

**République Algérienne Démocratique et Populaire**  
**Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique**  
**Université de Ghardaïa**



**Faculté des sciences de la nature et de la vie et des sciences de la terre**  
**Département de Biologie**

**Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de**  
**MASTER**

**En : Sciences biologiques**

**Spécialité : Biochimie appliquée**

**Par :** - BENDOUMA M'barka  
- BOUAMER Sirine

**Thème**

**Infections urinaires chez les diabétiques au niveau  
du laboratoire d'EPH TIRICHINE Ibrahim de Ghardaïa**

**Soutenu le : ..... /06/2022, devant le jury**

<b>Mr.BELGHIT Said</b>	<b>MCA</b>	<b>Université de Ghardaïa</b>	<b>Président</b>
<b>M<sup>me</sup>.HABBI Habiba</b>	<b>Médecin</b>	<b>EPH Ghardaïa</b>	<b>Promotrice</b>
<b>M<sup>me</sup>.MEZERAI Rabiha</b>	<b>MCB</b>	<b>Université de Ghardaïa</b>	<b>Co-promotrice</b>
<b>M<sup>elle</sup>.BELABBASSI Ouarda</b>	<b>MAA</b>	<b>Université de Ghardaïa</b>	<b>Examinatrice</b>

**Année universitaire 2021/2022**

# Remerciements

Avant tout, nous remercions le Dieu, tout puissant, le clément et le miséricordieux de nous avoir donné la force et le courage de mener à bien ce modeste travail.

Nous sommes très honorées de remercier Madame HABBI Habiba, Docteur et coordinatrice au niveau de service d'hémodialyse à la wilaya de Ghardaïa, pour l'encadrement de ce modeste travail. Nous vous remercions profondément pour nous 'avoir accordé votre temps, votre patience, votre assistance, votre expérience et vos conseils fructueux et pertinents dans toutes les étapes de ce travail.

Nous tenons à remercier vivement Madame. MEZERAI Rabiha, Maître de conférences B au département de Biologie à l'université de Ghardaïa, pour la confiance qu'elle nous a témoignée en acceptant la direction scientifique de nos travaux. Nous vous sommes reconnaissante de nous 'avoir fait bénéficier tout au long de ce travail de votre grande compétence, de votre rigueur intellectuelle, de votre dynamisme et de votre efficacité certaine que nous n'oublierons jamais.

Nous exprimons nos profonds remerciements à Monsieur BELGHIT Said Maître de conférences A au département de biologie de la faculté des sciences de la Nature et de la Vie de l'université Ghardaïa, en qualité de président de jury, pour le temps consacré à la lecture de cette mémoire et pour les suggestions et les remarques judicieuses que vous nous avez indiqué.

Nous tenons à remercier également madame BELABBASSI Ouarda qui a bien voulu juger et examiner notre travail. Nous vous remercions pour le temps consacré à la lecture ainsi que pour les commentaires nous 'ayant permis de l'améliorer.

Nous adressons nos sincère remerciements à tous les professeurs qui par leurs conseils et leurs efforts durant tous les années qui ont passées avec nous, avant d'arriver là, nous leurs tirons chapeaux pour les efforts et les sacrifices fournis en notre faveur.

# Dédicace

*En témoignage d'amour et d'affection, je dédie ce modeste travail avec une grande fierté à tous ceux qui me sont chers :*



☪ *Ma très chère mère **Fatna**, qui a œuvré pour ma réussite, de par son amour, son soutien, tous les sacrifices consentis et ses précieux conseils, pour toute son assistance et sa présence dans ma vie.*

☪ *Mon très cher père **Ahmed**, qui peut être fier et trouver ici le résultat de longues années de sacrifices et de privations pour m'aider à avancer dans la vie.*

☪ *Que Dieu vous protège et que la réussite soit toujours à ma portée pour que je suis puisse vous combler de bonheur.*

☪ *Mes chère frère **Idriss** et **Khaled** et ma sœur **Houda** puisse Dieu vous donne santé, bonheur et réussite.*

☪ *Mes chères oncles **Mustapha** et sa femme **khadidja** et **Abdel haï** et **Rabah**, mes tantes **Zohra** et **Souda** et **khaira**.*

☪ *Mes cousins **Miloud**, **Lakhdar**, **Mouhamed**, **Omar** et mes cousines **Safia**, **Saliha**, **Halima**. Merci de votre présence, soutien et de m'avoir encouragée à aller plus loin.*

☪ *Ma cher binôme **Sirine**.*

☪ *Tous les autres que je n'ai pas cités mais à qui je pense aussi.*

**M'barka.**

# Dédicace

*Je dédie ce modeste travail à mes plus chers êtres au monde :*



☞ *Mes chères parents : ma mère **Meriem** et mon père **Abdelkader**  
pour leur amour, leur tendresse, et pour leur soutien durant toutes les étapes  
de ma vie. J'espère qu'un jour, je pourrai leur rendre un peu de ce qu'ils ont  
fait pour moi, que Dieu leur prête tout le bonheur.*

☞ *Mon cher frère **Mouhamed** et mes belles sœurs **Assia, Fatima**,  
Pour leurs encouragements et pour leur soutien moral et physique.*

☞ *Mon chère et belle binôme **M'barka**.*

☞ *Mon très cher marié **Youcef**.*

☞ *tous ce qui ont enseigné moi au long de ma vie scolaire .Pour tout leur  
amour, leur soutien, leur encouragement, leur assistance et leur présence dans  
ma vie.*

*A toute ma famille.*

**Sirine**

<b>Liste des Abréviations</b>			
<b>IU</b>	Infection urinaire	<b>HLS</b>	Streptomycine
<b>AX</b>	Amoxicilline	<b>AMP</b>	Ampiciline
<b>AMC</b>	Amoxicilline + Acide clavulanique	<b>VA</b>	Vancomycine
<b>CZ</b>	Cefazoline	<b>FO</b>	Fosfomycine
<b>CTX</b>	Cefotaxime	<b>FA</b>	Acide fusidique
<b>CAZ</b>	Ceftazidim	<b>RA</b>	Rifampicine
<b>CTR</b>	Ceftriaxone	<b>GN</b>	Gélose nutritive
<b>HLG/GEN</b>	Gentamicine	<b>DO</b>	Doxocycline
<b>AK</b>	Amikacine	<b>PN</b>	Polynucléaire
<b>NA</b>	Acide nalidixique	<b>PIP</b>	Piperacilline
<b>OF</b>	Ofloxacin	<b>CEP</b>	Cefoperazone
<b>CIP</b>	Ciprofloxacine	<b>C</b>	Chloramphénicol
<b>CFM</b>	Cefixime	<b>TIC</b>	Ticarcilline
<b>SMZ /COT</b>	Sulfaméthoxazole	<b>TOB</b>	Tobramycine
<b>IPM</b>	Imipénème	<b>EPH</b>	ETABLISSEMENT PUBLIC HOSPITALIER
<b>RP /PT</b>	Pristinamycine	<b>ECBU</b>	Etude cyto-bactériologique des urines
<b>SR</b>	Spiramycine	<b>UFC</b>	Unités formant colonies
<b>E</b>	Erythromycine	<b>ITU</b>	Infection des tracts urinaires

## **Résumé-**

Les infections urinaires représentent un problème majeur de la santé public par leur fréquence et leur morbidité et mortalité.

Notre étude consiste à identifier les différents types d'infections urinaires chez la population atteinte du diabète et les germes responsable au niveau du laboratoire de l'Etablissement Public Hospitalier de Ghardaïa TIRICHINE Ibrahim.

Le diagnostic des infections urinaires ce base sur ECBU étude cyto bactériologique des urines. Les résultats obtenus indiquent qu'il y a une fréquence croissante des infections urinaires chez les diabétiques. Le prélèvement des urines positifs est de 37% avec une prédominance chez les femmes de 83.78% et la tranche d'âge la plus touchée est 31 à 45 ans avec une fréquence de 40.54%. La majorité des infections sont causées par des bactéries, dont les entérobactéries sont les plus fréquentes 77.78% tandis que les autres germes sont présents avec de faibles pourcentages. L'antibiogramme des souches bactériennes a révélé une importante résistance aux bêta-lactamines et plus particulièrement aux pénicillines pour la plupart des germes isolées.

**Les mots clés :** Infections urinaires - diabétiques - Entérobactéries- Ghardaïa – ECBU - antibiogramme.

**Abstract-**

Urinary tract infections are a major public health problem due to their frequency and morbidity and mortality.

Our study is to identify the different types of urinary tract infections in the population with diabetes and the germs responsible at the laboratory of the Public Hospital of Ghardaïa TIRICHINE Ibrahim.

The diagnosis of urinary tract infections is based on ECBU urine cytobacteriological study. The results obtained indicate that there is an increasing frequency of urinary tract infections among diabetics. The collection of positive urine is 37% with a predominance in women of 83.78% and the most affected age group is 31 to 45 years with a frequency of 40.54%. The majority of infections are caused by bacteria, of which enterobacteria are the most common 77.78% while the other germs are present with low percentages. The antibiogram revealed a high resistance to bêta -lactamines and more particularly to penicillin for most of the isolated germs.

**Key words:** Urinary tract infections - diabetics - Enterobacteria- Ghardaïa - ECBU - antibiogram .

## المخلص

تعد التهابات المسالك البولية مشكلة صحية عامة رئيسية بسبب تواترها واعتلالها وكثرة وفياتها.

دراستنا تعتمد على تحديد الأنواع المختلفة من التهابات المسالك البولية لدى السكان المصابون بمرض السكري والجراثيم المسؤولة عنها في مختبر مستشفى العام تيريشين إبراهيم غرداية.

يعتمد تشخيص التهابات المسالك البولية على دراسة البكتيريا الخلوية للبول ECBU. تشير النتائج التي تم الحصول عليها إلى أن هناك تواترًا متزايدًا لالتهابات المسالك البولية بين مرضى السكري. وتبلغ نسبة جمع البول الإيجابي 37 في المائة، وتبلغ نسبة النساء المهيمنة 83.78 في المائة، والفئة العمرية الأكثر تضرراً من 31 إلى 45 سنة بنسبة 40.54 في المائة. غالبية الإصابات ناتجة عن بكتيريا، منها البكتيريا المعوية هي الأكثر شيوعاً بنسبة 77.78٪. بينما توجد الجراثيم الأخرى بنسب منخفضة. كشف مخطط المضادات الحيوية قابلية السلالات البكتيرية للمقاومة عالية لـ  $\beta$ -lactamines وبشكل خاص للبنسلين لمعظم الجراثيم المعزولة.

**الكلمات المفتاحية:** التهابات المسالك البولية - مرضى السكر - معوية - غرداية - ECBU - مخطط المضادات الحيوية.



## Sommaire

Remerciements	
Dédicace	
Liste des abréviations	
Résumé	
Table des matières	
Liste des figures	
Liste des tableaux	
Introduction .....	2
<b>Partie 1 : Synthèse bibliographique</b>	
<b>1.Diabète.....</b>	<b>4</b>
1.1Définition.....	4
1.2.Classification.....	4
1.2.1.Diabète type 1.....	4
1.2.2.Diabète type 2.....	4
1.2.3. Diabète gestationnel.....	5
1.3. Symptômes de diabète.....	5
1.4. Complications de diabète.....	5
1.4.1. Complications métaboliques aigüe.....	6
1.4.2. Complications chroniques.....	6
1.4.3. Complications infectieuses .....	6
1.5. Diagnostique du diabète.....	6
1.5.1. Glycémie .....	6
1.5.2. Hémoglobine glyquée .....	7
<b>2. Infections urinaires .....</b>	<b>7</b>
2.1. Classification.....	7
2.1.1. Cystite .....	7
2.1.2. Urétrite .....	8
2.1.3. Prostatite.....	8
2.1.4. Pyélonéphrite .....	8
2.2. Voies de contamination.....	8
2.2.1. Voie ascendante.....	8
2.2.2. Voie hématogène .....	9
2.2.3. Voie lymphatique .....	9
2.3. Facteurs de risque d'infections urinaires chez les diabétiques :.....	9
2.4. Agents pathogènes en cause.....	9
2.4.1. Bactéries .....	9
2.4.2. Champignons .....	11
2.4.3. Virus.....	12
2.4.4. Parasites.....	12
2.5. Diagnostique des infections urinaires.....	12
2.5.1. Diagnostique clinique .....	12
2.5.2. Diagnostique biologique .....	12
<b>Partie 2 : Etude expérimentale</b>	
1. Lieu et période d'étude .....	16
2. Critères d'inclusion .....	16
3. Critères d'exclusion.....	16
4. Recueil des données.....	16

5. Bandelettes urinaires.....	16
6. Examen cytot bactériologique des urines (ECBU) .....	17
6.1. Prélèvement.....	17
6.2. Conditions de transport et de conservation .....	17
6.3. Examen macroscopique .....	18
6.4. Examen microscopique .....	18
6.4.1. Examen à l'état frais.....	18
6.4.2. Coloration de gram.....	19
6.5. Mise en culture .....	19
6.5.1. Ensemencement .....	19
6.5.2. Isolement sur milieu sélectif.....	20
6.6. Lecture d'un ECBU .....	20
6.7. Tests biochimiques .....	21
6.7.1. Galerie classique .....	21
6.7.2. Galerie Api 20 .....	21
6.8. Identification des levures .....	23
6.9. Antibiogramme.....	23
6.9.1. Interprétation d'antibiogramme :.....	24
<b>Partie 3 : Résultats et discussions</b>	
1. Taux de prélèvement des infections urinaires chez les patients diabétiques .....	26
2. Taux d'infections urinaires selon l'âge chez les patients diabétiques.....	27
3. Taux d'infections urinaires selon le sexe chez les patients diabétiques.....	28
4. Taux des agents pathogènes causals chez les patients diabétiques .....	29
5. Taux des germes urinaires isolés chez les patients diabétiques .....	30
6. Taux de résistance des germes aux antibiotiques chez les patients diabétiques .....	31
6.1 Résistance des <i>Entérobactéries</i> .....	32
6.2 Résistance des <i>Streptococcus</i> .....	32
6.3 Résistance des <i>Staphylococcus</i> .....	33
6.4 Résistance des <i>Pseudomonas</i> .....	33
10. Taux d'infections urinaires fongiques de type <i>Candida albicans</i> .....	33
Conclusion.....	34
Références bibliographiques	
Annexes	

---

## Liste des figures

---

<b>Figure 1:</b> Système urinaire chez l'homme et la femme.....	7
<b>Figure 2:</b> Chimie des urines. ....	17
<b>Figure 3:</b> Aspect physique d'urine. ....	18
<b>Figure 4:</b> Examen directe microscopique de Streptocoque (G x400). ....	19
<b>Figure 5:</b> Coloration de Gram <i>E. coli</i> .....	19
<b>Figure 6:</b> Etape d'ensemencement. ....	19
<b>Figure 7:</b> Croissance bactérienne sur milieu GN. ....	19
<b>Figure 8:</b> Croissance bactérienne dans Mac Conkey. ....	20
<b>Figure 9:</b> Croissance bactérienne dans sang cuit.....	20
<b>Figure 10:</b> Fiche du Système API20E.....	22
<b>Figure 11:</b> Exemple d'API20E <i>Pseudomonas aeruginosa</i> .....	22
<b>Figure 12:</b> Antibiogramme de <i>Staphylococcus</i> . ....	24
<b>Figure 13:</b> Répartition des prélèvements des ECBU chez les diabétiques.....	26
<b>Figure 14:</b> Répartition des infections urinaires selon l'âge chez les diabétiques.....	27
<b>Figure 15:</b> Répartition des infections urinaires selon le sexe chez les diabétiques.....	28
<b>Figure 16:</b> Type de l'agent pathogène causant IU .....	29
<b>Figure 17:</b> Représente la répartition du germe isolé causant IU .....	30
<b>Figure 18:</b> Représentation graphique de taux de résistance des <i>Entérobactéries</i> . ....	32

---

*Liste des tableaux*

---

**Tableau 1:** Les espèces urinaires isolées chez les diabétiques..... 30

---



# *Introduction*

## Introduction

Les infections urinaires constituent un problème majeur de santé publique, les plaçant en deuxième position après les infections respiratoires. Du fait de leur morbidité et mortalité et de leur fréquence (**Larabi et al., 2003**).

Les Infection des Tractus Urinaires (ITU) c'est l'ensemble d'atteintes aux composantes de l'arbre urinaire, caractérisé par la présence de quantités significatives des germes pathogènes dans les urines (**Elkharrat et al ., 2007**).

Le diabète est défini comme une augmentation chronique de la concentration du glucose dans le sang (Hyperglycémie) (**Michel, 2001**).

Depuis quelques années, le diabète est devenu un problème majeur de santé publique. Pendant des décennies, il a été considérée comme une maladie endémique des pays riches, mais il touche actuellement principalement les pays en développement et même des classes de groupe sociaux les plus vulnérables (**Zaoui et al ., 2007**).

En 2010, plus de 6 % de la population de l'OCDE (Organisation de coopération et de développement économiques), soit 83 millions, souffraient du diabète (de type 1 ou de type 2) (**Franc, 2013**).

La prévalence du diabète en Algérie continue d'augmenter couvrant 14,4% de la population âgée de 18 à 69 ans, soit environ 4 millions patients diabétiques en Algérie en 2018 (**Belhadj et al ., 2019**).

Notre travail consiste à:

- Evaluer la fréquence de l'infection urinaire chez les diabétiques.
- Déterminer les germes responsables de l'infection urinaire chez les diabétiques.



# *Partie I*

# *Synthèse bibliographique*

## 1. Diabète

### 1.1 Définition

Le diabète est défini par l'hyperglycémie qui survient lorsque la quantité d'insuline plasmatique n'est plus produite et/ou lorsqu'elle n'est pas suffisamment active par rapport aux besoins de l'organisme. La physiopathologie qui sous-tend ce défaut est complexe et hétérogène et permet de distinguer différents types de diabète, notamment le diabète type 1, le diabète de type 2 et le diabète gestationnel (**Tenenbaum et al., 2018**). Ils ont en commun une augmentation de la glycémie et du risques de complications microvasculaires spécifiques : rétinopathie, néphropathie et neuropathie (**Belkaddar, 2010**).

### 1.2 Classification

#### 1.2.1. Diabète type 1

Anciennement connu sous le nom de Diabète sucré Insulino - Dépendant (IDD) ou diabète juvénile. Le diabète maigre (grand appétit avec polyurie et polydipsie) représente environ 10 à 15 % des diabètes, qui sont dus à la destruction des cellules bêta qui conduisent à un manque marqué d'insuline d'origine Immunologique (**Maunand, 2002**). Le diabète de type 1 est l'une des maladies chroniques les plus courantes chez les enfants et devient de plus en plus prématuré (**Pelicand et al., 2012**). Plusieurs groupes de facteurs sont impliqués:

- Facteurs immunitaires : le déficit de sécrétion d'insuline, qui provoque une hyperglycémie chronique et suit la destruction auto-immune des cellules  $\beta$  pancréatiques fabricant l'insuline (**Daems et al., 2019**).
- Facteurs génétiques : l'existence d'une prédisposition génétique mais le mode de transmission est non spécifiée (**Jaffeux, 2019**).
- Système HLA : porteurs de certains antigènes HLA (HLA B8, HLA DR3) et (HLA DR4) ont un risque plus élevé de développer un diabète (**Jaffeux, 2019**).
- Facteurs viraux : le diabète est favorisé par une maladie virale aiguë groupe Coxsackie (**Jaffeux, 2019**).

#### 1.2.2. Diabète type 2

Le Diabète sucré Non Insulino - Dépendant (DNID), est due à une carence relative ou à une sécrétion anormale en insuline, avec une résistance à l'insuline (insulino-résistance).



D'autre part, les cellules sont encore capables de produire de l'insuline, mais elles ne parviennent pas à compenser la résistance à l'insuline (**Goldenberg et Punthakee, 2013**). Les facteurs favorisant l'apparition de diabète type 2, sont génétiques et environnementaux. Les contributions génétiques sont prédominantes et sont de nature polygénique. L'obésité, en particulier dans la distribution abdominale, est le plus fort facteur prédisposant au diabète de type 2 (80% des personnes atteintes de diabète sont en surpoids avec manque d'activité physique). La croissance de la population industrialisée représente également un facteur qui favorise le diabète (**Fery et Paquot, 2005**).

### 1.2.3. Diabète gestationnel

Diabète gestationnel (DG) est défini par l'Organisation Mondiale de la Santé (O.M.S.) comme une anomalie de l'homéostasie des glucides conduit à une hyperglycémie de sévérité variable, apparaît ou est reconnu au cours d'une grossesse (**Vanderijst et al., 2012**). Le risque de développer un diabète de type 2 après la grossesse (7 fois plus que sans diabète gestationnel) (**Bellamy et al., 2009**). Les facteurs principaux du diabète gestationnel sont l'âge, les antécédents familiaux de diabète type 2 au premier degré, la macrosomie fœtale comme : une grossesse tardive (âge maternel supérieur à 35 ans), le surpoids et l'obésité et le syndrome des ovaires poly-kystiques (**Bougherara et al., 2017**).

### 1.3. Symptômes de diabète

- La polyurie osmotique est responsable de mictions fréquentes diurnes et nocturnes "nycturie" et provoque une polydipsie (**Bouhours-Nouet et Coutant, 2005**).
- La polyphagie est due à la diminution de la production de leptine, une hormone fabriquée par les cellules graisseuses et qui envoie un signal de satiété à l'hypothalamus. La sensation de faim est alors accrue (**Bernard, 1993**).
- l'asthénie (affaibli) et l'amaigrissement (la perte de poids) portant à la fois sur le tissu adipeux et musculaire (**Djrolo, 2009**).

### 1.4. Complications du diabète

Le diabète responsable de plusieurs complications, notamment : complications métaboliques, chroniques et autres complications infectieuses.

### 1.4.1. Complications métaboliques aiguë

Il existe 2 complications métaboliques dans le cas du diabète type 1 :

- L'hypoglycémie est une complication iatrogène. Elle est due cette fois-ci à une insulinothérapie excessive par rapport aux besoins en insuline. Tout comme dans le cas de la céto-acidose, le déséquilibre est souvent dû à un facteur déclenchant (**Fischer et al., 2017**).
- L'acidocétose diabétique résulte d'une carence d'insuline relative ou totale, métabolique fréquente (**Tenoutasse et al., 2010**).

### 1.4.2. Complications chroniques

L'hyperglycémie chronique est à l'origine d'anomalies métaboliques et vasculaires. Parmi les facteurs qui distinguent les voies accélérées des polyols, la saccharification des protéines, le métabolisme anormal des acides gras essentiels, l'augmentation des voies oxydatives, le manque de peptide C et l'augmentation de la production de facteurs de croissance (**Raccah, 2004**).

### 1.4.3. Complications infectieuses

Le diabète est un facteur de risque de complications et de sévérité des infections urogénitales qui nécessitera une hospitalisation et qui devient mortel. Ce risque est d'autant plus important quand il est associé au diabète des co-morbidités et de l'âge (**Sultan et Bauduceau, 2020**).

## 1.5. Diagnostique du diabète

Les critères de diagnostic du diabète sont :

### 1.5.1. Glycémie

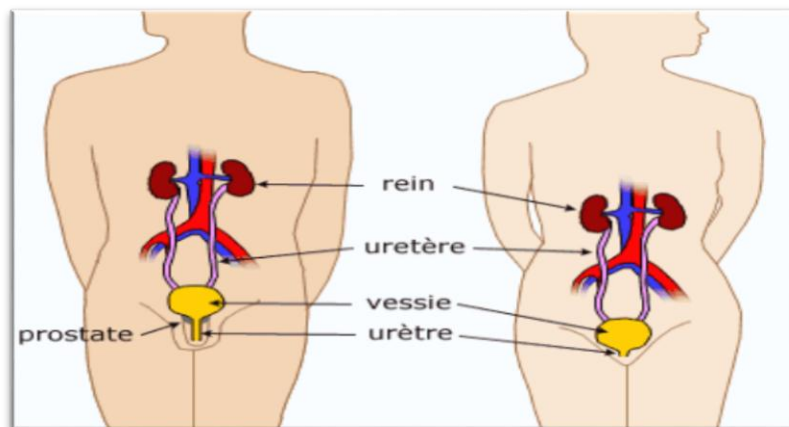
La glycémie est la concentration de glucose (sucre) dans le sang. Elle est exprimée en grammes par litre (g/L) ou en milli moles par litre (mmol/L). Chez un individu en début de jeûne, c'est-à-dire l'absorption intestinale est terminée, la glycémie est normalement voisine de 5mmol/L ; mais elle peut varier au cours de la journée. Si la glycémie est trop élevée (> 1,05g/L), on parle d'hyperglycémie et d'hypoglycémie si elle est basse (<0,70g/L) (**Gbatcho et al., 2012**).

### 1.5.2. Hémoglobine glyquée (HbA1c)

L'HbA1c est définie par la liaison lente et irréversible du glucose à la valine N-terminale d'une ou des deux chaînes  $\beta$  de l'hémoglobine A (HbA). C'est un marqueur de plus en plus important pour son rôle à la fois dans le diagnostic et le suivi des patients atteints de diabète de type 1 et de type 2, reflétant en moyenne 2 à 3 mois d'équilibre glycémique (Zendjabil, 2015).

## 2. Infections urinaires

Les infections des voies urinaires regroupent en ensemble d'infection de l'un des constituants de l'arbre urinaire ou de ses annexes, leur point commun est la présence de bactérie dans le tractus urinaires. L'appareil urinaire se compose de deux reins, des uretères, d'une vessie, d'un urètre (figure 1) (Lobel et Soussy, 2007).



**Figure 1:** Système urinaires chez l'homme et la femme (Ait Miloud, 2011).

### 2.1. Classification

Selon la localisation, quatre types d'infections sont décrites : cystite, urétrite, prostatite et pyélonéphrite (Ghourri *et al.*, 2014).

#### 2.1.1. Cystite

La cystite chez l'enfant se manifeste par des signes urinaires fonctionnels tels que pollakiurie, d'impériosités mictionnelle, dysurie, urine brûlante et parfois hématurie macroscopique. Chez les petits enfants, ces symptômes peuvent être difficiles à reconnaître, uniquement des douleurs abdominales et pelviennes (Bacchetta et Boyer, 2020) et chez

les femmes il s'agit d'une inflammation infectieuse de la paroi de la vessie. La raison principale est anatomique (**Bitton, 2007**).

### 2.1.2. Urétrite

L'urétrite est une inflammation de l'urètre et des glandes autour de l'urètre (péri urétrales). La cause est généralement infectieuse, sexuellement transmise. Les principales bactéries responsables sont le gonocoque, *le Chlamydiae*, *les Mycoplasmes* et *le Trichomonas* beaucoup plus rarement. On retrouve d'autres facteurs étiologiques : calculs, irritations traumatiques, condylomes et allergies (**Dominique et al., 2004**).

### 2.1.3. Prostatite

C'est une inflammation du tissu prostatique, surtout chez les hommes (**Cothelineau et Volloncién, 2000**). La prostatite est un syndrome caractérisé par des symptômes douleurs urinaires (polyurie, algurie, dysurie), pelviennes ou rectales et parfois troubles sexuels (inconfort à l'éjaculation et une hématospermie) (**Zanella et al., 2017**).

### 2.1.4. Pyélonéphrite

Elle caractérise l'infection des voies urinaires supérieures, du bassin et du parenchyme rénal. Les signes généraux sont tachycardie, fièvre, sueurs voire malaise. Les symptômes digestifs tels que la constipation ou alternance diarrhée/constipation et anorexie, peuvent être au premier plan (**Bruyere et al., 2008**).

## 2.2. Voies de contamination

### 2.2.1. Voie ascendante

Cette voie est plus fréquente, l'urètre est parfois colonisé par les bactéries d'origine périnéale, alors que les urines sus-vésicales et vésicales sont normalement stériles. En remontant l'urètre ces bactéries peuvent aussi gagner la vessie, où elles se multiplient (cystite). De là, elles atteignent parfois les uretères puis les reins (pyélonéphrite), ou sont localisées dans la prostate masculine (prostatite) (**Anglaret et Mortier, 2003**). La cystite à *Candida* (candidose) se développe par voie ascendante (**Querin et Valiquette, 2000**).

### 2.2.2. Voie hématogène

L'infection par voies hématogène est plus fréquente chez les nourrissons (**Balighian et Burke, 2018**), et est moins fréquente chez l'adulte. Les exceptions les plus notables chez les patients atteints de tuberculose active, les infections des voies urinaires hématologiques peuvent atteindre tous les niveaux (**Querin et Valiquette, 2000**).

### 2.2.3. Voie lymphatique

L'infection par voies lymphatique est rare, l'étude du système lymphatique du tractus génital permet d'expliquer la propagation des infections, de l'épididyme aux testicules et des vésicules séminales à la prostate et les voies urogénitales féminines par les lymphatiques utérins (**Clavert et Craz, 1994**).

## 2.3. Facteurs de risque d'infection urinaires chez les diabétiques

Chez les personnes diabétiques, la glycémie mal équilibré (taux de sucre élève dans l'urine) est l'un des facteurs favorisant l'infection urinaire, même ils sont considéré comme des patient immunodéprimés (**Rostoker et al., 1991**).

Une mauvaise hygiène locale, un phimosis serré, une vulvite, un reflux vaginal, une constipation ou un déficit immunitaire congénital ou acquis sont des facteurs favorables aux infections urinaires. La lithiase urinaire peut également favoriser ou induire le développement de l'IU. Le cathétérisme vésical ou le cathétérisme urinaire à long terme est également un facteur de risque connu (**Iacobelli et al., 2009**).

## 2.4. Agents pathogènes en cause

Les agents pathogènes les plus courants des infections des voies urinaires sont :

### 2.4.1. Bactéries

La majorité des germes responsables d'infections de l'appareil urinaire sont des entérobactéries d'origine digestive et en particulier *E. coli*, qui est le germe le plus fréquemment isolé, suivi de *Klebsiella pneumoniae* et de *Proteus mirabilis* (**Sekhsokh et al., 2008**).

## A. Bacilles à gram négatif

### A.1. *Escherichia Coli*

Il est constitué de bacilles à Gram négatif mobiles par des cils peritriches ou immobiles. D'une taille est approximativement de 1 à 2 microns en longueur et de 0.5 à 1.0 micron en largeur, et la croissance optimale se situe entre 30 et 37°C ; la majorité des souches se multiplient encore à 41 et à 44°C; elles en sont incapables à 4°C; elles ne peuvent se développer en présence de KCN (Gavini *et al.*, 1981).

### A.2. *Klebsiella*

*Klebsiella* est un bacille Gram-négatif, immobile, de taille comparable à *Escherichia coli*, qui est très souvent enveloppé. *Klebsiella pneumoniae* a la forme d'une canne. Il est court de 1 à 2µm de longueur sur 0,5 à 0,8 µm de largeur. Les cellules peuvent être organisées individuellement, par paires, en chaînes et parfois en groupes. Il n'a pas de flagelles (il n'est donc pas mobile) et possède une capsule proéminente (Sidibé, 2020).

### A.3. *Proteus*

Les *Proteus* sont des *Entérobactérie*, cultive aux milieux simples à 37°C. Ils caractérisent par leur uréase hautement active, qui produit du H<sub>2</sub>S, d'une gélatinase et leur pouvoir glucidolytique faible, bacille Gram (-) aéro-anaérobie, oxydase (-), nitrate réductase (+) (Leulmi, 2015).

### A.4. *Enterobacter*

Ils appartiennent à la famille des bactéries intestinales mobiles(*Enterobactérie*), qui se développent rapidement dans tous les milieux d'isolement et sont des bacilles à Gram négatif. Le genre *Enterobacter* comprend plusieurs espèces mais surtout *E. cloacae* ; *E. aerogenes*; *E. gergovia*. Les *Enterobacter* sont généralement résistants aux céphalosporines (Starr *et al.*, 1981).

### A.5. *Serratia marcescens* :

*S. marcescens* (espèce type de *Serratia*), sont des *Entérobactérie*, Bacilles à Gram- Il se trouve naturellement dans le sol et l'eau et produit un pigment rouge à température ambiante. Bien que précédemment considérée comme non pathogène, cette espèce est

devenue un agent pathogène opportuniste important trouvé dans les épidémies nosocomiales au cours de la dernière décennie (**Mahlen, 2011**).

#### **A.6. *Pseudomonas aeruginosa***

Il appartenant à la famille des *pseudomonadaceae*, *P. aeruginosa* est un mince bacille Gram négatif, de 1 à 3 µm de long et de 0,5 à 1 µm de large, mobile par un flagelle polaire, plutôt en ligne droite, sans spores et parfois capsule. Cette bactérie est aérobie stricte, elle se développe bien à 37°C (**Khalifa et al., 2011**).

#### **A.7. *Citrobacter***

Ils sont des bacilles Gram(-) de la famille des *Enterobacteriaceae*, ayant l'enzyme B-galactosidase, utilisant le citrate de Simmons comme seule source de carbone. Ils sont présents dans l'eau, le sol et les aliments. Ce sont des bactéries qui cohabitent dans le tube digestif des humains et des animaux (**Avril, 1988**).

### **B. Cocci à Gram positif**

Les infections urinaires à cocci à Gram positif sont rares. Ce sont les staphylocoques aérobies anaérobies facultatifs, ils ont de la catalase, généralement ils sont regroupés en amas (**Pilly, 2008**).

Le genre *Staphylococcus* comprend les commensaux et les agents pathogènes des animaux et des humains. En particulier, *Staphylococcus aureus* et *S. epidermidis* provoquent de nombreux types d'infections humaines et devenir plus résistant aux antibiotiques dans les dernières années (**Moller et al., 2019**).

#### **2.4.2. Champignons**

*Candida albicans* est l'infection fongique la plus fréquente en pathologie humaine et plus rarement le *Candida tropicalis* (**Pihet et Marot, 2013**). La *Candida*, étant des micro-organismes commensaux, endogènes ou exogènes, s'adaptent différenciellement aux parasites et leur pathogénicité ne se manifeste qu'en présence de facteurs favorables, dits « facteurs de risque », locaux ou généraux (**Develoux et Bretagne, 2005**).

### 2.4.3. Virus

Des investigations microbiologiques peuvent notamment révéler la présence de virus dans les urines. Dans de rares cas, les virus reflètent en fait des dommages organiques des voies urinaires. Les adénovirus de types 11 et 21 peuvent provoquer une cystite hémorragique, en particulier chez les enfants d'âge scolaire. Après une greffe d'organe, l'infection à cytomégalovirus peut endommager les organes des reins et de la vessie (**Querin et Valiquette, 2000**).

### 2.4.4. Parasites

La vessie et l'uretère peuvent être envahis par un parasite appelé le *Schistosoma haematobium*. Le *Schistosoma haematobium*, ou Schistosoma urinaire, est causée par une réaction granulomateuse aux œufs sur la paroi de l'uretère et de la vessie (**Degouvello et al., 2004**).

## 2.5. Diagnostique des infections urinaires

### 2.5.1. Diagnostique clinique

Sur la base de tableaux cliniques évocateurs, associant :

- Signes généraux d'infection (fièvre inexplicée, frissons, faiblesse).
- Signes urinaires fonctionnels (brûlure, urgence, miction fréquente, difficulté à uriner).
- Signes biologiques (hyperleucocytose et syndrome inflammatoire).
- Douleur périnéale ou pelvienne (**Nicolle, 2014**).

### 2.5.2. Diagnostique biologique

L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU), peut confirmer le diagnostic d'infection des voies urinaires, ce qui signifie la présence de bactéries dans les urines, qui sont généralement stériles (**Himi et Zouhair, 2016**).

On recherche également une hyperleucocytose, une accélération de la vitesse de sédimentation, et des marqueurs d'inflammation qui sont augmentés en cas d'infection haute (en pratique c'est le dosage de la protéine C réactive (CRP) qui a le plus d'intérêt) (**Seddiki, 2007**).





## *Partie II*

# *Etude expérimental*

## **1. Lieu et période d'étude**

La période d'étude a été réalisée, entre 05/12/2021 jusqu'à le 17/02/2022 au sein du laboratoire d'EPH TIRICHINE Ibrahim GHARDAIA, les services concernée sont : médecine interne, hémodialyse et des patients externes.

## **2. Critères d'inclusion**

Les éléments de notre échantillon, sont des patients diabétiques des deux sexes hommes et femmes, soit hospitalisé au niveau du service de médecine interne ou d'hémodialyse ou des externes, qui présentent des signes cliniques d'infection urinaire.

## **3. Critères d'exclusion**

- Tous les patients non diabétiques ayant une infection urinaire.
- Les femmes enceintes (grossesses).

## **4. Recueil des données**

Se fait à l'aide d'une fiche formulaire portant tous les renseignements des patients (annexes 1) figuraient sur ces fiches, les renseignements suivants :

- Des renseignements généraux (non, prénom, âge, sexe .numéro de téléphone).
- Le médecin traitant.
- Mode de recueil.
- Renseignement clinique.
- Des renseignements thérapeutiques.

## **5. Bandelettes urinaires**

Les bandelettes urinaires sont largement utilisés et permet tout d'éviter un nombre considérable d'ECBU avec un excellent niveau de sécurité. En effet, une bandelette urinaire négative (leucocytes – et nitrites –) correctement réalisée permet d'exclure avec une excellente probabilité le diagnostic d'infection urinaire (valeur prédictive négative supérieure à 95 % pour la cystite simple). Une bandelette urinaire réactives positive (nitrites + et/ou leucocytes +) (figure 2) ne permet pas d'affirmer le diagnostic, mais elle a une excellente valeur d'orientation (**Doco-Lecompte, 2010**).



**Figure 2:** Chimie des urines.

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

L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) est l'analyse microbiologique la plus fréquemment réalisée en laboratoire. Le prélèvement urinaire et son transport requièrent des précautions strictes. L'analyse permet principalement de rechercher la présence d'une infection urinaire, de déterminer les germes responsables (**Janvier *et al.*, 2008**), l'adaptation du traitement et le suivi de son efficacité (**Berthélémy, 2016**).

### 6.1. Prélèvement

Après lavage hygiénique des mains et une toilette soignée au savon ou antiseptique doux de la région vulvaire chez la femme et du méat chez l'homme suivi d'un rinçage, le sujet élimine le premier jet pour ne recueillir dans un tube à urine stérile que les 20 ml en prenant soin de ne pas toucher le bord supérieur du pot.

Au cours de la période d'étude nous avons reçu 100 échantillons d'urine. Pour les patients externes les échantillons sont prélevés à domicile et envoyés immédiatement au laboratoire qui ne dépasse pas le délai d'une heure.

### 6.2. Conditions de transport et de conservation

Pour les patients qui l'on fait à domicile

- Doit être envoyé au laboratoire rapidement.

- Elles ne doivent jamais être conservées plus de 2 heures à température ambiante ou à défaut conservées à +4°C pour une durée maximale de 24 heures.
- Des milieux de transport contenant de l'acide borique permettent de conserver les urines pendant 48heures.

### 6.3. Examen macroscopique

Il permet de constater les modifications des caractères physiques présentes dans les urines : couleur, odeur, aspect.

Alors que l'urine normale est claire de couleur jaune citrine (figure 3 pot N° 222) et l'urine infectée peut être trouble, ictérique, hématurique et de mauvaise odeur.

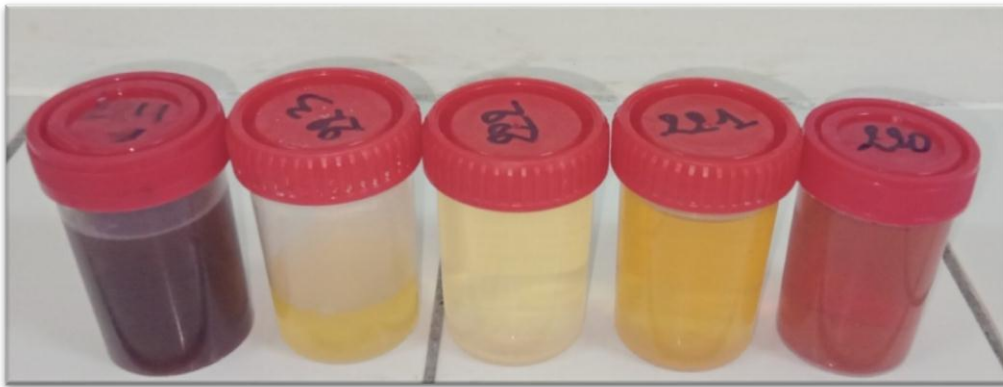


Figure 3: Aspect physique d'urine.

### 6.4. Examen microscopique

Cette observation microscopique est faite au microscope optique (G x400) entre lames et lamelle avec une goutte de culot d'urine. Cette observation est suivie par la quantification des leucocytes (globules blanc), les hématies (globules rouge) et les bactéries.

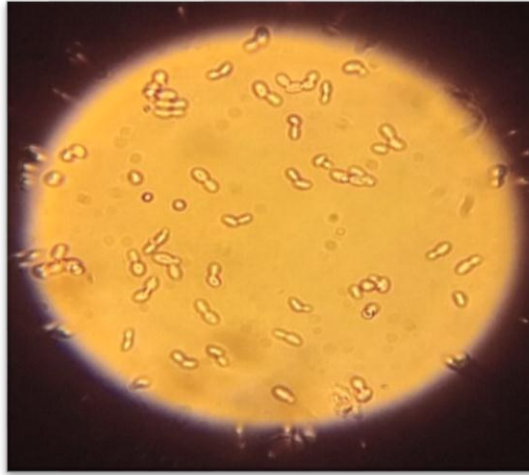
#### 6.4.1. Examen à l'état frais

##### A. Leucocyturie

La leucocyturie se définit par la présence de globule blanc dans les urines. A l'état normal, l'urine est très pauvre en éléments cellulaires : moins de leucocytes  $10^4$ UFC/ml, quelques cellules de desquamation de la muqueuse. On peut aussi trouver dès les formes irrégulières (cylindres hyalins et de cristaux), ainsi que divers germes mobiles ou fixe (figure 4).

## B. Hématurie

Il y a plusieurs forme des hématies : intacts - en oursin –aspect fantomatique. Les urines normales contiennent moins de 10 hématies /mm<sup>3</sup>, on parle d'hématurie au-delà de ce seuil.



**Figure 4:** Examen directe microscopique de Streptocoque (G x400).

### 6.4.2. Coloration de Gram

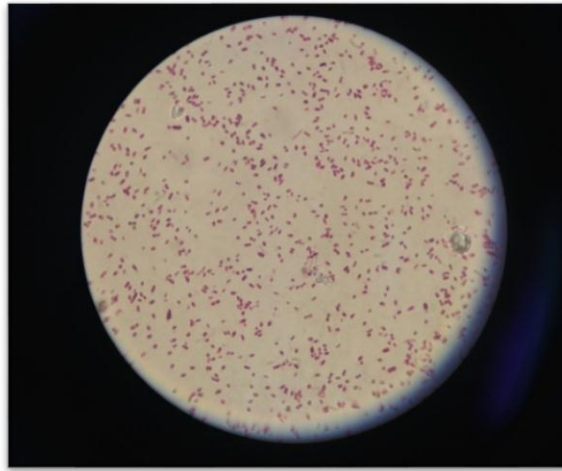
C'est la coloration la plus utilisée dans la bactériologie, elle a permis d'apprécier la morphologie des bactéries ainsi que leur Gram, leur regroupement et surtout l'intensité de l'infection (figure 5).

#### a. Les étapes :

- Fixation à la chaleur et à l'alcool.
- Coloration primaire au violet de gentiane.
- Mordançage au lugol.
- Différenciation à l'alcool.
- Coloration secondaire à la fuchsine. (**Kouta, 2008**).

#### b. Résultats :

- Les bactéries à Gram positif sont violettes.
- Les bactéries à Gram négatif apparaissent roses.



**Figure 5:** Coloration de Gram *E. coli*.

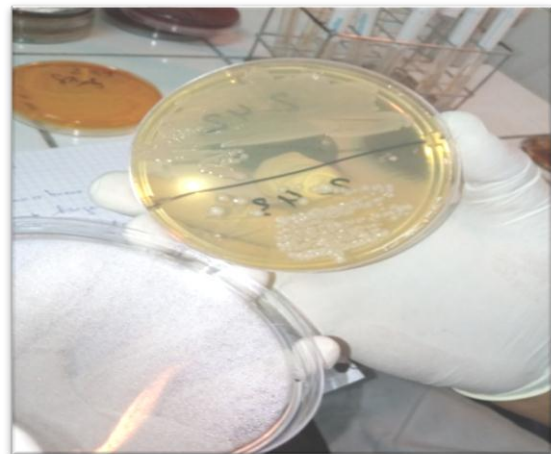
## 6.5. Mise en culture

### 6.5.1. Ensemencement

La culture doit répondre à un double objectif : isoler et énumérer les espèces bactériennes. C'est la seule méthode qui permette une détermination précise des micro-organismes résidant dans l'urine. Une grande partie des bactéries responsables des infections urinaires ne sont pas fastidieuses et sont cultivées sur gélose ordinaire, gélose nutritive (GN). Initialement, l'ensemencement se faisait en prélevant une goutte de l'échantillon déposé sur la surface de la GN à ensemer.



**Figure 6:** Etape d'ensemencement.

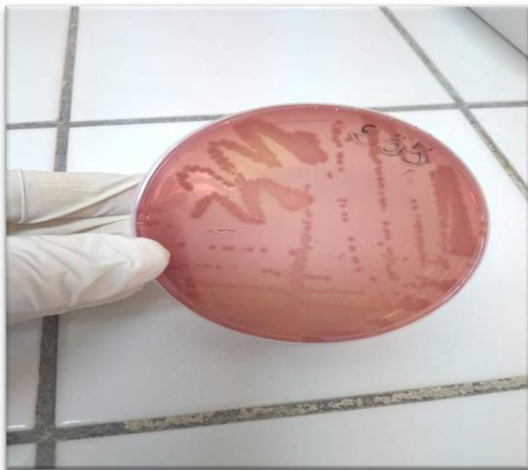


**Figure 7:** Croissance bactérienne sur milieu GN.

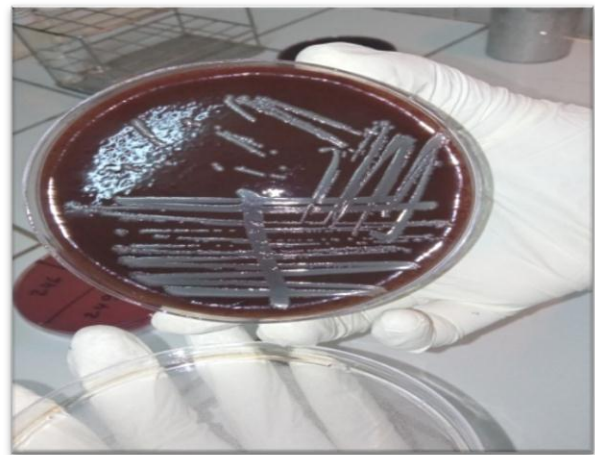
### 6.5.2. Isolement sur milieu sélectif

Après coloration de gram si on observe :

- milieu gélose au sang frais est le milieu sélectif au *Streptocoque*.
- milieu de Chapman pour les *Staphylocoque*.
- Mac Conkey permettent la croissance des bacilles Gram négatif (figure8).
- Une gélose au sang cuit pour les bactéries exigeantes (figure 9).



**Figure 8:** Croissance bactérienne dans Mac Conkey.



**Figure 9:** Croissance bactérienne dans sang cuit.

### 6.6. Lecture d'un ECBU

- Leucocyte  $\geq 10^4$  UFC/mL et germe  $> 10^3$  UFC/mL: la présence d'infection urinaire (colonisation).
- Leucocyte  $\geq 10^4$  UFC/mL et germe  $\leq 10^3$  UFC/mL: leucocyturie sans germe.
  - germe particuliers (BK, bilharziose).
  - inflammation voie excrétrice : tumeurs, calculs.
  - décapité par des antibiotiques.
- Leucocyte  $< 10^4$  UFC/mL et germe  $> 10^3$  UFC/mL : contamination du prélèvement.
  - surtout si plusieurs germes.
- Leucocyte  $< 10^4$  UFC/mL et germe  $< 10^3$  UFC/mL : absence d'infection (pas de colonisation).

## 6.7. Tests biochimiques

### 6.7.1. Galerie classique

**Test de la catalase :**  $\text{H}_2\text{O}_2$  (aq) [ $\text{H}_2\text{O}$  (l) +  $\frac{1}{2}\text{O}_2$  (g)]

- Ajouter eau oxygénée volume 10 sur une lame propre et sèche.
- Ajouter l'inoculum bactérien à l'aide d'une pipette pasteur.
- Observez immédiatement.
- Au contact d'une colonie isolée ou sur la pente d'une culture en gélose, déposer une goutte d'eau oxygénée.
- Observez immédiatement (**Boussena, 2019**).

**Lecture :**

- Apparition de bulles d'air, dégagement d'oxygène gazeux : catalase +
- Pas de bulles : catalase - .

**Test oxydase :**

- À l'aide de pinces, placez le disque d'oxydase sur une lame.
- Sélectionnez une colonie représentative et bien isolée de culture fraîche pour les tests.
- Prenez la colonie sélectionnée avec un bâton.
- Frottez doucement la colonie sur la plaque et observez l'apparition de la couleur violette dans les 30 secondes (**Boussena, 2019**).

**Résultat :**

- Réaction positive : apparaît bleu foncé à violet en 30 secondes.
- Réaction négative : pas de coloration ni coloration au bout de 30 secondes.

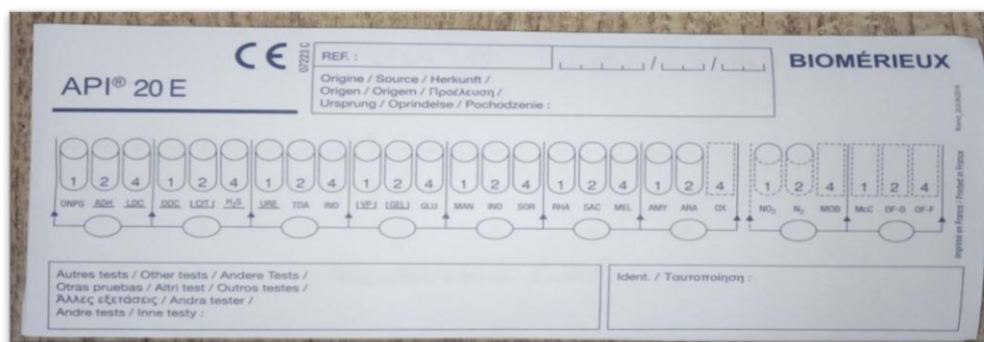
### 6.7.2. Galerie API 20<sup>E</sup>

Un système standardisé d'identification des *Enterobacteriaceae* et autres bacilles à Gram négatif pas fastidieux, comprend 21 tests biochimiques miniaturisés, ainsi qu'une base de données. La lecture de tableaux miniature d'API20 dans (annexe 2).



**Mode de fonctionnement :**

- Préparer une suspension bactérienne et remplir les puits d'API 20 E.
- Pour les tests nécessitant des bactéries anaérobies (HDL, LDC, etc.), une goutte d'huile de paraffine est ajoutée.
- Le système API est rempli d'eau, pour assurer l'uniformité de la température et humidité.
- Incubez le plateau à 37 °C pendant 18 à 24 heures (figure 11) (**Bio Mérieux, 2010**).



**Figure 10:** Fiche du Système API20E.



**Figure 11:** Exemple d'API20E *Pseudomonas aeruginosa*.

### 6.8. Identification des levures

Après les avoir observés à l'état frais dans le microscope, on procède à leur isolement au milieu Sabouraud.



**Figure 12:** Croissance de *Candida albicans* sur milieu Sabouraud.

### 6.9. Antibiogramme

Il s'agit d'un test biologique de laboratoire qui mesure la résistance bactérienne *in vitro*. En fait, il est possible de classer les bactéries, d'aider les médecins à choisir les antibiotiques et éventuellement d'aider au diagnostic. Le but d'antibiogramme c'est la prise de décision thérapeutique.

#### Technique :

- A proximité du bec Bunsen et à l'aide d'une anse de platine stérilisée au préalable prélever un ou deux colonies isolées sur milieu de culture.
- Les déposer dans un tube contenant 10 ml d'eau physiologique, bien mélanger la préparation.
- Inonder la boîte contenant milieu de Mueller- Hinton par la préparation
- Ré aspirer soigneusement à la pipette Pasteur l'excès de suspension ou rejeter dans un Becher d'eau de Javel.
- Sécher le milieuensemencé pendant 15 minutes à 37C°.
- Appliquer des disques d'antibiotiques à l'aide d'une pince flambée ou distributeur.

- Incuber les boîtes dans l'étuve à 37C° pendant 18 heures (**Kouta, 2008**).

### 6.9.1. Interprétation d'antibiogramme :

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

- Vérifier la pureté de la souche.
- Mesurer à l'aide d'une règle graduée ou d'un pied de Coulis les diamètres des zones d'inhibitions et comparer les résultats aux valeurs critiques des tableaux du Comité d'Antibiogramme de la Société Française en Microbiologie (CASFM).

#### Interprétation :

- Sensible (S) : si le diamètre d'inhibition est inférieur au diamètre de la concentration critique c.
- Intermédiaire (I) : le diamètre d'inhibition (correspondant à la CASFM) supérieure au diamètre de la concentration critique C.
- Résistante (R) : si le diamètre d'inhibition est compris entre les diamètres de concentrations critique C et c (**Kouta, 2008**).



**Figure 12:** Antibiogramme de Staphylocoques.

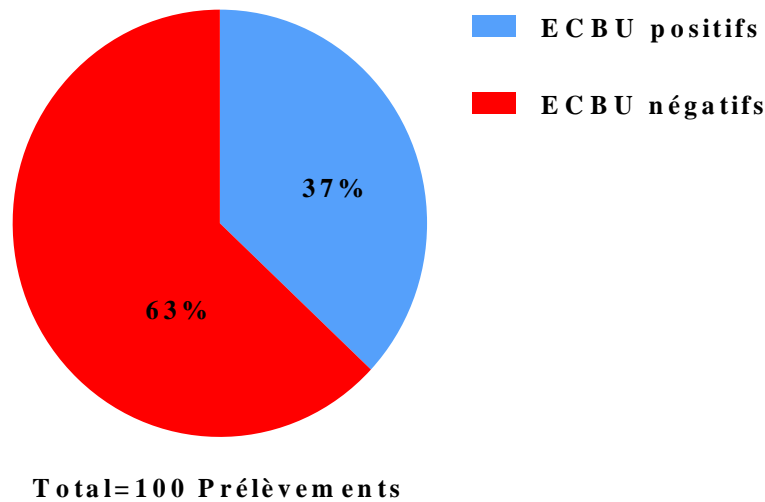


## *Partie III*

# *Résultats et discussion*

## 1. Taux de prélèvement des infections urinaires chez les patients diabétiques

La figure 13 représente la répartition des prélèvements ECBU chez les patients diabétiques pendant la période d'étude.



**Figure 13 :** Répartition des prélèvements des ECBU chez les diabétiques.

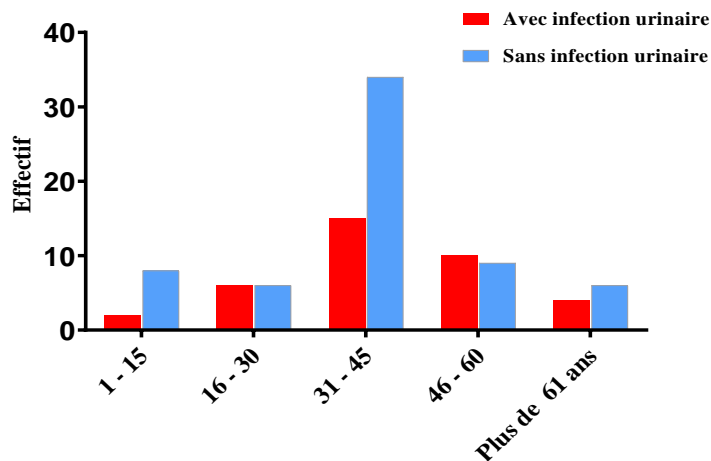
D'après les résultats recensés nous avons remarqué, après avoir fait les 100 ECBU on a obtenu 63 ECBU négatifs (Absence d'une infection urinaires), et 37 ECBU positifs (Présence une infection urinaires), donc les ECBU négatifs sont les plus fréquents. Ces résultats sont plus proches de ceux retrouvés par (**Kouta,2008**) qui a déclaré 48 cas négatifs et 25 cas positifs de 73 prélèvements, parallèlement avec des études réalisées au Maroc, (**Himi et Zouhair, 2016**) sur environ 634 prélèvements on a détecté 509 cas négatifs (80.28%) et 125 cas positifs (19.72%).

Les causes principales de l'apparition des sujets diabétiques avec IU (positifs) sont expliquées par le fait qu'ils sont des individus immunodéprimés, et qu'ils présentent une augmentation de l'adhérence bactérienne, et une diminution de la sécrétion des cytokines avec une quiescence bactérienne (**Radi et al ., 2008**).

## 2. Taux d'infections urinaires selon l'âge chez les patients diabétique

Au vu des résultats de la figure suivante (figure 14), il est constaté que la distribution des infections urinaires chez les diabétiques selon l'âge est comme de suit :

- 1-15 ans : 2 cas avec IU (5.40%) et les patients diabétiques sans IU 8cas (12.70%).
- 16-30 ans : 6 cas avec IU (16.22%) et les patients diabétiques sans IU 6cas (9.52%).
- 31-45 ans : 15 patients infectée (40.54%) ,34 patients non infectée (53.97%).
- 46-60 ans : nous avons reçu 10 cas (27.03%) avec IU, et 9 cas sans IU (14.29%).
- Plus de 61 ans : 4 patients diabétiques avec IU (10.81%) et 6 sans IU (9.52%).



**Figure 14:** Répartition des infections urinaires selon l'âge chez les diabétiques.

Selon les résultats obtenus, nous avons constaté que la tranche d'âge la plus touchée de IU est entre 31-45ans avec une fréquence de 40.54%. Ces résultats ne concordent pas avec l'étude réalisée par (**Kouta, 2008**) qui y a noté la prédominance dans la tranche d'âge supérieur à 75ans (42,8%) et (**Himi et Zouhair 2016**) au Maroc, ils ont annoncé que plus de 60 ans est plus touchée d'IU avec une fréquence de 40%.

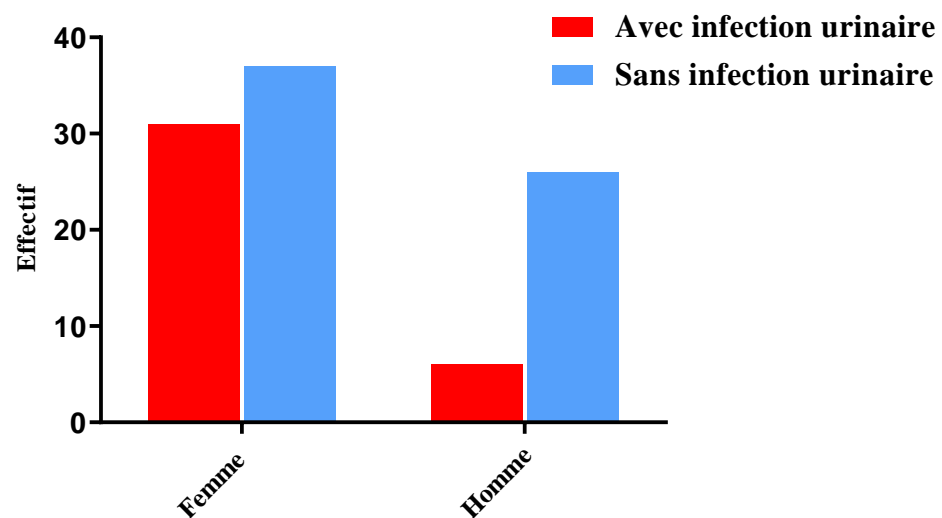
La fréquence d'IU dans la tranche d'âge 31-45ans s'explique par l'activité sexuelle élevée. Par contre la fréquence IU chez le patient âgé ce explique surtout par la réduction de l'apport hydrique, l'incontinence urinaire, les troubles du transit intestinal, la diminution d'une protéine qui empêche la fixation des bactéries sur les parois de la vessie (**Pauline, 2011**).

### 3. Taux d'infections urinaires selon le sexe chez les patients diabétiques

L'étude de la répartition de l'infection Urinaire selon le sexe chez les patients diabétiques est regroupée dans la figure15.

Les résultats obtenus laissent apparaître que 32 ECBU soient positif et négatif chez l'homme et 68 pour la femme.

- Patients avec IU : 31 Femmes (83.78%) et 6 hommes (16.22%).
- Patients sans IU : 37 femmes (58.73%) et 26 hommes (41.27%).



**Figure 15:** Répartition des infections urinaires selon le sexe chez les diabétiques.

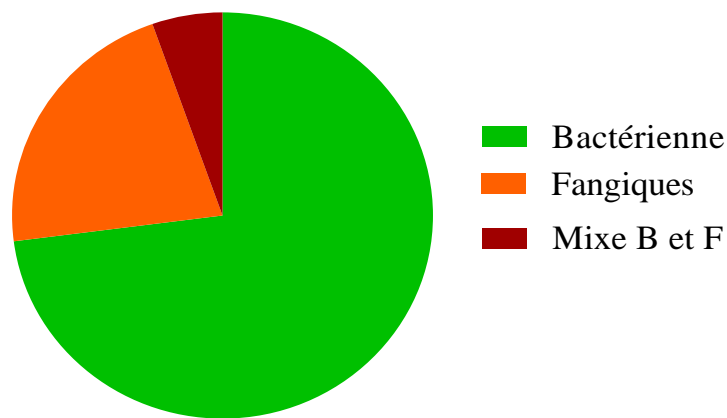
D'après ces résultats, nous avons constaté que les femmes sont plus suspectes des IU que les hommes avec fréquence de 83.78%. Ces résultats sont plus proche de ceux retrouvés par (Himi et Zouhair ,2016) qui ont noté la prédominance est féminine avec un pourcentage de 56% et par étude expérimentale de (Issifou, 2018) à BAMAKO montre que 63,4% femme qui présentent une IU.

Ces résultats sont probablement liées aux certaines raisons anatomiques (appareil génitale) et l'hygiène lors des mictions. Le fait de s'essuyer en remontant en direction du vagin transporte les bactéries anales et l'urètre est de petite taille donc les bactéries remontent alors ce canal avec plus de facilité et causent l'infection urinaire. Les activités sexuelles peuvent être des facteurs favorisant ces infection chez la femme (Kamga *et al.*, 2014).

#### 4. Taux des agents pathogènes causals IU chez les patients diabétiques

Afin d'identifier les germes pathogènes liés aux infections urinaires chez les patients diabétiques, les résultats sont dressés dans la figure suivante (fig. 16) qui représente les types des agents pathogènes causants les infections urinaires :

- Bactérienne : on note un nombre significatif des bactéries urinaires 21 germes (72.97%).
- Fongique : les candidoses (*Candida albicans*) 8 cas identifier (21.62%).
- Mixte bactérienne fongique : 2 cas seulement (5.14%).



**Total=37 Cas Positifs**

**Figure 16 :** Type de l'agent pathogène causant IU.

L'étude de (Himi et Zouhair, 2016) au Marco, permet de mentionner environ de 93,6% des infections urinaires sont causées par des agents bactériennes. Ces résultats sont concomitants à notre fréquence environ de 72.97%.

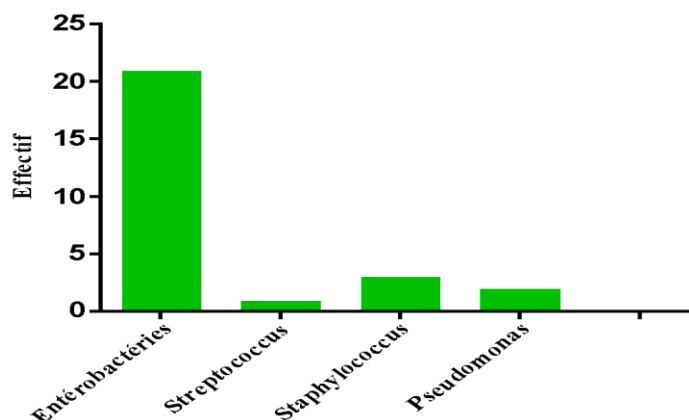
#### 5. Taux des bactéries urinaires isolés chez les patients diabétiques.

La recherche du pourcentage des germes isolés chez les patients diabétiques, est illustrée dans la figure 17. Les taux des bactéries pathogènes retrouvées chez les patients diabétiques sont comme suit:

- *Entérobactéries* : 21 patients diabétiques avec cette germe (77.78%).
- *Streptococcus* : 1 seul cas souffre (3.70%).
- *Staphylococcus* : 3 cas des patients diabétiques (11.11%).



- *Pseudomonas* : 2 cas seulement (7.41%).



**Figure 17 :** Représente la répartition du germe isolé causant IU

Le groupe des Entérobactéries représente le taux le plus élevé par rapport aux autres germes identifiées, il est de l'ordre de 77.78%. Ces résultats sont semblables avec l'étude de **(Himi et Zouhair ,2016)** au MAROC avec un taux d'ordre de 74,4 %. Aussi, **(Kouta ,2008)** a signalé que la prédominance des *Entérobactéries* avec un taux d'ordre de 94.43%.

Parmi les 21 espèces bactériennes, nous n'avons pu identifier que 6 espèces à cause du manque de matériel médical au niveau du laboratoire destiné. Le tableau suivant regroupe les différentes espèces isolées dans les prélèvements diabétiques.

**Tableau 1:** Espèces urinaires isolées chez les diabétiques.

Groupes	Espèces	Nº des espèces identifiées
<i>Entérobactéries</i>	<i>Escherichia sakazakii</i>	1
	<i>Escherichia coli</i>	2
<i>Pseudomonas</i>	<i>Pseudomonas luteola</i>	1
	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1
<i>Staphylococcus</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>	1

Dans même étude réalisé par (**Himi et Zouhair ,2016**), a décrit que l'espèce *Escherichia coli* représente environ 44,8 % et 81,48% par (**Kouta ,2008**).

De ce fait, le facteur de virulence propre à chaque espèce bactérienne (présence d'antigènes de la paroi bactérienne qui rendent la bactérie plus résistante à la phagocytose, systèmes chélateurs du fer comme l'aérobactine, adhésion sélective du milieu aux pili ou pili, sécrétion d'urée) (**Ouakhzan, 2011**).

## 6. Taux de résistance des germes aux antibiotiques.

### 6.1. Résistance des *Entérobactéries*.

Selon le test d'antibiogramme et les antibiotiques spécifiques pour les entérobactéries, nous avons observées une résistance bactérienne aux certaines antibiotiques appliquées. La figure 18 illustre la résistance du groupe d'Entérobactéries aux antibiotiques suivantes dont l'Acide Cluvanique+Amoxilline (AMC), Céfoxitine (CFM), Céfazoline (CZ), Amoxilline (AX), Céfotaximie (CTX), avec un effective signalé respectivement d'ordre 100%, 90.47%, 85.71%, 66.67%, 61.90%. Alors que, pour l'Acide Nalidixique (NA), Ceftazidim (CAZ), Ofloxacine (OF) et Ciprofloxacine (CIP) présentent une résistance bactérienne modérée soient les valeurs d'effectives sont notées successivement de 38.10%, 33.33%, 28.57% ,23.81% et 14.29%. Pour les antibiotiques Chloramphenicol (C), Imipénème (IMP), Amikacine (AK), Gentamicine (GEN) et le Cotrimoxazole (COT) représentent une faible valeur d'effective ce qui signifie la sensibilité des germes vis-à-vis l'antibiotiques destiné où les valeurs d'effective sont notées successivement 9.52%, 4.76%, 4.76%, 4.76% et 3.33%. Ces résultats sont concomitantes aux celles montrée par (**Himi et Zouhair ,2016**) au MAROC qui trouvent que les *Entérobactéries* résistent l'antibiotique Amoxilline+Acide Cluvanique (AMC) avec un pourcentage d'ordre de 85%.

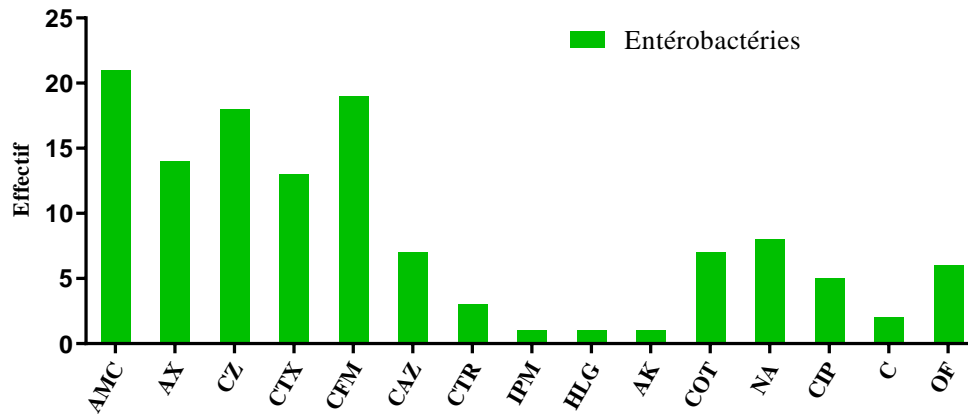


Figure 18: Représentation graphique de taux de résistance des Entérobactéries.

## 6.2. Résistance des *Streptococcus*.

Les résultats menus nous ont permis nous de classer les antibiotiques selon la zone sensible retrouvée chez les *Streptocoques*. Les antibiotiques Pristinamicine (RP), Ciprofloxaïne (CIP), Amoxicilline+Acide Cluvanique (AMC) et Amoxicilline (AX) présentent une faible efficacité vis-à-vis les *Streptocoques* où la valeur de résistance atteint 100%. Bien que, les autres antibiotiques Pénicilline (P), Lincomycine (L), Acide Fusidique (FC), le Chloramphenicol (C), Cotrimoxazole (COT) Imipénème (IMP), Amikacine (AK), Spiramycine (SR), Erythromycine (E), Rifampicine (RA) présentent une sensibilité exceptionnelle où la valeur de la résistance bactérienne est nulle. Ces résultats sont plus proches que ceux obtenus par le binôme (Lacheheb et Bendagha, 2016) Amoxicilline+Acide Cluvanique (AMC) et Pristinamicine (RP) 0%, Lincomycine (L) 60%, Erythromycine (E) 60%.

## 6.3 Résistance des *Staphylococcus*.

Au vu des résultats recensés, il est constaté que la résistance bactérienne des souches de *Staphylococcus* vis-à-vis de certains antibiotiques soit Lincomycine (L), Oxacilline (OX), Pénicilline (P), Acide Fusidique (FC), Pristinamicine (RP) est atteint à 100%. Alors que, le Chloramphenicol (C), Cotrimoxazole (COT) et l'Amoxicilline (AX), la valeur de résistance est de 66.66% et 33.33% pour le Vancomycine (VA) et Tétracycline (DO). Ces résultats sont plus proche que ceux de (Kouta, 2008) Pénicilline (P) 100% Pristinamicine (RP) 100% et Vancomycine (VA) 33.33%, Oxacilline (OX) 33.33%.

#### 6.4 Résistance des *Pseudomonas*.

Chez les patients diabétiques, il est constaté que la résistance bactérienne est atteinte à 100% chez les souches de *Pseudomonas* vis-à-vis l'Amoxicilline+Acide Cluvanique. Pour Acide Nalidixique (NA), Céfotaxime (CAZ), Ciprofloxacine (CIP), Cotrimoxazole (COT), Chloramphénicol (C) et l'Amoxicilline (AX), la valeur est de 50%. Ceci, il est probablement expliqué par l'antibiothérapie des Entérobactéries, *Staphylococcus*, *Streptococcus* et *Pseudomonas*. La majorité des bactéries présentent une résistance significative aux antibiotiques de famille bêta-lactamines, précisément le groupe amino-pénicillines causées par l'automédication par les bêta-lactamines.

#### 10. Taux d'infections urinaires fongiques de type *Candida albicans*

Dans les résultats de notre étude on a trouvée 21.62% des IU de type *Candida albicans*. Ces résultats sont plus proches aux résultats de (Issifou ,2018), il est mentionné que la majorité des infections urinaires sont due à la présence des levures du genre *Candida* de l'espèce *Candida albicans* avec une fréquence de 12.20%. Ceci, il est expliqué par le milieu favorable (acidité de vagin) pour la culture des *Candida albicans* également.



# *Conclusion*



## Conclusion

Notre étude porte sur la recherche des infections urinaires chez les patients diabétiques dans la région de Ghardaïa, ainsi que la relation entre la maladie de diabète et l'infection urinaire. Le travail est réalisé au niveau de laboratoire d'établissement Public Hospitalier TIRICHINE Ibrahim.

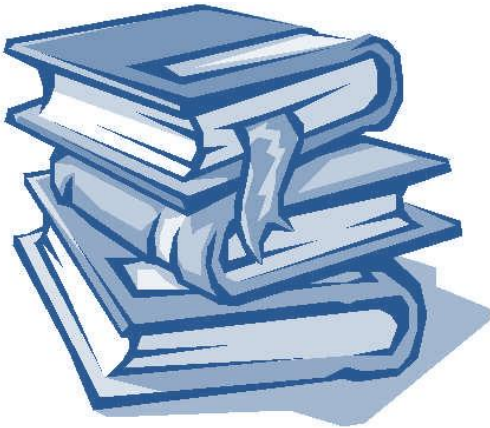
Que nous avons bien connu que le diabète est une maladie chronique qui touche la plus part des populations algériens, elle se diffère selon l'âge et le sexe du patient. C'est un facteur de risque de sévérité des infections urinaires en termes de risque de complications, hospitalisation, voire mort. Un problème de santé publique majeur, en raison de leur morbidité et mortalité et leur fréquence.

D'après nos résultats obtenus, il est constaté :

- Il y a une fréquence des infections urinaires chez les patients diabétiques 37 cas positif (patients immunodéprimée) dans une période de 2mois et 12 jours.
- Une prédominance féminine, 31 femmes souffrent des infections urinaires.
- Les germes les plus responsables des infections urinaires sont des *Entérobactéries* germe plus répondus.
- Il y a une augmentation significative dans la tranche d'âge 31-45 ans cela est probablement résulte par fréquence élevée d'activité sexuelle.
- Dans l'antibiothérapie on note une forte résistance aux antibiotiques familles bêta-lactamines (automédication).

Comme des perspectives de notre recherche, il est très important de :

- Vérifier systématiquement les infections urinaires chez les sujets diabétiques devant tout symptôme en faveur.
- Adopter des mesures de prévention adéquate.
- Il faut boire beaucoup de liquide surtout eau.
- Boire et uriner après avoir eu des rapports sexuels pour améliorer l'élimination des bactéries.
- insistée d'hygiène des parties intimes.
- Quand on est atteints, il faut évitez ce genre d'aliments acidifiants (le café, la viande, le pain ou les laitages). En effet la bactérie *Escherichia coli* responsable de la cystite se développe plus facilement en milieu acide.



# *Références bibliographiques*

1. **Ait Miloud, K. (2011).** L'infection urinaire: Expérience du laboratoire de microbiologie de l'hôpital des spécialités de Rabat. Thèse pour l'obtention du doctorat en pharmacie, Maroc, 39.
2. **Anglaret, X., Mortier, E.(2003).** Maladies infectieuses 3ème édition.109-110.
3. **Avril, J.(1988)** .Dictionnaire pratique de bactériologie clinique. *Ellipses*, Paris .
4. **Bacchetta, J., & Boyer, O. (2020).** Néphrologie de l'enfant. *Elsevier Health Sciences*.
5. **Balighian, E., Burke, M.(2018).**Urinary Tract Infections in Children. *Pediatr Rev.* 2018;39(1):3-12.
6. **Belhadj, M., Arbouche, Z., Brouri, M., Malek, R., Semrouni, M., Zekri, S., Abrouk, S. (2019).** *BAROMÈTRE Algérie : enquête nationale sur la prise en charge des personnes diabétiques. Médecine Des Maladies Métaboliques, 13(2), 188–194.*
7. **Belkaddar , N (2010).** DÉPISTAGE, DIAGNOSTIC ET SUIVI BIOLOGIQUE D'UN DIABÈTE SUCRÉ, *L'Officinal, 81,38-40.*
8. **Bellamy L., Casas J-P., Hingorani AD.(2009).**Type 2 diabetes mellitus after gestational diabetes: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet, 9,373-1773.*
9. **Bernard M. (1993).** Diabète.( *1 ère édition* ).Lamarre, 45, 40-41, Paris.
10. **Bitton, A. (2007).** La cystite chez la femme: un fléau toujours d'actualité. P, 1(2), 10.
11. **BIO MERIEUX. (2010).** Api 20 E , REF 20 100 / 20 160 , France.
12. **Boussena.S. (2019).** Manuel des Travaux Pratiques de Bactériologie, Institut des Sciences Vétérinaires Département de Productions Animales.
13. **Bougherara, L., Hanssens, S., Subtil, D., Vambergue, A., & Deruelle, P. (2017).** Diabète gestationnel. *EMC - Obstétrique/Gynécologie, 30, 2-11.*
14. **Bouhours-Nouet, N., & Coutant, R. (2005).** Clinique et diagnostic du diabète de l'enfant. *EMC - Pédiatrie, 2(3), 220–242.*
15. **Bruyere, F., Cariou ,G., Boiteux ,J., Hoznek, A., Mignard , J.,Escaravage, L., Bernard ,L., Sotto,A., Soussy ,S., Coloby, P.(2008)** Pyélonéphrites aigües. *Prog Urol., 18(1),14-18*
16. **Clavert, A., & Crazz, C. (1994).** Etude d'un modèle expérimental d'infection de l'appareil génital mâle. *Andrologie, 4(4), 434-439.*
17. **Cothelineau,X.,Volloncién,G.(2000).** Troubles urinaire de l'adulte. *Masson*, Paris.
18. **Daems, C., Vanderroost, J., & Lysy, P. A. (2019).** Diabète de type 1: une maladie auto-immune. vraiment. *Louvain médical, 138, 185-191.*
19. **Degouvello. A., Meria. P., Ravely. V.(2004).** Epreuves nationales classantes, urologie, infection de l'appareil urinaire. 2 ème édition, Paris.



20. **Develoux, M., & Bretagne, S. (2005).** Candidoses et levures diverses. *EMC-Maladies infectieuses*, 2(3), 119-139.
21. **Djrolo, F. (2009).** Prévalence du diabète sucré dans une population urbaine en milieu africain à Cotonou–Bénin. *Diabètes & Métabolisme*, 35, A53.
22. **Dominique, S., Delmas, V., Horpitean, V., & Boccon-Gibod, L. (2004).** Infections génitales masculines. *EMC - Maladies Infectieuses*, 1(1), 55–65.
23. **Elkharrat, D., Arrouy, L., Benhamou, F., Dray, A., Grenet, J., et Corre, A. (2007).** Épidémiologie de l'infection urinaire communautaire de l'adulte en France. *Les infections urinaires*, 1-20. Paris.
24. **Fery, F., Paquot, N.(2005).** Etiopathogénie et physiopathologie du diabète de type 2. *Revue Médicale de Liège*. 60 (5-6), 8-361.
25. **Fischer, P., Ghanassia,E., Baraut, M.(2017).** Endocrinologie, diabétologie, nutrition. *Vernazobres-Grego*,196-419.
26. **Franc, C. (2013).** Le diabète Des chiffres alarmants. *Médecine/sciences*, 29(8-9), 711–714.
27. **Gavini, F., Izard, D., Trinel, P. A., Lefebvre, B., & Leclerc, H. (1981).** Etude taxonomique d'entérobactéries appartenant ou apparentées à l'espèce *Escherichia coli*. *Canadian Journal of Microbiology*, 27(1), 98-106.
28. **Gbatcho, C., Ahissou, H., Segbo, J., Yovo, K. P., Akpovi, C. D., & Kanfon, A. (2012).** Etude comparative de deux méthodes de dosage de la glycémie. *EPAC/UAC* ,4-58.
29. **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.
30. **Goldenberg, R., & Punthakee, Z. (2013).** Définition, classification et diagnostic du diabète du pré diabète et du syndrome métabolique. *Canadian Journal of Diabètes*, 37, 369–372.
31. **Himi, A. R., & Zouhair, S. (2016).** Infection urinaire chez le diabétique. Thèse POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE ,Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech, 149.
32. **Iacobelli, S., Bonsante, F., & Guignard, J. P. (2009).** Infections urinaires en pédiatrie. *Archives de pédiatrie*, 16(7), 1073-1079..

33. **Issifou ,M.(2018)**. Infection urinaire chez les patients diabétique au service médecine interne du CHU du point G. Thèse pour l'obtention du Grade de Docteur en Pharmacie (Diplôme d'Etat), université de BAMAKO.
34. **Jaffeux, S.(2019)**. Processus dégénératifs et défaillances organiques le diabète. *DIABETE*, 2,19-46.
35. **Kamga, H. G., Nzengang, R., Toukam, M., Sando, Z., & Shiro, S. K. (2014)**. Phénotypes de résistance des souches d'Escherichia coli responsables des infections urinaires communautaires dans la ville de Yaoundé (Cameroun). *Afr J Pathol Microbiol*, 3, 1-4.
36. **Khalifa, A. B. H., Moissenet, D., Thien, H. V., & Khedher, M. (2011)**. Les facteurs de virulence de Pseudomonas aeruginosa: mécanismes et modes de régulations. In *Annales de biologie clinique* ,69(4). 393-403.
37. **Kouta.K. (2008)**. Infections urinaires chez les diabétiques adultes. Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme d'études supérieures en biologie, option microbiologie, université de Ouargla.
38. **Lacheheb,L ., Bendagha Y.(2016)**. Les infections urinaires.Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master écologie microbienne . Université des Frères Mentouri Constantine.
39. **Larabi, K., Masmoudi, A., & Fendri, C. (2003)**. Étude bactériologique et phénotypes de résistance des germes responsables d'infections urinaires dans un CHU de Tunis : à propos de 1930 cas. *Médecine et Maladies Infectieuses*, 33(7), 348–352.
40. **Leulmi, Z. (2015)**. Les Proteus incriminés dans les infections communautaires et hospitalières: étude moléculaire de la résistance aux antibiotiques. thèse de doctorat ,DBI/115.
41. **Lobel, B., & Soussy, C. (2007)**. Les infections urinaires. *Springer science & Business media* ,1-112,France .
42. **Mahlen, SD. (2011)**. Serratia infections: from military experiments to current practice. *Clin Microbiology Rev* ,24,755–791.
43. **Maunand. B.(2002)**. Diabéto :l'infermière en diabétologie . (2émé édition). *LAMARRE*, Paris.
44. **Michel, R. (2001)**.Médecine Nucléaire -Imagerie fonctionnelle et métabolique *ACADEMIA*,2, 1-4
45. **Moller, G., Lindsay, J., Read, T. (2019)**. Determinants of Phage Host Range in Staphylococcus Species. *Applied and environmental microbiology*, 85(11) , 190-209.

46. **Nicolle, L. (2014)** Urinary tract infections in special populations: diabetes, renal transplant, HIV infection, and spinal cord injury. *Infect- Dis-Clinique North Am*, 28, 91–104 .
47. **Ouakhzan, B. (2011)**. Profil de résistance aux antibiotiques des principales entérobactéries isolées des infections urinaires au laboratoire de microbiologie de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V (Doctoral dissertation).
48. **Pauline, L.(2011)**.Infection urinaire : plus de traitements inutiles avec l'âge. *LE FIGARO FR SANTÉ* , France .
49. **Pelicand, J., Maes, M., Charlier, D., & Aujoulat, I. (2012)**. " Adolescence et diabète de type 1:«prendre soin de soi» et équilibre glycémique. *Archives Francaises de Pediatrie: organe officiel de la Société française de pédiatrie*, 19(6), 585.
50. **Pihet, M., & Marot, A. (2013)**. Diagnostic biologique des candidoses. *revue francophone des laboratoires*, 450, 47-61.
51. **Pilly E. (2008)**. Maladies infectieuses et tropicales. 21ème édition. Paris vivactis plus. DL 2007. Chapitre 42 ,43 ,124-131.
52. **Querin, S., Valiquette ,L. (2000)**. Physiopathologie des maladies du rein et des voies urinaires. Malouine, Canada
53. **Raccah, D. (2004)**. Epidémiologie et physiopathologie des complications dégénératives du diabète sucré. *EMC-Endocrinologie*, 1(1), 29-42.
54. **Radi, L., Daoudi, A., Nassib, M., Chadli, A., El Ghomari, H., & Farouqi, A. (2008)**. P121 Infection urinaire et diabète. *Diabetes & Metabolism*, 34, H77.
55. **Rostoker ,G., Benmaadi, A.,Lagrué, G. (1991)**.Infections urinaires hautes :pyelonephrites, *Encyclopédie méd-chir-Uro*.
56. **Seddiki,M. (2007)** .Infection urinaire en pédiatrie et profil de résistance aux antibiotiques. Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme d'études supérieures en biologie, option microbiologie, université d'Ouargla.
57. **Sekhsokh, Y., Chadli, M., & El Hamzaoui, S. A. (2008)**. Fréquence et sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées dans les urines. *Médecine et Maladies Infectieuses*, 38(6), 324–327.
58. **Sidibé, M. (2020)**. Caractérisation des souches d'Escherichia coli et de Klebsiella spp multi résistantes isolées chez les humains, les animaux et dans l'environnement au LRM de Bamako, thèse pour obtenir le grade de Docteur en Pharmacie.
59. **Starr, M., Stolp ,H., Truper , H., Balows, A., Schelegel, H. (1981)**. Introduction to the family Enterobacteriaceae. *The Prokaryotes Springer*, 1105-1127.

60. **Sultan, A., & Bauduceau, B. (2020).** Risque infectieux au cours du diabète: parlons-en!. *Médecine Des Maladies Métaboliques*, 14(1), 13-20.
61. **Tenenbaum, M., Bonnefond, A., Froguel, P., & Abderrahmani, A. (2018).** Physiopathologie du diabète. *Revue Francophone Des Laboratoires*, 502, 26–32.
62. **Tenoutasse, S., Mouraux, T., & Dorchy, H. (2010).** L'acidocétose diabétique: diagnostic, prise en charge, prévention. *Rev Med Brux*, 31, 71-6.
63. **Vanderijst, J. F., Debiève, F., Doucet, F., Emonts, P., Haumont, S., Hubinont, C., Belgique, F. (2012).** Stratégie de dépistage et critères diagnostiques du diabète gestationnel. Propositions du GGOLFB. *Rev Med Brux*, 33, 97-104.
64. **Zanella, M. C., Schoofs, F., Huttner, B., & Csaki Huttner, A. (2017).** Infections urinaires basses non associées aux sondes urinaires chez l'homme. Urétrite, cystite et prostatite. *Revue médicale suisse*, 13(558), 808-814.
65. **Zaoui, S., Biémont, C., & Meguenni, K.(2007).** Approche épidémiologique du diabète en milieux urbain et rural dans la région de Tlemcen (Ouest algérien). *Cahiers d'études et de recherches francophones/Santé*, 17(1), 15-21.
66. **Zendjabil, M. (2015).** L'hémoglobine glyquée: indication, interprétation et limites. *Annales Pharmaceutiques Françaises* ,73(5), 336-339.

# *Annexes*

## Annexel : fiche formulaire portant tous les renseignements des patients.

République Démocratique Populaire Algérienne  
 Ministère de la santé  
 Direction de la santé de la Wilaya de Ghardaia  
 EPH Tirichine Ibrahim Ghardaia  
 Service de laboratoire central.

Fiche de renseignements pour examen cytot bactériologique des urines.  
(ECBU)

Nom : ..... Prénom : .....

Sexe : Masculin  Féminin

Age : .....

Date des dernière règles : ...../...../.....

Service/Adresse : .....

.....

Médecin traitant : .....

Numéro de téléphone : .....

Date de recueil : ...../...../..... Heure de recueil : .....h.....

\*Mode de recueil :

Urine de mi-jet  Sonde à demeure

Sur collecteur  Par sondage

Prélèvement conservé au réfrigérateur : Non  Oui

\*Renseignements cliniques :

Brulures ou douleurs en urinant  Fièvre associée

Envie fréquente d'uriner  Sang dans les urines

Douleurs lombaires Associées

Grossesse en cours  Diabète  Autres:.....

\*Thérapie en cours :

-Prise d'antibiotiques\*\* : Non  Oui

Antibiotique\*\* :.....

Depuis combien de jours (si OUI) :.....

-Chimiothérapie en cours : Non  Oui

-Corticothérapie de longue durée : Non  Oui




























Depuis combien de jours : .....

-Chirurgie récente sur l'appareil urinaire : Non  Oui

-ECBU de control après antibiothérapie : Non  Oui

Si oui, Date de fin de traitement : .../.../.....

Remarque : Tout prélèvement d'urine non associé à cette fiche renseignement ne sera pas pris en charge par l'unité de bactériologie du laboratoire.

Microtube	Substrat :	Caractère recherché	Révéléateur	Lecture directe ou indirecte Test (si nécessaire)	Résultat -	Résultat +
ONPG	ONPG = Ortho-Nitro-Phényl-Galactoside	Béta galactosidase		Lecture directe		
ADH LDC ODC	Arginine Lysine Ornithine	Arginine Dihydrolase Lysine Décarboxylase Ornithine Décarboxylase	Rouge de phénol	Lecture directe		
[CIT]	Citrate	Utilisation du citrate	BBT	Lecture directe		
H <sub>2</sub> S	Thiosulfate de sodium	Production d'H <sub>2</sub> S	Fe III	Lecture directe		
URÉ	Urée	Uréase	Rouge de Phénol	Lecture directe		 
TDA	Tryptophane	Tryptophane désaminase		Lecture indirecte		 
IND	Tryptophane	Tryptophanase ou production d'indole		Lecture indirecte	 	 
[VP]	Pyruvate de sodium	production d'acétoïne (3-hydroxybutanone)		Lecture indirecte		 
[GEL]	Gélatine	gélatinase	Particules de charbon	Lecture directe		
GLU à ARA = zymogramme	Substrat carboné (glucide)	Utilisation de substrats carbonés (glucides)	BBT	Lecture directe		
NO <sub>2</sub> / N <sub>2</sub>	Nitrates (NO <sub>3</sub> <sup>-</sup> )	Nitrate réductase		Lecture indirecte		

Annexe 2 : tableau de lecture de galerie miniature API 20



## Annexe 3

	N <sup>o</sup> de prélèvement	Cas positifs	Cas négatifs (pas infection)
Les Patients diabétiques	100	37	63
pourcentage%	100%	37%	63%

## Nombre de prélèvement d'infection urinaire chez les patients diabétiques

Age	1-15	16-30	31-45	46-60	+61	TOTAL
N <sup>o</sup> de patient diabétique infectée	2	6	15	10	4	37
pourcentage%	5.40%	16.22%	40.54%	27.03%	10.81%	100%

## Taux de l'un selon âge chez les patients diabétiques infectés

Age	1-15	16-30	31-45	46-60	+61	TOTAL
N <sup>o</sup> de patient diabétique non infectée	8	6	34	9	6	63
pourcentage	12.70%	9.52%	53.97%	14.29%	9.52%	100%

## Taux d'infection urinaire selon âge chez les patients diabétiques non infectée (pas infection)

	Féminin	Masculin	Total
N <sup>o</sup> de patient diabétique infectée	31	6	37
Pourcentage	83.78%	16.22%	100%

## Taux d'infection urinaire selon le sexe chez les patients diabétiques infectés

	Féminin	Masculin	Total
N <sup>o</sup> de patient diabétique non infectée	37	26	63
Pourcentage	58.73%	41.27%	100%

## Taux d'infection urinaire selon le sexe chez les patients diabétiques non infectée (pas infection)

	Bactérie	Fongique	Bactérie + fongique	Total
N <sup>o</sup> de patient diabétique infectée	27	8	2	37

## Taux de l'IU chez les patients diabétiques infectés selon agent

	Entérobactérie	Streptococcus	Staphylococcus	Pseudomonas	Total
N <sup>o</sup> de patient diabétique infectée selon bactérie	21	1	3	2	27
Pourcentage	77.78%	3.70%	11.11%	7.41%	100%

## Taux d'infection urinaire chez les patients diabétiques infectés par bactérie

### 1. Antibiogramme d'Entérobactéries

	Résistant	pourcentage	Intermédiaire	Sensible	
AMC	21	100%	0	0	
AX	14	66.67%	0	7	33.33%
CZ	18	85.71%	2	1	4.76%
CTX	13	61.90%	6	2	9.52%
CFM	19	90.47%	2	0	
CAZ	7	33.33%	2	12	57.14
CTR	3	14.29%	4	14	66.67%
IPM	1	4.76%	3	17	80.95
HLG	1	4.76%	0	20	95.23
AK	1	4.76%	0	20	95.23
COT	7	3.33%	0	14	66.67%
NA	8	38.10	3	10	47.61
CIP	5	23.81%	4	12	57.14
C	2	9.52%	2	17	80.95
OF	6	28.57%	1	14	66.67%

### 2. Antibiogramme de Streptococcus

	Résistant		Intermédiaire	Sensible	
L	0		0	1	100%
E	0		0	1	100%
SR	0		1	0	
RP	1	100%	0	0	
P	0		0	1	100%
HLG	--		--	--	
AK	0		0	1	100%
HLS	-		-	-	
OF	-		-	-	
CIP	1	100%	0	0	
AMP	-		-	-	
FOS	-		-	-	
FC	0		0	1	100%
VA	-		-	-	
C	0		0	1	100%
COT	0		0	1	100%
IPM	0		1	0	
RA	0		0	1	100%
AX	1	100%	0	0	
AMC	1	100%	0	0	
CTX	-		-	-	

### 3. Antibogramme de Staphylococcus

	Résistant		Intermédiaire	Sensible
L	3	100%	0	0
E	1	33.33%	2	0

SR	3	100%	0	0	
RP	3	100%	0	0	
OX	3	100%	0	0	
P	3	100%	0	0	
HLG	0		0	3	100%
AK	0		0	3	100%
HLS	0		0	3	100%
OF	0		0	3	100%
CIP	0		0	3	100%
DO	1	33.33%	0	2	66.66%
FO	--		--	--	
FC	3	100%	0	0	
VA	1	33.33%	0	2	66.66%
C	2	66.66%	0	1	33.33%
COT	2	66.66%	0	1	33.33%
IPM	0		0	3	100%
RA	--		--	-	
AX	2	66.66%	0	1	100%
AMC	2	66.66%	0	1	100%
CTX	1	33.33%	0	2	66.66%

#### 4. Antibiogramme de *Pseudomonas*

	RESISTANT		Intermédiaire	Sensible	
Ctx	-		-	-	
NA	1	50%	0	1	50%
AMC	2	100%	0	0	
CAZ	1	50%	0	1	50%
IPM	0		1	1	50%
PIP	0		0	2	100%
TIC	0		0	2	100%
TOB	0		1	1	50%
CEP	0		1	1	50%
5HLG	0		0	2	100%
AK	0		1	1	50%
CIP	1	50%	0	1	50%
OF	0		1	1	
FO	1	50%	1	0	
COT	1	50%	1	0	
DO	--		--	--	
C	1	50%	0	1	50%
AX	1	50%	0	1	50%

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

WILAYA DE GHARDAIA  
ETABLISSEMENT PUBLIC HOSPITALIER DE GHARDAIA  
SERVICE NEPHROLOGIE – HEMODIALYSE  
Tel : 029.25.84.22

Réf.: Décision d'affectation  
N°: /du Décembre 2021

ATTESTATION

Je soussigné, **Docteur HABBI HABIBA**, médecin coordinatrice chef de service d'hémodialyse, certifie que Mlle : **BENDOUMA M'barka** et Mlle : **BOUAMEUR Sirine** stagiaires au niveau du service de laboratoire au sein de l'Établissement Public Hospitalier de Ghardaïa « Hôpital Tirichine Brahim » ; Elles ont suivies sérieusement et avec un grand intérêt les cours de la partie Théorique de son mémoire de Fin D'études de master 2 sous le Thème : « Les Infections Urinaires chez les Diabétiques » au service d'hémodialyse de Ghardaïa sous couverture de notre part du 05 Décembre 2021 au 17 Février 2022.

A la fin, je souhaite une bonne réussite pour leurs études Supérieures .

Attestation délivrée pour servir et valoir ce que de droit.

Fait à Ghardaïa, le :28/05/2022

Médecin Coordinatrice chef de service

طبيبة عامة منسقة  
حبي حبيبة  
الطبيبة المصونة الاستشفائية غرداية

The image shows a blue circular official stamp of the Ghardaïa Hospital. The stamp contains the text 'الطبيبة المصونة الاستشفائية غرداية' (The Hospital's General Practitioner, Ghardaïa) and 'طبيبة عامة منسقة' (General Practitioner Coordinator). A blue ink signature is written across the stamp.