

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Faculté des Sciences de la nature et de la vie
Université Abderrahmane Mira Bejaïa



جامعة بجاية
Tasdawit n Bgayet
Université de Béjaïa

Département de Biologie Physico-chimique
Filière: Sciences biologiques
Option : Biochimie appliquée

Mémoire de Fin de Cycle
En vue l'obtention du diplôme
"MASTER"

Thème

**Infections urinaires chez les patients
diabétiques adultes**

Présenté par :

IBELHOULEN Thiziri & IDIR Baya

Devant le jury composé de :

Nom & Prénom	Grade	Qualité
Mme AMIR-METROUH H.	M.C.A	Présidente
Mme KHETTAL B.	Professeur	Promotrice
Mme KADJI-DJOUDAD H.	Professeur	Examinatrice

Année Universitaire : 2021/2022

« Le plus grand échec est de ne pas avoir le courage d'oser. »

Abbé Pierre

Remerciements

*En premier lieu, on remercie **ALLAH** le tout puissant de nous avoir donné la santé, la force et le courage pour accomplir ce travail et dépasser toutes les difficultés.*

*On tient à exprimer notre profonde gratitude et nos sincères remerciements à notre promotrice, **M^{me} KHETTAL Bachra** qui a accepté de nous encadrés, pour ses conseils et orientations précieuses*

*Et au **Dr BOUCHAMA R.** qui nous accueillis et permis de réaliser notre stage au sein du laboratoire d'analyses médicales(Akbou).*

*Nous tenons à exprimer nos grandes considérations aux membres de jury **Mme AMIR-METROUH H.** et **Mme KADJI-DJOUDAD H.** d'avoir accepté de juger ce travail.*

Nos remerciements sincères s'adressent également à tous les membres de l'équipe de laboratoire d'analyses médicales pour leurs qualités humaines et leurs aides précieuses

*Nous tenons aussi à remercier très particulièrement **Mr SAOU H.** et **M^{elle} BENAMARA N.** pour leurs encouragements surtout dans les moments difficiles et leurs aides au cours de la réalisation et la rédaction de ce mémoire.*

Enfin, nous adressons notre remerciement à toute personne ayant participé de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.



DÉDICACE

*Du profond de mon cœur, je dédie humblement ce modeste travail
À ma très chère mère **Halima**, la lumière de ma vie, pour son amour et
patience.*

*À mon père **Rachid**, la source de ma réussite. Je souhaite qu'ils
trouvent à travers ce mémoire le faible témoignage de leurs soutiens et
sacrifices. Que Dieu vous donne longue vie et vous protège pour moi.*

*La mémoire de mon grand-père **IDIR**,*

À mes grands-mères et grand-père.

*À mon cher petit frère **Bissal**, que Dieu le garde et le protège.*

*À l'âme de mon défunt frère **Hamza**, que Dieu ait pitié de lui.*

*À mes chères sœurs : **Zina**, **Biba** et son mari **Samir**, **Lynda** et son mari
Salem.*

*À mes chers neveux **Amir**, **Ilyes**, **Adem** et **Mouhou**.*

À mes oncles, tantes, cousins et cousines.

À tous les membres de ma famille.

*À toutes mes ami(e)s : **Samira**, **Gouraya**, **Mouna**, **Karima**, **Lydia**,
Thinhinane, **Nesrine**, **Baya**, **Dyhia**, **Sabrina**, **Imen**, **Wisseem**, **Nadjet**,
Ouiza, **Tina**, **Yasmine**, **Lina**, **Kina**, **Katia**, **Saadia**, **Mourad**, **Foudeh**,
Hmou...*

À tout mes collègues de promotion 2022.

Thiziri

DÉDICACE

*A l'Éternel Dieu Tout Puissant, le Clément, le Miséricordieux ;
Louange et Gloire lui soit rendu, lui qui nous a permis de mener à bien
ce modeste travail.*

Je dédie ce modeste mémoire, aux personnes qui me sont les plus chères :

*A ma mère «Djida» et mon père «Elhouas», en témoignage de mon
profond amour et de mon infinie reconnaissance pour les sacrifices
consentis pour moi et à qui je dois ce que je suis. Que Dieu les gratifie
d'une vie débordante de santé et de bonheur.*

*A mes frères et sœurs : Djaber, Hamouda, Youghourta et Dahbia, Ryma
Farah et spécialement "Célia".*

A ma grand-mère Yamina, et à toute la famille.

*A mes chers ami(e)s et spécialement : Khelifa, Silia, Loubna, Dyhia,
Amel, Yasmine, Thiziri, Sabrina, Nesrine et Nourelhouda.*

· A tous ceux que je n'ai pas cités.

*Pour tout l'amour, l'encouragement, et les bons moments inoubliables
passés ensemble*

A tous ceux que j'aime et qui m'aiment ; Je dédie ce travail.

Baya

Table des matières

Liste des abréviations

Liste des figures

Liste des tableaux

Introduction.....	1
-------------------	---

PARTIE THEORIQUE

CHAPITRE I : RAPPEL SUR LE DIABETE

1. Introduction.....	5
2. Classification du diabète.....	5
2.1. Diabète de type 1.....	5
2.2. Diabète de type 2.....	6
2.3. Diabète gestationnel.....	6
2.4. Autres types de diabète.....	6
3. Les causes du diabète sucré.....	6
4. Diagnostique et dépistage du diabète	7
4.1. La glycémie.....	7
4.2. L'hémoglobine glyquée (HbA1c).....	7
4.3. La glycosurie.....	8
5. Principales complications d'un diabète mal équilibré.....	8

CHAPITRE II : INFECTIONS URINAIRES

1. Appareil urinaire.....	10
2. Urine.....	10
3. Les infections urinaires.....	11
3.1. Définition.....	11
3.2. Classification des infections urinaires.....	11
3.2.1. Infection urinaire simple.....	11
3.2.2. Infection urinaire à risque de complication.....	11
3.2.3. Infection urinaire graves.....	11
3.3. Types d'infection urinaire.....	12
3.3.1. Infections basses.....	12

3.3.2.	Infections hautes.....	12
4.	Les agents pathogènes en cause des infections urinaires.....	13
4.1.	Les Bactéries.....	13
4.2.	Autres microorganismes.....	15
4.2.1.	Les mycobactéries.....	15
4.2.2.	Les virus.....	15
4.2.3.	Les champignons.....	15
4.2.4.	Les parasites.....	15
5.	Facteurs favorisant les infections urinaires.....	15
5.1.	Facteurs liés à l'agent infectieux.....	15
5.2.	Facteurs liés à l'hôte.....	16
6.	Pathogénie et mécanisme de l'infection urinaire.....	16
6.1.	Pathogénie de l'infection urinaire.....	16
6.2.	Mécanisme de virulence d'E. Coli uropathogenic.....	18
7.	Le diabète et infection urinaire.....	19
8.	Diagnostic et traitement des Infection urinaire.....	20
8.1.	Diagnostic.....	20
8.2.	Traitement des infections urinaires.....	20
8.2.1.	Traitement par les antibiotiques.....	20
8.2.2.	Traitements par les plantes.....	21

PARTIE PRATIQUE
CHAPITRE I : MATERIELS ET METHODES

1.	Prélèvements.....	25
1.1.	Prélèvement sanguin et prétraitement du sang	25
1.2.	Prélèvement urinaire.....	26
2.	Analyses biochimiques du sang.....	26
2.1.	Dosage de l'HbA1c.....	26
3.	Analyse cyto bactériologique des urines.....	26
3.1.	Examen bactériologique.....	27

CHAPITRE II : RESULTATS ET DISCUSSIONS

1. Fréquence de l'infection urinaire par rapport au nombre de prélèvements	29
2. Fréquence de l'infection urinaire chez les diabétiques.....	30
2.1.Taux d'infection urinaire chez les diabetiques Vs non diabetiques.....	30
2.2.Taux des infections urinaires chez les diabétiques selon le sexe.....	31
2.3.Fréquence de l'infection urinaire chez les diabétiques selon l'âge.....	32
3. Répartition des germes chez les patients diabétiques.....	33
4. Le rapport HBA1C et l'infection urinaire.....	34
CONCLUSION.....	38
Références bibliographiques	
Annexes	
Résumé	

LISTE DES ABREVIATIONS

ADA : American Diabetes Association.

DG: Diabète Gestationnel.

DID : Diabète insulino-dépendant.

DNID : Diabète non insulino-dépendant.

DSG : Diabète sucré gestationnel.

DT1 : Diabète de type 1.

DT2 : Diabète de type 2.

ECBU : Examen cytobactériologique des urines.

E. coli : Escherichia coli.

FID : Fédération internationale du diabète.

Glu : Glucose.

GN : Gélose nutritive.

HbA1c : Hémoglobine glyquée.

HGPO : Hyperglycémie Provoquée par voie Orale.

IU : Infections urinaires.

MODY: Maturity Onset Diabetes of the young.

OMS : Organisation Mondiale de la Santé.

RD : Rétinopathie diabétique.

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Schéma de l'appareil urinaire.....	10
Figure 2: Epidémiologie des infections du tractus urinaire.....	13
Figure 3: Pathogénèse des infections urinaires a. Infection urinaire non compliquée b. Infections urinaires compliquées	17
Figure 4: Mécanisme de virulence des E. Coli responsables des infections urinaires.....	19
Figure 5 : Chromatogramme d'un échantillon de dosage de l'HbA1c.....	26
Figure 6 : Répartition des patients selon le résultat d'ECBU (Positif ou Négatif).....	29
Figure 7 : Répartition des patients diabétiques selon le résultat d'ECBU.....	30
Figure 8 : Taux d'infection urinaire selon le sexe chez les patients diabétiques.....	31
Figure 9 : Répartition des patients diabétiques infectés selon l'âge.....	32
Figure 10 : Répartition des germes chez les diabétiques et les non diabétiques.....	33
Figure 11 : Répartition des cas d'ECBU selon la moyenne d'HBA1C.....	35

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Critères pour le diagnostic du diabète et des troubles de la glycorégulation.....	7
Tableau 2: Quelques caractéristiques des Germes causant des infections urinaires.....	14
Tableau 3 : Répartition des cas d'ECBU selon la moyenne d'HBA1C.....	35



INTRODUCTION

Les infections urinaires (IU) représentent un motif très fréquent de consultation médicale en pratique courante. En effet, l'IU représente le deuxième rang d'infection bactérienne communautaire après l'appareil respiratoire. (**Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française, 1991**). L'infection urinaire est définie par la présence de germes pathogènes dans les voies urinaires, ou à la pénétration d'un ou plusieurs microorganismes dans le tissu rénal, générant une réponse inflammatoire. (**Ghourri, Zidane&Douira, 2014**). Elles occupent une place de choix en pathologie néphrologique par leur fréquence qui varie en fonction de l'âge et du sexe. (**Bourquia et al., 1992**).

L'urine constitue un milieu favorable à la croissance et à la prolifération des germes, cela par la présence du glucose dans l'urine qui améliore cette croissance bactérienne. On peut donc considérer que la glycosurie soit une des causes ayant de forte incidence des infections urinaires chez les diabétiques. Cela c'est cohérent avec le mauvais contrôle diabétique est un facteur de risque ; plus le diabète mal équilibré et plus la glycosurie est plus élevé. (**Tourret, Bagnis&Denamur, 2014**).

Le diabète est un ensemble de pathologies métaboliques qui provoque une hyperglycémie chronique résultant d'un trouble de la sécrétion ou de l'action de l'insuline ou de ces deux anomalies associées (**Drouin et al., 1999**). Il constitue un véritable problème de santé publique majeur dans le monde, l'évolution du diabète peut être émaillée de complications vasculaires, métaboliques et infectieuses. (**Gninkoun et al., 2019**). Le diabète est un des facteurs de risque favorisant la survenue d'une infection urinaire surtout bactériennes, ces facteurs sont relatifs au sexe féminin, l'âge, l'immunodépression, l'obstruction sur les voies urinaires, l'incontinence urinaire et un antécédent d'infection urinaire. Ces infections sont grevées d'une lourde morbi-mortalité dans cette population. (**Tourret, Bagnis&Denamur, 2014**) (**Belouidhine et al., 2013**)

Chez les diabétiques, le taux de récurrence des infections urinaires serait plus élevé que dans la population générale, avec une prévalence de 15,9 % chez les femmes diabétiques face à 4,1 % chez les femmes non diabétiques. De plus, l'infection urinaire est parfois atypique chez le patient diabétique avec une atteinte fréquente du haut appareil se traduisant par une pyélonéphrite aiguë ou des abcès rénaux. (**Gninkoun et al., 2019**).

Notre étude menée dans le cadre d'un mémoire de master en biochimie a pour objectif d'identifier les espèces bactériennes responsables de l'infection de la voie urinaire chez les

Introduction

diabétiques et d'essayer de répondre à quelques questions telles que ; Les patients diabétiques ont-ils une incidence plus élevée d'infection urinaire ? Pourquoi les diabétiques sont prédisposés aux infections urinaires et aussi pourquoi sont-elles fréquentes chez les patients diabétiques ? Comment prévenir et traiter ces infections urinaires ?

Le mémoire ci-présent comporte en dehors de l'introduction et de la conclusion, deux parties ; la première partie est une synthèse bibliographique rappel sur le diabète et les infections urinaires. La deuxième partie consiste en la présentation du matériel et les méthodes utilisées dans ce travail ainsi que les résultats obtenus et leur discussion.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE



**CHAPITRE I RAPPEL SUR
LE DIABÈTE**

1. Introduction

Le glucose est le principal sucre de l'organisme, c'est lui qui apporte l'énergie à la plupart des cellules. La glycémie est une valeur régulée en permanence chez tout individu, elle correspond à la quantité de glucose en grammes par litre de sang. Le pancréas est un organe fondamental dans la régulation de la glycémie qui est indispensable au bon fonctionnement de la régulation de la glycémie et donc à celui de l'organisme tout entier. Deux hormones sont responsables de la régulation de la glycémie. **(Maxime, 2015).**

L'insuline et le glucagon sont des hormones pancréatiques sécrétées respectivement par les cellules β et α des îlots de Langerhans **(Authier et al. 1994)**. Le diabète sucré se définit comme un terme général montrant des perturbations hétérogènes du métabolisme dont la principale constatation est l'hyperglycémie chronique. **(Kerner, Brückel & German, 2014).**

L'hyperglycémie chronique du diabète se caractérise par un dysfonctionnement et une défaillance de plusieurs organes du corps, parmi ces organes sont : les yeux, les reins, les nerfs, le cœur et les vaisseaux sanguins. Plusieurs processus pathogènes sont impliqués dans le développement du diabète, celles-ci vont de la destruction auto-immune des cellules β du pancréas avec une carence en insuline qui en résulte à des anomalies qui entraînent une résistance à l'action de l'insuline. **(American Diabetes Association, 2011).**

2. Classification du diabète

Selon l'étiologie et le mécanisme physiopathologique, le diabète sucré est classé en plusieurs entités. Selon l'ADA «l'American Diabetes Association », l'OMS «l'Organisation Mondiale de la Santé et l'International Diabetes Federation (IDF), le diabète a été classé en diabète du type 1, diabète du type 2 et diabète gestationnel.

2.1. Diabète de type 1

Anciennement appelé diabète insulino-dépendant (DID), ou encore diabète juvénile. **(American Diabetes Association, 2013)**. Pour la survie d'un patient (DID), il faut lui injecter de l'insuline.

Le diabète du type 1, qui concerne 5 à 10 % des personnes atteintes de diabète, ce type de diabète aboutissant à une destruction des cellules β , conduit généralement à une insuline absolue déficience, diabète à médiation immunitaire. Le diabète à médiation immunitaire se déclenche le plus souvent pendant l'enfance et l'adolescence, mais il peut arriver à tout âge. **(American Diabetes Association, 2013).**

2.2. Diabète de type 2

Anciennement appelé diabète non insulino-dépendant (DNID) ou diabète de l'adulte, (**Drouin et al., 1999**). Il est défini par l'incapacité du corps de faire un bon usage de l'insuline qu'il produit. Le diabète de type 2 a été observé seulement chez les adultes, mais il a commencé à affecter les enfants.

Il est associé à une insulino-résistance dominante avec insulino-pénie relative, ou une diminution prédominante de l'insulino-sécrétion associée ou non à une insulino-résistance. (**Drouin et al., 1999**).

2.3. Diabète gestationnel

C'est un diabète qui apparaît au cours de la grossesse et disparaît après l'accouchement. Il est important de distinguer le diabète sucré gestationnel (DSG) du DT2, DT1, diabète lié au syndrome des ovaires polykystiques ou LADA présent avant la grossesse, qu'il soit diagnostiqué ou non. La plupart des femmes atteintes de DG présentent des signes de dysfonctionnement des lymphocytes B liés à une résistance chronique à l'insuline. (**Thomas&Philipson, 2015**).

2.4. Autres types de diabète

Il existe d'autres types de diabète moins fréquents comme : les endocrinopathies (par ex. syndrome de Cushing, acromégalie, phéochromocytome) ; le diabète secondaire à certaines maladies (par ex : pancréatite, mucoviscidose, hémochromatose) ; le diabète médicamenteux (par ex. glucocorticoïdes, neuroleptiques, interférons alpha, pentamidine) ; les défauts génétiques de la fonction des cellules B (par ex. formulaires MODY) et anomalies génétiques de l'action de l'insuline et autres syndromes génétiques pouvant être associés au diabète ; les infections et les formes rares de diabète à médiation auto-immune. (**Kerner, Brückel&German ; 2014**).

3. Causes du diabète sucré

Les causes de l'hyperglycémie sont diverses (**Geoffroy & Gonthier, 2012**). :

- ❖ Une alimentation plus riche en glucides.
- ❖ Une diminution de l'activité physique.
- ❖ Une insuffisance d'insuline et/ou de médicaments antidiabétiques.
- ❖ Le stress.
- ❖ La prise de certains médicaments qui peuvent faire monter la glycémie.

4. Diagnostique et dépistage du diabète

Selon l'OMS (1999), les critères pour le diagnostic du diabète et des troubles de la glycorégulation sont donnés dans le tableau 01 suivant : **(Drouin et al., 1999)**

Tableau 1 : Critères pour le diagnostic du diabète et des troubles de la glycorégulation. **(Drouin et al., 1999).**

Concentration en glucose	g/L**	(mmol/L)**
<i>Diabète</i>		
- à jeun	$\geq 1,26$	(7,0)
ou		
- 2 h après charge en glucose ou les deux*	$\geq 2,00$	(11,1)
<i>Intolérance au glucose (I.T.G.)</i>		
- à jeun (si mesurée)	$< 1,26$	(7,0)
et		
- 2 h après charge en glucose	$\geq 1,40$	(7,8)
<i>Hyperglycémie modérée à jeun (H.M.J.)</i>		
- à jeun	$\geq 1,10$	(6,1)
et	$< 1,26$	(7,0)
- 2 h après charge en glucose (si mesurée)	$< 1,40$	(7,8)

Le dépistage du diabète repose sur 3 paramètres : la glycémie, le taux d'hémoglobine glyquée (HbA1c) et la glycosurie.

4.1. La glycémie

La glycémie est le taux de sucre dans le sang est considérée normale lorsqu'elle est $\geq 1,26$ g/L (7,00 mmol/L) à jeun. La glycémie mesurée 2 heures après l'ingestion de 75 g de glucose lors d'une hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) est $\geq 2,00$ g/L (11,1 mmol/L). Soit la présence de symptômes de diabète (polyurie, polydipsie, amaigrissement) et associée à une glycémie quelle que soit l'heure $\geq 2,00$ g/L (11,1 mmol/L). **(Drouin et al., 1999).**

4.2. Hémoglobine glyquée (HbA1c) :

Actuellement, l'hémoglobine glyquée est utilisée pour le diagnostic d'un diabète. L'HbA_{1c} permet dans la plupart des cas de montrer une bonne fiabilité d'estimation de la glycémie moyenne au cours des trois à quatre derniers mois. **(Berard, et al., 2013).** Un taux

d'HbA_{1c} variant entre 6,0 % et 6,4 %, définit un prédiabète. (Goldenberg&Punthakee, 2013). Chez les personnes de plus de 40 ans, pour dépister le diabète au moyen de la mesure du taux d'HbA_{1c} doit être fait tous les trois ans. Un diagnostic de diabète peut-être alors posé en présence d'un taux d'HbA_{1c} ≥ 6,5%. (Ekoé et al., 2013)

4.3. La glycosurie

La glycosurie indique la présence de sucre dans les urines. Elle n'est généralement pas mesurable et elle favorise la croissance bactérienne dans l'urine. (Tourret, Bagnis&Denamur, 2014). L'excrétion urinaire du glucose est augmentée lors d'une atteinte tubulaire, qu'elle soit héréditaire ou secondaire à une atteinte des fonctions tubulaires (syndrome de Fanconi, cystinose, galactosémie, glycogénose, atteinte toxique et autres). (Ferrannini, Learning & Glycosuria, 2011).

Le glucose urinaire est négatif, lorsque tout le glucose filtré est réabsorbé par la fonction rénale. À partir d'une certaine valeur maximale pour la glycémie 1,8 g/l (10 mmol/l), la glycosurie apparaît. (Gerich, 2010)

5. Principales complications d'un diabète mal équilibré

Les personnes atteintes de diabète sont exposées à un risque de développer divers problèmes de santé invalidants et potentiellement mortels. Une hyperglycémie permanente peut être à l'origine de maladies graves touchant de nombreux organes en particulier le système cardiovasculaire, les yeux, les reins et les nerfs et conduisant à des infarctus du myocarde, des accidents vasculaires cérébraux, la maladie artérielle périphérique, l'insuffisance cardiaque congestive, (FID, 2013) une rétinopathie diabétique (RD), des complications microvasculaires, (Guyot-Argenton, 2003), une néphropathie diabétique et insuffisance rénale au stade terminal. (McFarlane, Cherney, & Gilbert, 2018) et des neuropathies diabétiques pouvant affecter à la fois les nerfs périphériques et le système nerveux autonome. (Hosking et al., 1978).

En outre, les diabétiques sont davantage exposés aux infections notamment les infections urinaires dont la prévalence est notamment très élevée plus particulièrement chez le sexe féminin. (Boyko et al., 2005 ; Hoepelman et al., 2003). Elle est éventuellement grave, pouvant avoir un déséquilibre glycémique, ou une décompensation du diabète. (Karunajeewa et al. 2005, Kumar et al., 2001)



CHAPITRE II

INFECTION URINAIRE

1. Appareil urinaire

Le système urinaire est constitué d'un ensemble d'organes dont le rôle est de filtrer puis expulser les déchets de l'organisme sous forme dissoute dans le liquide des urines. Il permet également de maintenir l'homéostasie, notamment de garder la régulation de la pression artérielle, et a un pouvoir endocrine. Le système urinaire comprend (figure 01):

- ✓ Deux reins.
- ✓ Deux bassinets, un pour chaque rein.
- ✓ Deux uretères qui transportent l'urine des reins vers la vessie.
- ✓ De la vessie qui a un rôle de réservoir.
- ✓ De l'urètre qui permet l'évacuation des urines vers l'extérieur.

Les reins ainsi que les uretères situés au-dessus de la vessie forment la partie haute du système. La vessie et l'urètre forment la partie basse. **(Baglin.A, 1986)**

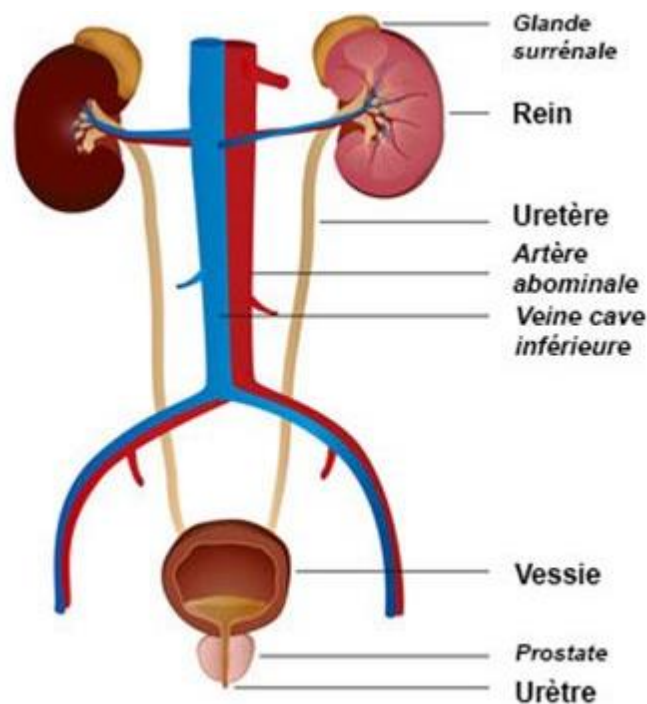


Figure 1: Schéma de l'Appareil urinaire. (<https://www.docteurclic.com>)

2. L'Urine

L'urine est un liquide biologique constitué de déchets corporels qui est sécrété par les reins en filtrant le sang. Elle est principalement composée de déchets métaboliques et de substances qui ne sont pas utiles à l'organisme. Le métabolisme ou la fonction rénale peut être perturbé par une maladie, l'urine peut contenir des traces de substances qui ne sont pas normalement

présentes (telles que : l'albumine, le glucose, les érythrocytes, les leucocytes, les corps cétoniques, la bilirubine, l'urobilinogène et cylindres urinaires) ou il contient des quantités anormales des constituants normaux. (Tortora et al, 2009).

3. Les infections urinaires

3.1. Définition

L'infection urinaire correspond à l'agression d'un ou plusieurs organes de l'appareil urinaire qui sont les reins, la vessie et l'urètre. Elle se caractérise par une multiplication de microorganismes (bactériurie) accompagnée d'une réaction inflammatoire avec afflux de leucocytes (leucocyturie) générant des symptômes de nature et d'intensité variables selon le terrain. (Ghourriet al, 2014). Elle est liée à une invasion de l'arbre urinaire par des germes pathogènes qui peuvent se développer sur un appareil urinaire sain ou pathologique. L'infection peut être aiguë ou chronique, simple ou compliquée, elle atteint les deux sexes et touche toute tranche d'âge. (Emonet et al, 2011)

3.2. Classification des infections urinaires

3.2.1. Infection urinaire simple

Ce sont des infections urinaires (IU) survenant chez des patients ne présentant pas de facteurs de risque de complication. En pratique, elles ne concernent que la femme sans terrain particulier et sans comorbidités. Les IU simple comprennent les cystites Ce sont des infections urinaires (IU) survenant chez des patients ne présentant pas de facteurs de risque de complication. En pratique, elles ne concernent que la femme sans terrain particulier et sans comorbidités. Les IU simple comprennent les cystites aiguës simples et les pyélonéphrites aiguës simples. (Caron et al, 2008)

3.2.2. Infection urinaire à risque de complication

Selon les dernières recommandations 2014 de la SPILF, L'infection urinaire à risque de complications remplace le terme d'infection compliquée où le terrain physiologique (enfant, homme, grossesse, sujet âgé), le terrain pathologique (immunodépression grave, insuffisance rénale) ou l'existence d'une anomalie fonctionnelle de l'arbre urinaire pouvant rendre l'infection plus grave et le traitement plus complexe. (Doublet, 2015)

3.2.3. Infection urinaire graves

Les infections urinaires graves sont définies par un sepsis ou un choc septique, ou par l'indication d'un drainage chirurgical ou interventionnel des urines. (Doublet, 2015)

3.3. Types d'infection urinaire

Quatre types d'infections urinaires sont possibles, le diagnostic dépend de la zone touchée par l'infection. Selon la localisation on distingue les infections basses et les infections hautes.

3.3.1. Infections basses

A. La cystite

La cystite est une inflammation de la paroi vésicale (la vessie) par l'infection, qui touche que les femmes ; car on pense que toute infection des voies urinaires inférieures chez l'homme doit traduire une atteinte de la prostate et doit donc être considérée comme une prostatite. **(Degouvello et al, 2004)**. Elle est caractérisée par une miction brûlante, souvent accompagnée de dysurie d'intensité variable et une sensation de pesanteur pelvienne, pollakiurie et des impériosités mictionnelles responsables parfois d'incontinence, urines troubles par fois nausées abondantes, une hématurie macroscopique fréquemment associée et parfois pyurie. **(Degouvello et al, 2004)**. Dans la symptomatologie, la cystite ne s'accompagne jamais de fièvre et les douleurs lombaires. **(Cothelineauet Volloncién, 2000)**.

B. L'urétrite infectieuse

L'urétrite infectieuse est transmissible, elle est courante chez l'homme, mais les femmes peuvent l'attraper. On peut distinguer urétrite avec écoulement ou sans écoulement associée à une Pollakiurie, un prurit canalaire et une méatite. **(Cothelineauet Volloncién, 2000)**

C. La prostatite

La prostatite est une inflammation de tissu prostatique, et une infection survenant particulièrement chez l'homme. La prostatite est pratiquement toujours accompagnée d'une cystite associée. Elle se caractérise par une fièvre varie entre 39 à 40 C, des frissons, une faiblesse et des myalgies. Des signes fonctionnels urinaires, brûlures mictionnelles, impériosité, pollakiurie, dysurie, voir rétention aigue d'urine et des douleurs périnéales ou pelviennes. **(Cothelineauet Volloncién, 2000)**

3.3.2. Infections hautes

La pyélonéphrite est une maladie plus grave, qui signifie l'inflammation qui touche le bassinet du rein et le parenchyme rénal et ses voies d'excrétion, les résultats habituellement d'une infection bactérienne, il peut s'agir d'une complication cystite non traitée ou mal traitée. La pyélonéphrite survient surtout chez les femmes enceintes. **(Degouvello et al, 2004)**. Le risque progressif de pyélonéphrite est la septicémie, l'abcès rénal et la pyonéphrose. Le début de cette infection est brutal et s'accompagne d'un syndrome infectieux sévère (fièvre 39 à 40 c), frissons, lombalgie unilatérale, miction brûlante, miction fréquente, urine

trouble et douleur à la palpation de la fosse lombaire, même aussi signes digestifs (vomissements et nausées). (Cothelineauet Volloncién, 2000)

4. Les agents pathogènes en cause des infections urinaires

Les infections des voies urinaires sont causées par un large éventail de pathogènes, y compris les bactéries Gram-négatives et Gram positives (tableau 02), ainsi que des champignons.

4.1. Les bactéries

La quasi-totalité des germes entraînant les infections urinaires sont des entérobactéries, appartiennent à la flore commensale habituelle du tube digestif, dominées par *Escherichia coli* uropathogène(UPEC), responsable de 85% des infections communautaires et 50% des infections hospitalières. Pour les infections urinaires simples, les autres agents responsables sont (par ordre de prévalence) *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Enterococcus faecalis*, groupe B Streptococcus (GBS), *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* et *Candida* spp. *Klebsiell apneumoniae*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Enterococcusfaecalis*,group B Streptococcus (GBS), *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* and *Candida* spp. Pour les infections urinaires compliquées, les autres agents responsables sont (par ordre de prévalence) *Enterococcus* spp., *K. pneumoniae*, *Candida* spp.,*S. aureus*, *P. mirabilis*, *P. aeruginosa* et GBS(Figure 02). (Flores-Mireles et al,2015)

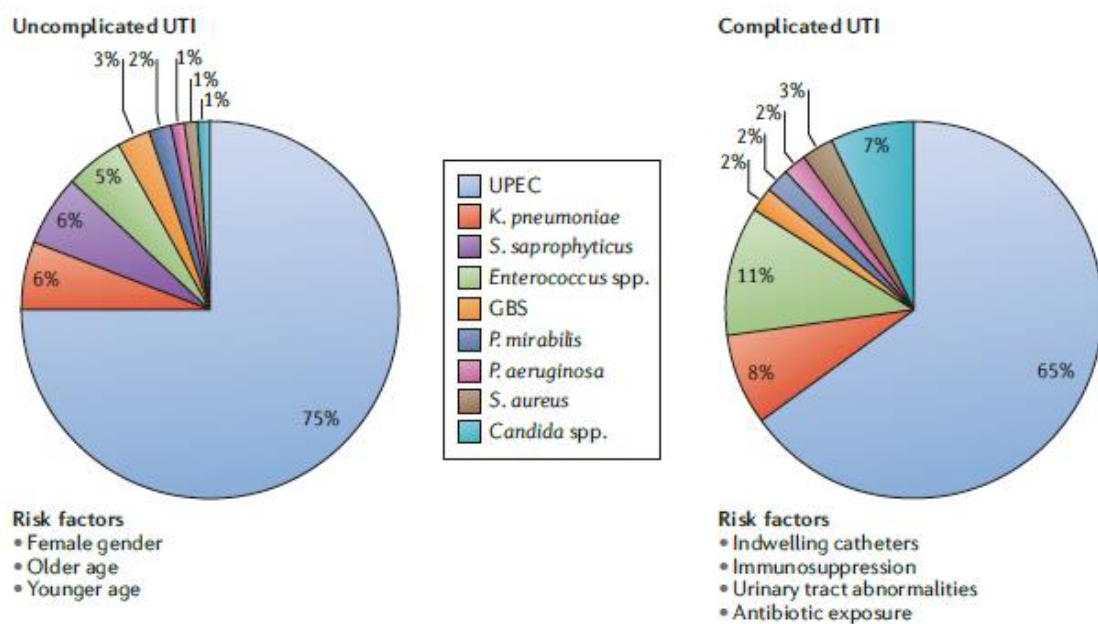


Figure 2 : Epidémiologie des infections du tractus urinaire. (Flores-Mireles et al,2015)

Tableau 2 : Quelques caractéristiques des Germes causant des infections urinaires. (Moutiou, 2019).

Genre	Quelques caractéristiques
<i>Escherichia</i>	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Famille des <i>Entérobacteriaceae</i> ✓ Colibacille à Gram⁻ ✓ Taille moyenne de 0,5 à 4 µm, ✓ Pouvant être peu ou pas mobile.
<i>Klebsiella</i>	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Famille des <i>Entérobacteriaceae</i>. ✓ Gros bacilles à Gram⁻ ✓ Taille de 2 à 6 µ de longueur et de 1µ de largeur ✓ Immobiles, ✓ Entourés d'une capsule,
<i>Proteus</i>	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Famille des <i>Entérobacteriaceae</i>, ✓ Bacilles Gram négatif ✓ Fins (0,5µ) et protéiformes ✓ Saprophytes du tube digestif ✓ Extrêmement mobiles
<i>Enterobacter</i>	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Famille des <i>Entérobacteriaceae</i>. ✓ Bacilles à Gram- (négatif) ✓ Généralement mobiles ✓ Hôtes habituels du tube digestif ✓ Responsables de septicémies ; méningites et infections urinaires
<i>Serratia</i>	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Famille des <i>Entérobacteriaceae</i>. ✓ Bacilles à Gram-(négatif) ✓ Mobiles et très protéolytique ✓ Production des pigments rouges. ✓ Bactéries ubiquitaires (sol, eau, le tube digestif des êtres vivants.)
<i>Pseudomonas</i>	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Bacilles à Gram-(négatif) ✓ Mobile grâce à une ciliature polaire ✓ Production d'un pigment bleu ou pyocyanine, ✓ Répondu dans la nature (eau, sol, environnement hospitalier, endroits humides). ✓ Fait partie de la flore commensale de l'homme (tube digestif et plus rare dans la salive)
<i>Citrobacter</i>	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Famille des Entérobactéries, ✓ Bacilles à Gram-(négatif) ✓ Possèdent une B-galactosidase ✓ Seule source de carbone le citrate de Simmons, ✓ Ubiquitaires (eau, sol et alimentation.) ✓ Bactéries commensales du tube digestif de l'homme et des animaux.
Staphylocoques	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Famille des <i>Staphylococaceae</i>, ✓ Cocci Gram positif, ✓ Immobiles, non capsulés, disposées en amas (grappe de raisin). ✓ Germes retrouvés dans le sol, l'air et l'eau.
Streptocoques D	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Entérocoques Gram+(positif), ✓ Petits cocci immobiles d'environ 0,6 µ de diamètre ✓ Légèrement ovoïdes, disposés en très courtes chainettes. ✓ Hôtes normaux du tube digestif de l'homme et des animaux. ✓ Saprophytes de la peau et des muqueuses.

4.2. Autres microorganismes

4.2.1. Les mycobactéries

Le germe habituellement en cause est le *Mycobacterium tuberculosis*, elle atteint l'appareil urinaire par voie hématogène à tous les niveaux (Moutiou, 2019).

4.2.2. Les Virus

Des virus peuvent être détectés dans l'urine ce qui peut refléter réellement une atteinte organique de l'appareil urinaire. Des adénovirus du type 11 et 21 peuvent causer également des cystites hémorragiques, en particulier chez les enfants de bas âge. (Moutiou, 2019).

4.2.3. Les Champignons

Dans certains cas, des levures peuvent représenter une infection des voies urinaires et les principaux micro-organismes pathogènes sont le *Candida albicans* et *Candida tropicalis*. L'atteinte rénale se fait habituellement par voie hématogène à l'occasion d'une candidémie, la cystite à candida se développe par voie ascendante (Moutiou, 2019).

4.2.4. Les parasites

Les parasites peuvent infecter la vessie et les uretères par le *Schistosoma matobium*. La bilharziose ou schistosomiase urinaire est causée par une réaction granulomateuse aux œufs déposés dans la paroi urétérale et vésicale. Les schistosomiases sont endémiques dans plusieurs régions du monde (Égypte, en Afrique et au Moyen Orient). Elles sont détectées chez des sujets ayant séjourné dans ces régions. (Moutiou, 2019).

5. Facteurs favorisant les infections urinaires

5.1. Facteurs liés à l'agent infectieux

A. Adhérence bactérienne :

Certaines souches sont plus virulentes que d'autres parce qu'elles adhèrent plus fortement à la muqueuse urothéliale, les structures qui dominent cette adhérence sont les pilis. Les cellules épithéliales urinaires de l'hôte possèdent un nombre accru de récepteurs qui favorisent cette adhésion bactérienne. (Degouello et al, 2004).

B. Virulence bactérienne :

L'antigène K est exprimé sur la capsule bactérienne et protège les bactéries de la phagocytose. Il est un facteur virulent important parce qu'il s'oppose aux processus de défense immunitaire. (Chafai, 2008)

C. Lipopolysaccharides:

Les lipopolysaccharides (LPS) bactériens jouent le rôle d'endotoxine qui explique les réactions systémiques accompagnant l'infection à colibacille (fièvre, leucocytose). (**Chafai, 2008**).

5.2. Facteurs liés à l'hôte

L'infection urinaire est beaucoup plus présente chez les femmes que les hommes pour des raisons anatomiques (l'urètre féminin est plus court que l'urètre masculin ce qui favorise la rapidité de surcharge par les germes pathogènes). (**Chafai, 2008**).

Les changements hormonaux lors de la ménopause induisent des modifications au niveau vaginal. Il est constaté la perte de trophicité, voire une sécheresse ainsi qu'une perturbation de la flore vaginale, ainsi son déséquilibre permet l'installation de germes pathogènes. La proximité de la flore vaginale avec le méat urinaire féminin met en contact rapprochés ces germes avec le système urinaire.

L'âge aussi est un facteur principal favorisant l'infection urinaire. Le vieillissement du système vésico-sphinctérien qui provoque une stase vésicale favorise la prolifération microbienne. (**Baum-Sourice, 2014**). Les infections urinaires sont les infections bactériennes les plus fréquentes pour les sujets âgés.

6. Pathogénie et mécanisme de l'infection urinaire

6.1. Pathogénie de l'infection urinaire

Les infections des voies urinaires (IVU) non compliquées commencent lorsqu'elles uropathogènes qui résident dans l'intestin contaminent la zone périurétrale et sont capables de coloniser l'urètre. La migration ultérieure vers la vessie et l'expression des pili et des adhésines entraînent la colonisation et l'invasion des cellules superficielles. Les réponses inflammatoires de l'hôte, y compris l'infiltration de neutrophiles, commencent à éliminer les bactéries extracellulaires. Certaines bactéries échappent au système immunitaire, soit par invasion des cellules hôtes, soit par des changements morphologiques qui entraînent une résistance aux neutrophiles, prolifèrent et forment des biofilms. Ces bactéries produisent des toxines et des protéases qui induisent des dommages aux cellules hôtes, libérant ainsi les nutriments essentiels qui favorisent la survie bactérienne et leur ascension vers le rein. La colonisation du rein entraîne la production de toxines bactériennes ce qui provoque des dommages aux tissus de l'hôte. Si elles ne sont pas traitées, les infections urinaires peuvent

finaleme nt évoluer vers bactériémie si l'agent pathogène traverse la barrière épithéliale tubulaire du rein. (Flores-Mireles et al, 2015)

Les uropathogènes qui causent les infections urinaires compliquées suivent les mêmes étapes initiales que celles décrites pour les infections non compliquées, y compris la colonisation périurétrale, la progression vers l'urètre et migration vers la vessie. Cependant, pour que les agents pathogènes provoquent l'infection, la vessie doit être compromise. La cause la plus fréquente d'une vessie compromise est le cathétérisme. En raison de la réponse immunitaire robuste induite par le cathétérisme, le fibrinogène s'accumule sur le cathéter, offrant un environnement idéal pour la fixation des uropathogènes qui expriment les protéines de liaison au fibrinogène. L'infection induit une infiltration de neutrophiles, mais après leur fixation initiale aux cathéters recouverts de fibrinogène, les bactéries se multiplient, forment des biofilms, favorisent les dommages épithéliaux et peuvent provoquer une infection des reins où la production de toxines qui induisent des lésions tissulaires. S'ils ne sont pas traités, les uropathogènes qui causent les infections urinaires compliquées peuvent également évoluer vers une bactériémie en traversant la barrière des cellules épithéliales tubulaires (figure 02). (Flores-Mireles et al, 2015)

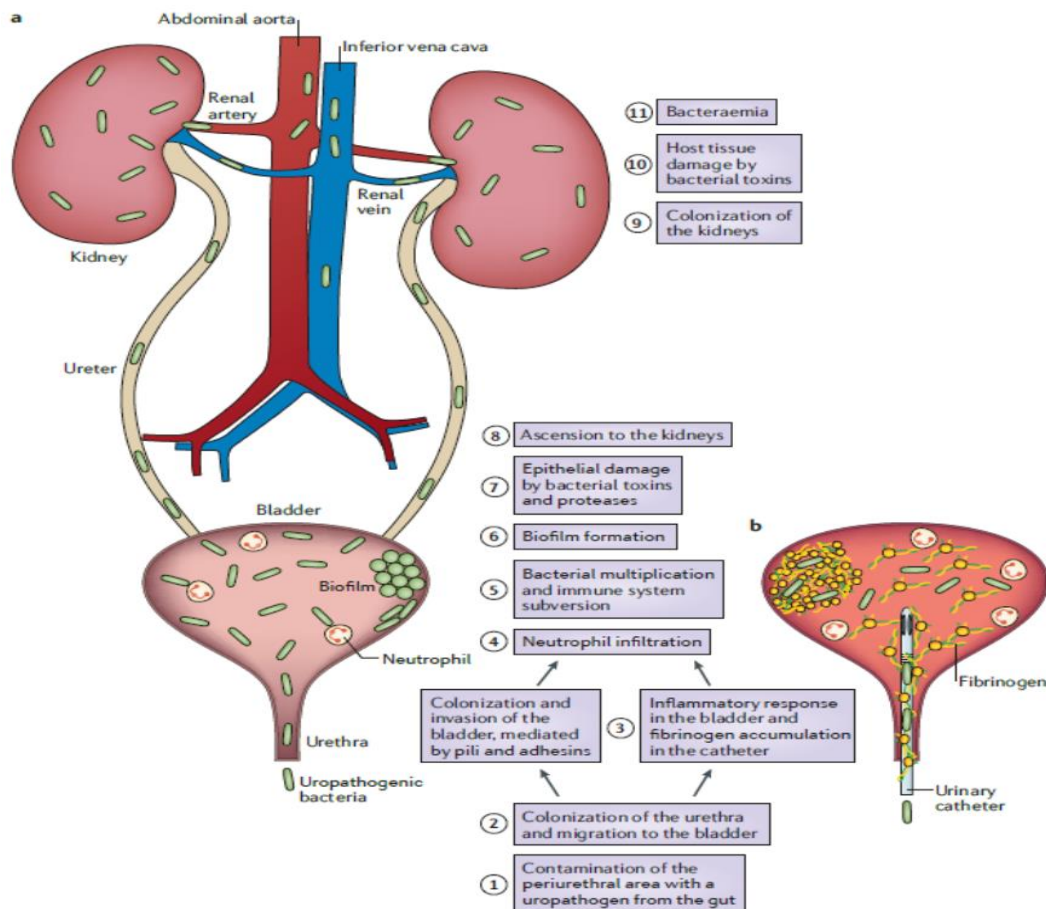


Figure 3 : Pathogénèse des infections urinaires. a. Infection urinaire non compliquée b. Infections urinaires compliquées (Flores-Mireles et al, 2015).

6.2. Mécanisme de virulence d'E. Coli uropathogenic

Une étape critique pour les UPEC pour éviter d'être éliminé par l'urine est leur adhésion à la surface des cellules hôtes, c'est la première étape d'une série d'événements menant à l'infection. Dans la vessie l'expression de facteur d'adhésion du type fimbriae du type 1 par les flagelles d'*Escherichia coli* uropathogène (UPEC) sont essentiels pour la colonisation, l'invasion et la persistance (**Terlizzi et al, 2017**)(Figure 03). Ces adhésines de pilus du type 1 sont dotés d'une protéine à l'extrémité appelée FimH, qui est responsable de l'interaction avec la cellule uro-épithéliales. (**Sarshar et al, 2020**). FimH se lie aux uroplakines mannosylées et aux intégrines qui recouvrent la surface des cellules de surface de la vessie. La liaison Uroplakine/FimH déclenche un réarrangement de l'actine du cytosquelette et une internalisation de la bactérie (**Luzzaro et al., 2009**). Les interactions FimH- $\alpha 3\beta 1$ intégrine induisent un réarrangement de l'actine via l'activation des GTPases de la famille RHO (telles que les protéines RAC), entraînant l'invasion bactérienne. A l'intérieur de la cellule hôte, l'UPEC peut subvertir les défenses de l'hôte et résistent aux traitements antibiotiques. Cependant, le lipopolysaccharide (LPS) libéré par l'UPEC est détecté par Toll-like récepteur 4 (TLR4), qui induit la production d'AMP cyclique (cAMP) via l'activation de l'adénylylcyclase 3 (AC3). Les QIR se composent de 4 à 10 non répliqués bactériens dans des compartiments liés à la membrane et enfermés dans de la F-actine et peuvent rester viables pendant des mois. De plus, l'UPEC survit dans l'environnement difficile de la vessie en sécrétant plusieurs facteurs importants pour l'acquisition des nutriments. (**Flores-Mireles et al, 2015**)

La toxine α hémolysine (HlyA) favorise la lyse des cellules hôtes par la formation de pores, facilitant la libération du fer et l'acquisition des nutriments. Les sidérophores exprimés par l'UPEC permettent à la bactérie de piéger le fer favorisant ainsi leur survie lors d'une infection des voies urinaires (IVU). HlyA déclenche également une exfoliation épithéliale pour favoriser la propagation de l'UPEC à d'autres cellules ou pour exposer les couches plus profondes de l'uroépithélium pour les QIR. (**Flores-Mireles et al, 2015**)

Le facteur de nécrose cytotoxique 1 (CNF1) est également important pour le remodelage des cellules hôtes et fonctionne en se liant à la molécule d'adhésion cellulaire basale du récepteur (BCAM) sur les cellules hôtes pour induire une activation constitutive des RHO GTPases RAC1, RHOA et du contrôle de la division cellulaire 42 (CDC42), ce qui provoque le réarrangement des actines cytosquelettiques et le gonflement des membranes. L'activation de RAC1 induit également les voies anti-apoptotique et pro-survie de la cellule hôte empêchant l'apoptose des cellules épithéliales colonisées et permettant à la population UPEC de se développer (**Flores-Mireles et al, 2015**).

La survie extracellulaire de l'UPEC nécessite également leur échappement du système immunitaire inné par l'adoption d'une morphologie filamenteuse, ce qui rend la bactérie plus résistante à la destruction par les neutrophiles que sa forme bacillaire.

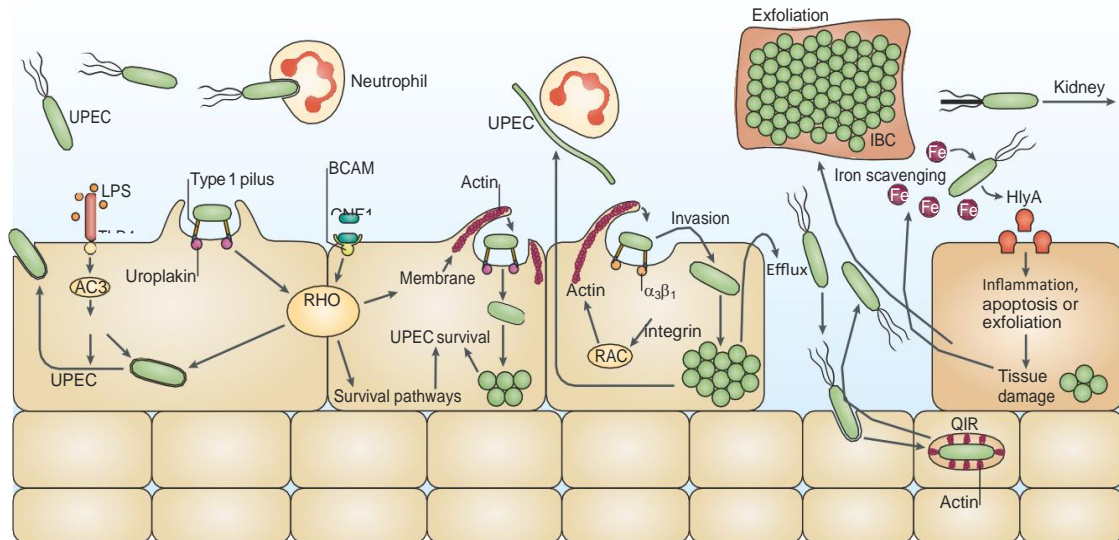


Figure 4 : Mécanisme de virulence des E. Coli responsables des infections urinaires (Flores-Mireles et al, 2015)

7. Le diabète et infection urinaire

L'infection des voies urinaires est l'infection bactérienne la plus courante chez les patients diabétiques. Ces infections sont des causes fréquentes de morbidité et de mortalité chez les patients diabétiques. L'urine chez le patient diabétique est riche en glucose ce qui constitue un excellent milieu pour la prolifération des bactéries. Le diabète a également un effet immunodépresseur facilitant l'introduction de tous types d'infections. (Garg et al., 2015). La réduction de système immunitaire rend incapable la défense contre les agressions et devient plus sensible aux infections.

L'infection des voies urinaires dans le diabète peut entraîner des complications graves, notamment une bactériémie, un abcès rénal et une nécrose papillaire rénale. Dans certains cas, le diabète modifie le système génito-urinaire et peut provoquer des lésions de l'organe, ce qui entraîne une pyélonéphrite. Ce type d'infection est 15 fois plus fréquent chez les patients diabétiques.

Les raisons moléculaires de l'augmentation de la fréquence des infections urinaires chez les patients diabétiques sont la dépression de la fonction des leucocytes polymorphonucléaires, en particulier en cas d'acidose, le dysfonctionnement de la chimiotaxie et de la phagocytose. (Hooton et al., 2010). Une hyperglycémie peut provoquer des lésions nerveuses, affectant la

capacité de la vessie à détecter la présence d'urine et permettant ainsi à l'urine de rester longtemps dans la vessie et augmentant la probabilité d'infection. (Bergqvist et al., 1980).

8. Diagnostic et traitement des Infection urinaire

8.1. Diagnostic

Le diagnostic repose sur deux critères clinique et biologique. Le diagnostic clinique repose sur l'interrogation du patient sur différents signes évocateurs associés à l'infection urinaire :

- Signes généraux infectieux (fièvre mal expliquée, frissons, asthénie).
- Signes fonctionnels urinaires (brûlures mictionnelles, impériosité, pollakiurie, dysurie).
- Douleurs périnéales ou pelviennes.
- Signes biologiques (hyperleucocytose et syndrome inflammatoire (Marieb, 1999))
- Antécédents d'infection urinaire et le délai entre chaque épisode.
- Antécédents médicaux chirurgicaux : anomalie de l'appareil urinaire, immunosuppression, ménopause et comorbidité du type diabète.

Le diagnostic biologique repose sur un ensemble de tests et d'examens médicales incluant l'analyse de la chimie urinaire ; Examen cytbactériologique des urines :

A. Test de la bandelette urinaire

La bandelette urinaire (BU) est le premier test facile et rapide à réaliser. Elle oriente le diagnostic. Elle est à réaliser devant tous signes fonctionnels urinaires, ou fièvre sans cause précise surtout chez l'enfant, dans le suivi d'une grossesse, ou chez un diabétique.

Permet de déduire la présence ou l'absence de certains éléments dont les leucocytes et les protéines urinaires ainsi que la bactériurie par la recherche de nitrites. Et déduire ensuite une probabilité d'une infection urinaire (Nathanson, 2015).

B. Examen cytbactériologique des urines(ECBU)

C'est l'examen clé qui permet d'affirmer le diagnostic de certitude de l'infection urinaire qui confirme la présence de germes dans les urines, qui sont normalement stérile. (Cosson, 1997).

8.2. Traitement des infections urinaires

8.2.1. Traitement par les antibiotiques

Le traitement de l'infection urinaire a pour but principal de stériliser le plus rapidement possible les voies urinaires et le parenchyme rénal afin d'éviter la constitution de lésions cicatricielles (Pechere, 1991). Il repose principalement sur une antibiothérapie adaptée en utilisant un ou plusieurs médicaments anti-infectieux, appartenant à la classe des antibiotiques

et dont l'activité s'exerce contre les bactéries à l'origine de cette infection. (Anonyme, 2000)

Le choix d'un traitement se fait en fonction du type d'infection, des complications éventuelles, de sa gravité, de la nature du germe probablement responsable et doit être adapté à l'antibiogramme quand il est disponible. Ce choix doit se porter sur une molécule qui diffuse dans le parenchyme rénal et qui s'élimine par voie urinaire. (Lavignie, 2009)

8.2.2. Traitements par les plantes

Devant la colonisation des voies urinaires, on est parfois appelé à faire recours à la phytothérapie car plusieurs problématiques se posent vis-à-vis des traitements antibiotiques. Il faut d'abord être conscient qu'une antibiothérapie ne sera pas efficace chez tous les patients, et peut aller jusqu'à l'échec thérapeutique. Plusieurs plantes médicinales peuvent être utilisées pour lutter contre les infections urinaires à savoir :

A. *Punicagranatum* :

Punicagranatum qui contient plusieurs composants bioactifs tels que les terpènes, les alcaloïdes, les huiles essentielles et les composés phénoliques qui leur donnent une activité antibactérienne qui provoque les infections urinaires comme *Escherichia coli*, *klebsiella pneumoniae* et *Proteus vulgaris*. (Anibal et al., 2013 ; Lairini et al., 2014)

B. *Zeamays L.*

Le maïs est traditionnellement utilisé à des fins de thérapeutiques aux infections urinaires. Le maïs est une plante qui produit des extraits hydro alcoolisés, à partir de stigmates ayant une activité inhibitrice de l'adhérence des bactéries à la paroi vésicale. (Rafsanjany et al., 2015). Traditionnellement, le maïs est utilisé en infusion par voie orale pour faciliter les fonctions d'élimination urinaire. (Fleurentin, 2013)

C. *Juniperuscommunis*:

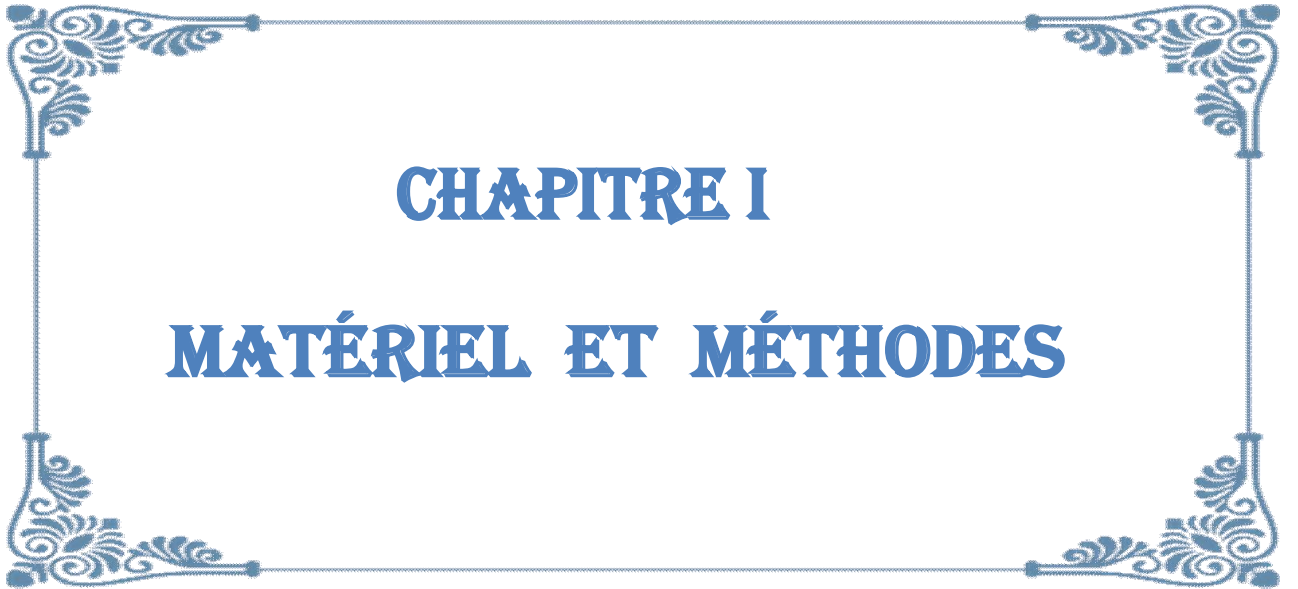
Le genévrier a des propriétés très nombreuses à savoir hépato-protecteur, anti-inflammatoire, antioxydant, antidiabétique, anti-hyperlipidémiant, analgésique, neuroprotecteur, antimicrobien, anti malarique.

Les propriétés intéressantes du genévrier dans le traitement des cystites se retrouvant donc dans son activité antibactérienne, anti-inflammatoire et diurétique. Utilisée en infusion par voie orale le genévrier favorise l'élimination rénale d'eau ainsi et pour traiter les troubles urinaires bénins comme les cystites. (Gamé et al., 2009)

Différentes recettes à base de plantes sont utilisées dans le traitement des infections urinaires comme la cystite et la pyélonéphrite citant par exemples (Ghourri, 2014). Citant :

- La décoction d'*Allium sativum* ou une préparation de gousses d'*Allium sativum* cuites à la vapeur et triturées dans du miel sont utilisées contre la pyélonéphrite.
- Une préparation des suppositoires à base d'*Allium sativum* (ail), de *Lavanduladentata* (Khzama) et d'*Anvillearadiata* (Negd) en poudre associé aux dattes sans pépins pour traiter les cystites.
- La décoction de *Petroselinum sativum* (persil) associé l'*Allium sativum* (ail) mélangé à l'huile d'olive, est prescrite contre la pyélonéphrite.
- Le décocté de *Petroselinum sativum* à l'eau minérale mélangé au miel et du jus de citrons, est utilisé contre la pyélonéphrite.
- La décoction des feuilles d'Armoise blanche (*Artemisia herba-alba*) est administrée contre les infections urinaires.
- L'*Artemisia herba-alba* associée au *Lavanduladentata* (Khzama), en décoction, est utilisée comme une douche vaginale contre la cystite chez la femme.
- Une préparation à base de poudre de *Boswelliacarterii* (Oliban), *Nigelle sativa* (Sanouj) et de *Myristicafragrans* (Bsibisa) trituré dans du miel est prescrit contre la cystite.

PARTIE PRATIQUE



CHAPITRE I
MATÉRIEL ET MÉTHODES

Les infections urinaires occupent une place importante en pathologie infectieuse, puisqu'elles sont un problème quotidien en diabétologie, dont elles représentent l'une des complications urologiques chez le patient diabétique.

L'étude pratique a été réalisée dans le cadre d'un stage effectué pendant 30 jours au sein du laboratoire des analyses médicales Dr. BOUCHAMA (Akbou.). Les analyses ont été réalisées sur une population de 217 individus adultes dont l'âge varie à partir de 20 ans et plus.

Au cours de nos recherches, nous avons choisi de réaliser une étude analytique comparative portant sur les patients qui ont des infections urinaires chez les sujets diabétiques et non diabétiques et ainsi d'identifier les germes responsables de ces infections associées au diabète.

L'analyse biochimique réalisée porte sur la mesure de la glycémie et de l'HbA1c afin de détecter le diabète et pour l'analyse microbiologique consiste à faire un examen cyto bactériologique des urines (ECBU) visant à déceler une infection urinaire.

1. Prélèvements

1.1. Prélèvement sanguin et prétraitement du sang

Le prélèvement sanguin a été réalisé sur les patients après un jeun d'une durée au moins 8 à 12 heures. La prise de sanguine a été effectuée à partir du pli du coude du patient dans laboratoire d'analyse médicale. Le sang prélevé a été recueilli dans deux tubes différents : tube héparine pour la mesure de la glycémie, et tube à EDTA pour l'HbA1c. Les tubes ont été agités légèrement pour éviter toute coagulation. Les prélèvements recueillis sont immédiatement centrifugés 5 minutes à 4000 tours/minute.

Le sang total est conservé à + 4° C. Le stockage de l'échantillon plus de trois jours (EDTA), pourrait conduire à l'apparition sur les pics des chromatogrammes d'épaulements provenant de la dégradation de l'hémoglobine. **(ELAMRI, 2009).**

Pour le dosage de l'hémoglobine glyquée, le sang a été prétraité. Le prétraitement de l'échantillon comprend l'hémolyse ainsi que l'élimination de la fraction labile de l'hémoglobine glyquée. L'hémolysât peut être maintenue à +4 °C pendant un maximum de 7 jours, avec possibilité de dégradation. Pour la conservation à long terme (plusieurs mois), il faut congeler les échantillons à - 24 °C. L'hémolysat préparé immédiatement après l'échantillonnage et conservés de cette façon peut-être utilement utilisée pour vérifier la

reproductibilité des techniques. (ELAMRI, 2009).

1.2. Prélèvement urinaire

Le prélèvement urinaire est réalisé après une désinfection très soignée du méat urinaire, recueil des urines du matin, en éliminant la première partie de miction. L'urine intermédiaire (milieu du jet) doit être récoltée en évitant tout contact du récipient avec les organes génitaux dans un pot stérile (à usage unique). Fermer le récipient et transmettre immédiatement l'échantillon pour être analysé dans les plus brefs délais (L'échantillon doit être frais).

2. Analyses biochimiques du sang

2.1. Dosage de l'HbA1c

Le dosage de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) a été réalisé par un analyseur de type automate de biochimie BIO-RAD D-10TM en utilisant la technique de chromatographie d'échange cationique à haute performance (CLHP) pour l'analyse. La CLHP sépare les différents types d'hémoglobine selon leurs charges négatives globales. Le taux HbA1c est exprimé en % par rapport à l'hémoglobine totale (HbA) par le calcul du rapport de la surface du pic chromatographique correspondant à HbA1c sur la surface totale (figure 5).

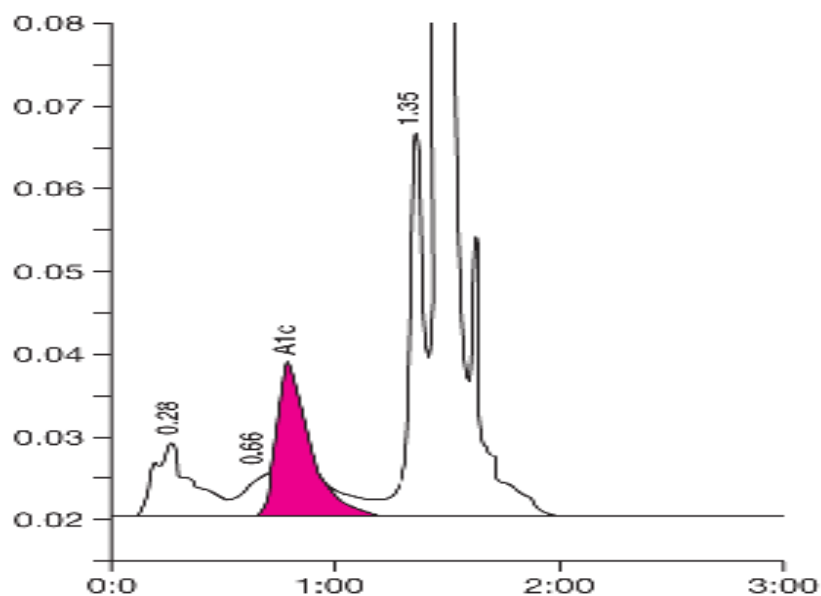


Figure 5 : Chromatogramme d'un échantillon de dosage de l'HbA1c

3. Analyse cyto bactériologique des urines

L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) est l'un des examens réalisés pour déterminer la certitude de l'infection urinaire. Il a pour but de révéler la présence des germes responsables de cette infection.

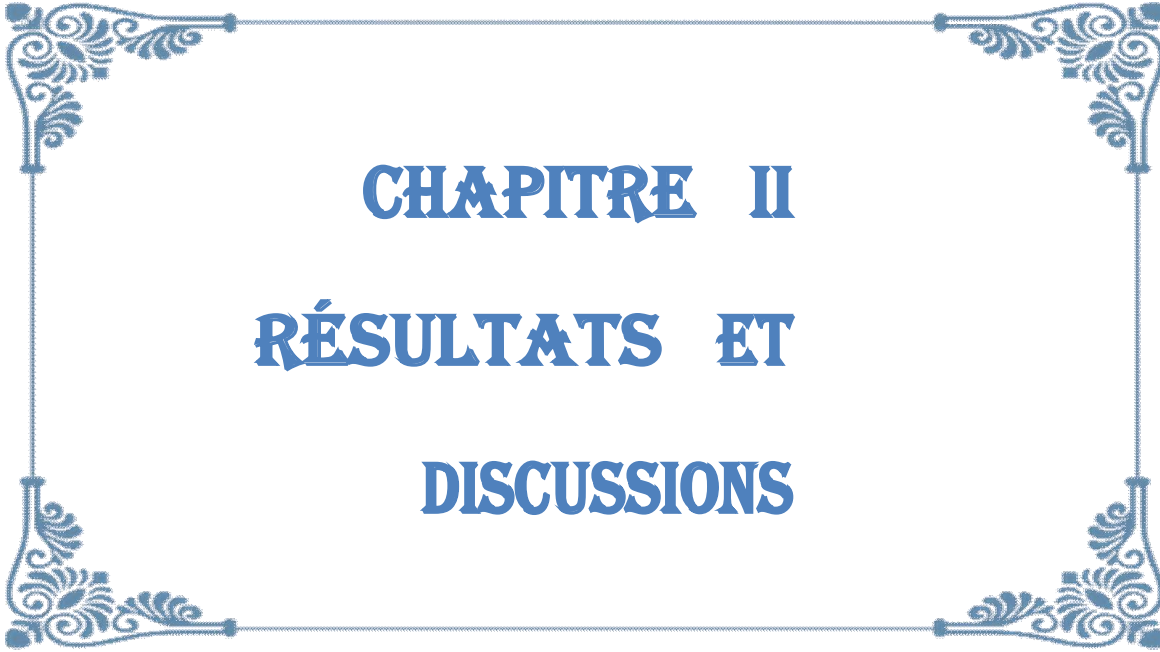
3.1. Examen bactériologique

Cet examen est très important pour détecter les bactéries, il permet de rechercher et identifier les différents germes potentiellement présents. Il s'effectue sur cellule de Malassez par observation microscopique pour déterminer la teneur bactériologique en notant l'absence (-) ou la présence de bactéries (+ / ++/ +++) et par ensemencement sur gélose nutritive dans des boîtes de Petri pour l'identification des germes.

Les urines prélevées d'un patient et prétraitées sont ensemencées à l'aide d'une lance de platine stérile sur la boîte de pétri contenant un milieu de gélose nutritive normale. Après 24h de culture, on observe la présence des germes : si on trouve un résultat négatif on arrête la manipulation, par contre si le résultat positif (présence de germes), on continue la manipulation par l'identification et l'antibiogramme.

- **Identification des germes**

Pour identifier le germe en cause, on prépare une suspension à partir d'une colonie, on verse environ 1 ml d'eau physiologique dans un écouvillon, on prend 1 à 2 colonies de boîte de pétri et on le mélange et on le laisse homogénéiser quelques heures puis on ensemence sur un milieu de culture chromagar la suspension, à la fin on détecte le germe.



CHAPITRE II
RÉSULTATS ET
DISCUSSIONS

1. Fréquence de l'infection urinaire par rapport au nombre de prélèvements

Nous avons réalisé 217 ECBU, 45 ECBU sur patients diabétiques et 172 ECBU sur patients non diabétiques. Les résultats obtenus (figure 7) montrent que 73,27 % des ECBU sont négatifs (patients sont sains) et 26,72 % des ECBU sont positifs (patients porteurs de germes ayant une infection urinaire).

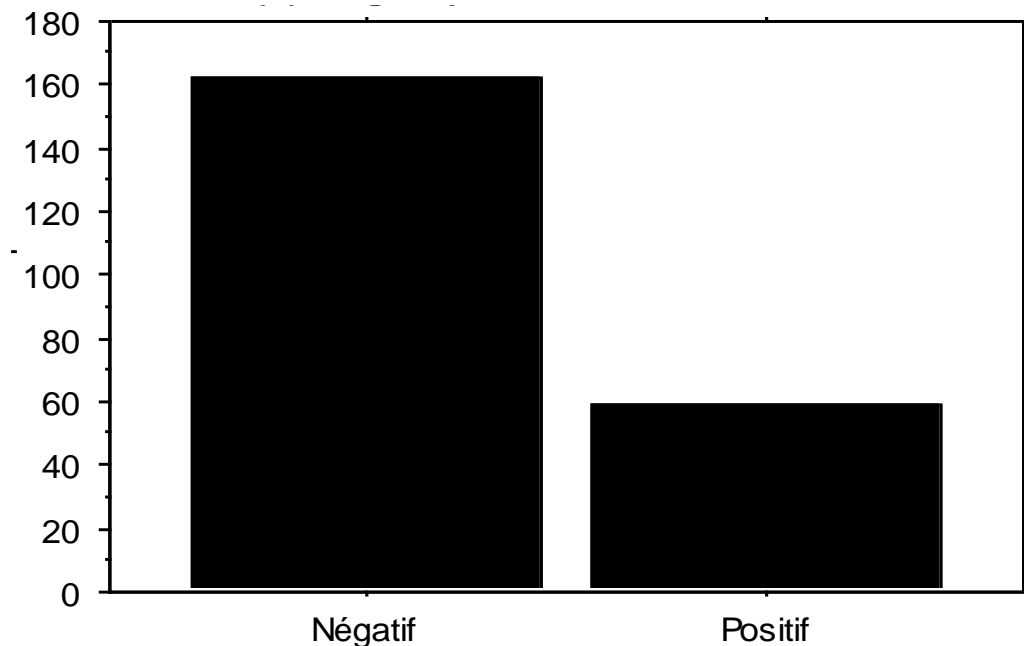


Figure 6 : Répartition des patients selon le résultat d'ECBU (Positif ou Négatif).

En général, les ECUB négatifs chez les patients qui ont fait une analyse peut être dues à :

- Le patient est sain et en bonne santé.
- Le patient suit un mode de vie propre et les règles d'hygiène convenablement.
- Le patient a reçu une antibiothérapie avant le prélèvement, il s'agit donc d'une infection traitée.
- Le patient à suivie une automédication avant la consultation médicale.

Dans la présente étude ; nous avons trouvé une fréquence importante de 26,72 % d'ECUB positif. Ces taux sont proches de ceux trouvés par **Folliero et al(2020)**. L'étude réalisée en Italie a montré que 31% des prélèvements analysés (1745 prélèvements) sont ECUB positifs. Par contre, les résultats que nous avons trouvés lors des analyses effectuées pendant notre stage d'un mois sont plus élevés que ceux rapportés par **Iregbu et al, (2013)** qui n'ont observé que 13% d'ECUB positif à l'hôpital national d'Abuja au Nigeria sur une période de

trois ans (2010 et 2012).

Les différents taux des infections urinaires détectées par les différentes études est expliqué par les critères utilisés par les centres de sélection des échantillons d'urine pour la culture, tel que certains centres qui excluent les échantillons des patients ayant reçu un diagnostic clinique d'infection urinaire ou l'utilisation antérieure d'antibiotique. (Kolawole et al, 2009)

2. Frequence de l'infection urinaire chez les diabétiques

2.1.Taux d'infection urinaire chez les diabetiques Vs non diabetiques

Sur les 45 ECBU des patients diabétiques réalisés, 11 ont été positifs et 34 étaient négatifs (Figure 8) ce qui correspond à un taux de 24,5 % de diabétiques ayant contracté une infection urinaire.

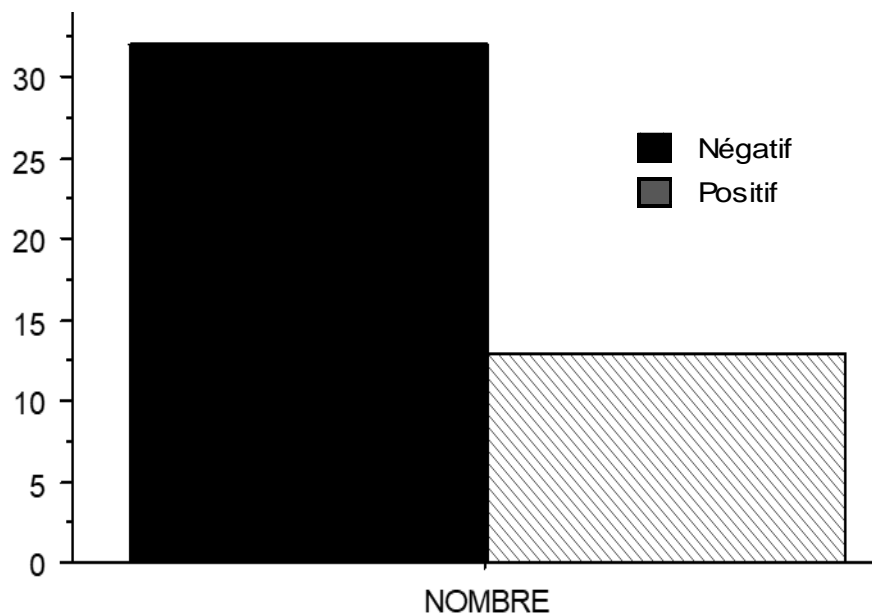


Figure 7 : Répartition des patients diabétiques selon le résultat d'ECBU.

La fréquence d'infection urinaire chez les diabétiques trouvée dans notre étude (24,5%) est comparable à celle trouvée par une étude réalisée par **Mgbakobu et al(2015)** au niveau d'un laboratoire d'analyse médical où la fréquence des infections chez les diabétiques était de 26% et celle trouvée par **Al-Rubeaan et al (2013)** en Arabie Saoudite, qui ont rapportés une fréquence de 25,3%.

Le taux trouvé lors de nos analyses est élevé par rapport à ceux trouvés au Maroc par **Maaroufi (2009)** ou en France par **Marmartel (2014)** avec des taux respectifs de 12,97% et 11,1%. Par ailleurs, la fréquence d'infection urinaire chez les diabétiques la plus élevée (72,66%) a été enregistré en Algérie (**Moumen Chentouf, 2015**)

Les infections urinaires chez les diabétiques peuvent être du à un déséquilibre métabolique des glucides et la présence d'une glycosurie qui constitue un milieu favorable à la pullulation microbienne. Cette hypothèse reste sans fondement, bien qu'une étude menée *in vitro* a démontré que le taux de croissance de différentes souches d'E. Coli cultivées dans l'urine humaine additionnée de glucose est augmenté ; En effet, aucune différence significative n'a été trouvée entre le taux de croissance dans l'urine des diabétiques sans glycosurie et celui dans l'urine non diabétique. Ce qui suggère que la présence de glucose dans l'urine n'est peut-être pas le principe déterminant de la disposition aux infections urinaires chez les diabétiques. (Kolawole, 2009)

L'hypothèse d'un système immunitaire affaibli a été rapportée pour expliquer la fréquence des infections urinaires chez les diabétiques à développer une infection urinaire. En effet, de multiples dysfonctionnements leucocytaires au niveau de l'adhérence, de la chimiotaxie, de la phagocytose et de l'activité bactéricide ont été constatés chez les diabétiques humains. (Delamaire et al,1997, Pozzilli et al,1994).

2.2. Taux des infections urinaires chez les diabétiques selon le sexe

La représentation graphique de cas d'infection urinaire chez les diabétiques selon le sexe (figure 9) montre que les infections urinaires sont plus fréquentes chez les femmes que chez les hommes avec des taux de 81,81 % et 18,18% respectivement.

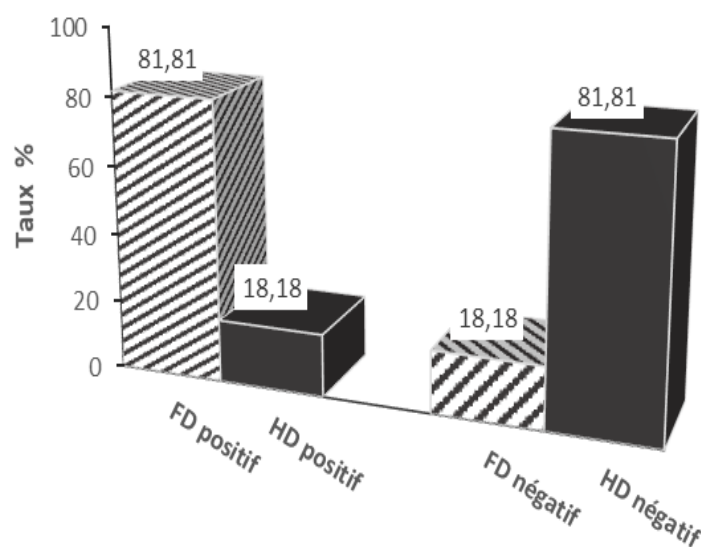


Figure 8 : Taux d'infection urinaire selon le sexe chez les patients diabétiques (HD : Homme Diabétique, FD : Femme Diabétique)

Les diabétiques femmes sont plus sensibles pour développer des infections urinaires que les hommes diabétiques en raison peut-être de :

- L’anatomie de l’appareil génital de la femme (urètre courte)
- La ménopause induit un déséquilibre de la flore vaginale qui permet l’installation des germes.
- La grossesse ; une pression sur la vessie par le fœtus l’empêche de se vider complètement.
- Les cycles mensuels chez la femme, le sang mensuel constitue un excellent milieu de croissance pour les bactéries effectivement, notre résultat est en concurrence avec les données de la littérature ou les femmes étaient dominantes (Caron, 2010).

La prédominance des infections urinaires chez les femmes diabétiques n’est pas toujours vraie. En effet, une prédominance des IU chez femmes par un pourcentage de 56% Versus chez les hommes a été rapporté par Himi, (2016) ainsi que par Moutiou (2019), qui a montré selon une étude réalisée au Mali que la fréquence des infections urinaires chez les femmes était de 63,4% alors que les hommes elle était de 36,6%.

En revanche, une étude menée au Maroc a montré une prédominance des IU chez les Hommes de 71,17% (CHAFAI, 2008).

2.3.Fréquence de l’infection urinaire chez les diabétiques selon l’âge

La répartition de cas d’infection urinaire chez les diabétiques selon l’âge illustrée dans la (figure 10) montre que la tranche d’âge la plus touchée est celle de plus de 60 ans.

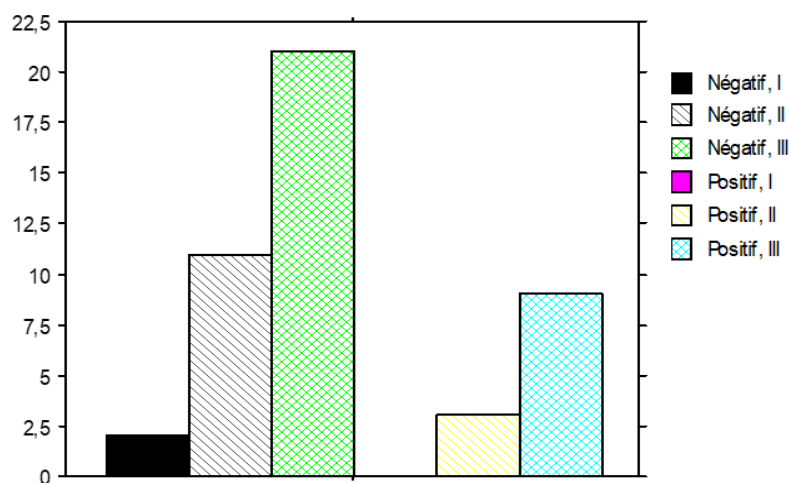


Figure 6 : Répartition des patients diabétiques infectés selon l’âge.(I :20-40 ans, II:40-60ans, III: plus de 60 ans)

Ces résultats sont comparables à celui de Moutiou (2019), qui a rapporté que les diabétiques

maliens de plus de 60 ans sont plus sensibles à développer des IU avec un taux de 39,6%.

Ce résultat peut s'expliquer par deux hypothèses importantes :

- La prédominance du diabète à cet âge.
- La faiblesse du système immunitaire.

Cette prévalence des IU chez les personnes diabétiques âgées peut être aussi expliquée par leurs avis par :

- Une vidange incomplète de la vessie après la miction.
- Un prolapsus (descente) de la vessie et de vagin chez la femme ou au vieillissement de la prostate chez l'homme. (Adénome) (Avril et al, 2000).
- L'activité bactéricide du fluide prostatique chez l'homme âgé est réduite ce qui favorise la croissance bactérienne.
- Après la ménopause, la diminution de l'imprégnation ostrogénique entraîne une réduction du nombre de lactobacilles et une augmentation du ph responsable de la colonisation vaginale par E. Coli et d'autres entérobactéries. (Creaff et al, 2002).

3. Répartition des germes chez les patients diabétiques

La représentation graphique de la répartition des germes en cause de l'infection urinaire (Figure 11) montre que les germes responsables des infections urinaires chez les patients diabétiques aussi bien chez les non diabétiques sont en majorité des entérobactéries principalement des E. Coli. Comme, il a été observé des infections à candida.

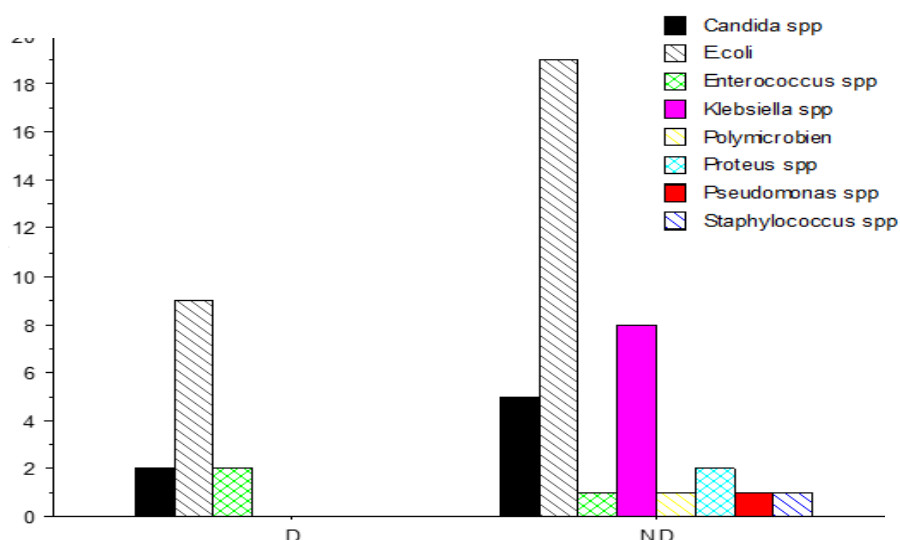


Figure 7 : Répartition des germes isolés chez les diabétiques et chez les non diabétiques.

Chez les diabétiques analysées, les germes isolés sont aussi bien des bactéries à Gram négatif appartenant à la famille des enterobactériaceae (69,23%) représentées par Escherichia coli,

des bactéries à gram positif de genre *Entérocooccus* spp (15,38%) et des levures représentées par *Candida* spp (15,38%). Par contre, chez les patients non diabétiques les germes isolés responsables des IU sont plus divers ; *E. coli* vient en tête des microorganismes responsable d'infection urinaire avec une fréquence de 50% suivi par *Klebsella* spp (21,05%), *Candida* spp (13,15%), *proteus* spp(5,26%) et *pseudomonas* spp, *Enterococcus* spp, *staphylococcus* spp et un poly microbien d'un taux de 2,63%.

Il ya lieu de signaler que les patients peuvent être infectés doublement en matière de germe ou par un polymicrobien.

Une étude rétrospective effectuée en Italie en 1998 et portant sur les bactéries isolées à partir de 490 ECBU a montré que parmi les germes isolés 77,3% étaient des entérobactéries avec une prédominance d'*Escherichia coli* à 45,1%. Les bactéries à gram positif ont représenté seulement 9,6%.**(Bonadio, 1999)**

L'étude réalisée par Lyse (1991) sur 287 ECBU des patients diabétiques a trouvé une prédominance d'*E. Coli* (47,3%), suivie de *Kleibseilla* spp (26,7%), *Proteus mirabilis* (23%), des Gram positives (15,3%) et *candida* spp (3,1%).

Une étude algérienne réalisée par Moumen Chentouf et al **(2015)** a rapporté des résultats différents de nos résultats. Moumen Chentouf et al ont trouvé une prédominance des bactéries gram positives (59%) par rapport aux bactéries gram négatives (41%).

La prédominance d'*Escherichia coli* comme germes responsables des IU peut être expliqué par quelques hypothèses soient :

- Cette espèce fait partie des coliformes fécaux, donc un mauvais nettoyage des zones intimes peut facilement entrainer l'entrée des bactéries dans la vessie.
- L'adhésion bactérienne d'*Escherichia Coli*, dû à l'extension de son paroi (pili ou fimbriae), adhère à des récepteurs glycolipidiques spécifiques présents dans les cellules euro-épithéliales, ce qui la rend résistante aux flux urinaire.
- L'antigène capsulaire K qui protège des bactéries de la phagocytose et de l'action de complément.
- L'aérobacine pour permettre de puiser le fer essentiel à la multiplication et le développement d'*Escherichia Coli* dans urines.

4. Le rapport HBA1C et l'infection urinaire :

L'Hémoglobine glyquée (HBA1C) représente la fraction d'hémoglobine ayant réagi avec le

glucose, son pourcentage représente la moyenne des glycémies pendant 8 à 10 semaines précédant le prélèvement donc il nous renseigne sur l'état de patient (diabétique, non diabétique). Pour évaluer la relation entre le diabète et l'infection urinaire, on a réalisé une étude sur 231 ECBU dont 47 ECBU appartiennent aux diabétiques et doser l'HBA1C chez la totalité des patients. Les résultats donnés dans le tableau ci-dessus (Tableau 3).

Tableau 3 : Répartition des cas d'ECBU selon la moyenne d'HBA1C.

ECBU	Valeurs	NOMBRE	Taux %
	Moyenne de HBA1C		
D	8,87	47	100%
Négatif	6,24	34	72%
Positif	11,93	13	28%
N.D	5,59	184	100%
Négatif	5,10	138	75%
Positif	5,76	46	25%

La représentation graphique de la répartition des cas d'ECBU selon la moyenne d'HBA1C (Figure 12) a montré que

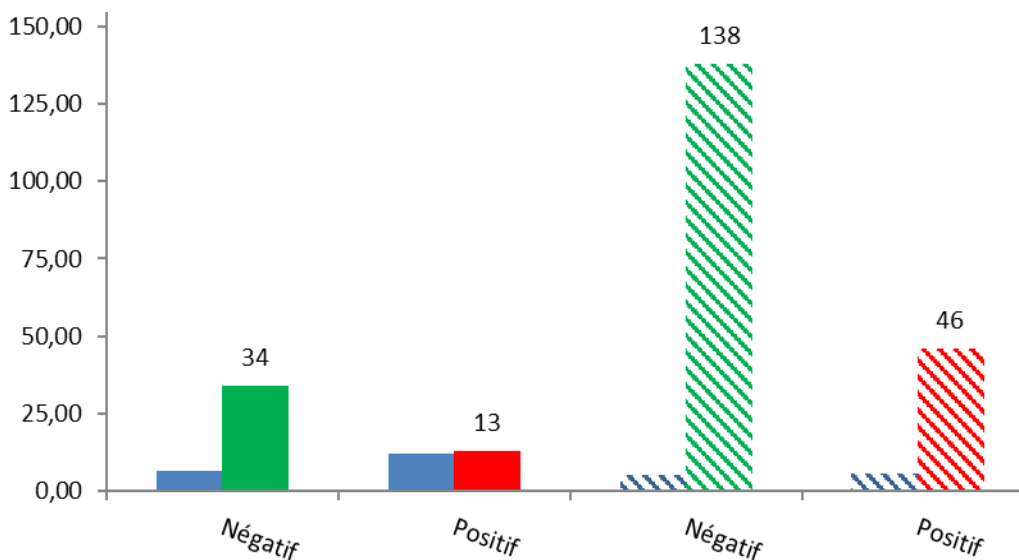


Figure 8 : Répartition des cas d'ECBU selon la moyenne d'HBA1C. Moyenne des valeurs HBA1C en bleu uni chez les diabétiques, en bleu hachuré chez les non diabétiques. Nombre ECBU positif en rouge uni chez les diabétiques et en rouge hachuré chez les non diabétiques. Nombre ECBU négatif en vert uni chez les diabétiques et en vert hachuré chez les non diabétiques

Les résultats obtenus montrent que la majorité de nos patients dont 34 cas sont diabétiques ne sont pas infectés (172 cas). La valeur la plus élevée de la moyenne d'HBA1C était observé chez les diabétiques infectés avec une fréquence de 11,93%. La valeur minimale de la

moyenne d'HBA1C de 5,10% était noté chez les patients non diabétiques non infectés. Et les diabétiques ayant un diabète très bien équilibré avec une moyenne d'HBA1C égale 6,24% ne sont pas infectés à 72%.

D'après les résultats obtenus (tableau 3) et (figure 12) on note aucune différence significative entre le taux de patient diabétique et non diabétique atteint de l'infection urinaire 28% et 25% sachant que la différence dans la moyenne d'HBA1C chez les deux groupes est significativement différente 11,9% versus 5,7%.

Tous les patients diabétiques ayant un diabète mal équilibré avec une moyenne d'HBA1C égale 11,9 sont atteints d'infection urinaire.

Le diabète mal équilibré est un facteur favorisant l'infection urinaire donc c'est important d'essayer de garder un équilibre glycémique afin d'éviter le risque de survenu des formes sévères de ces infections.



CONCLUSION

Les infections urinaires représentent un problème de santé majeur en raison de leur fréquence, difficulté de traitement et morbi-mortalité. Le diabète confère un état particulier vis-à-vis des risques infectieux.

L'ECBU reste l'outil le plus important et le plus fiable dans le diagnostic des infections urinaires car il permet d'adapter l'antibiothérapie qui détermine le bon choix d'antibiotique qui a pour but d'éliminer les bactéries responsables d'infection urinaire.

À la lumière des résultats obtenus au cours de notre étude sur les 217 patients qui ont fait des analyses urinaires au niveau de laboratoire d'analyse médicale nous avons constaté que :

- 24,44% des ECBU répondaient aux critères d'infection urinaire chez les diabétiques, avec une prédominance des infections mono microbiennes (81,81%).
- Les femmes sont les plus exposés aux infections urinaires avec 81,81% comparé aux hommes 18,19%.
- Les entérobactéries sont les plus responsables des infections urinaires (69,23%) par rapport aux autres familles, dont l'Escherichia coli en chef de file.
- L'infection urinaire touche beaucoup plus les personnes âgées plus de 61ans.

Au cours de notre travail nous avons pu identifier quelques germes responsables d'infection urinaire chez les diabétiques parmi lesquels Escherichia coli, entérocooccus spp, Candida spp.

« Mieux vaut prévenir que guérir ». La prévention est le meilleur moyen pour éviter ces infections, en respectant les mesures d'hygiène physique quotidienne, évitant les relations sexuelles non contrôlés et en diminuant la consommation élevée des antibiotiques.

Le diabète est l'un des facteurs de risque de l'infection urinaire, d'où l'intérêt d'éduquer les patients quant à l'importance de l'équilibre glycémique et la nécessité de consulter au moindre signe infectieux pour une prise en charge urgente et adéquate afin d'éviter le risque de survenue de formes sévères d'infection urinaire pour préserver la fonction rénale déjà menacée.

Sachant que l'infection urinaire peut se développer et atteint les reins donc, il apparait qu'est très important de compléter l'ECBU avec un bilan rénal pour bien évaluer l'évolution de l'infection dans l'appareil urinaire.



REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

-A-

- Al-Rubeaan, K. A., Moharram, O., Al-Naqeb, D., Hassan, A., & Rafiullah, M. R. M. (2013). Prevalence of urinary tract infection and risk factors among Saudi patients with diabetes. *World journal of urology*, 31(3), 573-578.
- Anibal, P. C., Peixoto, I. T. A., Foglio, M. A., & Höfling, J. F. (2013). Antifungal activity of the ethanolic extracts of *Punicagranatum* L. and evaluation of the morphological and structural modifications of its compounds upon the cells of *Candida* spp. *Brazilian Journal of Microbiology*, 44, 839-848.
- Anonyme, (2000). Gériatologie Clinique-Hôpital charité "CHU de saint-étienne". La revue de gériatrie :3.
- American Diabetes Association (2011). Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes care*, 34 Suppl 1(Suppl 1), S62-S69.
- American Diabetes Association (2013). Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes care*, 36 Suppl 1(Suppl 1), S67-S74.
- Authier, F., Posner, B. I., & Bergeron, J. J. M. (1994). Rôle de l'endocytose dans la protéolyse de l'insuline et du glucagon dans l'hépatocyte. *Medecine/science*, 177-185.
- Avril, J. L., & Dabernat, H. (2000). Denis f, Monteil h. *Bactériologie clinique. 3ème. Paris: ellipses edition marketing sa*, 171-173.

-B-

- Baglin, A. T. (1986). Néphrologie urologie. Ed. SEARLE.
- Baum-Sourice, C. (2014.). *Déterminants du choix de l'antibiothérapie pour le traitement des infections urinaires de la personne âgée de plus de 75 ans en soins primaires*.
- Belouidhnine, M., Zouaoui, C., Jaidane, A., Ouertani, H., & Borni, Z. (2013). Diabète et complications infectieuses: aspects épidémiologiques et cliniques. *Diabetes & Metabolism*, 39, A117.
- Berard, L. D., Blumer, I., Houlden, R., Miller, D., & Woo, V. (2013). Surveillance du contrôle de la glycémie. *Canadian Journal of Diabetes*, 37, S398-S402.
- Bergqvist, D. R. H. A., Brönnestam, R., Hedelin, H., & Ståhl, A. (1980). The relevance of urinary sampling methods in patients with indwelling Foley catheters. *British Journal of Urology*, 52(2), 92-95.
- Bonadio, M., Meini, M., Gigli, C., Longo, B., & Vigna, A. (1999). Urinary tract infection in diabetic patient. *Urologia internationalis*, 63(4), 215-219
- Bourquia, A., Ramdani, B., Sahni, K., & Zaid, D. (1992). Profil de l'infection urinaire dans un service de néphrologie. *Protéus*, 8, 6.

- Boyko, E. J., Fihn, S. D., Scholes, D., Abraham, L., & Monsey, B. (2005). Risk of urinary tract infection and asymptomatic bacteriuria among diabetic and nondiabetic postmenopausal women. *American Journal of epidemiology*, 161(6), 557-564.

-C-

- Caron, F., Galperine, T., Dumarcet, N., Azria, R., Bingen, E., Botto, H., ...& Christophe, T. (2008). Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires chez l'adulte. *Médecine et maladies infectieuses*, 38, 203-52.
- Caron, F. (2010). Prise en charge des infections urinaires communautaires de l'adulte: ce qui a changé. À propos des recommandations 2008 de l'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (Afssaps). *La Presse Médicale*, 39(1), 42-48.
- CHAFAI, N. (2008). *Les infections urinaires a l'hôpital militaire avicenne de marrakech (2004–2006)*. These de doctorat de pharmacie. Université Mohammed V
- Creaff KVR ; Ward R. (2002). Anatomie et physiologie humaine.: Edition Paris: Dunod. p: 156-16.
- Cosson, G. (1997). Guide des examens biologique . (3^{ème} édition).Lamarre.
- Cothelineau.X., Volloncién.G. (2000). Troubles urinaires de l'adulte. Paris, France: éd Masson.

-D-

- Delamaire, M., Maugendre, D., & Moreno, M. (1997). Le Goff MC, Allanic H, Genetet B. *Impaired leucocyte functions in diabetic patients. Diabet Med*, 14, 29-34.
- Degouvello A, Meria P, Ravely V, (2004).Infection de l'appareil urinaire. Epreuves nationales classantes, Urologie.2^{ème} édition, Paris.
- Doublet, J. D. (2015). À propos des recommandations actualisées pour le diagnostic et l'antibiothérapie des infections urinaires bactériennes de l'adulte. *Progrès en Urologie-FMC*, 25(4), F99-F105.
- Drouin, P., BLICKLE, J. F., CHARBONNEL, B., ESCHWEGE, E., & GUILLAUSSEAU, P. J. (2000). Diagnostic et classification du diabète sucré: Les nouveaux critères. In *Annales médicales de Nancy et de Lorraine* (Vol. 39, No. 1, pp. 29-39).

-E-

- Ekoé, J. M., Punthakee, Z., Ransom, T., Prebtani, A. P., & Goldenberg, R. (2013). Dépistage du diabète de type 1 et de type 2. *Canadian Journal of Diabetes*, 37, S373-S376.
- ELAMRI, A. (2009). HEMOGLOBINE A1C: Validation d'une méthode de dosage sur le D-10®. Thèse de doctorat de pharmacie MohammedV - RABAT (Maroc).
- Emonet, S., Harbarth, S., & Van Delden, C. (2011). Infection urinaire de l'adulte. *Rev Med Suisse*, 7, 912-6.

-F-

- Fleurentin, J. (2013). Du bon usage des plantes qui soignent. Rennes.p: 318.
- Ferrannini, E. (2011). Learning from glycosuria. *Diabetes*, 60(3), 695-696.60(3):695-6.
- FID (Fédération Internationale du Diabète).,2013. ATLAS du DIABÈTE de la FID 6e édition. (8),150.
- Flores-Mireles, A. L., Walker, J. N., Caparon, M., & Hultgren, S. J. (2015). Urinary tract infections: epidemiology, mechanisms of infection and treatment options. *Nature reviews microbiology*, 13(5), 269-284.
- Folliero, V., Caputo, P., Della Rocca, M. T., Chianese, A., Galdiero, M., Iovene, M. R.,&Galdiero, M. (2020). Prevalence and antimicrobial susceptibility patterns of bacterial pathogens in urinary tract infections in University Hospital of Campania “Luigi Vanvitelli” between 2017 and 2018. *Antibiotics*, 9(5), 215.

-G-

- Gamé, X., Bart, S., Castel-Lacanal, E., De Sèze, M., Karsenty, G., Labat, J. J., ... &Ruffion, A. (2009). Les traitements de recours dans la cystite interstitielle. *Progrès en urologie*, 19(6), 357-363.
- Garg, V., Bose, A., Jindal, J., &Goyal, A. (2015). Comparison of clinical presentation and risk factors in diabetic and non-diabetic females with urinary tract infection assessed as per the european association of urology classification. *Journal of Clinical and Diagnostic Research: JCDR*, 9(6), PC12.
- Geoffroy L. et Gonthier M. (2012). L’hyperglycémie et l’acidose diabétique. Dans Le diabète chez l’enfant et l’adolescent, 2e édition. Montréal :Éditions du CHU Ste-Justine, 355-364.
- Gerich, J. E. (2010). Role of the kidney in normal glucose homeostasis and in the hyperglycaemia of diabetes mellitus: therapeutic implications. *DiabeticMedicine*, 27(2), 136-142.
- Ghourri, M., Zidane, L., &Douira, A. (2014). La phytothérapie et les infections urinaires (La pyélonéphrite et la cystite) au Sahara Marocain (Tan-Tan). *Journal of Animal & Plant Sciences*, 20(3), 3171-3193.
- Gninkoun, C. J., Mushaniko-Bita, D., Alassani, S. C. A., Sylla, S. D., &Dedjan, A. H. (2019). Infection urinaire chez le patient diabétique à Cotonou: Aspects épidémiologiques et facteurs associés. *Journal de la Société de Biologie Clinique du Bénin*, 32, 126-130.
- Goldenberg, R., &Punthakee, Z. (2013). Définition, classification et diagnostic du diabète, du prédiabète et du syndrome métabolique. *Canadian Journal of Diabetes*, 37, S369-S372.
- Guyot, A.(2003). Les complications de la rétinopathie diabétique. Sang, thrombose, vaisseaux : STV, 15(2), 86–95.

-H-

- HIMI, R. (2016). Infection urinaire chez le diabétique. Thèse de doctorat de médecine. *Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech*. Université Cadi AYYAD(Maroc).
- Hooton, T. M., Bradley, S. F., Cardenas, D. D., Colgan, R., Geerlings, S. E., Rice, J. C. & Nicolle, L. E. (2010). Diagnosis, prevention, and treatment of catheter-associated urinary tract infection in adults: 2009 International Clinical Practice Guidelines from the Infectious Diseases Society of America. *Clinical infectious diseases*, 50(5), 625-663.
- Hosking, D. J., Bennett, T., & Hampton, J. R. (1978). Diabetic autonomic neuropathy. *Diabetes*, 27(10), 1043-1054.

-I-

- Iregbu KC, Nwajobi-Princewill PL. (2013). Urinary tract infections in. Department of Medical Microbiology and Parasitology National in a tertiary Hospital Abuja, P.M.B. 14(3), 169-173.
- Moutiou, I. (2019). *Infection Urinaire chez les personnes Diabétiques*. Thèse de doctorat de pharmacie. Université des sciences des techniques et des technologies de Bamako (Mali).

-K-

- Kolawole, A. S., Kolawole, O. M., Kandaki-Olukemi, Y. T., Babatunde, S. K., Durowade, K. A., & Kolawole, C. F. (2009). Prevalence of urinary tract infections (UTI) among patients attending Dalhatu Araf Specialist Hospital, Lafia, Nasarawa state, Nigeria. *International journal of medicine and medical sciences*, 1(5), 163-167.
- Karunajeewa, H., McGeachie, D., Stuccio, G., Stingemore, N., Davis, W. A., & Davis, T. M. E. (2005). Asymptomatic bacteriuria as a predictor of subsequent hospitalisation with urinary tract infection in diabetic adults: The Fremantle Diabetes Study. *Diabetologia*, 48(7), 1288-1291.
- Kerner, W., Brückel, J., & German Diabetes Association (2014). Definition, classification and diagnosis of diabetes mellitus. *Experimental and clinical endocrinology & diabetes : official journal, German Society of Endocrinology [and] German Diabetes Association*, 122(7), 384-386.
- Kumar, A., Turney, J. H., Brownjohn, A. M., & McMahon, M. J. (2001). Unusual bacterial infections of the urinary tract in diabetic patients—rare but frequently lethal. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 16(5), 1062-1065.

-L-

- Lairini, S., Bouslamti, R., Zerrouq, F., & Farah, A. (2014). Valorisation de l'extrait aqueux de l'écorce de fruit de *Punicagranatum* par l'étude de ses activités antimicrobienne et antioxydante (Enhancement of the aqueous extract of the bark of *Punicagranatum* fruit through the study of its antimicrobial and antioxidant activities). *J Mater Environ Sci*, 5(S1), 2314-2318.

- Lavignie J-Ph, S. A. (2009). Physiopathologie des infections urinaires. Urologie.
- Luzzaro, F., Brigante, G., D'Andrea, M. M., Pini, B., Giani, T., Mantengoli, E., & Toniolo, A. (2009). Spread of multidrug-resistant *Proteus mirabilis* isolates producing an AmpC-type β -lactamase: epidemiology and clinical management. *International journal of antimicrobial agents*, 33(4), 328-333.

-M-

- Marieb, E. N., Lachaine, R., & Moussakova, L. (1993). *Anatomie et physiologie humaines* (Vol. 1014). De Boeck Université.
- Malmartel, A. (2014). Étude de la variation des résultats des ECBU dans les infections urinaires des patients diabétiques et non diabétiques: une étude transversale observationnelle et analytique.
- Maxime, V. (2015). Explication des mécanismes assurant une régulation de la glycémie dans l'organisme. *Publications Pimido*.
- McFarlane, P., Cherney, D., & Gilbert, R. E. (2018). La néphropathie chronique en présence de diabète. *Can J Diabetes*, 42, S201-S209.
- Moumen Chentouf, W., Benzekoura, S., Chouiref, S., & Benarba, B. (2015). Prevalence and characterization of urinary tract infections among Algerian diabetics. *Journal of Chemical and Pharmaceutical Research*, 7(4), 963-966.

-N-

- Maxime, V. (2015). Explication des mécanismes assurant une régulation de la glycémie dans l'organisme. *Publications Pimido*.

-P-

- Pechere, J.-C. (1991). *Les infections*. (éd. 3^{ème} édition). Canada.: Edissem, Maloine .
- Pozzilli, P., & Leslie, R. D. G. (1994). Infections and diabetes: mechanisms and prospects for prevention. *Diabetic Medicine*, 11(10), 935-941.

-R-

- Rafsanjany, N., Sendker, J., Lechtenberg, M., Petereit, F., Scharf, B., & Hensel, A. (2015). Traditionally used medicinal plants against uncomplicated urinary tract infections: are unusual, flavan-4-ol- and derhamnosylmaysin derivatives responsible for the antiadhesive activity of extracts obtained from stigmata of *Zea mays* L. against uropathogenic *E. coli* and Benzethonium chloride as frequent contaminant faking potential antibacterial activities?. *Fitoterapia*, 105, 246-253.
- Richard T, Buttafuoco F, Vanhaeverbeek M et Cherifi S,(2018). Association entre le diabète et l'infection urinaire : Quelle preuve d'un rôle causal de l'hyperglycémie? Service de Médecine interne, Hôpital André Vésale, C.H.U.de Charleroi.

-S-

- Sarshar, M., Behzadi, P., Ambrosi, C., Zagaglia, C., Palamara, A. T., & Scribano, D. (2020). FimH and anti-adhesive therapeutics: a disarming strategy against uropathogens. *Antibiotics*, 9(7), 397.
- Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française. (1991). Antibiothérapie des infections urinaires. *Med Mal Infect*, 21, 51-4.

-T-

- Terlizzi, M. E., Gribaudo, G., & Maffei, M. E. (2017). Uropathogenic Escherichia coli (UPEC) infections: virulence factors, bladder responses, antibiotic, and non-antibiotic antimicrobial strategies. *Frontiers in microbiology*, 8, 1566.
- Thomas, C. C., & Philipson, L. H. (2015). Update on diabetes classification. *The Medical Clinics of North America*, 99(1), 1-16.
- Tourret, J., Bagnis, C. I., & Denamur, E. (2014). Particularités des infections urinaires chez les sujets diabétiques. *La Revue du praticien*, 64, 980.
- Tortora G J, Derrickson B. (2009)., *Maueil d'anatomie et de physiologie humaine*. Canada: Renouveau pédagogique Inc.

Références électroniques :

- <https://www.docteurlic.com/encyclopedie/appareil-urinaire.aspx.PDF>



ANNEXES

- **Annexe 01:** Matériels, produits, réactifs et milieux de cultures utilisés.

<p>Matériel utilisé (Instrument et appareillages utilisée)</p>	<p>Automate BIO-RAD D-10Tm, Centrifugeuse, <i>micropipette</i>, Microscope optique, Agitateur Vortex, Réfrigérateur à 4 C°, Bec bunsen, briquet, Pipettes Pasteur, Pots stériles pour les prélèvements (Flacon d'ECBU), Gants, portoirs, Les Etiquettes pour l'identification du patient, Anse de platine, Cellules de Malassez, Tubes à essai stériles, Pince métallique, Distributeur des disques d'antibiotiques, Etuve réglé à 37C°, Lames et lamelles, <i>Cellule de Malassez</i>, Boites de Pétri, Ecouvillons, Bain marie, Papier génique.</p>
<p>Produit et Réactifs</p>	<p>Alcool, Eau physiologie stérile, Eau oxygénée, Violet de gentiane, Fuchsine basique, Huile à immersion, le Lugol, Huile de vaseline, Bandelettes réactives (labstix), Bleu de méthylène, Les disques d'antibiotiques, Réactifs de kovacs, Réactif de voges-proskaner,</p>
<p>Milieux de culture</p>	<p>Gélose nutritive, Milieu chromagar, Gélose Muller Hinton, Milieu de Chapman, Milieu de Hektoen, gelose au sang Milieu de T.S.I (Triple Sugar Iron), Milieu sabouraud</p>

- **Annexe 02:** Identification de bactéries sur un milieu de chromagar.

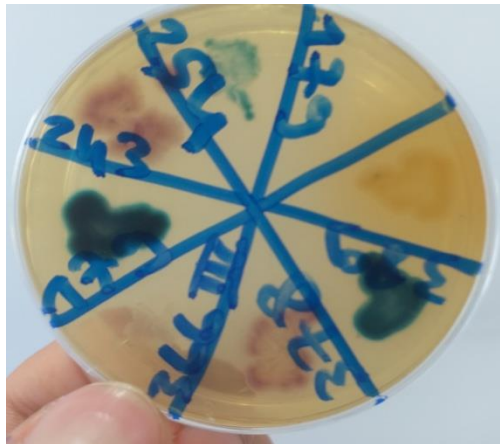
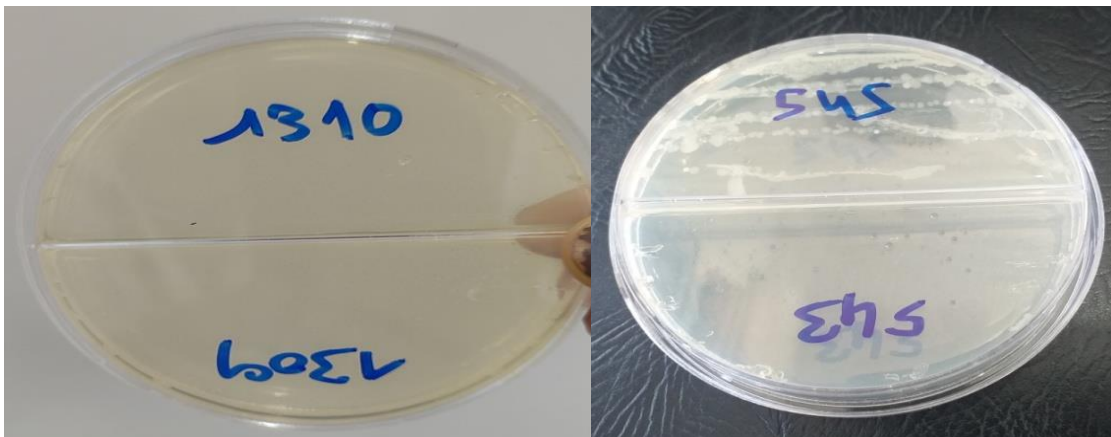


Figure Milieu d'identification chromagar.

- **Annexe 03:** Résultats de l'ensemencement sur une gélose nutritive (GN).



Culture négative. Culture positive.

Résumé :

Les infections urinaires sont reconnues depuis longtemps comme un problème quotidien, fréquent et grave en diabétologie. Elles occupent une place majeure dans la pathologie infectieuse. L'analyse des infections urinaires chez les diabétiques a montré que la fréquence des IU est de 24,5%. Cette fréquence varie selon l'âge et le sexe. L'infection urinaire touche beaucoup les plus de 60ans avec une Prédominance chez les femmes avec un taux de 81,81% versus 18,18% chez les diabétiques hommes. Les germes responsables de ces IU détectés chez les diabétiques sont les E. coli avec un taux de 69,23% suivi par les Entérocooccus spp et Candida spp avec un taux de 15,38%.

Mots clés : Infection urinaire, Diabète, E.coli, HBA1C

Abstract:

Urinary tract infections have long been recognized as a daily, frequent and serious problem in diabetes. They occupy a major place in the infectious pathology. The analysis of urinary tract infections in diabetics has showed that the frequency of UI is 24.5%. This frequency varies according to age and sex. Urinary tract infection affects many over 60s with a predominance in women with a rate of 81.81% versus 18.18% in diabetic men. The germs responsible for these UI detected in diabetics are E. coli with a rate of 69.23% followed by Enterococcus spp and Candida spp with a rate of 15.38%.

Key words: Urinary tract infection, Diabete, E.coli, HBA1C

ملخص :

لطالما تم التعرف على التهابات المسالك البولية على أنها مشكلة يومية ومتكررة وخطيرة في مرض السكري. يشغلون مكاناً رئيسياً في علم الأمراض المعدية. أظهر تحليل التهابات المسالك البولية لدى مرضى السكر أن معدل تكرار UI هو 24.5%. يختلف هذا التردد حسب العمر والجنس. تصيب عدوى المسالك البولية العديد من الأشخاص فوق الستينيات مع غلبة عند النساء بمعدل 81.81% مقابل 18.18% عند الرجال المصابين بالسكري. الجراثيم المسؤولة عن واجهة المستخدم المكتشفة في مرضى السكر هي E. coli بنسبة 69.23% تليها Enterococcus spp و Candida spp بنسبة 15.38%.

E.coli ،HBA1C الكلمات المفتاحية: عدوى المسالك البولية، السكري ،