :

Antibiogramme :



RESUME



Résumé

Les infections urinaires (IU) représentent un problème de santé majeur chez les patients diabétiques en raison des altérations immunitaires et de la présence de glycosurie, favorisant la prolifération bactérienne.

Ce travail, réalisé au sein de plusieurs laboratoires privés de Marrakech sur une période de 6 mois (de janvier à juin 2024), avait pour objectif de déterminer la fréquence des IU chez les diabétiques, d'identifier les germes responsables et d'évaluer le profil de résistance aux antibiotiques.

L'étude a porté sur 325 examens cyto bactériologiques des urines (ECBU) de patients diabétiques âgés de plus de 15 ans, dont 59 se sont révélés positifs, soit une fréquence globale de 18 %. La répartition des cas a mis en évidence une prédominance des femmes (71 %) et des personnes âgées de plus de 60 ans (73 %). Fait notable, 75 % des infections étaient asymptomatiques, soulignant l'importance d'un dépistage systématique chez cette population à risque.

Les principaux germes isolés étaient *Escherichia coli* (71,18 %), *Klebsiella pneumoniae* (8,48 %) et *Pseudomonas aeruginosa* (1,69 %). Concernant la résistance aux antibiotiques, l'étude a révélé des taux préoccupants, notamment vis-à-vis de l'amoxicilline (78,72 % de résistance), tandis que les carbapénèmes, comme l'imipénème, ont conservé une activité efficace (0 % de résistance).

Ces résultats soulignent la nécessité de diagnostiquer précocement les IU chez les diabétiques, de surveiller l'évolution des résistances bactériennes et d'adapter les traitements antibiotiques sur la base des antibiogrammes.

Astract

Urinary tract infections (UTIs) represent a major health issue for diabetic patients due to immune system alterations and the presence of glycosuria, which promotes bacterial proliferation.

This study, conducted in several private laboratories in Marrakech over a 6-month period (from January to June 2024), aimed to determine the frequency of UTIs in diabetic patients, identify the responsible pathogens, and assess the antibiotic resistance profile.

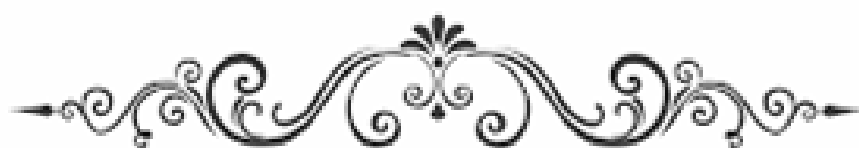
The study involved 325 cytobacteriological urine tests (CBUT) from diabetic patients over the age of 15, of which 59 tested positive, representing an overall prevalence of 18%. The distribution of cases revealed a predominance of women (71%) and patients over 60 years of age (73%). Notably, 75% of the infections were asymptomatic, highlighting the importance of systematic screening in this at-risk population.

The main pathogens identified were *Escherichia coli* (71.18%), *Klebsiella pneumoniae* (8.48%), and *Pseudomonas aeruginosa* (1.69%). Regarding antibiotic resistance, the study revealed worrying rates, particularly for amoxicillin (78.72% resistance), while carbapenems such as imipenem remained effective (0% resistance).

These findings emphasize the need for early diagnosis of UTIs in diabetic patients, continuous monitoring of bacterial resistance, and the adaptation of antibiotic treatments based on antibiogram results

ملخص

تُعد التهابات المسالك البولية (UTIs) مشكلة صحية رئيسية لدى مرضى السكري، وذلك بسبب ضعف الجهاز المناعي ووجود السكر في البول، مما يعزز نمو البكتيريا. تم إجراء هذه الدراسة في العديد من المختبرات الخاصة في مراكش على مدار 6 أشهر (من يناير إلى يونيو 2024)، وهدفت إلى تحديد مدى انتشار التهابات المسالك البولية لدى مرضى السكري، وتحديد الكائنات المسببة، وتقييم مقاومة البكتيريا للمضادات الحيوية. شملت الدراسة 325 اختبارًا سيتوبكتريولوجيًا للبول (ECBU) لمرضى السكري الذين تزيد أعمارهم عن 15 عامًا، حيث أظهرت النتائج إصابة 59 مريضًا، أي بمعدل انتشار إجمالي قدره 18%. كشفت نتائج توزيع الحالات عن هيمنة للنساء (71%) والأشخاص الذين تزيد أعمارهم عن 60 عامًا (73%). ومن اللافت أن 75% من حالات العدوى كانت بدون أعراض، مما يسلط الضوء على أهمية الفحص المنتظم لهذه الفئة المعرضة للخطر. أما بالنسبة للكائنات المسببة، فقد كان الإشريكية القولونية (*Escherichia coli*) هي البكتيريا الرئيسية المسببة (71.18%)، تليها الكلبسيلا الرئوية (*Klebsiella pneumoniae*) بنسبة (8.48%)، والزائفة الزنجارية (*Pseudomonas aeruginosa*) بنسبة (1.69%). فيما يتعلق بمقاومة المضادات الحيوية، أظهرت الدراسة معدلات مقلقة، لا سيما تجاه الأموكسيسيلين (78.72% من المقاومة)، في حين ظلت الكاربابينيمات، مثل الإيميبينيم، فعالة (0% مقاومة). تؤكد هذه النتائج على ضرورة التشخيص المبكر لالتهابات المسالك البولية لدى مرضى السكري، ومراقبة تطور مقاومة البكتيريا، وتكييف العلاجات بالمضادات الحيوية بناءً على نتائج اختبار الحساسية للمضادات الحيوية.



BIBLIOGRAPHIE



1. **K. Larabi, A. Masmoudi, et C. Fendri,**
« Étude bactériologique et phénotypes de résistance des germes responsables d'infections urinaires dans un CHU de Tunis : à propos de 1930 cas », *Médecine Mal. Infect.*, vol. 33, n° 7, p. 348-352, juill. 2003, doi: 10.1016/S0399-077X(03)00180-X.
2. **C. Martin et M.-C. Ploy,**
« Automatisation en bactériologie », *J. Anti-Infect.*, vol. 16, n° 3, p. 122-130, sept. 2014, doi: 10.1016/j.antinf.2014.08.001.
3. **E. Flamarion *et al.*,**
« Orientation diagnostique devant une coloration anormale des urines : la roue à urines 2.0 », *Rev. Médecine Interne*, vol. 43, n° 1, p. 31-38, janv. 2022, doi: 10.1016/j.revmed.2021.02.009.
4. **E. Jawetz, J. L. Melnick, et E. A. Adelberg,**
« Microbiologie médicale. Presses Université Laval, 1973. ».
5. « Coloration de Gram : Un Guide Complet ». Consulté le: 3 décembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://microbiologie-clinique.com/Coloration-Gram.html> ».
6. « Gélose chromID TM CPS également appelée CPSID ». Consulté le: 3 décembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://microbiologiemedicale.fr/gelose-chromid-cpsid/> ».
7. « ECBU (M) ». Consulté le: 4 décembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://droguet-sebastien.e-monsite.com/pages/activites-technologiques-terminale-2014-2015/at14-diagnostic-et-traitement-d-une-infection.html> ».
8. **M. Paul *et al.*,**
« European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) guidelines for the treatment of infections caused by multidrug-resistant Gram-negative bacilli (endorsed by European society of intensive care medicine) », *Clin. Microbiol. Infect.*, vol. 28, n° 4, p. 521-547, avr. 2022, doi: 10.1016/j.cmi.2021.11.025.
9. « ANTIBIOTIQUES III ». Consulté le: 5 décembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.microbes-edu.org/etudiant/antibio3.html> ».
10. « Gélose Mueller Hinton : Principe, Préparation and Procedure ». Consulté le: 5 décembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: https://microbiologie-clinique.com/MUELLER%E2%80%93HINTON.html#google_vignette ».
11. **F. Bruyère *et al.*,**
« Généralités », *Prog. En Urol.*, vol. 18, p. 4-8, mars 2008, doi: 10.1016/S1166-7087(08)70505-0.
12. **A. L. Flores-Mireles, J. N. Walker, M. Caparon, et S. J. Hultgren,**
« Urinary tract infections: epidemiology, mechanisms of infection and treatment options », *Nat. Rev. Microbiol.*, vol. 13, n° 5, p. 269-284, mai 2015, doi: 10.1038/nrmicro3432.
13. **K. J. Gorter, E. Hak, N. P. Zuithoff, A. I. Hoepelman, et G. E. Rutten,**
« Risk of recurrent acute lower urinary tract infections and prescription pattern of antibiotics in women with and without diabetes in primary care », *Fam. Pract.*, vol. 27, n° 4, p. 379-385, août 2010, doi: 10.1093/fampra/cm026.

14. **M. Etienne *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.*, vol. 14, n° 1, p. 137, mars 2014, doi: 10.1186/1471-2334-14-137.
15. **A. R. Manges, J. R. Johnson, B. Foxman, T. T. O'Bryan, K. E. Fullerton, et L. W. Riley,** « Widespread Distribution of Urinary Tract Infections Caused by a Multidrug-Resistant *Escherichia coli* Clonal Group », *N. Engl. J. Med.*, vol. 345, n° 14, p. 1007-1013, oct. 2001, doi: 10.1056/NEJMoa011265.
16. **B. Foxman, R. Barlow, H. D'Arcy, B. Gillespie, et J. D. Sobel,**
« Urinary Tract Infection: Self-Reported Incidence and Associated Costs », *Ann. Epidemiol.*, vol. 10, n° 8, p. 509-515, nov. 2000, doi: 10.1016/S1047-2797(00)00072-7.
17. **H. Botto,**
« Infections urinaires nosocomiales de l'adulte », *Med. Mal. Infect.*, vol. 7, n° 33, p. 365-366, 2003, doi: 10.1016/S0399-077X(03)00124-0.
18. **H. Jefferson, H. P. Dalton, M. R. Escobar, et M. J. Allison,**
« Transportation Delay and the Microbiological Quality of Clinical Specimens », *Am. J. Clin. Pathol.*, vol. 64, n° 5, p. 689-693, nov. 1975, doi: 10.1093/ajcp/64.5.689.
19. **R. D. Jenkins, J. P. Fenn, et J. M. Matsen,**
« Review of Urine Microscopy for Bacteriuria », *JAMA*, vol. 255, n° 24, p. 3397-3403, juin 1986, doi: 10.1001/jama.1986.03370240067039.
20. **E. Masson,**
« Pathologie infectieuse du haut appareil urinaire », EM-Consulte. Consulté le: 28 novembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/53820/pathologie-infectieuse-du-haut-appareil-urinaire>
21. **N. S. Sheerin,**
« Urinary tract infection », *Medicine (Baltimore)*, vol. 43, n° 8, p. 435-439, août 2015, doi: 10.1016/j.mpmed.2015.05.007.
22. **D. A. Canning,**
« Cohort study on circumcision of newborn boys and subsequent risk of urinary-tract infection », *J. Urol.*, vol. 162, n° 4, p. 1562, oct. 1999, doi: 10.1016/s0022-5347(05)68380-2.
23. **J. L. Duncan,**
« Differential Effect of Tamm-Horsfall Protein on Adherence of *Escherichia coli* to Transitional Epithelial Cells », *J. Infect. Dis.*, vol. 158, n° 6, p. 1379-1382, 1988.
24. **F. Caron,**
« Physiopathologie des infections urinaires nosocomiales », *Médecine Mal. Infect.*, vol. 33, n° 9, p. 438-446, sept. 2003, doi: 10.1016/S0399-077X(03)00148-3.
25. **J. Sheinfeld, A. J. Schaeffer, C. Cordon-Cardo, A. Rogatko, et W. R. Fair,**
« Association of the Lewis Blood-Group Phenotype with Recurrent Urinary Tract Infections in Women », *N. Engl. J. Med.*, vol. 320, n° 12, p. 773-777, mars 1989, doi: 10.1056/NEJM198903233201205.

26. D. Elkharrat, L. Arrouy, F. Benhamou, A. Dray, J. Grenet, et A. L. Corre, « Épidémiologie de l'infection urinaire communautaire de l'adulte en France », in *Les infections urinaires*, B. Lobel et C.-J. Soussy, Éd., Paris: Springer, 2007, p. 1-20. doi: 10.1007/978-2-287-48617-3_1.
27. « Urinary Tract Infection: Pathogenesis and Outlook: Trends in Molecular Medicine ». Consulté le: 30 novembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: [https://www.cell.com/trends/molecular-medicine/abstract/S1471-4914\(16\)30118-6](https://www.cell.com/trends/molecular-medicine/abstract/S1471-4914(16)30118-6)
28. R. Raz,
« Urinary Tract Infection in Postmenopausal Women », *Korean J. Urol.*, vol. 52, n° 12, p. 801, 2011, doi: 10.4111/kju.2011.52.12.801.
29. M. Glover, C. G. Moreira, V. Sperandio, et P. Zimmern,
« Recurrent urinary tract infections in healthy and nonpregnant women », *Urol. Sci.*, vol. 25, n° 1, p. 1-8, mars 2014, doi: 10.1016/j.urols.2013.11.007.
30. « Les bactéries responsables des infections urinaires.pdf ». Consulté le: 30 novembre 2024. [En ligne]. Disponible sur:
<https://fac.umc.edu.dz/snv/bibliotheque/biblio/mmf/2018/Les%20bacteries%20responsables%20des%20infections%20urinaires.pdf>
31. D. G. Maki et P. A. Tambyah,
« Engineering out the risk for infection with urinary catheters », *Emerg. Infect. Dis.*, vol. 7, n° 2, p. 342, avr. 2001, doi: 10.3201/eid0702.010240.
32. S. E. GEERLINGS, E. C. BROUWER, W. GAASTRA, J. VERHOEF, et A. I. M. HOEPELMAN, « Effect of glucose and pH on uropathogenic and non-uropathogenic *Escherichia coli*: studies with urine from diabetic and non-diabetic individuals », *J. Med. Microbiol.*, vol. 48, n° 6, p. 535-539, 1999, doi: 10.1099/00222615-48-6-535.
33. « Asymptomatic bacteriuria may be considered a complication in women with diabetes. Diabetes Mellitus Women Asymptomatic Bacteriuria Utrecht Study Group. | Diabetes Care | American Diabetes Association ». Consulté le: 30 novembre 2024. [En ligne]. Disponible sur:
<https://diabetesjournals.org/care/article/23/6/744/22040/Asymptomatic-bacteriuria-may-be-considered-a>
34. S. E. Geerlings *et al.*,
« Risk factors for symptomatic urinary tract infection in women with diabetes. », *Diabetes Care*, vol. 23, n° 12, p. 1737-1741, déc. 2000, doi: 10.2337/diacare.23.12.1737.
35. M. Delamaire, D. Maugendre, M. Moreno, M.-C. Le Goff, H. Allannic, et B. Genetet, « Impaired Leucocyte Functions in Diabetic Patients », *Diabet. Med.*, vol. 14, n° 1, p. 29-34, 1997, doi: 10.1002/(SICI)1096-9136(199701)14:1<29::AID-DIA300>3.0.CO;2-V.
36. D. Balasoiu, K. C. van Kessel, H. J. van Kats-Renaud, T. J. Collet, et A. I. Hoepelman,
« Granulocyte Function in Women With Diabetes and Asymptomatic Bacteriuria », *Diabetes Care*, vol. 20, n° 3, p. 392-395, mars 1997, doi: 10.2337/diacare.20.3.392.
37. « PATHOGENESIS AND MANAGEMENT OF BACTERIAL URINARY TRACT INFECTIONS ». Consulté le: 30 novembre 2024. [En ligne].

38. « **Chemokines** — Chemotactic Cytokines That Mediate Inflammation | New England Journal of Medicine ». Consulté le: 30 novembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199802123380706>
39. S. E. Geerlings, E. C. Brouwer, K. C. P. M. Van Kessel, W. Gastra, R. P. Stolk, et A. I. M. Hoepelman,
« Cytokine secretion is impaired in women with diabetes mellitus », *Eur. J. Clin. Invest.*, vol. 30, n° 11, p. 995-1001, 2000, doi: 10.1046/j.1365-2362.2000.00745.x.
40. S. E. Geerlings, R. Meiland, E. C. van Lith, E. C. Brouwer, W. Gastra, et A. I. M. Hoepelman,
« Adherence of Type 1-Fimbriated Escherichia coli to Uroepithelial Cells: More in diabetic women than in control subjects », *Diabetes Care*, vol. 25, n° 8, p. 1405-1409, août 2002, doi: 10.2337/diacare.25.8.1405.
41. « Establishment of a Persistent Escherichia coli Reservoir during the Acute Phase of a Bladder Infection | Infection and Immunity ». Consulté le: 30 novembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://journals.asm.org/doi/full/10.1128/iai.69.7.4572-4579.2001>
42. « Duration of antibacterial treatment for uncomplicated urinary tract infection in women – Milo, G – 2005 | Cochrane Library ». Consulté le: 30 novembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD004682.pub2/full>
43. « Infection Management for Geriatrics in Long-Term Care Facilities | Tho ». Consulté le: 30 novembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.taylorfrancis.com/books/edit/10.3109/9780203909447/infection-management-geriatrics-long-term-care-facilities-thomas-yoshikawa-joseph-ouslander?refId=47b0e3cf-ca51-411d-ac84-0909793295bf&context=ubx>
44. « infections-urinaires-splif.pdf ». Consulté le: 30 novembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.infectiologie.com/UserFiles/File/splif/recos/infections-urinaires-splif.pdf>
45. J. C. Nickel,
« Practical Management of Recurrent Urinary Tract Infections in Premenopausal Women », *Rev. Urol.*, vol. 7, n° 1, p. 11, Winter 2005.
46. « Antibiotics for preventing recurrent urinary tract infection in non-pregnant women – Albert, X – 2004 | Cochrane Library ». Consulté le: 1 décembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD001209.pub2/abstract>
47. « A Prospective Study of Risk Factors for Symptomatic Urinary Tract Infection in Young Women | New England Journal of Medicine ». Consulté le: 1 décembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199608153350703>
48. « **Recurrent** Urinary Tract Infections in Postmenopausal Women | Clinical Infectious Diseases | Oxford Academic ». Consulté le: 1 décembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://academic.oup.com/cid/article-abstract/30/1/152/320582>
49. G. B. Piccoli *et al.*,
« Antibiotic treatment for acute ‘uncomplicated’ or ‘primary’ pyelonephritis: a systematic, ‘semantic revision’ », *Int. J. Antimicrob. Agents*, vol. 28, p. 49-63, août 2006, doi: 10.1016/j.ijantimicag.2006.05.017.

50. « DIAGNOSIS AND TREATMENT OF UNCOMPLICATED URINARY TRACT INFECTION – Infectious Disease Clinics ». Consulté le: 1 décembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: [https://www.id.theclinics.com/article/S0891-5520\(05\)70373-1/abstract](https://www.id.theclinics.com/article/S0891-5520(05)70373-1/abstract)
51. « Les formes atypiques des pyélonéphrites aiguës primitives ». Consulté le: 1 décembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://pascal-francis.inist.fr/vibad/index.php?action=getRecordDetail&idt=4621916>
52. C.-Y. Hsu, H.-C. Fang, K.-J. Chou, C.-L. Chen, P.-T. Lee, et H.-M. Chung, « The Clinical Impact of Bacteremia in Complicated Acute Pyelonephritis », *Am. J. Med. Sci.*, vol. 332, n° 4, p. 175-180, oct. 2006, doi: 10.1097/00000441-200610000-00004.
53. Consulté le: 2 décembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://europepmc.org/books/n/statpearls/article-27857/?extid=31194403&src=med>
54. I. Braham *et al.*, « Diagnosis and treatment of prostatitis: a case report », *Ann. Biol. Clin. (Paris)*, vol. 67, n° 5, p. 577-580, sept. 2009, doi: 10.1684/abc.2009.0369.
55. « January 1998 – Volume 8 – Issue 1 : Current Opinion in Urology ». Consulté le: 2 décembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://journals.lww.com/co-urology/toc/1998/01000>
56. « NIH Consensus Definition and Classification of Prostatitis | JAMA | JAMA Network ». Consulté le: 2 décembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://jamanetwork.com/journals/jama/article-abstract/1030245>
57. F. M. E. Wagenlehner et K. G. Naber, « Prostatitis: the role of antibiotic treatment », *World J. Urol.*, vol. 21, n° 2, p. 105-108, avr. 2003, doi: 10.1007/s00345-003-0333-4.
58. « EAU Guidelines on Urological Infections – Uroweb ». Consulté le: 2 décembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://uroweb.org/guidelines/urological-infections/chapter/the-guideline>
59. « Diagnosis and treatment of 409 patients with prostatitis syndromes – PubMed ». Consulté le: 2 décembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8470312/>
60. « Transrectal Prostatic Ultrasonography in Acute Bacterial Prostatitis: Findings and Clinical Implications: Scandinavian Journal of Infectious Diseases: Vol 35, No 2 ». Consulté le: 2 décembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/0036554021000027018>
61. GAOUZI A, CHAFAI N., « Les infections urinaires à l'hôpital militaire avicenne de marrakech (2004-2006), thèse de pharmacie. faculté de medecine et pharmacie de Rabat ; Université Mohammed V. »
62. « The Treatment of Urinary Tract Infections in Women with Diabetes Mellitus | Diabetes Care | American Diabetes Association ». Consulté le: 3 décembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://diabetesjournals.org/care/article/8/5/499/31493/The-Treatment-of-Urinary-Tract-Infections-in-Women>
63. « Urinary Tract Infections in Patients With Diabetes Mellitus: Studies on Antibody Coating of Bacteria | JAMA | JAMA Network ». Consulté le: 3 décembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://jamanetwork.com/journals/jama/article-abstract/356342>
64. H. M. Calvet et T. T. Yoshikawa,

« INFECTIONS IN DIABETES », *Infect. Dis. Clin. North Am.*, vol. 15, n° 2, p. 407-421, juin 2001, doi: 10.1016/S0891-5520(05)70153-7.

65. J. E. Patterson et V. T. Andriole,

« BACTERIAL URINARY TRACT INFECTIONS IN DIABETES », *Infect. Dis. Clin.*, vol. 11, n° 3, p. 735-750, sept. 1997, doi: 10.1016/S0891-5520(05)70383-4.

66. J. Saiki, N. D. Vaziri, et C. Barton,

« Perinephric and Intranephric Abscesses: A Review of the Literature », *West. J. Med.*, vol. 136, n° 2, p. 95, févr. 1982.

67. « Nouveau dictionnaire pratique de bactériologie clinique ». Consulté le: 4 décembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.editions-ellipses.fr/accueil/866-nouvdictiobacterioclin4ed-9782729847067.html?srsId=AfmBOop9MiYCBSZ4bSO67chqTkoV64e7sx8GHE2mIYSeUEqcpb-cBoQz>

68. *Physiopathologie Des Maladies Du Rein Et Des Voies Urinaires – Luc Valiquette, Serge Quérin.*

Consulté le: 4 décembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.decitre.fr/livres/physiopathologie-des-maladies-du-rein-et-des-voies-urinaires-9782224026646.html>

69. « Antimicrobial resistance: global report on surveillance 2014 – ProQuest ». Consulté le: 4 décembre 2024. [En ligne]. Disponible sur:

<https://www.proquest.com/openview/09e69e88e710a614a1985e18f6833d04/1?pq-origsite=gscholar&cbl=54991>

70. Walsh, C,

«Antibiotics: Actions, origins, resistance». ASM Press. 2003.

71. S. S. Taiwo,

« Methicillin resistance in Staphylococcus aureus: a review of the molecular epidemiology, clinical significance and laboratory detection methods », *West Afr. J. Med.*, vol. 28, n° 5, p. 281-290, 2009, doi: 10.4314/wajm.v28i5.54998.

72. H. Nikaido,

« Antibiotic resistance caused by gram-negative multidrug efflux pumps », *Clin. Infect. Dis. Off. Publ. Infect. Dis. Soc. Am.*, vol. 27 Suppl 1, p. S32-41, août 1998, doi: 10.1086/514920.

73. A. Mhaya,

« Analyse de la résistance aux antibiotiques chez les entérobactéries et étude d'une potentielle voie alternative aux traitements antibiotiques ».

74. « Antibiotic resistance and its cost: is it possible to reverse resistance? | Nature Reviews Microbiology ». Consulté le: 4 décembre 2024. [En ligne]. Disponible sur:

<https://www.nature.com/articles/nrmicro2319>

75. D. M. Livermore,

« beta-Lactamases in laboratory and clinical resistance », *Clin. Microbiol. Rev.*, vol. 8, n° 4, p. 557-584, oct. 1995, doi: 10.1128/cmr.8.4.557.

76. Y.-Y. Liu *et al.*,

« Emergence of plasmid-mediated colistin resistance mechanism MCR-1 in animals and human beings in China: a microbiological and molecular biological study », *Lancet Infect. Dis.*, vol. 16,

n° 2, p. 161-168, févr. 2016, doi: 10.1016/S1473-3099(15)00424-7.

77. « **Ribosome**-targeting antibiotics and mechanisms of bacterial resistance – PubMed ». Consulté le: 4 décembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24336183/>
78. **D. M. Livermore**,
« beta-Lactamases in laboratory and clinical resistance », *Clin. Microbiol. Rev.*, vol. 8, n° 4, p. 557-584, oct. 1995, doi: 10.1128/CMR.8.4.557.
79. **K. Bush et P. A. Bradford**,
« β -Lactams and β -Lactamase Inhibitors: An Overview », *Cold Spring Harb. Perspect. Med.*, vol. 6, n° 8, p. a025247, août 2016, doi: 10.1101/cshperspect.a025247.
80. **C. L. Ventola**,
« The antibiotic resistance crisis: part 1: causes and threats », *P T Peer-Rev. J. Formul. Manag.*, vol. 40, n° 4, p. 277-283, avr. 2015.
81. **A. Ronald et E. Ludwig**,
« Urinary tract infections in adults with diabetes », *Int. J. Antimicrob. Agents*, vol. 17, n° 4, p. 287-292, avr. 2001, doi: 10.1016/S0924-8579(00)00356-3.
82. « Bad bugs and beleaguered bladders: Interplay between uropathogenic *Escherichia coli* and innate host defenses | PNAS ». Consulté le: 5 décembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.pnas.org/doi/abs/10.1073/pnas.97.16.8829>
83. **L. E. Nicolle**,
« Prevention and Treatment of Urinary Catheter-Related Infections in Older Patients », *Drugs Aging*, vol. 4, n° 5, p. 379-391, mai 1994, doi: 10.2165/00002512-199404050-00003.
84. **G. Reid, A. W. Bruce, et M. Taylor**,
« Influence of three-day antimicrobial therapy and lactobacillus vaginal suppositories on recurrence of urinary tract infections », *Clin. Ther.*, vol. 14, n° 1, p. 11-16, janv. 1992.
85. « A Controlled Trial of Intravaginal Estriol in Postmenopausal Women with Recurrent Urinary Tract Infections | New England Journal of Medicine ». Consulté le: 5 décembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199309093291102>
86. **J. S. Brown, E. Vittinghoff, A. M. Kanaya, S. K. Agarwal, S. Hulley, et B. Foxman**, « Urinary tract infections in postmenopausal women: effect of hormone therapy and risk factors », *Obstet. Gynecol.*, vol. 98, n° 6, p. 1045-1052, déc. 2001, doi: 10.1016/S0029-7844(01)01630-1.
87. **J. Comlan, C. J. Gninkoun, D. Mushaniko-Bita, A. Alassani, D. Sylla, et A. Dedjan**, « INFECTION URINAIRE CHEZ LE PATIENT DIABETIQUE A COTONOU : ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES ET FACTEURS ASSOCIES », vol. 32, p. 126-30, déc. 2019.
88. **A. Malmartel**,
« Étude de la variation des résultats des ECBU dans les infections urinaires des patients diabétiques et non diabétiques : une étude transversale observationnelle et analytique », p. 55, déc. 2014.
89. « **Prevalence** of Urinary Tract Infection and Antimicrobial Susceptibility among Diabetic Patients with Controlled and Uncontrolled Glycemia in Kuwait – Sewify – 2016 – Journal of Diabetes Research – Wiley Online Library ». Consulté le: 5 décembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1155/2016/6573215>

90. **S. Zouhair, Himi R.**
« Infection urinaire chez le diabétique ». thèse fmpm
91. « Full article: Prevalence, risk factors and microorganisms of urinary tract infections in patients with type 2 diabetes mellitus: a retrospective study in China ». Consulté le: 5 décembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.2147/TCRM.S147078>
92. « Prevalence and Associated Factors of Urinary Tract Infections among Diabetic Patients – ProQuest ». Consulté le: 5 décembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.proquest.com/openview/96df7b9fbb3664107ed2d14b1e9ec4de/1?pq-origsite=gscholar&cbl=237822>
93. « Les infections urinaires chez les diabétique ». Consulté le: 5 décembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <http://dspace.univ-tissemsilt.dz/bitstream/handle/123456789/2458/MM579-001.pdf>
94. **M. Diop et al.,**
« Prévalence et facteurs associés à l'infection urinaire chez les patients diabétiques hospitalisés dans un département de médecine », *Médecine Mal. Infect. Form.*, vol. 1, n° 2, Supplement, p. S96-S97, juin 2022, doi: 10.1016/j.mmifmc.2022.03.208.
95. « Prevalence and Associated Risk Factors of Urinary Tract Infection among Diabetic Patients: A Cross-Sectional Study ». Consulté le: 5 décembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.mdpi.com/2227-9032/11/6/861>
96. **L. Radi, A. Daoudi et al,**
« Infection urinaire et diabète ».
97. **E. Masson,**
« P140 Infections urinaires et Diabète », EM-Consulte. Consulté le: 5 décembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/246414/p140-infections-urinaires-et-diabete>
98. **E. A. Ophori, P. Imade, et E. J. Johnny,**
« Asymptomatic bacteriuria in patients with type-2 diabetes mellitus ».
99. « PREVALENCE OF URINARY TRACT INFECTIONS IN DIABETIC PATIENTS | Romanian Journal of Diabetes Nutrition and Metabolic Diseases ». Consulté le: 5 décembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://rjdnmd.org/index.php/RJDNMD/article/view/227>
100. « Journal of Family Medicine and Primary Care ». Consulté le: 5 décembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: https://journals.lww.com/jfmpc/fulltext/2019/08020/Asymptomatic_bacteriuria_among_the_patients_of.39.aspx
101. **A. Toumi, A. Aouam, H. B. Brahim, H. Marmouch, C. Loussaief, et M. Chakroun,**
« Profil bactériologique des infections urinaires chez les sujets diabétiques », *Ann. Endocrinol.*, vol. 75, n° 5, p. 398, oct. 2014, doi: 10.1016/j.ando.2014.07.428.
102. **M. Mama, A. Manilal, T. Gezmu, A. Kidanewold, F. Gosa, et A. Gebresilasie,** « Prevalence and associated factors of urinary tract infections among diabetic patients in Arba Minch Hospital, Arba Minch province, South Ethiopia », *Turk. J. Urol.*, vol. 45, n° 1, p. 56, nov. 2018, doi: 10.5152/tud.2018.32855.

103. **I. Elharch,**
« Profil bactériologique des infections urinaires diagnostiquées aux différents services du CHU Ibn Sina de Rabat », 2013, Consulté le: 6 décembre 2024. [En ligne]. Disponible sur:
<https://toubkal.imist.ma/bitstream/handle/123456789/18796/P0172013.pdf?sequence=1>
104. **F. Rania,**
« ÉTUDE DU PROFIL BACTÉRIOLOGIQUE ET DE LA SENSIBILITÉ AUX ANTIBIOTIQUES DES ENTÉROBACTÉRIES RESPONSABLES DES INFECTIONS URINAIRES ».
105. **M. Mariko *et al.*,**
« Profil Bactériologique de l'Infection Urinaire chez les Diabétiques à l'Hôpital du Mali (Bamako) », *Health Sci. Dis.*, vol. 22, n° 2, Art. n° 2, janv. 2021, doi: 10.5281/hsd.v22i2.2539.



قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال بادلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

و الألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، و أكتم

سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، بادلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح

والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنى، وأكون أخا لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين

على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



أطروحة رقم 587

سنة 2024

التعفنات البولية لدى مرضى السكري : دراسة استشرافية على مستوى مراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2024/12/19
من طرف

السيدة آية البدوري

المزودة في 13 يناير 1999 بمراكش
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

التعفن البولي-داء السكري-المقاومة للمضادات الحيوية

اللجنة

الرئيس

المشرفة

الحكام

ع. بوخيرة

أستاذ في علم البيوكيمياء و الكيمياء

ل. أرسلان

أستاذ في علم البكتيريا والفيروسات

ف. حجي

أستاذ في جراحة المسالك البولية

م. المزواري

أستاذ في علم الفطريات والطفيليات

ي. الكاموني

أستاذ في علم البكتيريا والفيروسات

السيد

السيدة

السيد

السيد

السيد