

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

Un peuple-Un but-Une foi

UNIVERSITE DES SCIENCES TECHNIQUES ET DES
TECHNOLOGIES DE BAMAKO (USTTB)



U.S.T.T-B



FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE (FMOS)

Thème :

*Infections urinaires chez le diabétique dans le
service de médecine interne du CHU du Point G.*

Présentée et soutenue le 24/07/2023 devant la Faculté de Médecine et d'Odonto-
stomatologie par :

Mme DIALLO Aïssata DIALLO

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

JURY

Président du Jury : M Daouda Kassoum MINTA, *Professeur*

Membre du Jury : M Modibo MARIKO, *Médecin*

Directrice de thèse : Mme Kaya Assétou SOUKHO, *Professeur*

Co-directeur de thèse : M Djibril SY, *Maître de conférences*



**DÉDICACES ET
REMERCIEMENTS**

Je dédie ce travail :

A **Allah** notre créateur, le tout puissant, le miséricordieux de m'avoir guidé et surtout assisté, tout au long de mes études. Je t'implore d'avantage afin que tu guide mes pas pour le reste de mon existence. Je te rends grâce de m'avoir donné force et détermination pour l'accomplissement de ce travail.

A son prophète (paix et salut sur lui).

À mes parents, Adama DIALLO et Kadiatou HAIDARA.

Être votre enfant est une immense fierté, très tôt vous avez su m'inculquer le sens des priorités, l'importance d'un travail abouti.

Papa, ce travail est la réalisation de l'un de tes vœux les plus ardents car tu auras toujours souhaité le meilleur pour tes enfants.

Maman, ta force, ta bonté, et ta croyance sont pour moi un modèle.

Merci pour ces souffrances endurées pour le grand bonheur de notre famille.

Que Dieu vous couvre de sa grâce et vous donne une longue vie afin que vos efforts soient récompensés.

À mon mari **Hamady DIALLO** le père de mes enfants, je tiens à te dire merci pour tout ce que tu m'as apporté.

Chanceuse je suis, d'avoir eu un mari qui n'a ménagé aucun effort en ce qui concerne ma formation. Toujours à mes cheveux malgré mes multiples tâches. J'avoue que vous avez souffert toi et nos enfants durant ces quelques années universitaires. Ce n'est pas chose aisée d'être à la fois mère et étudiante surtout à la faculté de médecine. Merci pour tout mon cher mari.

A mes beaux-parents Mady DIALLO et Diariatou N'DIAYE.

Toute ma reconnaissance pour ces moments difficiles que vous m'avez accordés. Vous m'avez toujours apporté le soutien nécessaire dans le choix et la poursuite de ce métier, pour cela je ne saurais vous remercier.

À Safora DIABATE et Oumou M SANOGO mes amies

L'amitié, c'est comme un lien qui se forme entre nous. On ne peut la briser car elle reste marquée dans notre cœur éternellement.

Vous avez su de par vos natures calmes et posées supporter la personne difficile et complexe que je suis. Merci pour l'attention, la disponibilité et surtout pour le soutien dont vous avez su avoir à mon égard.

À mon grand-père Mama KINTA Imam du Point G, à mes oncles et tous mes frères et sœurs,

Qu'importe où vous vous trouvez recevez mes sincères remerciements, vous avez tous sans exception contribué à ma réussite. Soyez en fiers.

À l'ensemble de la 11^{ème} promotion du numérus clausus

Ce fut un plaisir pour moi de partager ces années avec vous. Que le bon Dieu guide notre suite.

À mes maitres du service de Médecine interne :

Pr Kaya Assétou Soukho, Pr Djenebou Traoré, Pr Djibril Sy, Dr Mamadou Mallé, Dr Mamadou Cissoko, Dr Ibrahim Dembélé, Dr Kaly Keita, Dr Romuald Nyanké, Dr Moussa Diassana, Dr Oumar Cissé, Dr Joseph Koné, Dr Sékou Landouré ce travail est votre l'œuvre de votre encadrement.

Merci pour la qualité des enseignements que vous prodiguez tout au long de nos formations.

Aux DES du service de médecine interne

Merci de m'avoir accueilli. Vous avez été d'une aide inestimable.

Aux anciens internes du service : Dr Coco d'Almeida, Dr Elodie Tokpanoude, Dr Arsène Obèye, Dr Sory Diallo, Dr Frédérique Andeme, Dr Lamine Kouma, Dr Taylor Botonou, Dr Adam Sogodogo, Dr Aboubacar Koné, Dr Junior Mensah, Dr Oumou Dembélé, Dr Sylvie Koné, Dr Christel Tsohou, Dr Cynthia Sendjong, Dr Mariette Anadjeme, Dr Marcelle-Paule, Dr Serge Fabrice, Dr Ida Mariane, Dr Loyce, Dr Pamela Touré, Dr Ines Tchakoute, Dr Carole Flavie, Dr Franck Nolan, Dr Moussa Coulibaly, Dr Trevis Boa, Dr Rose Dake, Dr Richard Dangbui, Dr Prince Glessoubge, Dr Mahmoud Cissé, Dr Bara Marie Paule Soro, Dr Marie Malla, Dr Achta Ali Ahmat Hassane vous m'avez apporté dans toutes les circonstances votre amitié et vos connaissances. Cela m'a beaucoup servi et j'avoue que sans vous, je n'aurai jamais pu mener à bien ce travail.

Aux nouveaux internes du service : Attis Tiama, Aly Timbiné, Soumaila Coulibaly, Assetou Dicko, Korotoumou Traoré, Gadry Tapily, Gueye Jered, Stella, Safiatou Coulibaly, Celia, Tania, Léa, Jordan et Kevine courage pour la suite !

Aux externes : mention spéciale à Diakaridia Keita, Seyba Mamadou, Augustin, Daou et Rokiatou Bouaré ; jamais cadets ne m'ont autant inspiré, vous êtes de brillants étudiants. Le meilleur se profile à l'horizon. Restez forts.

Aux infirmiers-majors du service de Médecine interne, aux autres personnels infirmiers, aides-soignants et techniciens de surfaces

Merci d'avoir fait partie de tout ceci.

À tous les patients,

Puisse le Seigneur vous accorde santé. Vous avez contribué à faire de moi un meilleur médecin.

À tous ceux qui m'ont soutenu de près ou de loin depuis le début

J'en oublie beaucoup sans conteste : parents, amis, camarades etc. Trouvez dans ce modeste travail, l'expression de ma profonde reconnaissance et le témoignage de mon profond respect.



**HOMMAGES AUX
MEMBRES DU JURY**

À NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Professeur Daouda Kassoum MINTA

- **Professeur Titulaire des Universités ;**
- **Agrégé de Maladies infectieuses et tropicales ;**
- **Directeur du centre d'excellence de lutte contre le VIH ;**
- **Chargé de cours de parasitologie et de thérapeutique à la FMOS ;**
- **Vice-président de la Société Africaine de Pathologies Infectieuses.**

Cher maître,

Permettez- nous de vous remercier pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de notre thèse. Nous avons admiré tout au long de notre cursus et de notre formation, vos qualités scientifiques, pédagogiques et humaines. Votre simplicité et votre rigueur scientifique élevées font de vous un maître exemplaire. Permettez-nous cher Maître de vous exprimer toute notre reconnaissance et notre gratitude.

A notre Maître et Juge

Dr Modibo MARIKO

- **Praticien hospitalier à l'hôpital du Mali ;**
- **Médecin spécialiste en Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition ;**
- **Chef de l'Unité Enfants diabétiques de l'hôpital du Mali ;**
- **Académicien à la Diabète Académie Afrique ;**
- **Chargé de cours d'Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition à la FMOS ;**
- **Membre de la SOMED ;**
- **Membre de la SFADE.**

Cher Maître, Votre compétence, vos qualités pédagogiques, votre disponibilité ainsi que votre simplicité nous ont marqué. Vous étiez là pour nous prodiguer des conseils à chaque fois que le besoin s'est fait sentir. Trouvez ici, le témoignage de notre profond respect et de toute notre gratitude.

A notre Maître et Co-directeur de thèse

Professeur Djibril SY

- **Maître de conférences en médecine interne à la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie (FMOS) ;**
- **Diplômé en médecine gériatrique de l'Université de Rouen et de Paris VI en France ;**
- **Praticien hospitalier au Centre Hospitalier Universitaire (CHU) du Point G ;**
- **Membre du bureau de la Société de Médecine Interne du Mali (SOMIMA) ;**
- **Ancien interne des hôpitaux de Bamako.**

Cher maître, la rigueur dans le travail, l'amour du travail bien fait et votre sens élevé du devoir ont forcé notre admiration. Ce travail est le fruit de votre volonté de parfaire, votre disponibilité et surtout votre savoir-faire, toujours à l'écoute et à l'attention des autres. Vous resterez pour nous un exemple à suivre.

Cher maître, ainsi est la marque de notre admiration et notre profonde gratitude. Soyez en rassuré.

A notre Maître et Directrice de thèse

Professeur KAYA ASSETOU SOUKHO

- **Professeur titulaire de Médecine Interne à la FMOS ;**
- **Première Femme agrégée en Médecine Interne au Mali ;**
- **Spécialiste en Endoscopie digestive ;**
- **Titulaire d'une attestation en épidémiologie appliquée ;**
- **Cheffe du service de Médecine Interne du CHU Point G ;**
- **Membre du bureau de la SAMI,**
- **Présidente de la SOMIMA ;**
- **Diplômée de formation post graduée en Gastroentérologie de l'OMGE à Rabat ;**
- **Titulaire d'un certificat de formation de la Prise en charge du diabète et complications à Yaoundé.**

Chère Maître, c'est pour nous un grand honneur et un réel plaisir de vous avoir comme directrice de ce travail malgré vos multiples occupations.

Merci pour le temps que vous avez consacré pour nous apporter les outils méthodologiques indispensables à la conduite de ce travail.



**SIGLES ET
ABREVIATIONS**

SIGLES ET ABREVIATIONS

μ : micro

ADA : American Diabetes Association

ANDEM : Agence Nationale pour le Développement de l'Évaluation Médicale

ASP : Abdomen Sans Préparation

ATCD : Antécédent

BA : Bactériurie Asymptomatique

BMR : Bactérie Multi Résistant

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CRP : Protéine C Réactive

DES : Diplôme d'Études Spécialisées

DES : Diplôme d'Étude Spécialisé

DT1 : Diabète de Type 1

DT2 : Diabète de Type 2

EAU : European Association of Urology

ECBU : Examen Cytobactériologique des Urines

FID : Fédération Internationale du Diabète

FMOS : Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

G/L : Gramme par Litre

HTA : Hypertension Artérielle

IM : Intramusculaire

IU : Infection Urinaire

IV : Intraveineuse

Mg : Milligramme

MHD : Mesures Hygène-Diététiques

ML : Millilitre

Mosm : Milliosmole

NFS : Numération de la Formule Sanguine

NFS : Numération Formule Sanguine

OMGE : Organisation Mondiale de Gastro entérologie

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PEC : Prise en Charge

PNA : Pyélonéphrite Aigue

PVVIH : Personnes Vivants avec le VIH

SAMI : Société Africaine de Médecine Interne

SFADE : Société Francophone Africaine de Diabétologie et d'Endocrinologie

SFR : Société Française de Rhumatologie

SOMED : Société Malienne d'Endocrinologie et de Diabétologie

SOMIMA : Société Malienne de Médecine Interne

TDM : Tomodensitométrie

UFC : Unité Formation Colonie

UIV : Urographie Intra Veineuse

USTTB : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako

VIH : Virus de l'Immuno-déficience Humain



**TABLES DES
ILLUSTRATIONS**

Liste des figures

Figure 01 : Sortie à gauche et Entrée à droite du CHU du Point G. 41

Figure 02 : Vue d'ensemble de face convexe - Médecine Interne côté Sud au bord de la route 42

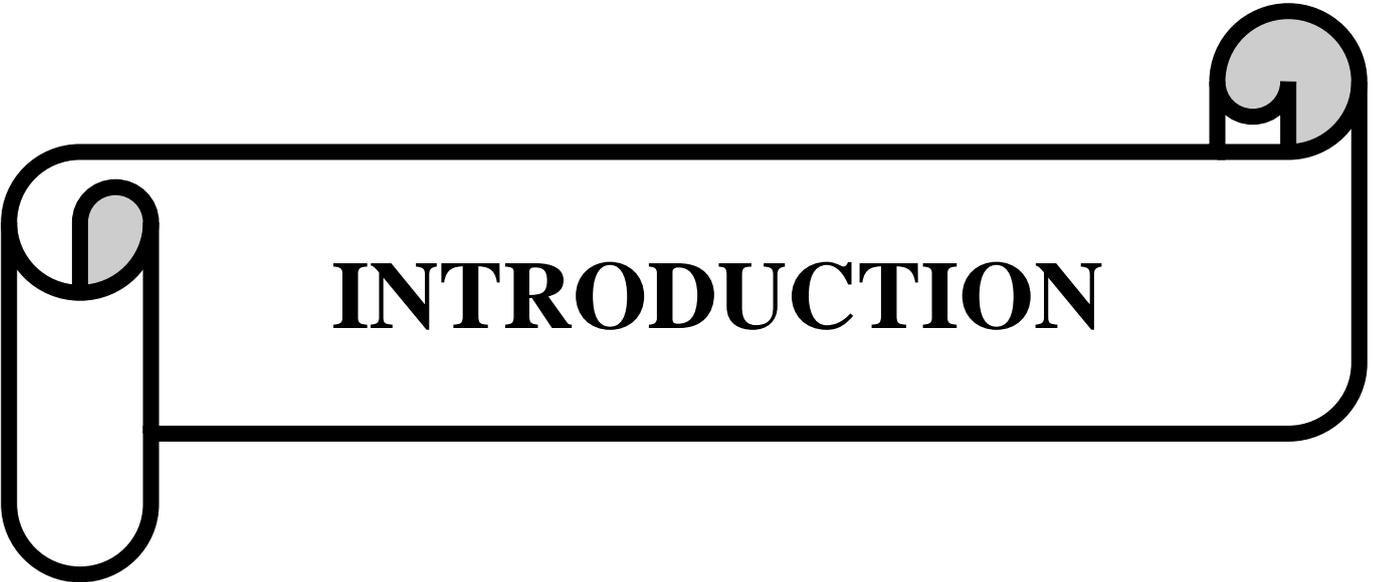
Liste des tableaux

| | |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Tableau 01 : Récapitulatif de la classification internationale du diabète ADA 2022. [22] | 12 |
| Tableau 02 : Les antibiotiques utilisés pour la réalisation d'antibiogramme au laboratoire de bactériologie, laboratoire des analyses médicales" Ibn rochd " à Ghardaïa..... | 37 |
| Tableau 03 : Indications cliniques de l'antibiothérapie d'infections unitaires. [77]. | 38 |
| Tableau I : Répartition selon la tranche d'âge..... | 52 |
| Tableau II : Répartition selon le sexe | 52 |
| Tableau III : Répartition selon la résidence | 52 |
| Tableau IV : Répartition selon la profession..... | 53 |
| Tableau V : Répartition selon le niveau d'étude | 53 |
| Tableau VI : Répartition selon le statut matrimonial | 53 |
| Tableau VII : Répartition selon l'ethnie | 54 |
| Tableau VIII : Répartition selon les motifs d'hospitalisation..... | 54 |
| Tableau XI : Répartition selon le mode de découverte du diabète | 55 |
| Tableau XII : Répartition selon le suivi du diabète..... | 55 |
| Tableau XIII : Répartition selon le traitement initial du diabète | 56 |
| Tableau XIV : Répartition selon les complications aiguës métaboliques notées à l'entrée n=13 | 56 |
| Tableau XV : Répartition selon les complications chroniques..... | 56 |
| Tableau XVI : Répartition selon les antécédents personnels médicaux, chirurgicaux et gynéco- obstétricaux | 57 |
| Tableau XVII : Répartition selon la présence du niveau de risque cardio-vasculaire | 57 |
| Tableau XVIII : Répartition selon l'indice de masse corporelle | 57 |
| Tableau XIX : Répartition selon les signes cliniques d'IU retrouvés | 58 |
| Tableau XX : Répartition selon l'aspect macroscopique des urines..... | 58 |
| Tableau XXI : Répartition selon le résultat de la leucocyturie et de l'hématurie à l'ECBU | 58 |
| Tableau XXII : Répartition selon les germes isolés | 59 |
| Tableau XXIII : Répartition selon les anomalies retrouvées à la numération formule sanguine..... | 59 |
| Tableau XXIV : Répartition selon le résultat de la protéine C réactive..... | 59 |

| | |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Tableau XXV : Répartition selon le débit de filtration glomérulaire..... | 60 |
| Tableau XXVI : Répartition selon le type d'infection urinaire | 60 |
| Tableau XXVII : Répartition selon l'antibiothérapie reçu | 60 |
| Tableau XXVIII : Répartition selon le type d'antibiotique utilisé lors à l'antibiogramme..... | 61 |
| Tableau XXIX : Répartition selon l'évolution en hospitalisation..... | 61 |
| Tableau XXX : Relation entre le type d'infection urinaire et le sexe | 61 |
| Tableau XXXI : Relation entre le type d'infection urinaire et les signes cliniques. | 62 |
| Tableau XXXII : Relation entre le type d'infection et l'équilibre glycémique | 62 |

Table des matières

| | |
|----------------------------------------------|----|
| INTRODUCTION | 1 |
| OBJECTIFS | 6 |
| Objectif général | 6 |
| Objectifs spécifiques | 6 |
| 1. GENERALITES | 8 |
| 1.2 Classification [19, 20, 21, 22,23] | 8 |
| 1.2.1. Diabète de type 1 | 8 |
| 1.2.2. Diabète de type 2..... | 9 |
| 1.2.3 Les types spécifiques du diabète | 10 |
| 2. Méthodologie | 40 |
| 3. RESULTATS | 52 |
| 4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION | 65 |
| Conclusion | 70 |
| RECOMMANDATIONS | 71 |
| Références | 73 |
| ANNEXES | 82 |



INTRODUCTION

INTRODUCTION

Le terme « diabète » désigne un groupe de maladies métaboliques hétérogènes caractérisées par un état d'hyperglycémie chronique attribuable à une réduction de la sécrétion d'insuline ou de l'action de l'insuline, ou les deux. L'hyperglycémie chronique liée au diabète est associée à des complications microvasculaires à long terme assez spécifiques touchants les yeux, les reins, les nerfs, ainsi qu'à un risque accru de maladie cardiovasculaire (MCV) [1].

Selon l'OMS, Le diabète est une maladie chronique grave qui se déclare lorsque le pancréas ne produit pas suffisamment d'insuline (hormone qui régule la concentration de sucre dans le sang, ou glycémie), ou lorsque l'organisme n'est pas capable d'utiliser correctement l'insuline qu'il produit [2].

Cette augmentation du taux de sucre dans le sang est donc associée, à des degrés divers et par des mécanismes encore mal connus, au développement de complications micro vasculaires et ou macro vasculaire à une augmentation du risque cardiovasculaire autrement, l'évolution du diabète peut être émaillée de complications sur le plan vasculaire, métabolique et infectieux [3].

Chez les patients diabétiques, plusieurs étapes de la réponse immunitaire sont altérées. La fonction des leucocytes polynucléaires des cellules T et l'activité bactéricides sont également déprimées. Leurs capacités immunitaires sont ainsi déprimées faisant d'eux de potentiels candidats aux infections urinaires, cutanées et pulmonaires.

Ces facteurs expliquent l'augmentation de la fréquence des infections chez les diabétiques et parmi elles, les infections urinaires qui constituent une préoccupation de santé publique majeure en raison de leur morbi-mortalité et de leur fréquence élevée qui en font après les infections respiratoires, la deuxième indication de prescription d'antibiotique [4].

L'infection urinaire est caractérisée par la présence d'un germe pathogène dans les urines associée ou non d'une symptomatologie compatible [5].

Au cours du diabète, elles surviennent avec une fréquence accrue. Plusieurs facteurs tels que le dysfonctionnement vésical secondaire à la neuropathie diabétique ; l'atteinte vasculaire et son retentissement sur la barrière cellulaire et les défenses locales ; la glycosurie altérant l'activité des polynucléaires et la phagocytose semblent contribuer à cette prédisposition [6].

Chez les diabétiques, le taux de récurrence des infections urinaires serait plus élevé comparés à la population générale, avec une prévalence de 15,9 % chez les femmes diabétiques versus 4,1 % chez les femmes non diabétiques [7]. 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 du parenchyme rénal [8].

La fréquence de pyélonéphrite est, en effet, 20 à 30 fois plus élevée chez le patient diabétique âgé de plus de 44 ans comparé au sujet non diabétique [9]. Certaines infections urinaires sévères, telles que les pyélonéphrites emphysémateuses ou les nécroses papillaires ne sont quasiment retrouvées que chez le patient diabétique [10].

Selon la Fédération internationale du diabète (FID) le nombre d'adultes diabétiques déclarés en 2019 se chiffre à 463 millions, soit 9,3 % de la population mondiale. Dans la plupart des pays, 87 à 91 % de ces malades souffrent du diabète de type 2. Les estimations du nombre des personnes à risque ou malades mais non diagnostiqués serait d'environ 212,4 millions soit 50 %. Le diabète représente 10,7 % de la mortalité mondiale toutes causes confondues pour ce groupe d'âge (entre 20 et 79 ans), autrement dit près de 5 millions de décès. Dans un quart de siècle (2040), un dixième de la population serait malade de diabète soit plus 642 millions de malades pour passer à 700 millions d'ici 2045. L'évolution exponentielle de la maladie et de ses

complications irréversibles impose aux pays des coûts humains, sociaux et économiques inacceptables, quel que soit leur niveau de développement [11].

Les infections urinaires constituent l'une des complications infectieuses les plus rencontrées au sein de cette population.

Au Burkina Faso, une étude menée sur les complications du diabète sucré en 1997 au centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo (CHU-YO) a montré des complications infectieuses urinaires chez 7% des patients [12].

Au Mali selon une étude menée par Mariko et coll, les germes isolés étaient les bacilles Gram- (73%), les bacilles Gram+ (20%) et les champignons (7%). Dans la tranche d'âge 41-60 ans, 39,21% avaient des BG-, 35,71% (BG+) et 20% (champignons). Dans la bactériurie asymptomatique, les germes retrouvés étaient BG- (68,62%) ; BG+ (50%) et champignons (20%). L'Escherichia coli était le germe le plus fréquent dans (54,3%) des cas, suivi du Klebsiella pneumoniae (12,9%) des cas [13].

Une étude réalisée à Bamako a montré que la prévalence des infections urinaires était de 19,5% chez les diabétiques et de 12,5% chez les PVVIH [14].

Il est à noter aussi qu'au Mali les infections urinaires étaient la troisième cause de fièvre avec une prédominance féminine de 33% contre 26% chez les hommes [15].

Le diagnostic de l'infection urinaire repose sur l'examen cyto bactériologique des urines qui impose des conditions rigoureuses de prélèvement, de conservation et de réalisation. Il met en évidence la présence d'une leucocyturie et d'une bactériurie significative [16].

L'infection urinaire chez le diabétique est un motif fréquent d'hospitalisation et de coûts de santé supplémentaire. L'antibiorésistance croissante des bactéries impliquées dans les infections urinaires limite le choix des antibiotiques.

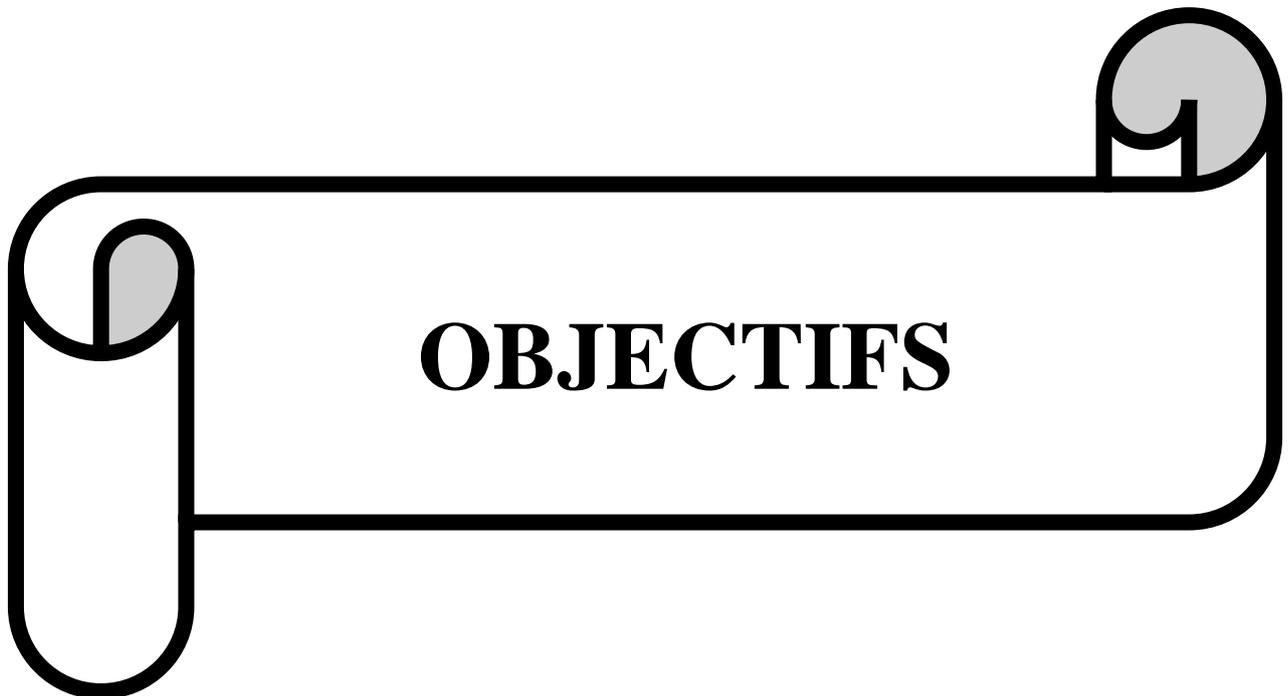
La fréquence, les risques évolutifs font de la question une préoccupation en milieu de soin, justifiant de fait la présente étude.

Question de recherche

Le diabète favoriserait-il la survenue de l'infection urinaire ?

Hypothèse nulle : Le diabète n'a pas de lien avec la survenue de l'infection urinaire

Hypothèse alternative : Le diabète a un lien avec la survenue de l'infection urinaire



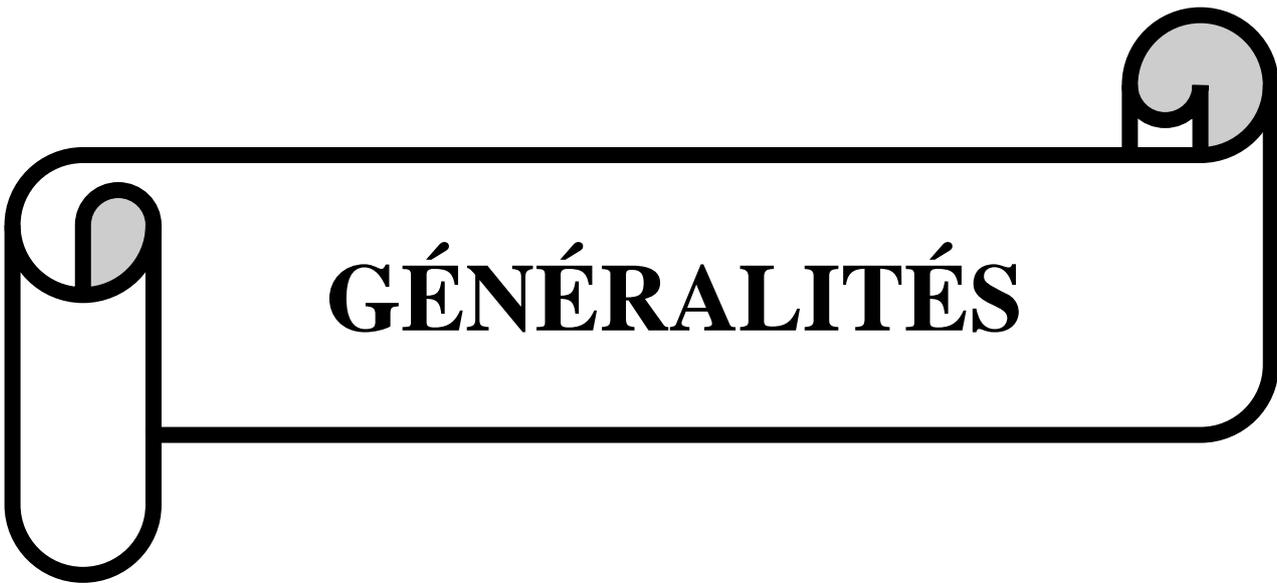
OBJECTIFS

Objectif général

Etudier les infections urinaires chez le diabétique dans le service de médecine interne du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) du Point G.

Objectifs spécifiques

- Déterminer la fréquence des infections urinaires chez le diabétique dans le service de médecine interne du CHU du Point G ;
- Décrire les aspects cliniques et para cliniques des infections urinaires chez le diabétique ;
- Identifier les germes en cause des infections urinaires chez le diabétique ;
- Décrire les modalités de prise en charge des infections urinaires chez le diabétique ;
- Décrire l'évolution des patients en hospitalisation.



GÉNÉRALITÉS

1. GENERALITES

1.1 Définition et critères diagnostiques du diabète sucré

Le diabète sucré est un groupe de maladies métaboliques hétérogènes caractérisées par un état d'hyperglycémie chronique attribuable à une réduction de la sécrétion d'insuline ou de l'action de l'insuline, ou les deux. L'hyperglycémie chronique liée au diabète est associée à des complications microvasculaires à long terme assez spécifiques touchants les yeux, les reins, les nerfs, ainsi qu'à un risque accru de maladie cardiovasculaire (MCV). [1].

Il est confirmé biologiquement grâce aux critères diagnostiques du diabète (selon IDF 2019) qui sont : [17].

- Une glycémie à jeun (8 à 12h) ≥ 7.0 mmol/L (126 mg/dl) Ou
- Une glycémie aléatoire chez un patient symptomatique $> 11,1$ mmol/mol (200 mg/dl) Ou
- Une glycémie 2 h après ingestion de 75 g de glucose (test d'hyperglycémie provoquée per os HGPO) $\geq 11,1$ mmol/l (200 mg/dl) Ou
- HbA1c ≥ 48 mmol/mol ($\geq 6.5\%$)

1.2 Classification [19, 20, 21, 22,23]

Actuellement l'ADA distingue les catégories suivantes :

Le diabète de type 1 (DT1), le diabète de type 2 (DT2), le diabète gestationnel et les autres types spécifiques du diabète. [18]

1.2.1. Diabète de type 1

Le diabète de type 1 qu'on peut distinguer en diabète à médiation immunitaire (auto-immun) et en diabète idiopathique. Le DT1 est dû à un manque de sécrétion d'insuline par le pancréas à cause de la destruction totale des cellules bêta de Langerhans par des auto-anticorps. Il est fréquent chez le sujet jeune. Le dosage de ces auto-anticorps et leur présence permet de confirmer le DT1 auto immun. Il s'agit des anticorps anti-acide glutamique décarboxylase (GAD), des anticorps anti-protéine tyrosine phosphatase (IA2), des anticorps anti-îlots de Langerhans et des anticorps anti transporteurs de zinc 8 (ZnT8). Un ou plusieurs

de ces auto-anticorps sont présents chez 85 à 90% des patients atteints du DT1 au moment du diagnostic [18]. La négativité de ces auto-anticorps permet de classer le diabète en type 1 idiopathique. Il se révèle en général de manière bruyante par une complication aiguë à type de céto-acidose ou par un syndrome cardinal.

Le diagnostic de DT1 lent ou LADA ne devient clair que lorsque le traitement par les antidiabétiques oraux non insuliniques ne répond pas. Une fois le diagnostic posé la prise en charge se fait par une équipe pluridisciplinaire [18].

1.2.2. Diabète de type 2

Le diabète de type 2, précédemment appelé diabète non insulino-dépendant " ou " diabète de l'adulte" représente 90 à 95 % de l'ensemble des cas de diabète. Cette forme englobe les personnes qui ont une insuline relative (plutôt qu'absolue) et qui présentent une résistance périphérique à l'insuline périphérique. Au moins au début, et souvent tout au long de leur vie, ces personnes peuvent ne pas avoir besoin d'un traitement par insuline pour survivre. Le diabète de type 2 (DT2) se développe silencieusement pendant de nombreuses années.

L'hyperglycémie est longtemps asymptomatique : la maladie est souvent découverte de façon fortuite à l'occasion d'une prise de sang ou lors de l'apparition d'une complication. La maladie est favorisée par une baisse de sensibilité des cellules à l'insuline (on parle d'insulino-résistance), notamment sous l'effet de l'obésité ou de la sédentarité. Pour répondre à la demande accrue en insuline qui en découle, les cellules insulino-sécrétrices du pancréas produisent davantage d'insuline (hyperinsulinisme) jusqu'à ce qu'elles ne puissent plus répondre ou finissent par s'épuiser. La production d'insuline devient alors insuffisante conduisant à une hyperglycémie.

Quand les cellules deviennent résistantes à l'insuline, en particulier les hépatocytes, les cellules musculaires et les adipocytes, l'hormone ne parvient

plus à générer un signal efficace pour assurer l'entrée du glucose dans celles-ci. Le glucose étant la principale source d'énergie des cellules, il en résulte des dysfonctionnements. En outre, la concentration de sucre dans le sang augmente, entraînant alors les complications liées au diabète. Il existe plusieurs causes au diabète de type 2 bien que les étiologies spécifiques ne soient pas connues, dans bien des cas la destruction auto-immune des cellules Beta ne se produit pas et les patients ne présentent aucune des autres causes connues du diabète. La plupart du temps, mais pas tous, les patients atteints de diabète de type 2 présentent une surcharge pondérale ou une obésité. L'excès de poids entraîne lui-même un certain degré de résistance à l'insuline. L'acido-cétose survient rarement de façon spontanée dans le diabète de type 2 ; lorsqu'elle est observée, elle survient généralement en association avec le stress d'une d'une autre maladie telle qu'une infection, un infarctus du myocarde, ou avec l'utilisation de certains médicaments (p. ex. corticostéroïdes, antipsychotiques atypiques et les inhibiteurs du co-transporteur 2. [19]

1.2.3 Les types spécifiques du diabète

Les étiologies sont multiples et on peut citer :

- Défaut génétique de la fonction des cellules (Maturity Onset Diabètes of the young : MODY). Actuellement, cinq défauts différents sont connus dans le diabète de type MODY : MODY 1 : défaut de l'HNF-4, MODY 2 : défaut de la glucosidase, MODY 3 : défaut de l'HNF-1
- Défaut génétique dans l'action de l'insuline (résistance à l'insuline de type A, le lepréchaunisme, syndrome de Robson-Mendenhall : défaut des récepteurs à l'insuline, diabète lipo-atrophique, autres)
- Les maladies du pancréas exocrine (pancréatite, néoplasie, fibrose kystique, hémochromatose, pancréatopathie fibro-calculuseuse, autres)
- Les endocrinopathies (acromégalie, syndrome de Cushing, phéochromocytome, syndrome de Conn, autres)

- Induit par les médicaments (stéroïdes, pentamidine, acide nicotinique, diazoxides, thiazides, inhibiteurs de protéase, autres).
- Infections (rougeole congénitale, oreillons, virus coxsackie, cytomégalovirus).
- Formes rares de diabète immunogène (syndrome de Stiff-Man, anticorps antiinsuline - récepteurs, autres)
- Autres syndromes génétiques associés au diabète (trisomie 21, syndrome de Klinefelter, syndrome de Turner, dystrophie myotonique, autres). [20]

1.2.4 Le diabète gestationnel

Il s'agit d'un diabète diagnostiqué au cours du deuxième ou du troisième trimestre de la grossesse chez une femme non connue diabétique. [21]

Tableau 01 : Récapitulatif de la classification internationale du diabète ADA 2022. [22]

| | |
|-------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Diabète type 1 | Auto-immun |
| | Idiopathique |
| Diabète type 2 | |
| Types spécifiques du diabète | a. Défaut génétique de la fonction des cellules (Maturity Onset Diabètes of the young : MODY). Actuellement, cinq défauts différents sont connus dans le diabète de type MODY : MODY 1 : défaut de l'HNF-4, MODY 2 : défaut de la glucosidase, MODY 3 : défaut de l'HNF-1 |
| | b. défaut génétique dans l'action de l'insuline (résistance à l'insuline de type A, lepréchaunisme, syndrome de Robson-Mendenhall : défaut des récepteurs à l'insuline, diabète lipo-atrophique, autres) |
| | c. Maladies du pancréas exocrine (pancréatite, néoplasie, fibrose kystique, hémochromatose, pancréatopathie fibro-calculuse, autres) |
| | d. Endocrinopathies (acromégalie, syndrome de Cushing, phéochromocytome, syndrome de Conn, autres) |
| | e. Induit par les médicaments (stéroïdes, pentamidine, acide nicotinique, diazoxides, thiazides, inhibiteurs de protéase, autres) |
| | f. infections (rougeole congénitale, oreillons, virus coxsackie, cytomégalovirus) |
| | g. Formes rares de diabète immunogène (syndrome de Stiff-Man, anticorps antiinsuline - récepteurs, autres) |
| | h. Autres syndromes génétiques associés au diabète (trisomie 21, syndrome de Klinefelter, syndrome de Turner, dystrophie myotonique, autres) |
| Diabète gestationnel | |

1.3 Signes cliniques du diabète

Classiquement la maladie diabétique peut être découverte à l'occasion de symptômes dits cardinaux qui associent un syndrome Polyuro-**polydipsique**, un **amaigrissement** souvent massif malgré l'existence d'une **polyphagie**.

Cependant la maladie peut être découverte fortuite lors d'un bilan systématique. [23,24 ,25].

1.4 Complications

L'évolution du diabète est émaillée de complications parmi lesquelles : On distingue

- les complications métaboliques aiguës (acidocétose, hypoglycémie, hyperosmolaire et acidose lactique).

- les complications dégénératives (macro angiopathies et micro angiopathies) touchant particulièrement les yeux, les reins, les nerfs, le cœur et les vaisseaux.

- les complications infectieuses qui peuvent intéresser tous les organes notamment les poumons, la peau, les organes génitaux, la sphère ORL et stomatologie et l'arbre urinaire qui fait l'objet de notre étude [23, 24,25].

1.5 Infections urinaires

Le diabète s'accompagne d'une susceptibilité particulière aux infections.

Celles-ci sont plus fréquentes et souvent plus sévères sur ce terrain. Il s'agit surtout d'infections bactériennes, parasitaires, fongiques et virales [26]

1.5.1 Définition de l'infection urinaire

On parle d'infection urinaire en présence d'un germe pathogène dans l'urine en présence d'une symptomatologie compatible. Les infections urinaires (IU) peuvent être localisées dans les voies urinaires basses (cystite, urétrite, prostatite, épидидymite) ou hautes (pyélonéphrite ou pyélite). [27]

L'urine est normalement stérile, ce qui ne veut pas dire qu'elle ne contient pas de germes mais que leur nombre est (inférieur à 500 ou 1000 germes par ml d'urine). On parle d'infection urinaire lorsque ce nombre devient supérieur à 10^4 /ml [28,29].

1.5.2 Épidémiologie de l'infection urinaire

1.5.2.1 La fréquence

Les infections urinaires sont des pathologies fréquentes en générale et chez le diabétique [26].

C'est un motif fréquent de consultation, d'après l'observation de le SFMG en 2009, les consultations concernant les infections urinaires, tous types confondus représentaient 1% des actes, soit 4,7 consultations par jour pour un médecin en ville. Le suivi d'un diabète de type 2 constituait le neuvième motif de consultation, soit plus de 4% des actes de médecine générale, correspondant en moyenne à 13,6 consultations par mois. Ces infections sont principalement causées par des entérobactéries, dont en premier lieu *l'Escherichia colis (E. coli)*, qui représente 70% à 80% des bactéries isolées de prélèvements urinaires [30, 31,32].

Elles sont une des plus fréquentes infections bactériennes. Une étude d'incidence américaine, basée sur des auto déclarations, a retrouvé une incidence annuelle de 12% chez les femmes [33].

1.5.2.2 Le sexe

Plusieurs études ont démontré une incidence plus élevée de la bactériurie chez la femme diabétique que chez l'homme ; le sex- ratio est de 2 à 5 femmes pour l'homme [34, 35, 36,37].

1.5.2.3 Les germes en cause

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

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

Dans les infections nosocomiales » le plus souvent dues à *Enterococcus faecalis* mais aussi à *Staphylococcus epidermis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Citrobacter*, *Serratia* et *Providencia*. Chlamydia et gonocoque peuvent causer l'urétrite.

1.5.2.3.1 Bactéries à Gram négatif

➤ *Escherichia coli*

Le colibacille à Gram- appartenant à la famille des Enterobacteriaceae d'une taille moyenne de 4x1, 2 µ peu ou pas mobile.

E coli représente plus de 90% de la flore aérobie commensale du tube digestif de l'homme et des animaux [38].

➤ *Klebsiella sp*

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

➤ ***Proteus***

Appartenant à la famille des Enterobacteriaceae, sont des bacilles à Gram - fins (0,5 µ) et protéiformes (d'où leur nom). Sont des bactéries saprophytes du tube digestif (5% de la flore aérobie). Les Proteus sont extrêmement mobiles [6].

➤ ***Enterobacter***

Sont des bacilles à Gram - appartenant à la famille des Enterobacteriaceae, sont généralement mobiles, des hôtes habituels du tube digestif, responsables de septicémies ; méningites et en particulier les infections urinaires [6].

➤ ***Serratia***

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

Ce sont les Entérobactéries les plus résistantes aux agents physiques et chimiques [6].

➤ ***Pseudomonas aeruginosa***

Sont constitués de bacilles à Gram - ; mobiles grâce à une ciliature polaire ; aérobie stricts, est caractérisée par la production d'un pigment bleu ou pyocyanine. Sont un germe répandu dans la nature, ils vivent dans l'eau et sur le sol. On les trouve aussi dans l'environnement hospitalier, surtout dans les endroits humides. Ils font partie de la flore commensale de l'homme, on les trouve dans le tube digestif le plus rare dans la salive [6].

➤ ***Citrobacter***

Sont des bactéries à Gram - ; appartiennent à la famille des Enterobacteriaceae, possèdent une B-galactose, utilisent le citrate de Simmons comme une seule source de carbone. Sont des bactéries ubiquitaires trouvées dans l'eau, le sol et

l'alimentation. Ce sont des bactéries commensales du tube digestif de l'homme et des animaux. Les infections dues à *Citrobacter* atteignent de façon préférentiellement les sujets affaiblis (diabétiques, transplantés rénaux et les sujets âgés). Sont surtout isolés d'urine [6].

1.5.2.3.2 Bactéries à Gram+

➤ Staphylocoques

Staphylocoques appartiennent à la famille des Micrococcaceae, sont des Cocci Gram+, Immobiles, non capsulées, disposées en amas, à la façon d'une grappe de raisin [6].

Staphylocoques sont des germes retrouvés dans le sol, l'air et l'eau. Ce sont des commensaux de la peau et des muqueuses de l'homme. Les manifestations pathologiques dues à *Staphylocoque aureus* sont très nombreuses. Les infections à *Staphylocoque epidermidis* se développent dans des circonstances particulières et le pouvoir pathogène de *Staphylocoque saprophyticus* n'est pas totalement nul [6].

➤ Streptocoques D (entérocoques)

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

➤ Autres microorganismes impliqués

Une infection urinaire peut parfois être causée par des pathogènes « exotiques » qu'il faut garder à l'esprit dans les conditions cliniques particulières. Ces microorganismes causent de véritables infections, parfois très graves, ce qui reflète une atteinte inflammatoire des voies urinaires [6].

➤ **Mycobactéries**

La tuberculose des voies urinaires doit être envisagée chez un patient ayant des antécédents de tuberculose ou de contacts tuberculeux et certainement chez un patient qui présente une tuberculose active à un autre niveau. Elle atteint l'appareil urinaire par voie hématogène à tous les niveaux. Le germe habituellement en cause est complexe *Mycobacterium tuberculosis* [6].

➤ **Virus**

Des recherches microbiologiques spéciales peuvent mettre en évidence la présence de virus dans l'urine. Dans de circonstances la virure reflète réellement une atteinte organique de l'appareil urinaire. Des adénovirus de type 11 et 21 peuvent causer des cystites hémorragiques, en particulier chez les enfants d'âge scolaire. Après une greffe d'organe, une infection à cytomégalovirus peut causer une atteinte organique des reins et de la vessie [6].

➤ **Champignons**

Dans certaines circonstances des levures représentent une infection réelle des voies urinaires. Les deux principaux organismes pathogènes sont le *Candida albicans* et plus rarement le *Candida tropicalis*.

Les candida sont des commensaux naturels du tube digestif, de la peau et de l'appareil génital de la femme. L'atteinte rénale se fait habituellement par voie hématogène à l'occasion d'une candidémie, la cystite à candida se développe par voie ascendante [6].

➤ **Parasites**

La vessie et les urines peuvent être envahies par un parasite, le *Schistosoma haematobium*

La bilharziose ou schistosomiase urinaire est causée par une réaction granulomateuse aux œufs déposés dans la paroi urétrale et vésicale.

Les schistosomiasis sont endémiques en Egypte, en Afrique et au Moyen Orient. Cette possibilité de diagnostic peut être envisagée chez un sujet ayant séjourné dans ces régions [39].

1.6 Physiopathologie de l'infection urinaire

1.6.1 Source des germes

Lors d'une infection urinaire, le micro-organisme peut se localiser à différents niveaux en allant de sa source jusqu'à l'appareil urinaire.

1.6.1.1 Appareil urinaire

C'est la source la plus importante. En effet une infection urinaire peut prendre naissance à partir de trois grands niveaux [16,40]

- **Niveau vésical** : diverticulose vésicale,
- **Niveau calculeux** : à ce niveau, le germe peut s'installer en se protégeant par la structure du canal excréteur,
- **Niveau urétral** : urétrite chronique et diverticules urétraux.

1.6.1.2 Appareil génital

C'est une source que l'on observe chez les deux sexes :

- Chez l'homme, une prostatite chronique : l'existence d'une cystite fébrile doit évoquer cette éventualité, et un massage prostatique peut être à l'origine d'une infection urinaire.
- Chez la femme : une cervicite chronique, une vaginite sont souvent évoquées dans l'apparition des infections urinaires.

1.6.1.3 Intestin

Des germes retrouvés dans les urines sont présents dans les selles.

Ceci explique bien que certaines infections urinaires peuvent avoir comme source

l'intestin.

1.6.1.4 Oropharynx

L'apparition d'une infection urinaire peut coïncider avec la présence de foyers infectieux amygdaliens ou dentaires. Les germes peuvent métastaser dans les reins à la faveur d'une bactériémie. Des études ont montré qu'après une amygdalectomie, les cystites ne sont plus reproduites.

1.6.2 Source exogène

Le cas d'une souillure observée lors d'une manipulation d'un cathétérisme non stérile en est un exemple.

1.6.3 Mécanisme de pénétration

Les urines vésicales et sus vésicales du sujet sain sont stériles. Cependant, la composition de l'urine permet la multiplication rapide de nombreux germes. Ces germes peuvent infecter les urines essentiellement par trois voies :

1.6.3.1 Voie ascendante

La progression des germes de la vessie au rein est un fait établi. Les bactéries cheminent le long de l'urètre, passent la valve vésico-urétrale et se localisent dans la vessie. Ils peuvent transiter de celle-ci vers l'uretère par l'orifice urétéro-vésical. Le passage de germes de l'urètre vers la vessie est particulièrement facile chez la femme en raison de la présence d'un canal court et surmonté d'un sphincter plus large que chez l'homme [41].

L'urine infectée du bas appareil urinaire atteint les papilles, les tubes collecteurs où débute une réaction inflammatoire dont l'importance dépend de la virulence du germe et des défenses de l'hôte [42].

1.6.3.2 Voie hématogène

L'atteinte rénale est la conséquence d'une localisation septique au cours d'une septicémie. L'origine de ces embolies septiques est multiple : endocardite, foyer infectieux dentaire, digestif, respiratoire ou cutané. En cas d'atteinte par voie hématogène et contrairement au mécanisme par voie ascendante où le germe atteint la papille, le germe dans ce cas atteint le cortex rénal et s'étend à la médullaire en 24-48 heures. Le *Staphylococcus aureus* et le *Streptocoque* sont le plus souvent en cause [42].

1.6.3.3 Voie lymphatique

Cette voie d'accès reste très controversée.

1.7 Facteurs favorisant la prolifération bactérienne :

1.7.1 Facteurs liés à l'environnement :

Des études ont montré que la croissance de (*Escherichia coli*) dans l'urine est nettement influencée par le pH.

L'osmolarité supérieure à 600 mosm inhibe la croissance bactérienne.

Les urines féminines ont été trouvées plus souvent que les urines masculines aptes à une croissance optimale. Quant aux urines de femmes enceintes, elles présentent en permanence les caractéristiques favorables de pH et d'osmolarité [43].

Le pH de la muqueuse vaginale est normalement très acide de l'ordre de 4,4. Il apparaît, d'après une étude, qu'il y a une tendance vers une augmentation de la flore d'entérobactéries pour des pH supérieurs à 4,4 [44].

1.7.2 Facteurs liés à la bactérie

1.7.2.1 Pili

De nombreuses études ont été réalisées sur la capacité d'*E. Coli* d'adhérer aux globules rouges et aux cellules uro-épithéliales. Les structures qui président à cette adhésion sont les pili ou fimbriae, appendices protéiques rigides qui hérissent la bactérie. Il existe deux classes principales de pili chez *E. Coli* qui peuvent coexister sur une même souche ; toutes les deux sont codées par le chromosome de la bactérie [45] :

- Les pili mannose sensible (MS) : ils agglutinent des globules rouges de cobaye et permettent une adhésion modérée aux cellules uroépithéliales. Ces deux phénomènes étant inhibés par la présence de mannose. Les bactéries qui possèdent ces pili s'attachent en grand nombre sur la protéine de Tamm Horsfall qui pourrait, de ce fait, être un important mécanisme de défense non immunologique contre l'infection urinaire.

- Les pili mannose résistant (MR) : ils agglutinent les globules rouges humains et permettent une adhésion importante aux cellules uro-épithéliales même en présence de mannose. La plupart des souches d'*E. Coli* isolées des urines de malades souffrant d'une pyélonéphrite expriment cette classe de pili. Ces pili contiennent le disaccharide gal-gal (di galactose) et s'attachent sur un récepteur glyco-lipidique de la cellule épithéliale.

1.7.2.2. Lipopolysaccharides bactériens

Les lipopolysaccharides bactériens jouent le rôle d'endotoxine qui explique les réactions systémiques accompagnant l'infection à colibacille (fièvre, leucocytose, risque de choc septique). Elles agissent aussi sur les fibres musculaires lisses et sont responsables de l'atonie des voies excrétrices qui va contribuer à l'aggravation de l'infection [45].

1.7.2.3. Antigène K

Il est exprimé sur la capsule bactérienne, c'est un facteur de virulence important car, doté de charges négatives ; il s'oppose à la phagocytose et à l'action de système complément [46].

1.7.3 Facteurs intrinsèques : C'est un groupe de facteurs de risque liés à l'hôte et qui peuvent accroître le risque infectieux.

1.7.3.1 Age et sexe du patient :

•**Chez l'enfant :** L'immaturation vésicale se traduit par des envies impérieuses, l'enfant gêné, contracte son sphincter sous-vésical pour empêcher la fuite d'urine.

La conséquence en est la souillure des urines vésicales par reflux vésico-urétral.

•**Chez l'homme :** L'hypertrophie prostatique banale est responsable d'une vidange incomplète de la vessie lors de la miction et d'un résidu vésical, qui accroît le risque de bactériurie ; la présence de micro calculs favorise l'infection chronique de ce résidu.

•**Chez la femme :** L'Infection urinaire est favorisée par la faible longueur de l'urètre, la modification de l'acidité vaginale, par la diminution normale des hormones(œstrogènes) et des sécrétions vaginales après la ménopause. Certaines habitudes d'hygiène (toilettes intimes avec des produits qui déséquilibrent la flore bactérienne habituelle du vagin) facilitent la colonisation du vagin et de l'urètre par des bactéries d'origine digestive. L'infection est surtout favorisée par les rapports sexuels, car le frottement au niveau du méat urinaire facilite l'entrée dans l'urètre et dans la vessie des microbes normalement présents au niveau du vagin. Souvent, la première infection coïncide avec le début de l'activité sexuelle. L'utilisation de gel spermicide est un facteur favorisant.

•**Chez le vieillard,** les facteurs favorisants sont :

- La fréquence des incontinences fécales et urinaires.
- Les troubles de la dynamique vésicale, avec chez l'homme l'hypertrophie prostatique et la perte des défenses physiologiques d'origine prostatique, et une cystocèle chez la femme [47].

1.7.3.2 Vessies neurologiques

Secondaire à des lésions du système nerveux qui commande la dynamique du muscle vésical et des sphincters du col-vésical.

Trois types de désordres en fonction du niveau lésionnel :

- Vessie à contractile flasque (neuropathie périphérique)
- Rétention vésicale (vessie à contractile)
- Vessie hyperactive spastiques (neuropathie centrale)
- Fuites par impériosité (contractions vésicales désinhibées)
- Dy synergie vésico-sphinctérienne (facteur de gravité)
- Vessie hyper active sur un sphincter hypertonique :
- Hyperpression vésicale
- Rétention vésicale.

Leurs traitements, qu'ils fassent appel aux médicaments, aux injections de toxine botulique, aux techniques manuelles (auto-sondages) ou à la chirurgie, doivent toujours être discutés en fonction de la pathologie initiale, de son pronostic, de son évolutivité, des signes ano-rectaux et génito-sexuels associés, du degré d'handicap général et de celui généré par les troubles urinaires eux-mêmes. Leur prise en charge sera aux mieux assurés par une équipe multidisciplinaire.

1.7.4 Terrains particuliers

Le risque d'avoir une IU est majoré chez :

- Les patients neutropéniques, immunodéprimés (greffe d'organe, corticothérapie au long cours supérieure à 10 mg/j).
- Les diabétiques et cela à cause de la glycosurie qui altère l'activité des polynucléaires, la phagocytose, et la vidange vésicale, ce qui entraîne un déséquilibre favorisant l'infection.
- La femme enceinte qui peut développer une pyélonéphrite potentiellement sévère avec risque de septicémie et mort de l'enfant in utéro.
- Les porteurs de valvulopathies avec le risque de greffe oslérienne.
- Les patients ayant une cardiopathie, une insuffisance rénale ou une hypertension artérielle.
- Les malades souffrant de malnutrition [48,49].

1.8 Formes cliniques

➤ Les formes symptomatiques

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

❖ Cystites

- **Cystite aigue simple**

La cystite aigue se reconnaît facilement sur la base de 3 signes : [50]

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

Chez une femme adulte, la présence des 2 premiers signes, associé à l'absence de prurit et de pertes vaginales, donne une probabilité de cystite aigue supérieure à 90% [49].

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

L'hématurie est fréquente (environ 30%) et ne constitue pas un signe de gravité de l'infection.

Ces signes peuvent survenir de façon plus ou moins brutale. Ils peuvent être isolés ou associés entre eux. Le diagnostic clinique doit s'assurer qu'il n'existe aucun facteur de complication et qu'il ne s'agit pas d'une pyélonéphrite aigue de présentation fruste (fébricule, lombalgie sourde).

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

- **Cystite aigue compliquée**

En plus des signes de cystite, il peut également exister des signes cliniques témoignant d'une anomalie urologique sous-jacente.

L'évolution est souvent marquée par des récives infectieuses si les facteurs favorisant les complications persistent.

Cependant, il existe des particularités chez le sujet âgé, l'état des fonctions supérieures joue un rôle important dans les manifestations cliniques. Il faut tenir compte de l'âge physiologique plutôt que de l'âge indiqué par l'état civil du patient. La présentation peut être paucisymptomatique. La cystite peut être révélée par un épisode d'incontinence urinaire aigue inexplicée, des chutes, des troubles de l'appétit, une augmentation de la dépendance.

Il est nécessaire de faire la différence entre cystite et colonisation urinaire, très fréquente dans cette population, la distinction étant souvent difficile [51,52].

En cas de suspicion de rétention d'urine, une mesure simplifiée du résidu vésical post mictionnel par ultrason (doit être réalisée ou, à défaut, une échographie de l'appareil urinaire [53].

- **Cystites aiguës récidivantes**

Une cystite est considérée comme récidivante s'il y a eu au moins 4 épisodes de cystite aiguë simple sur une période de 12 mois. Une récurrence survient chez 20% à 30% environ des patientes ayant présenté une cystite aiguë [54,55].

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

Une étude réalisée chez des femmes ménopausées a constaté d'autres facteurs de risques dans cette population : prolapsus vésical, incontinence urinaire, résidu vésical post mictionnel (facteurs correspondants aux anomalies de l'arbre urinaire [57].

- **Pyélonéphrite aiguë**

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

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

- **Pyélonéphrite aiguë simple**

La forme aiguë typique

Le début est parfois précédé de quelques prodromes (courbatures, malaise général), puis marqué par une fièvre d'installation brusque, la température atteint 39 à 40°C accompagnée de frissons et de sueurs, apparaissent ensuite des douleurs lombaires unilatérales, douleurs pénibles, lancinantes avec sensation de plénitude de la fosse lombaire, permanentes ou accompagnées de paroxysme, irradiant peu, où alors irradiant vers le bas comme la colique néphrétique.

Des signes digestifs (vomissements, diarrhée, météorisme abdominal) peuvent être présents. Ils sont parfois au premier plan. Il est à souligner que les essais cliniques n'utilisent pas tous les mêmes critères pour le diagnostic clinique de pyélonéphrite. Les urines sont rares, troubles, foncées ou troubles, parfois hémorragiques. Souvent ce tableau survient au cours ou au décours d'une cystite, ce qui oriente facilement le diagnostic [58].

➤ **Les formes atypiques**

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

- Fièvre, perte d'appétit, nausées et vomissements sans symptômes attirant l'attention vers l'appareil urinaire,
- Signes de cystite sans signes apparents d'atteinte du haut appareil,
- Formes pseudocolitiques
- Formes fébriles pures,
- Formes hématuriques fébriles, ...

Deux examens sont à pratiquer en urgence :

Un ECBU avec antibiogramme. Le diagnostic de PNA est retenu en cas de leucocyturie $>10^4$ /ml avec bactériurie $>10^5$ UFC /ml pour *E. coli* et $>10^4$ UFC /ml pour les autres entérobactéries [53].

En cas de sepsis grave, des hémocultures doivent être pratiquées.

Les résultats des études indiquent qu'il existe une bactériémie chez 10 à 20% des patients hospitalisés pour PNA simple. L'existence d'une hémoculture positive dans ce contexte ne fait pas rentrer le patient dans le cadre des PNA compliquées et n'est pas synonyme de mauvais pronostic [59,60].

Il n'y a pas lieu de demander systématiquement d'autres examens biologiques (NFS, CRP, créatinine) dans les PNA simples d'évolution favorable.

Certains auteurs considèrent que l'imagerie n'est utile chez la femme jeune faisant une première PNA simple, s'il n'y a pas de signe de gravité et si l'évolution est favorable après 48-72 heures d'antibiothérapie [60].

Une échographie rénale et vésicale reste néanmoins recommandée en première intention, notamment par différentes sociétés savantes (SFR, SPILP, ANDEM, EAU).

Cet examen, non invasif, sans danger facile d'accès doit être réalisé dans les 24h. Il permet notamment d'éliminer une malformation sous-jacente (hydronéphrose par exemple), une lithiase ou une complication (Pyo néphrose, abcès par exemple) et permet de vérifier qu'il n'existe pas d'obstacle ou de dilatation sur les voies urinaires qui imposeraient un drainage chirurgical en urgence.

L'abdomen sans préparation, classiquement réalisé en association avec l'échographie, expose à un risque d'irradiation pour un bénéfice faible. Cet examen n'est donc plus recommandé.

La tomodensitométrie (TDM) (ou uroscanner) n'est pas recommandée en première intention. Par contre, cet examen doit être envisagé en cas de doute diagnostique ou d'évolution défavorable (abcès par exemple) ou pour préciser une anomalie dépistée à l'échographie.

- **Pyélonéphrite aiguë compliquée**

Le tableau clinique décrit pour les pyélonéphrites simples est également valable pour les formes compliquées. Chez certains patients, notamment les diabétiques, les éthyliques chroniques, les parents dénutris, les transplantés rénaux, on peut voir des formes indolores d'évolution parfois très sévère, avec choc septique.

Chez L'homme, la pyélonéphrite doit être prise en charge comme une prostatite aiguë [61,62].

Particulièrement chez le sujet âgé, la présentation clinique est souvent polymorphe et atypique rendant le diagnostic difficile. Un tableau pulmonaire, une altération brutale de l'état général, une confusion sont des modes de révélation possibles. Des douleurs abdominales sont au premier plan chez 20% des patients environ. La fièvre est absente dans environ 30% des cas.

Une fièvre chez la personne âgée peut être due à une infection autre qu'urinaire, dans un contexte de colonisation urinaire [63].

Le bilan minimal réalisé en urgence comprend les examens suivants :

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

Dans le cadre de la PNA compliquée, des hémocultures sont le plus souvent nécessaire [59]. Il semble que concrètement aux PNA simples, l'existence d'une bactériémie dans les PNA compliquées soit un facteur de risque péjoratif, comme le montre une étude rétrospective [64].

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

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

A défaut ou en cas de contre-indication à la TDM, une échographie des voies urinaires sera réalisée. L'UIV n'a plus d'indication dans les PNA compliquées depuis l'utilisation de la TDM. Un avis urologique sera demandé en cas de doute sur une infection sur obstacle.

❖ Prostatites [65]

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

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

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

• Prostatite aigue [66,67]

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

Le diagnostic est posé chez un homme devant une fièvre à 40c qui apparait brusquement, accompagnée de frissons et d'un grand malaise général.

Des signes de cystite, des brûlures urinaires, l'émission d'urines purulentes, une épидидymite, orientent rapidement vers le diagnostic et conduisent à un examen cytobactériologique des urines.

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

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

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

- **Prostatite chronique [68]**

Les prostatites chroniques font suite à une prostatite aigüe ou apparaissent progressivement sans que l'on puisse en dater le début. Elles sont associées à des lésions infectieuses de l'urètre et des voies spermatiques que montrent les examens uro-radiologiques.

Au toucher, la prostate est hypertrophique, parfois œdémateuse ou pseudo-adenomateuse et surtout douloureuse. Un examen uro-radiologique soigneux du canal urétral est important, car on découvre souvent un rétrécissement de l'urètre.

- **Urétrites aiguës**

L'infection de l'urètre entraîne chez l'homme une difficulté à uriner (dysurie), une douleur à l'écoulement de l'urine, et généralement un écoulement urétral. Le plus souvent lié à *Chlamydia tracomatis*, à un mycoplasme (écoulement clair) ou à *Neisseria gonorrhée* (écoulement jaunâtre d'aspect purulent, typique du gonocoque).

Les autres agents infectieux en cause peuvent être *Ureaplasma urealyticum*, *Trichomonas vaginalis*, *Candida albicans*. Les germes sont souvent associés.

Chez l'homme, l'urétrite non traitée correctement expose au risque ultérieur de rétrécissement de l'urètre [68].

➤ **Epididymites aiguës**

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

➤ **Formes asymptomatiques**

• **Bactériurie asymptomatique**

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

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

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

En cas de sondage vésicale, la BA correspond à une uroculture quantitative positive (10^5 µ/ml), sans qu'il y ait plus de germes différents isolés, alors qu'en absence de sondage, deux urocultures quantitatives consécutives positives (10^5 µ/ml) sont nécessaires pour l'affirmation du diagnostic [68].

➤ **Bactériurie asymptomatique chez le diabétique**

L'infection urinaire chez le diabétique peut être symptomatique ou asymptomatique.

La bactériurie asymptomatique est définie comme la présence dans une uroculture d'au moins 10^5 UF/ ml du même germe pathogène. Plusieurs études ont montré que la présence de la BA est un élément prédictif des infections symptomatiques chez les diabétiques, ainsi que chez les patients sans diabète [59].

Les infections urinaires basses symptomatiques peuvent être accompagnées de symptômes classiques tels que la dysurie, la pollakiurie, l'impériosité mictionnelle, l'hématurie et ou inconfort abdominal. Toutefois, la même symptomatologie peut être reproduite lors de l'infection de l'urètre par un agent pathogène tel que *Chlamydia trachomatis*, l'herpès simplex ou lors d'une vaginite par exemple (*albicans*) qui se voit fréquemment chez la femme diabétique. Par conséquent, dans l'échantillon urinaire, Les infections urinaires hautes sont fréquentes chez les diabétiques [69,70].

Il peut y avoir ou non des symptômes d'IU basses comme la dysurie.

Cependant certains patients ne présentent pas de signes urinaires mais juste un embarras c'est la pyélonéphrite subclinique [71].

Chez les diabétiques l'atteinte bilatérale est très fréquente ce qui conduit le plus à une septicémie chez ces patients [72]. Il existe des cas exceptionnels d'abcès rénal, nécrose papillaire et de pyélonéphrite emphysémateuse [71,72]. La formation d'abcès rénal doit être suspectée chez tout patient n'ayant pas répondu au traitement antibiotique au bout de 72 heures, par conséquent si les symptômes ne disparaissent pas dans ce délai, une échographie ou une TDM rénale s'avère nécessaire [70].

La nécrose papillaire est une complication des IU chez les diabétiques qu'il faut reconnaître, les symptômes sont dominés par les lombalgies, la fièvre, les frissons et l'insuffisance rénale apparaît dans 15% des cas.

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

La symptomatologie clinique est faite de fièvre, de douleurs lombaires et d'une masse palpable dans 45% des cas. La septicémie est une complication fréquente de la pyélonéphrite emphysemateuse. Le diagnostic est posé à partir d'un ASP qui permet de visualiser l'emphysème rénal dans 85% des cas. L'échographie peut être utile surtout le diagnostic des complications obstructives. Toutefois la TDM est l'examen de choix qui permet de définir avec précision la localisation et l'extension de la formation gazeuse, ce qui est important dans la détermination de la stratégie thérapeutique optimale [70].

1.9 Diagnostic de l'infection urinaire

1.9.1 Diagnostic clinique

Il repose sur un tableau clinique, évocateur, associé :

- Des signes généraux urinaires infectieux (fièvre mal expliquée, frissons, asthénie).
- Des signes fonctionnels urinaires (brûlures mictionnelles, impériosités, pollakiurie, dysurie).
- Des douleurs pelviennes.
- Des signes biologiques (hyperleucocytose et syndrome inflammatoire) [73].

1.9.2 Diagnostic biologique

L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) permet d'affirmer le diagnostic de l'infection urinaire qui signifie la présence de germes dans les urines, qui sont normalement stérile [74].

On recherche également une hyperleucocytose, une accélération de la vitesse de sédimentation et des marqueurs d'inflammation qui sont augmentées en cas d'infection haute (en pratique c'est le dosage de la protéine C réactive (CRP) qui a le plus d'intérêt) [75].

Bandelettes Urinaires :

La bandelette urinaire permet en urgence d'évaluer la probabilité d'infection en dépistant les leucocytes urinaires, ainsi que la bactériurie par la recherche de nitrites. La présence de leucocytes et/ou nitrites nécessite la réalisation d'un ECBU pour confirmer ou non le diagnostic

1.10 Traitement

Le traitement de l'infection urinaire a pour objectif principal de stériliser le plus rapidement les voies urinaires et le parenchyme rénal afin d'éviter la constitution de lésions cicatricielles [38].

Le choix d'un traitement dépend du site prouvé de l'infection (haute ou basse), des complications éventuelles, de la nature du germe. (Tableau 01) [76].

1.10.1 Antibiothérapie

L'antibiotique peut éradiquer une bactérie, mais bien sûr il ne peut pas réparer les lésions anatomiques sous-jacentes et dans certains cas, une intervention chirurgicale s'impose [38].

Plusieurs molécules existent et peuvent être proposées dans le traitement.

On distingue :

- **Les antibiotique de première intention** : Souvent prescrits de façon probabiliste avant tout antibiogramme, et qui sont consens être actif sur les germes présumés (entérobactéries).

- **Les antibiotiques de seconde et troisième intention** : sont utilisés dans des situations particulières (germe résistant, terrain particulier). (Tableau 02) [16].

Tableau 02 : Les antibiotiques utilisés pour la réalisation d'antibiogramme au laboratoire de bactériologie, laboratoire des analyses médicales " Ibn rochd " à Ghardaïa.

| Antibiotiques pour les bactéries Gram Positif | Antibiotiques pour les bactéries Gram Négatif |
|-----------------------------------------------|-----------------------------------------------|
| Pénicilline | Amoxicilline |
| Ampicilline | Ampicilline |
| Oxacilline | Cefazoline |
| Kanamycine | Cefotaxime |
| Gentamycine | Gentamycine |
| Amikacine | Amikacine |
| Erythromycine | Doxycycline |
| Spiramycine | Augmentin |
| Pristinamycine | Imipenem |
| Rifampicinel | Chloramphénico |
| Co-trimoxazol | Co-trimoxazol |
| Acide fusidique | Colistine |
| Acide nalidixique | Furanes |
| Ofloxacine | Norfloxacine |
| Vancomycine | Fosfomycine |

Tableau 03 : Indications cliniques de l'antibiothérapie d'infections unitaires. [77].

| Infections urinaires | Antibiotiques | |
|----------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------|
| | 1 ^{ère} intention | 2 ^{ème} intention |
| Cystite aiguë simple | - Péfloxacine (Péflacine monodose -Fosfomycine | - Acide pipéimidique - Une céphalosporine de 1 ^{ère} génération. |
| Pyélonéphrite aiguë ou Simple | -Une fluoroquinolone orale ou -Une céphalosporine 1 ^{ère} génération. IM | -Amoxicillinc + ac. clavulanique (PO) Céphalosporine 3 ^{ème} génération.IM |
| Cystite compliquée aiguë ou chronique | -Fluoroquinolones ou betalactamines (amoxicilline + ac. clavulanique ou C3G) | -Sulfamide + triméthoprim |
| Pyélonéphrite chronique simple | - Fluoroquinolone | -Sulfamide+ triméthoprim ou bêta-lactamine |
| Pyélonéphrite compliquée | Fluoroquinolones +aminoside – Céphalosporine de 3 ^{ème} génération. | -Fluoroquinolone + céphalosporine 3 ^{ème} génération. |
| Prostatite aiguë et chronique | - Fluoroquinolone | - Sulfamide + Triméthoprim |



Méthodologie

2. MÉTHODOLOGIE

2.1 Cadre et lieu d'étude

L'étude s'est déroulée dans le service de Médecine Interne du CHU du Point G.

➤ Présentation du Centre Hospitalier Universitaire Point G

Le CHU du Point G jadis appelé Hôpital National du Point G est l'une des 5 (cinq) structures hospitalières nationales de 3ème référence de la ville de Bamako capitale politique du Mali avec le CHU de Gabriel TOURÉ, le CHU IOTA, le CHUOS et l'Hôpital du Mali et situé en commune III du district. Il emploie 700 personnes environ ; et est géré par 3 (trois) organes :

- Un conseil d'administration
- Une direction générale
- Un comité de gestion

La structure est dotée de 3 (trois) missions

- Mission de soins
- Mission de formation
- Mission de recherche

La dénomination du « G » est une terminologie topographique (géodésique) ; il s'agit du niveau par rapport à la mer à Dakar appliqué à la colline sur laquelle est situé le CHU dont la construction remonte à 1906.

Il fut fonctionnel en 1912 sous l'administration de médecins militaires relevant de la section mixte des médecins et infirmiers coloniaux basés à Dakar. Érigé en hôpital en 1959, il bénéficie du statut d'établissement public à caractère administratif (E.P.A) doté de personnalité morale et de l'autonomie financière en 1992 suivant la loi 92.025/A.N.R.M. du 05 décembre 1992.

En 2006, à l'occasion des cérémonies marquant le centenaire de l'hôpital, le ministre de la santé, dans son allocution a souligné que dans le cadre du renforcement des capacités, l'hôpital du Point G devra signer la convention hospitalo-universitaire lui donnant ainsi son statut de CHU avec le personnel bi appartenant et le recrutement des internes par voie de concours.



Google image : consulté le 19/07/2023

Figure01 : Sortie à gauche et Entrée à droite du CHU du Point G.

Géographiquement, le CHU est bâti sur 25 hectares de superficie et sur une colline située au nord de la ville de Bamako, à 8 Kilomètres du centre-ville, opposée à la colline de Koulouba et sur la route de Kati, rendant ainsi son accès assez difficile. Il compte 17 services (médecine, plateau technique, imagerie et chirurgie comprise).

➤ **Présentation du Service de médecine interne**

Le service de Médecine Interne fait partie des 12 services médicaux que compte le CHU du Point G (Cardiologie, Gynécologie Obstétrique, Hématologie clinique, Oncologie, Maladies Infectieuses, Neurologie, Néphrologie, Pneumologie, Rhumatologie, Gastroentérologie, Psychiatrie, Imagerie Médicale, Laboratoire d'Analyses Médicales, Anatomie Pathologique, Cytologique, médecine légale d'expertise et Pharmacie).

Le personnel est composé de médecins spécialistes en médecine interne, de médecins étudiants en spécialisation de médecine interne, de thésards, d'infirmiers et de manœuvres ou GS. C'est dans un contexte considérant la vétusté, l'exiguïté de l'ancien service des temps colons et surtout de

l'inadéquation entre l'application des nouvelles compétences médicales requises et l'existence des plateaux techniques révolus malgré des multiples tentatives de travaux correctifs mais aussi dans un souci de respect minimum de l'intimité des patients que l'avènement du nouveau service de Médecine Interne a été plus que salutaire.

Érigé en 2 étages couleur jaune d'or (synonyme de richesse) et par endroit de couleur verte sur 685m²x3 de surface avec assez de commodités requises et investit le 2 février 2013 après 2 à 3 ans de fin des travaux de construction pour problème d'équipements, ce service en forme de cuve (convexe en avant et concave en arrière) est limité au Nord par le central d'épuration des eaux usées du CHU, au Sud par la route bitumée le séparant des services de pneumologie et de cardiologie B et menant à la psychiatrie à l'Est, à l'Ouest par le service des Maladies Infectieuses et le centre de l'association des PVVIH.



Figure 02 : Vue d'ensemble de face convexe - Médecine Interne côté Sud au bord de la route

Le nouveau service de 50 lits avec des salles ayant la particularité d'être dotées en toilettes internes et comprend 5 unités :

- ✓ Une unité de Diabétologie au Rez-de-chaussée avec 12 lits d'hospitalisation :
 - 4 salles de première catégorie ;
 - 4 salles de deuxième catégorie de 2 lits (8 lits) chacune ;
 - 3 salles de consultation = DES ;
 - PVVIH et des Professeurs au couloir Est ;
 - 1 bureau du major au couloir Est ;
 - 1 salle des infirmiers au couloir Nord ;
 - 1 salle des urgences de 2 lits au couloir Est ;
 - 1 salle d'éducation thérapeutique des diabétiques complètement équipée au début du couloir Est ;
 - 1 salle de connexion internet non équipée près de l'escalier en face de la porte principale ;
 - 1 salle des techniciens de surface près de l'escalier en face de la porte principale ;
 - 1 salle de pansement au couloir Est ;
 - 2 toilettes ;
 - 1 petit magasin pour matériels de nettoyage près de la place dédiée à l'ascenseur ;
 - A l'extrême Est du couloir, l'escalier secondaire se limitant au deuxième et dernier étage contrairement à l'escalier principal conduisant jusqu'au toit du bâtiment ;
- ✓ Une unité d'Endoscopie digestive équipée au Rez-de-chaussée
 - 1 salle d'endoscopie digestive haute
 - 1 salle d'endoscopie digestive basse ;
 - 1 salle d'attente ;
 - 1 salle de pause-café ;
- ✓ Une unité de Médecine Interne et de Géro-geriatrie au premier étage avec deux ailes

Couloir Est :

- 8 salles de deuxième catégorie de 2 lits (16 lits) chacune ;
- 1 salle de réanimation non fonctionnelle de 2 lits ;
- 1 salle de pansements et des soins en face de cette dernière ;
- 1 bureau du major à 10 m environ de l'escalier principal ;
- 1 salle des infirmiers à l'extrême du couloir ;
- 1 salle des techniciens de surface au début du couloir à 5 m environ de l'escalier ;
- 1 magasin ;

Couloir Nord :

- 2 salles VIP fonctionnelles à l'extrême du couloir ;
- 2 salles de première catégorie ;
- 1 salle de deuxième catégorie de 2 lits ;
- 2 salles de troisième catégorie de 3 lits (6 lits) chacune sans toilette interne ;
- 2 toilettes ;
- ✓ Deuxième étage : il comprend deux couloirs

Nord :

- 3 bureaux de médecins
- 1 salle des DES
- 1 salle de troisième catégorie de 3 lits sans toilette interne (non fonctionnelle)
 - 1 salle des internes
 - 2 toilettes
- Une grande salle de conférence en face de l'escalier principal et à mi-chemin entre les couloirs

Est :

- 4 bureaux des professeurs avec chacun une salle de consultation
- 2 bureaux des assistants et praticiens hospitaliers

- Une salle de consultation des professeurs
- 1 bureau du major
- 1 salle des archives
- 1 secrétariat

2.2. Type et période d'étude

Nous avons conduit une étude descriptive, analytique avec recueil rétrospectif des dossiers des patients hospitalisés du 1^{er} janvier 2010 au 31 décembre 2019 et un recueil prospectif allant du 1^{er} janvier 2020 au 31 décembre 2020 dans le service de médecine interne du CHU du Point G soit (10 ans).

2.3. Population d'étude

L'étude a porté sur les patients diabétiques ayant une infection urinaire sans distinction de type de diabète, d'âge et de sexe admis dans le service médecine interne du CHU du Point G.

2.4 Critères d'éligibilités

2.4.1 Critères d'inclusion

- Il s'agissait de tout patient diabétique hospitalisé quel que soit l'âge, le sexe, l'ethnie et l'origine géographique chez qui une infection urinaire a été retenue sur la base des examens cliniques et para cliniques ;
- Patient dont le dossier médical était complet.

2.4.2 Critères de non inclusion

- Patients non consentent
- Patient dont le dossier était incomplet.

2.5 L'échantillonnage

L'échantillonnage était exhaustif (tous les patients entrant dans le service durant les 10 ans de l'étude) et répondant aux critères d'inclusion.

Formule de la taille de l'échantillon ; $n = z^2 \times p \times (1-p) / m^2$

n = taille de l'échantillon

t = niveau de confiance (la valeur type du niveau de confiance de 95% sera 1,96)

*p = proportion estimée de la population.

P : 0,49 Q : 0,51 m : 0,05 z² : 1,96 n : 200

2.6 Collecte des données

Les données ont été collectées à partir des dossiers médicaux des patients et consignées sur une fiche d'enquête individuelle préétablie en tenant compte des objectifs de l'étude. La fiche d'enquête nous a permis d'étudier les variables suivantes :

- **Les données sociodémographiques :** âge (ans), sexe, ethnie, statut matrimonial.
- **Les signes fonctionnels :** syndrome infectieux, brûlures mictionnelles, dysurie, pollakiurie, impériosités.
- **Les antécédents :** médicaux, chirurgicaux, familiaux, notion de prise médicamenteuse, mode de vie.
- **Les signes généraux :**
 - Mesure de la pression artérielle à la recherche d'une hypertension artérielle ou d'une hypotension artérielle (mm Hg).
 - Mesure de la température à la recherche d'une hyperthermie ou d'une hypothermie (°c).
 - Mesure de la fréquence cardiaque à la recherche d'une tachycardie ou d'une bradycardie (bts/mn).
 - Mesure du poids et de la taille pour calculer l'indice de masse corporelle (Kg/m²) et déterminer s'il y a soit un déficit pondéral, un surpoids, un poids normal, une obésité IMC ≥ 30 (une obésité modérée IMC ≥ 35 , une obésité morbide IMC ≥ 40).
 - Evaluer la diurèse à la recherche d'une : oligurie, anurie, polyurie ou diurèse conservée.

- **Les signes physiques :** Pyurie, pollakiurie, dysurie, brûlures mictionnelles, douleurs pelviennes, oligurie, douleurs périnéales, fièvre, confusion.
- **Les examens para cliniques**
 - Dosage de la Créatininémie pour calculer le débit de filtration glomérulaire (ml/min).
 - Calcul du débit de filtration glomérulaire (DFG) par l'utilisation de la formule de Cockcroft et Gault, MDRD ou CKD-EPI (ml/min). Cette estimation du DFG permettra de classer l'IR en 5 stades si IR il y a.
 - NFS pour rechercher une hyperleucocytose synonyme d'infection. Elle a permis également de rechercher une anémie et définir ses caractéristiques.
 - Taux de réticulocytes à la recherche d'une anémie régénérative ou a régénérative.
 - Protéine C réactive (mg/l), la pro calcitonine à la recherche d'une inflammation ainsi que la ferritinémie si cette dernière est élevée.
 - Glycémie à la recherche d'une hyperglycémie ou d'une hypoglycémie (g/l)
 - ECBU à la recherche d'une infection urinaire (présence des leucocytes dans les urines, bactériurie), une hématurie, le germe causal.
 - Hémoculture à la recherche d'une septicémie dont le point de départ sera à confirmer.
 - Echographie abdominopelvienne pour apprécier la taille des reins, la différenciation cortico- médullaire et la liberté des voies excrétrices, un adénome de la prostate, une tumeur du col de l'utérus ou de la vessie et des signes en faveur d'une infection.
- **Modalités thérapeutiques :** Antibiothérapie probabiliste ou spécifique et autres à préciser.
- **Devenir du patient(e) :** Sortie avec ou sans amélioration de la symptomatologie, transfert, décès.

2.7 Matériels et méthode

Les matériels utilisés ont été :

- Le registre d'hospitalisation
- Les dossiers d'hospitalisation des malades du service de médecine interne.
- Une fiche d'enquête individuelle préétablie.

2.8 Saisies et analyse des données

Les variables ont été dans un premier temps stocké sur des fiches d'enquête puis dans un second temps saisi sur un outil d'analyse épidémiologique SPSS version 22.0. Les moyennes arithmétiques ont été calculées avec un risque α -1,96 et $p < 0,05$. La saisie et le traitement de texte ont été faits sur Word et EXCELL 2013.

2.9 Aspects éthiques

Les données recueillies ont été utilisées uniquement à des fins scientifiques et la confidentialité a été de rigueur, consentement des patients dans l'enquête prospective.

2.10 Définitions opérationnelles

Nous avons établi des définitions de cas à partir desquelles nos diagnostics ont été posés.

- **Céto-acidose** : responsable d'une cétose et d'une acidose (Dyspnée de type Kusmaul ou non, altération de la conscience ou non), glycémie capillaire $\geq 2,5$ g/l, glycosurie à la bandelette ≥ 2 croix, cétonurie à la bandelette ≥ 2 croix.
- **Coma hyperosmolaire** : Altération de la conscience ou non, absence de dyspnée de Kusmaul, glycémie capillaire > 6 g/l, glycosurie ≥ 2 croix, cétonurie absente ou des traces.
- **Hypoglycémie** : Altération de la conscience ou non, glycémie capillaire $< 0,7$ g / l

➤ **Acidose lactique** : Hyperglycémie modérée sans cétonurie, acidose métabolique pH<7.3, trou anionique élevé > 15mg [(Na+K)-(Cl-HCO₃)], Taux de lactates élevé >5 mmol/l

➤ **Indice de masse corporelle**

Classification de l'état nutritionnel chez l'adulte en fonction de l'indice de masse corporelle (IMC) selon OMS et l'International Obesity Task Force (1998)

| IMC en kg/m² | Classification |
|--------------------------------|------------------------------|
| <16,5 | Maigreur modérée à grave |
| 16,5 – 18,49 | Maigreur légère à modérée |
| 18,5 – 24,9 | Poids normal |
| 24,9 – 29,9 | Surpoids |
| 30 – 34,9 | Obésité classe I |
| 35 – 39,9 | Obésité classe II (modérée) |
| ≥ 40 | Obésité classe III (morbide) |

➤ **Classification du débit de filtration glomérulaire**

| Stades | DFG (ml/mn/1,73m²) |
|-----------------|--------------------------------------|
| Hyperfiltration | > 120 |
| DFG normal | 60 – 120 |
| IR modérée | 30 – 60 |
| IR sévère | 15 – 30 |
| IR terminale | < 15 |

HAS Diagnostic de l'insuffisance rénale chronique SDIP - FBUTSDIRC 2012

➤ **Facteurs de risque cardiovasculaire** : Facteur pour lequel l'exposition du patient à ce facteur augmente le risque de survenue de la maladie coronarienne alors que la suppression ou l'amélioration de ce facteur diminue le risque.

➤ **Complications chroniques du diabète :**

• **Complications micro-angiopathiques** : Ce sont les complications issues du diabète qui atteignent les petits vaisseaux. Il s'agit de la maladie oculaire diabétique (rétinopathie diabétique, maculopathie), de la maladie rénale diabétique (néphropathie diabétique) et des neuropathies diabétiques

- **Complications macro-angiopathiques :** Ce sont les complications issues du diabète qui atteignent les gros vaisseaux. Il s'agit de l'HTA, des AVC, des artériopathies oblitérantes des membres inférieurs et des coronaropathies diabétiques.



RESULTATS

3. RESULTATS

3.1 Résultats globaux

Durant la période allant du 1^{er} janvier 2010 au 31 décembre 2020, sur un total de 756 patients diabétiques hospitalisés, nous avons inclus n=74 patients dans notre étude soit une fréquence de l'infection urinaire de 9,78%.

3.2 Résultats descriptifs

Données sociodémographiques

Tableau I : Répartition selon la tranche d'âge

| Tranche d'âge (ans) | Effectif | Fréquence (%) |
|---------------------|-----------|---------------|
| 18-28 | 2 | 2,5 |
| 29-39 | 4 | 4,9 |
| 40-50 | 13 | 16 |
| 51-61 | 29 | 35,8 |
| ≥ 62 | 26 | 32,1 |
| Total | 74 | 100 |

La moyenne d'âge était de 57,85 ±13,85 ans avec des extrêmes de 18 et 95ans. La classe modale était l'intervalle [51- 61] soit **35,8 %** des patients.

Tableau II : Répartition selon le sexe

| Sexe | Effectif | Fréquence (%) |
|----------------|-----------|---------------|
| Masculin | 29 | 39,2 |
| Féminin | 45 | 60,8 |
| Total | 74 | 100 |

Le sexe féminin représentait **60,8%** des patients avec un **sex ratio =0,64**.

Tableau III : Répartition selon la résidence

| Résidence | Effectif | Fréquence (%) |
|---------------|-----------|---------------|
| Bamako | 56 | 75,7 |
| Sikasso | 5 | 6,8 |
| Koulikoro | 4 | 5,4 |
| Ségou | 2 | 2,7 |
| Tombouctou | 1 | 1,4 |
| Mopti | 3 | 4,1 |
| Hors Mali | 1 | 1,4 |
| Kayes | 2 | 2,7 |
| Total | 74 | 100 |

Bamako était le lieu de résidence dans notre étude avec **75,7 %** des patients.

Tableau IV : Répartition selon la profession

| Profession | Effectif | Fréquence (%) |
|-------------------|-----------------|----------------------|
| Administrateur | 2 | 2,7 |
| Militaire | 3 | 4,1 |
| Chauffeur | 5 | 6,8 |
| Maçon | 4 | 4,9 |
| Cultivateur | 7 | 9,6 |
| Commerçant | 6 | 8,1 |
| Ménagère | 37 | 50 |
| Marabout | 3 | 4,1 |
| Autres* | 7 | 9,6 |
| Total | 74 | 100 |

*Autres : élève (1), transitaire (1), artiste (1), secrétaire (1), bijoutier (1), personnel à la Sotelma (1), aide-soignant (1)

Les ménagères représentaient 50% des cas.

Tableau V : Répartition selon le niveau d'étude

| Niveau d'étude | Effectif | Fréquence (%) |
|-----------------------|-----------------|----------------------|
| Non scolarisé | 21 | 28,4 |
| Primaire | 18 | 24,3 |
| Secondaire | 19 | 25,7 |
| Supérieur | 10 | 13,5 |
| Non précisé | 6 | 8,1 |
| Total | 74 | 100 |

Les non scolarisés représentaient 28,4% des cas.

Tableau VI : Répartition selon le statut matrimonial

| Statut matrimonial | Effectif | Fréquence (%) |
|---------------------------|-----------------|----------------------|
| Célibataire | 5 | 6,8 |
| Marié(e) | 50 | 67,6 |
| Divorcé(e) | 3 | 4,1 |
| Veuf(e) | 16 | 21,6 |
| Total | 74 | 100 |

Les mariés représentaient 67,6% des cas.

Tableau VII : Répartition selon l'ethnie

| Ethnie | Effectif | Fréquence (%) |
|---------------|-----------------|----------------------|
| Bambara | 17 | 23 |
| Peulh | 18 | 24,3 |
| Sonrhäi | 6 | 8,1 |
| Dogon | 3 | 4,1 |
| Malinké | 2 | 2,7 |
| Soninké | 12 | 16,2 |
| Sénoufo | 3 | 4,1 |
| Bozo | 2 | 2,7 |
| Mossi | 2 | 2,7 |
| Maure | 4 | 5,5 |
| Mianka | 2 | 2,7 |
| Autres * | 3 | 4,1 |
| Total | 74 | 100 |

Autres* : Tamashek (1), Kakolo (1), Bobo (1)

Les peulhs représentaient 24,3% des cas.

Données cliniques et paracliniques

Tableau VIII : Répartition selon les motifs d'hospitalisation

| Motif d'hospitalisation | Effectif | Fréquence (%) |
|---------------------------------|-----------------|----------------------|
| Hyperglycémie | 17 | 21,9 |
| Céto-acidose | 9 | 11,8 |
| Fièvre | 12 | 16,2 |
| Déficit corporel | 6 | 8,1 |
| Plaie du pied | 6 | 8,1 |
| Tuméfaction douloureuse du pied | 2 | 2,7 |
| Altération de l'état général | 10 | 14,6 |
| Brûlures mictionnelles | 2 | 2,7 |
| Dysurie | 3 | 3,7 |
| Douleur lombaire | 2 | 2,7 |
| * Autres | 5 | 7,5 |
| Total | 74 | 100 |

L'hyperglycémie et la fièvre étaient les motifs d'hospitalisation dans 16,2% des cas.

* Autres : morsure du serpent (1), confusion (1), somnolence (1), ascite (1), dyspnée (1)

Tableau IX : Répartition selon le type de diabète

| Type de diabète | Effectif | Fréquence (%) |
|--------------------|-----------|---------------|
| Type I | 2 | 2,5 |
| Type II | 69 | 85,2 |
| Diabète secondaire | 3 | 3,7 |
| Total | 74 | 100 |

Le diabète type 2 représentait 85,2% des cas.

Tableau X : Répartition selon la durée d'évolution du diabète

| Durée d'évolution (ans) | Effectif | Fréquence (%) |
|-------------------------|-----------|---------------|
| < 5 | 13 | 17,6 |
| 5-10 | 22 | 29,7 |
| 10-15 | 21 | 28,4 |
| >15Ans | 4 | 5,4 |
| Non précisée | 14 | 18,9 |
| Total | 74 | 100 |

Les patients dont la durée était comprise entre 5 et 10 ans représentaient 29,7% des cas.

Tableau XI : Répartition selon le mode de découverte du diabète

| Mode de découverte du diabète | Effectif | Fréquence (%) |
|-------------------------------|-----------|---------------|
| Syndrome d'hyperglycémie | 17 | 21 |
| Syndrome confusionnel | 3 | 3,7 |
| Non spécifié | 49 | 60,5 |
| Découverte fortuite | 4 | 4,9 |
| Suite à un panaris | 1 | 1,2 |
| Total | 74 | 100 |

Le syndrome d'hyperglycémie était le mode de découverte dans 21% des cas.

Tableau XII : Répartition selon le suivi du diabète

| Suivi du diabète | Effectif | Fréquence (%) |
|------------------|-----------|---------------|
| Suivi régulier | 34 | 45,9 |
| Suivi irrégulier | 40 | 54,1 |
| Total | 74 | 100 |

Les patients dont leur suivi n'était pas régulier représentaient 54,1% des cas.

Tableau XIII : Répartition selon le traitement initial du diabète

| Traitement initial du diabète | Effectif | Fréquence (%) |
|-------------------------------|-----------|---------------|
| Insuline+MHD | 39 | 52,7 |
| ADO +MHD | 21 | 28,4 |
| Insuline + ADO+MHD | 11 | 14,9 |
| MHD seules | 2 | 2,7 |
| Non spécifié | 1 | 1,4 |
| Total | 74 | 100 |

Le traitement initial par insuline+MHD représentait 52,7 % des cas.

Tableau XIV : Répartition selon les complications aiguës métaboliques notées à l'entrée n=13

| Complications aiguës | Effectif | Fréquence (%) |
|------------------------------------|-----------|---------------|
| Céto acidose | 8 | 10,8 |
| Acidose lactique | 1 | 1,4 |
| Hyper osmolarité | 4 | 5,4 |
| Pas de complications aiguës | 61 | 82,4 |
| Total | 74 | 100 |

L'acidocétose était la complication aiguë la plus retrouvée dans 10,8% des cas.

Tableau XV : Répartition selon les complications chroniques

| Complications chroniques | Effectif | Fréquence (%) |
|--------------------------------|-----------|---------------|
| Rétinopathie | 1 | 1,2 |
| Neuropathie | 2 | 2,5 |
| Néphropathie | 1 | 1,2 |
| HTA | 13 | 16 |
| AVC | 5 | 6,2 |
| Coronaropathie | 4 | 4,9 |
| Artériopathie | 2 | 2,5 |
| Neuropathie et Artériopathie | 5 | 6,2 |
| HTA et Rétinopathie | 2 | 2,5 |
| AVC et HTA | 1 | 1,2 |
| Rétinopathie et Coronaropathie | 1 | 1,2 |
| Absentes | 37 | 54,4 |
| Total | 74 | 100 |

Les complications chroniques à type de macro angiopathie représentaient 30,8% des cas.

Tableau XVI : Répartition selon les antécédents personnels médicaux, chirurgicaux et gynéco- obstétricaux

| ATCD personnels | Effectif | Fréquence (%) |
|------------------------|-----------------|----------------------|
| Macrosomie fœtale | 3 | 4,3 |
| HTA | 38 | 51,4 |
| VIH | 1 | 1,2 |
| Hépatopathie chronique | 1 | 1,2 |
| Cataracte | 22 | 29,7 |
| Autres * | 9 | 12,2 |
| Total | 74 | 100 |

*Autres : Cardiopathie (3), UGD (2), ISA (1), Goitre (1), AVC (1), Asthme (1)

L'antécédent personnel d'HTA était présent chez 51,4 des cas.

Tableau XVII : Répartition selon la présence du niveau de risque cardio-vasculaire

| FDRCV | Effectif | Fréquence (%) |
|-------------------------|-----------------|----------------------|
| Risque modéré | 16 | 19,8 |
| Haut risque | 26 | 32,1 |
| Très haut risque | 32 | 48,1 |
| Total | 74 | 100 |

Les patients à très haut risque cardiovasculaire représentaient 48,1% des cas.

Tableau XVIII : Répartition selon l'indice de masse corporelle

| IMC (Kg/m²) | Effectif | Fréquence (%) |
|-------------------------------|-----------------|----------------------|
| Maigreur modérée à grave | 2 | 2,7 |
| Maigreur légère à modérée | 7 | 9,5 |
| Poids normal | 19 | 25,7 |
| Surpoids | 11 | 14,9 |
| Obésité simple | 7 | 9,5 |
| Obésité modérée | 2 | 2,7 |
| Obésité morbide | 4 | 5,4 |
| Non évalué | 22 | 29,7 |
| Total | 74 | 100 |

Les patients qui avaient un surpoids présentaient 14,9% des cas.

Tableau XIX : Répartition selon les signes cliniques d'IU retrouvés

| Signes cliniques | Effectif | Fréquence (%) |
|-------------------------------|-----------------|----------------------|
| Pollakiurie | 2 | 2,7 |
| Dysurie | 9 | 12,2 |
| Brûlures mictionnelles | 27 | 36,5 |
| Fièvre | 16 | 21,6 |
| Confusion | 1 | 1,4 |
| Asymptomatique | 19 | 25,7 |
| Total | 74 | 100 |

Les patients qui avaient les brûlures mictionnelles représentaient 36,5% des cas.

Tableau XX : Répartition selon l'aspect macroscopique des urines

| Aspect macroscopique | Effectif | Fréquence (%) |
|-----------------------------|-----------------|----------------------|
| Trouble | 57 | 77 |
| Claire | 4 | 5,4 |
| Purulent | 1 | 1,4 |
| Limpide | 2 | 2,7 |
| Jaune citrin | 10 | 13,5 |
| Total | 74 | 100 |

Les patients qui avaient des urines troubles représentaient 77% des cas.

Tableau XXI : Répartition selon le résultat de la leucocyturie et de l'hématurie à l'ECBU

| Cytologie | Effectif (n = 62) | Fréquence (%) |
|---------------------------------------------------------|--------------------------|----------------------|
| Hématies \geq à 10^4 | 13 | 17,6 |
| Leucocytes \geq à 10^4 | 49 | 66,2 |

Les patients qui avaient les leucocytes \geq à 10^4 représentaient 66,2%

Tableau XXII : Répartition selon les germes isolés

| <i>Germes isolés</i> | Effectif | Fréquence (%) |
|-----------------------------------|-----------------|----------------------|
| <i>Escherichia. Coli</i> | 41 | 50,6 |
| <i>Klebsiella pneumonie</i> | 12 | 22,3 |
| <i>Acinotobacter baumani</i> | 5 | 7,5 |
| <i>Enterobacter spp</i> | 4 | 4,8 |
| <i>Candida albican</i> | 3 | 3,8 |
| <i>Staphylococcus aureus</i> | 3 | 3,8 |
| <i>Burkholderia cepacia</i> | 1 | 1,2 |
| <i>Citrobacter freundii</i> | 1 | 1,2 |
| <i>Serratia liquefaciens</i> | 1 | 1,2 |
| <i>Pseudomonas aeruginosa</i> | 1 | 1,2 |
| <i>Raoultella planticola</i> | 1 | 1,2 |
| <i>Streptocoque non groupable</i> | 1 | 1,2 |
| Total | 74 | 100 |

E.Coli représentait 50,6% des germes isolés

Tableau XXIII : Répartition selon les anomalies retrouvées à la numération formule sanguine

| NFS | Effectif | Fréquence (%) |
|------------------|-----------------|----------------------|
| Hyperleucocytose | 29 | 39,2 |
| Anémie | 53 | 71,6 |
| Microcytose | 29 | 39,2 |

Les patients qui avaient l'anémie représentaient 71,6% des cas ; microcytose représentaient 39,2% des cas ; hyperleucocytose représentaient 39,2% des cas.

Tableau XXIV : Répartition selon le résultat de la protéine C réactive

| CRP | Effectif | Fréquence (%) |
|--------------|-----------------|----------------------|
| < à 5 | 5 | 6,8 |
| ≥ à 5 | 41 | 55,4 |
| Non faite | 28 | 37,8 |
| Total | 74 | 100 |

CRP élevées représentaient 55,4% des cas.

Tableau XXV : Répartition selon le débit de filtration glomérulaire

| DFG | Effectif | Fréquence (%) |
|-------------------|-----------------|----------------------|
| Hyperfiltration | 10 | 13,5 |
| DFG normal | 29 | 39,2 |
| IR modérée | 19 | 25,7 |
| IR sévère | 9 | 12,2 |
| IR terminale | 3 | 4,1 |
| Non évalué | 4 | 5,4 |
| Total | 74 | 100 |

Les patients avec un DFG normal représentaient 39,2% des cas.

Tableau XXVI : Répartition selon le type d'infection urinaire

| Types d'infection urinaires | Effectif | Fréquence (%) |
|------------------------------------|-----------------|----------------------|
| Cystite | 26 | 35,1 |
| Pyélonéphrite | 23 | 31,1 |
| Prostatite | 7 | 9,5 |
| Bactériurie asymptomatique | 18 | 24,3 |
| Total | 74 | 100 |

La cystite représentait 35,1% des cas.

Tableau XXVII : Répartition selon l'antibiothérapie reçue

| Traitement | Effectif | Fréquence (%) |
|------------------------------------------------|-----------------|----------------------|
| Antibiothérapie probabiliste | 2 | 2,7 |
| Antibiothérapie selon à l'antibiogramme | 72 | 97,3 |
| Total | 74 | 100 |

L'antibiothérapie selon à l'antibiogramme représentait 97,3% des cas.

Tableau XXVIII : Répartition selon le type d'antibiotique utilisé lors à l'antibiogramme

| Type d'antibiotique | Effectif | Fréquence (%) |
|---------------------------------|-----------|---------------|
| Amikacine | 5 | 8,3 |
| Imipénème | 4 | 6,7 |
| Ciprofloxacine | 18 | 30,0 |
| Chloramphénicol | 3 | 5,0 |
| Nitrofurantoïne | 2 | 3,3 |
| Ceftriaxone | 3 | 5,5 |
| Amoxicilline-Acide clavulanique | 4 | 6,7 |
| Gentamycine | 2 | 3,3 |
| Azithromycine | 2 | 3,3 |

La ciprofloxacine sensible sur les germes isolés dans 30% des cas.

Tableau XXIX : Répartition selon l'évolution en hospitalisation

| Evolution | Effectif | Fréquence (%) |
|------------------|-----------|---------------|
| Favorable | 72 | 97,3 |
| Décès | 2 | 2,7 |
| Total | 74 | 100 |

L'évolution favorable en hospitalisation représentait 97,3% des cas.

3.4 Résultats analytiques

Tableau XXX : Relation entre le type d'infection urinaire et le sexe

| Types infections | Sexe | | Total | P |
|---------------------------------------|----------------------|---------------------|-------|-------|
| | Masculin (n = 29) | Féminin (n = 45) | | |
| Cystite | 5 | 21 | 26 | 0,012 |
| Pyélonéphrite | 10 | 13 | 23 | 0,611 |
| Bactériurie asymptomatique | 7 | 11 | 18 | 0,976 |

Il y avait une relation significative entre la cystite et le sexe.

Tableau XXXI : Relation entre le type d'infection urinaire et les signes cliniques.

| Complications aigues | Type infection urinaire | | |
|---------------------------|-------------------------|------------------------|-------------------------------------|
| | Cystite (n= 26) | Pyélonéphrite (n = 23) | Bactériurie asymptomatique (n = 18) |
| Céto-acidose (n = 8) | <i>p = 0,704</i> | <i>p = 0,693</i> | <i>p = 0,393</i> |
| Acidose lactique (n = 18) | <i>p = 0,462</i> | <i>p = 0,502</i> | <i>p = 0,670</i> |
| Hyper osmolarité (n = 4) | <i>p = 0,609</i> | <i>p = 0,787</i> | <i>p = 0,974</i> |
| Non (n = 61) | <i>p = 0,200</i> | <i>p = 0,742</i> | <i>p = 0,283</i> |

Il n'y avait pas de relation statistiquement significative entre le type d'infection urinaire et les complications aiguës d'évolution du diabète.

Tableau XXXII : Relation entre le type d'infection et l'équilibre glycémique

| HbA1c | Présence de cystite | | Total | p |
|----------------|---------------------|-----|-------|-------|
| | Oui | Non | | |
| Entre 4 et 6,5 | 3 | 1 | 4 | 0,036 |
| 6,5 - 8,5 | 3 | 5 | 8 | |
| 8,5 -11 | 2 | 0 | 2 | |
| Sup 11 | 2 | 12 | 14 | |
| Non évaluée | 13 | 33 | 46 | |
| Total | 23 | 51 | 74 | |

| HbA1c | Présence de pyélonéphrite | | Total | P |
|----------------|---------------------------|-----------|-----------|--------------|
| | Oui | Non | | |
| Entre 4 et 6,5 | 1 | 3 | 4 | 0,807 |
| 6,5 - 8,5 | 4 | 4 | 8 | |
| 8,5 -11 | 0 | 2 | 2 | |
| Sup 11 | 5 | 9 | 14 | |
| Non évaluée | 16 | 30 | 46 | |
| Total | 26 | 48 | 74 | |

| HbA1c | Bactériurie asymptomatique | | Total | P |
|----------------|----------------------------|-----------|-----------|--------------|
| | OUI | NON | | |
| Entre 4 et 6,5 | 0 | 4 | 4 | 0,766 |
| 6,5 - 8,5 | 1 | 7 | 8 | |
| 8,5 -11 | 0 | 2 | 2 | |
| Sup 11 | 4 | 10 | 14 | |
| Non évaluée | 13 | 33 | 46 | |
| Total | 18 | 56 | 74 | |

| HbA1c | Présence de prostatite | | Total | P |
|----------------|------------------------|-----------|-----------|--------------|
| | Oui | Non | | |
| Entre 4 et 6,5 | 0 | 4 | 4 | 0,546 |
| 6,5 - 8,5 | 0 | 8 | 8 | |
| 8,5 -11 | 0 | 2 | 2 | |
| Sup 11 | 3 | 11 | 14 | |
| Non évaluée | 4 | 42 | 46 | |
| Total | 7 | 67 | 74 | |

Il y avait une relation significative entre la cystite et l'équilibre glycémique.



**COMMENTAIRES ET
DISCUSSION**

4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

4.1 Limites et difficultés

Nous avons rencontré quelques difficultés : Parmi lesquelles

- L'incomplétude des données dans certains dossiers exploités : en effet certains dossiers n'avaient pas toutes les informations nécessaires pour l'étude.
- Ainsi qu'à la taille réduite de notre échantillon par rapport à notre méthodologie. La taille de l'échantillon calculée était de 200 et nous avons colligé 74 patients. Ceci pourrait être dû :
 - au fait que nous n'avons considéré que les patients avec un ECBU où la culture était positive sans prendre en compte les cas d'infection urinaire représentés par les leucocyturies sans germes pouvant être décapités
 - tous les dossiers n'étaient classés dans la salle des archives
 - certains dossiers seraient avec d'autres impétrants menant leur étude dans le même service
 - certains dossiers endommagés avec le temps.

4.2 Fréquence

Dans le présent travail, nous avons obtenu une fréquence de l'infection urinaire égale à 9,78 % dans le service de médecine interne du CHU du Point G. Ce résultat est inférieur à ceux de Gninkoun et al au Benin avec 59% [80], de Radia Himi et al au Maroc avec 20% [75], Alebiosu et al au Nigeria avec 26,6% [76] et Mariko et al [13] au Mali avec 24,39% des cas d'infection urinaire chez les patients diabétiques. Cette différence de fréquence pourrait s'expliquer par le fait que tous les résultats n'étaient pas notifiés dans les dossiers d'hospitalisation.

4.3 Données sociodémographiques

4.3.1 L'âge et le sexe

La moyenne d'âge était de 57,85±13,85 ans, avec des extrêmes de 18 et 95 ans. Cette moyenne est proche de celle notifiée par Moutiyou et al au Mali en 2019 (54,58±15,6) [77] et Mariko 2020 (55,30) [13].

Le sexe féminin prédominait à **60,8%** des cas avec une sex-ratio (H/F) =0,64.

Ce résultat est comparable à celui d'Issifou et al qui ont rapporté 63,4% en faveur des femmes dans son étude [77]. Cette étude est en conformité avec les données de la littérature où les femmes étaient dominantes [82]. La prédominance de l'infection urinaire chez les femmes peut être expliquée par l'anatomie de l'appareil génital de la femme car en effet l'urètre est plus court chez la femme que chez l'homme mais aussi la proximité de la vulve et du rectum. D'autres facteurs existent aussi comme la sensibilité de la peau du vagin qui est surtout une muqueuse pouvant être traumatisée facilement, le contact sexuel favorisant l'entrée des bactéries de la vulve vers l'urètre, certaines contraceptions (diaphragme) la ménopause et la grossesse qui rendent plus vulnérables aux infections urinaires [81]. D'ailleurs dans notre étude on retrouvait un lien statistiquement significatif entre la cystite et le genre avec $p = 0,012$.

Par contre Nabila Chafai au Maroc a retrouvé une prédominance masculine de 71,17% à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech [84]. Ceci s'expliquerait par le fait que les hommes sont enclins à faire une carrière militaire que les femmes.

4.3.2 La profession

Les ménagères étaient la couche socio professionnelle la plus touchée avec une fréquence à **50%** des cas dans notre étude. Plusieurs auteurs ont rapporté cette prédominance [83-85].

4.4 Renseignements cliniques

4.4.1 Motif d'hospitalisation

L'hyperglycémie et la fièvre étaient le motif d'hospitalisation observé dans 16,2% des cas.

Le diabète est un facteur favorisant de l'infection urinaire [83] par mécanisme d'immunosuppression et de neuropathie vésicale.

4.4.2 Antécédent

Le diabète de type 2 était l'antécédent retrouvé dans 85,2% des cas.

Le diabète de type 2 était le plus fréquent

4.5 Signes cliniques et types d'infection

Les brûlures mictionnelles étaient le signe clinique le plus fréquent à 36,5% des cas de notre étude. Ce résultat est comparable à ceux de :

-Moutiyou [77] qui a trouvé les brûlures mictionnelles dans 33,3% des cas

-Sissoko [83] qui a trouvé les brûlures mictionnelles dans 30,7% des cas

Ces observations s'expliquent par le fait que la brûlure mictionnelle reste le maître symptôme dans l'infection urinaire surtout basse.

Les signes cliniques ont permis de diagnostiquer les pyélonéphrites dans 31,1 % des cas ; la cystite dans 35,1 % des cas ; la prostatite dans 9,5% des cas.

La cystite est la deuxième infection la plus courante chez les personnes diabétiques après les infections des voies aériennes supérieures [84]

4.6 Aspects para cliniques

4.6.1 Bactériologie

Macroscopiquement les urines ont été troubles dans 77 % des cas dans notre étude. Ce résultat est proche de celui Moutiyou et al qui ont retrouvé 69,9% des cas d'urine trouble.

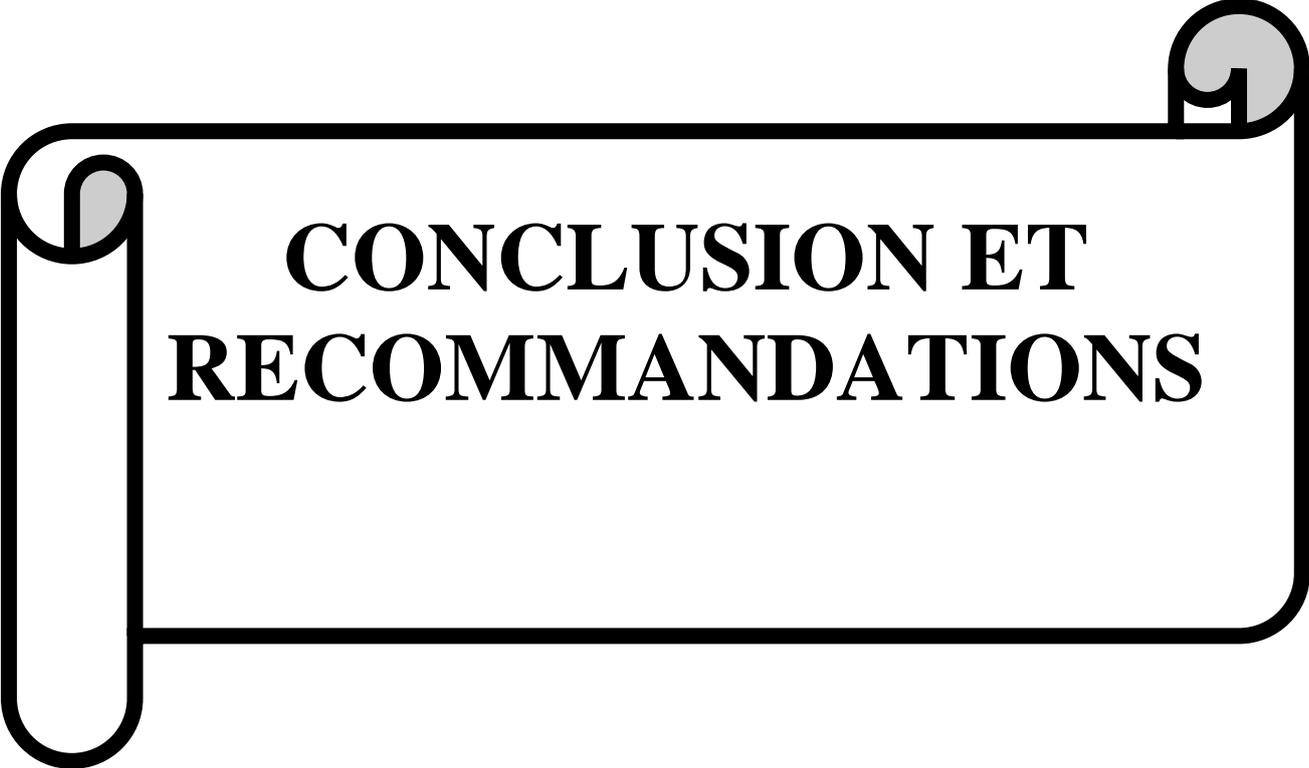
Dans notre série, la leucocyturie supérieure ou égale à 10000 leucocytes par ml était retrouvé dans 66,2 % des cas, une hématurie dans 17,6% des cas. Ce résultat est comparable à ceux des auteurs suivants :

- Moutiyou avec une leucocyturie isolée dans 78% des cas associée à une hématurie à 12,2% des cas [77]
- Coulibaly [85] avec 63,06% des cas de leucocyturie et une hématurie à 28,83% des cas
- Bourquia A et coll [86] avec 80 à 90% de leucocyturie dans son étude à Casablanca. Dans la littérature la présence 10 leucocytes par champ microscopique dans les urines peut confirmer une infection [38].

Toute fois une leucocyturie normale n'exclut pas l'infection urinaire débutante. Dans notre étude, l'*Escherichia coli* était le germe le plus fréquent chez les patients diabétiques avec une fréquence de 50,6% suivi de *Kliebsiella pneumoniae* dans 22,3% des cas. Ce résultat est comparable à ceux de Gninkoun et al ont retrouvé une prédominance d'*Escherichia coli* soit 47,83% des cas au Benin en 2019 [80]. Nada au Maroc en 2020 a confirmé la prédominance d'*Escherichia coli* avec 44,8% des cas [80] ceci s'explique par le faite que *Escherichia coli* est l'uropathogène le plus retrouvé dans les infections urinaires telle présentée dans les données de la littérature [82]

4.6.2 Traitement et évolution

La ciprofloxacine était l'antibiotique sensible sur la base d'antibiogramme dans 30 % des cas. L'évolution était favorable dans 97,3% des cas.



CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

Au terme de ce travail, il ressort que l'infection urinaire chez le diabétique est fréquente dans le service de médecine interne. Dans notre étude elle était retrouvée avec une fréquence de 9,78% des cas.

Elle doit être recherchée en cas de déséquilibre glycémique inexpliqué même si la symptomatologie clinique est absente. Le sexe féminin semblait plus atteint que le sexe masculin avec un sex ratio de 0,64.

La brûlure mictionnelle reste le maître symptôme de cette infection (36,5% des cas dans notre étude).

Le diagnostic de certitude reste également l'examen cytobactériologique des urines, et le germe le plus isolé était l'*Escherichia coli* retrouvé dans 50,6% des cas.

La ciprofloxacine était l'antibiotique le plus utilisé dans la prise en charge et l'évolution était favorable dans la plupart des cas.

RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude, nous recommandons :

Aux responsables du CHU du Point G

- ✓ Rendre dès que possible, une surveillance accrue des patients diabétiques surtout les adultes par la réalisation des bilans de surveillance, les ECBU de contrôle régulier pour minimiser et diminuer le risque de complications infectieuses.
- ✓ Equiper le laboratoire en infrastructures de travail
- ✓ Doter du service de médecine interne en bandelettes réactives
- ✓ Rendre gratuit les examens de suivi du diabète.

Aux cliniciens

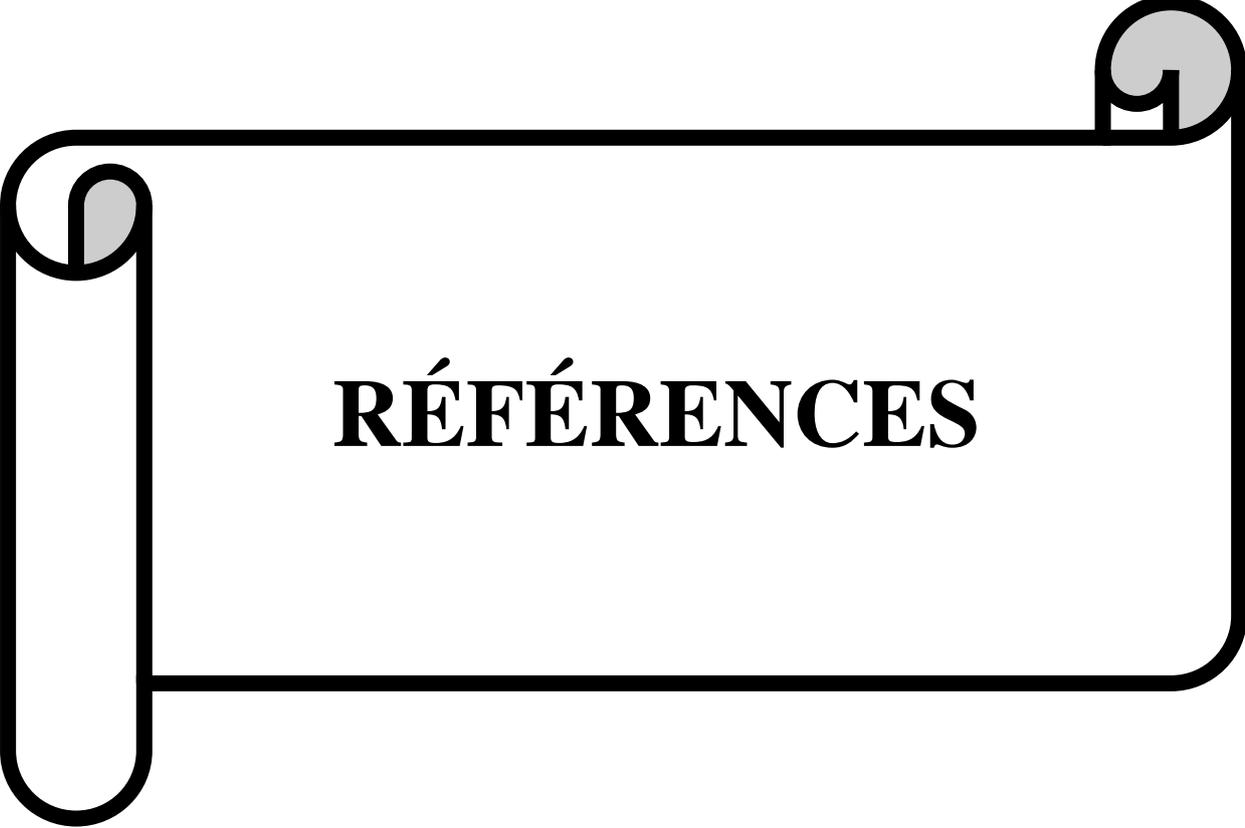
- ✓ Demander systématiquement ECBU+ATB
- ✓ Faire un dépistage systématique d'infection urinaire au moins une fois par an chez les patients diabétiques asymptomatiques.
- ✓ Prescrire des antibiotiques selon le résultat de l'antibiogramme
- ✓ Respecter la catégorisation Aware de l'antibiotique dans la prescription
- ✓ Elaborer des protocoles de prise en charge des infections urinaires.

Au laboratoire de bactériologie

- ✓ Informer sur la sensibilité des germes.
- ✓ Faire la cartographie des germes

Aux patients diabétiques et parents

- ✓ Adopter des mesures de prévention adéquate
- ✓ Consulter devant toute suspicion infectieuse



RÉFÉRENCES

RÉFÉRENCES

1. American Diabetes Association. Classification and diagnosis of diabetes : Standards of medical care in diabetes 2018. Diabetes Care. 2018 Jan;41(Suppl 1):S13-S27. doi: 10.2337/dc18-S002.
2. World health organization 2016who/nmh/nvi/16.3 <https://www.who.int/diabetes/global-raport>. (consulté le 11/07/2023 17h42 min).
3. World Health Organization. Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycemia: Report of a WHO/IDF consultation. WHO Genève 2006 ; 46.
4. Maunand B. Diabéto ! L'infirmière en diabétologie. 2^e édition. Paris : Lamarre , 2002.
5. Harrisson B.T.R. Principe de Médecine interne. T1, Paris : Flammarion MédecineScience, 1992 : 1545p
6. Avril. J.L. Dictionnaire pratique de bactériologie clinique. Ellipses, Paris, 1988 p 23.
7. Gorter KJ, Hak E, Zuithoff NP, et al. Risk of recurrent acute lower urinary tract infections and prescription pattern of antibiotics in women with and without diabetes in primary care. Fam Pract 2010;27:379-85
8. Kumar A, Turney JH, Brownjohn AM, McMahon MJ. Unusual bacterial infections of the urinary tract in diabetic patients--rare but frequently lethal. Nephrol Dial Transplant 2001;16:1062
9. Nicolle LE, Friesen D, Harding GK, Roos LL. Hospitalization for acute pyelonephritis in Mani-toba, Canada, during the period from 1989 to 1992: impact of diabetes, pregnancy, and abo-riginal origin. Clin Infect Dis 1996;22:1051-6.
10. Hakeem LK, Bhattacharyya DN, Lafong C, et al. Diversity and complexity of urinary tract infection in diabetes mellitus. Br J Diabetes Vasc Dis 2009;9: 119.

11. Internationale Diabetes Fédération (IDF) Atlas 2019 (huitième édition) (<https://www.diabetesatlas.org?utm-source=media&utm-medium=email&utmcampaign=world-diabetes-day-2019-press-release>)
12. Ouédraogo SM. Motif de consultation, complication et facteur de décompensation des diabétiques en urgence au centre hospitalier national Yalgado Ouédraogo (CHN-YO) à propos de 2028 cas [These]. Med : Ouagadougou ; 1997 FSS ,1997.107p ; N°25.
13. Mariko M, Sow DS, Traore B, Traore A, Traore D, Dabo G et al. Profil Bactériologique de l'Infection Urinaire chez les Diabétiques à l'Hôpital du Mali (Bamako). Health Sci. Dis. 2021, 22 : 33-37.
14. Traoré H, Kéita B, Kéita S, Diallo F, Dembelé M et al. Etude clinique et bactériologique de l'infection urinaire dans le service de Médecine Interne à l'Hôpital National du Point « G », Bamako. Méd. Afr. Noire. 1994, Vol. 41 : 3363420.
15. Traore M, Togo A, Diabaté FS, Diarra I, Keita B, Dolo A. Association infections urinaires et grossesse dans le service gynécologie-obstetique de l'hôpital national du point G à Bamako, Mali Med. 2000, 14 : 15-20.
16. Degouvello. A., Meria. P., Ravely. V. Epreuves nationales classantes, urologie, infection de l'appareil urinaire. 2ème édition, Paris, 2004, p 90
17. IDF Diabetes Atlas, Ninth edition. International Diabetes Federation, 2019 atlas@idf.org
18. Diabetes care. Standards of care in diabetes-2023; volume 46: 55- 59 <https://doi.org/10.2337/dc23-SREV>
19. Matthew C, Vanita R. George B, Lawrence B, Andrew J. et all , standarts of medical care in diabetes 2022 ; volume 45 :27-28.
20. Matthew C, Vanita R. George B, Lawrence B, Andrew J. et al, standarts of medical care in diabetes 2022; volume 45 :28-29.

21. Matthew C, Vanita R. George B, Lawrence B, Andrew J. et al, standarts of medical care in diabetes 2022; volume 45: 30-38.
22. Matthew C, Vanita R. George B, Lawrence B, Andrew J. et al standarts of medical care in diabetes 2022; volume 45 :22
23. Ubert F., Guittard P. Le diabète et ses complications. L'essentiel médical de poche, 1995, ppl81~184.
24. Imaldi A., Hartemann-Heurtier A. Diabète insulino-dépendant Rev Prat 2000, Suppl473-1477.39
25. King.H.REWERS.M. Définition, diagnostic et classification du diabète. Rapport de l'OMS, 1985 p 50
26. Praz G, Houriet P. Infections et diabète : le pied diabétique. Med Hyg 2002 ; 60 : 1830-4
27. François A, Brandstätter H, Bréchet A-C, Huttne A, infections urinaires Hôpitaux universitaires de Genève 2013
28. Simonet P. Situations à risque. Press med. 1998 ; 27 : p46-48.
29. Consultations du corpus médical. 1999 ; suppl 22 : 125
30. Observatoire de la Médecine Générale. Société Française de Médecine Générale. Données en consultation pour : cystite - cystalgie. Paris : OMG. SFMG ; 2010. Disponible sur : <http://omg.sfm.org/content/donnees/donnees.php> (Consulté le 12/05/2020).
31. Besson I, Lalau JD, Schmit JL, Westeel P. Intérêt de la tomodensitométrie rénale chez le diabétique présentant une fièvre et une infection urinaire. Rev, Med, Int. 1990 : p407-409.
32. Beytout J, Delmont J, Marchon B, Pichard E. Infection et diabète. Malintrop Afrique, 2002, pp347-352.
33. Bichon R. La pyélonéphrite aiguë. Concours med, 2000, 121, pp212-217.

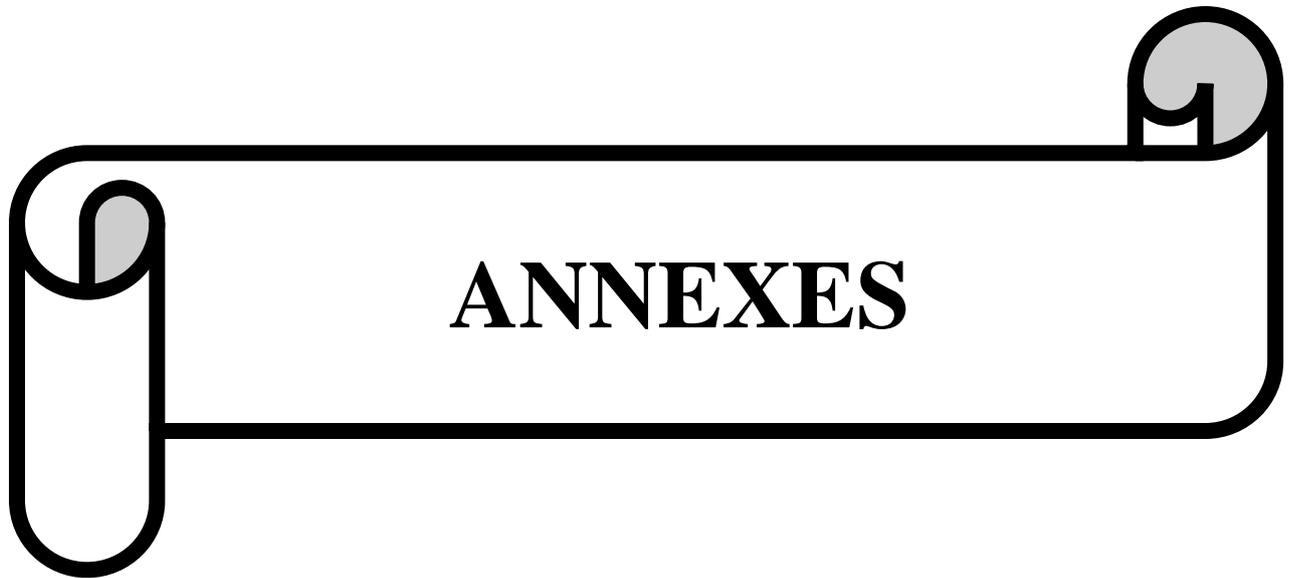
34. Pivot M. Infection urinaire de l'adulte. *Vulgaris Medical*, 1996, 24 ,p 100
35. Hannedouche.T. Infection urinaire et diabète. *Nephrohus*, 2000, pp31-34
36. Lefaiivre J., Delbarre M., Heraud G. L'infection urinaire chez le diabétique. *J. Med.Caen*, 1968, 3_, pp123-134
37. Mozziconacci JG, Gazaigne J. Cas radiologique : infection urinaire chez le diabétique. *Feuillets de radiologie*. 1996 ; 36 : p401-404.
38. Pechere JC, Girard JF. Les infections. 3ème édition. Canada : Edissem Maloine ; 1991.p 290
39. Querin S, Valiquette L. Physiopathologie des maladies du rein et des voies urinaires. Canada : Maloine ; 2000 p 25
40. Caron F: Physiopathologie des infections urinaires nosocomiales. *Med, Mal infect*. 2003 p 65
41. Johnson JR, Stamm WE. Diagnosis and treatment of acute urinary tract infections. *Infect Dis Clin North Am*. 1987; 1 : 773-791.
42. Meyrier A, Affre J, Bensman A, Duclos JM, Moulonguet-Doleris L, Ronco E, Ronco P. Les infections de l'appareil urinaire : la pyélonéphrite aiguë. 149- 150.
43. Blery M; Blery-Krssat M; Hammoudi Y; Rocher L. Pathologie infectieuse du haut appareil urinaire. *Encycl Med Chir. (Elsevier Masson, Paris), Radiodiagnostic-Urologie- Gynécologie*, 34-150-A-10, 2006
44. Meyrier A; Affre J.; Bensman A.; Duclos J.M. ; Moulonguet-Doleris L.; Ronco E.; Ronco P.: Les infections de l'appareil urinaire. Chapitre 2: *Bactériologie*, 37 ,39 ,40 ,41 ,42 ,44 ,45.
45. Meyrier A.; Affre.J; Bensman A.; Duclos J.M.; Moulonguet-Doleris L.; Ronco E.; Ronco P: Les infections de l'appareil urinaire. Chapitre 7 : *Infection de l'appareil urinaire chez la femme*, 106,107,108.

46. Beaucaire G, Mouton Y. Infection à E. coli. *Encycl Med Chir.* (Elsevier Masson, Paris), Thérapeutique, 1981. P 25
47. Archambaud M. Adhérence bactérienne : Facteurs de virulence dans les infections hautes de l'appareil urinaire. *Rev Prat.* 1993 ; 9.
48. Flam T. Infection urinaire Hôpital Cochin Paris- Service d'urologie- France 1999 p 8
49. Fries D. L'infection urinaire Faculté de Médecine Paris-Sud-Néphrologie Médiste-2000 p 87
50. Nour C. Germes urinaires et leurs résistances [These]. Pharmacie ; Rabat : 2004 p 17 N°23
51. Milo G, Katchman EA, Paul M, Christiaens T, Baerheim A, Leibovici L. Duration of antibacterial treatment for uncomplicated urinary tract infection in women. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005;18: CD004682.
52. Bruyere F, Cariou G, Boiteux J-P, Hoznek A, Mignard J-P, Escaravage L, Bernard L, Sotto A, Soussy S-J, Coloby P et le CIAFU. Recommandation du comité d'infectiologie de l'AFU. Cystites aiguës. *ProgUrol*, 2008, 18, suppl 1, p.9-13
53. Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française. Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires de l'adulte (SPILF). (2015). Disponible sur : (http://www.infectiologie.com/site/medias/Recos/2014-infections_urinaires-long.pdf) (consulté le 21/04/2016).
54. Nickel JC. Practical management of recurrent urinary tract infections in premenopausal women. *Rev Urol.* 2005; 7:11-7.
55. Albert X, Huertas I, Pereiró II, Sanfélix J, Gosalbes V, PerrotaC. Antibiotics for preventing recurrent urinary tract infection in non-pregnant women. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;4: CD001209.

56. Hooton TM, Scholes D, Hughes JP, Winter C, Roberts PL, Stapleton AE, Stergachis A, Stamm WE. A prospective study of risk factors for symptomatic urinary tract infection in young women. *N Engl J Med*. 1996;335:468-474. Infection urinaire chez le diabétique - 96 –
57. Raz R, Gennesin Y, Wasser J, Stoler Z, Rosenfeld S, Rottensterich E, Stamm WE. Recurrent urinary tract infections in postmenopausal women. *Clin Infect Dis*. 2000;30:152-156
58. Piccoli GB, Consiglio V et al. Antibiotic treatment for acute uncomplicated or primary pyelonephritis; a systematic, semantic revision. *Int J Antimicrob Agents*. 2006; 28 Suppl 1: S49-63.
59. Hooton TM, Stamm WE. Diagnosis and treatment of uncomplicated urinary tract infection. *Infect Dis Clin North Am*. 1997;11:551–81.
60. Caron F. Diagnostic bactériologique et antibiothérapie des infections urinaires. *Rev Prat*. 2003; 53:1760-9.
61. Stamm WE, Hooton TM. Management of urinary tract infections in adults. *New Engl J Med* 1999;329:1328-34
62. Meyrier A. Pyélonéphrites aiguës. *Rev Prat*. 2003 ; 53 :1777-84
63. Jarvis JA, Mitchell CK. Urinary tract infections. *Prim Care* 2003; 30:41-61
64. Hsu Hsu CY. The clinical impact of bacteremia in complicated acute pyelonephritis. *Am J Med Sci*. 2006;4:175-80.
65. Porter H. ; Choutet P. ; Peyramond D. ; Saimot A.G. ; Soussy C.J. ; Stahl J.P. Revue de la société de pathologie infectieuse de la langue française, 2ème conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse : Antibiothérapie des infections urinaires. Extrait de 1991 ; 21 : 51-54
66. Meyrier A. Infections de l'appareil urinaire. *Encycl. Méd chi EMC* (Editions scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine, 5-0560, 2003, 5p. Infection urinaire chez le diabétique - 97

67. Janier M. ; Dupin N. ; Derancourt CH. ; Schmutz J.L. ; Halioua B. ; Verraes-Derancourt T S. ; et la section MST de la SFD. Vol 33- N° 8-9-C2- septembre 2006.
68. Gaouzi A, Chafai N. Les infections urinaires à l'hôpital militaire avicenne de marrakech (2004-2006), thèse de pharmacie. Faculté de médecine et pharmacie de Rabat ; Université Mohammed V.
69. Forland M, Thomas V, Shelokov A. Urinary tract infections in patients with diabetes mellitus. Studies on antibody coating of bacteria. JAMA 1997;238(18):1924-6.
70. Forland M, Thomas VL. The treatment of urinary tract infections in women with diabetes mellitus. Diabetes Care 2000;8(5):499-506.
71. Patterson JE, Andriole VT. Bacterial urinary tract infections in diabetes. Infect Dis Clin North Am 1997;11(3):735-50.
72. Calvet HM, Yoshikawa TT. Infections in diabetes. Infect Dis Clin North Am 2001;15(2):407-21.
73. Wheat LJ. Infection and diabetes mellitus. Diabetes Care 2000;3(1):187-97.
74. Saiki J, Vaziri ND, Barton C. Perinephric and intranephric abscesses: a review of the literature. Western J Med 2002 ;136 (2) :95-102.
75. A. RADIA HIMI : Infection urinaire chez le diabétique. Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech, n° 149, 2016.
76. Alebiosu C.O., Osinupebi O.A., Olajubu F.A. Significant asymptomatic bacteriuria among Nigeria Type 2 diabetics. Natl Med Assoc. 2003, 95 : 3444- 3449
77. Moutiyou I M. Infections urinaires chez les diabétiques au Service de Médecine interne du CHU du Point G. Thèse med Bamako 2019. 19P130

78. Cothelineau.X., Volloncién. G., 2000- Troubles urinaire de l'adulte. Masson, Paris p 99
79. Pourrat., Guibert., 1993- Bilan urinaire en pratique médicale quotidienne, biologiste et praticien, N° 93, Paris
80. Gninkoun C.J, Mushaniko-Bita D, Alassani S.C.A et al. Infection urinaire chez le patient diabétique à Cotonou : Aspects épidémiologiques et facteurs associés. Journal de la Société de Biologie Clinique du Bénin, 2019 ; N° 032 ; 126-130.
81. Khebbeb Racha LBS. Les infections urinaires chez le sexe féminin [Mémoire]. Ecologie Microbienne : Constantine ; 2018. 110p N°180
82. AFSSAPS. Recommandations de bonne pratique : Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes et communautaires chez l'adulte
83. Sissoko T. Infections urinaire à Bamako : Aspects épidémiologique, bactériologique et clinique. Thèse pharm. FMPOS, Bamako2006.28, FMPOS N°198
84. Nabila C. Infections urinaires à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech. Thèse de pharmacie N53 ; 2008.
85. Coulibaly S. Profil clinique et bactériologique de l'infection urinaire dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hémodialyse du CHU du point G. These de médecine 2010 N°480.
86. Bourquia A, Hamdani B, Sahni K, Zaid D. Profil de l'infection urinaire dans un service de nephrologie. Med Maghreb 1992 ;33 :11-6



ANNEXES

ANNEXES

FICHE DE RECUEIL DES DONNEES

Numéro d'identification : _____

Date : /__ / __ / __ / __ / ____ /

I. DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

1. **Identité** : _____

2. **Age** : /__ /

- | | | | |
|----------------|----------------|----------------|----------------|
| 1. <20 ans | 2. 20 - 30 ans | 3. 30 - 40 ans | 4. 40 – 50 ans |
| 5. 50 - 60 ans | 6. 60 - 70 ans | 7. >70ans | |

3. **Sexe** : /__ /

- | | |
|-------------|------------|
| 1. Masculin | 2. Féminin |
|-------------|------------|

4. **Résidence** : /__ /

- | | |
|-----------|-----------------------------|
| 1. Bamako | 2. Autre (à préciser) _____ |
|-----------|-----------------------------|

5. **Activité socio-professionnelle** : /__ /

- | | | | |
|------------------|----------------|------------|------------------|
| 1. Fonctionnaire | 2. Etudiant(e) | 3. Elève | 4. Cultivateur ; |
| 5. Commerçant | 6. Ménagère | 7. Ouvrier | 8. Autre _____ |

6. **Niveau d'étude** : /__ /

- | | | | |
|----------------|-------------|---------------|--------------|
| 1. Analphabète | 2. Primaire | 3. Secondaire | 4. Supérieur |
|----------------|-------------|---------------|--------------|

7. **Statut matrimonial** : /__ /

- | | | | |
|----------------|-------------|---------------|-------------|
| 1. Célibataire | 2. Marié(e) | 3. Divorcé(e) | 4. Veuf(ve) |
|----------------|-------------|---------------|-------------|

8. **Ethnie** : /__ /

- | | | | |
|-------------|--------------|-------------------|----------|
| 1. Bambara | 2. Peuhl | 3. Sonrhäi | 4. Dogon |
| 5. Malinké | 6. Soninké | 7. Sénoufo | 8. Bozo |
| 9. Tamashek | 10. Minianka | 11. Autre : _____ | |

9. **Nationalité** : /__ /

- | | |
|-------------|-------------------------------|
| 1. Malienne | 2. Autre (à préciser) : _____ |
|-------------|-------------------------------|

II. MOTIF D'HOSPITALISATION : / _____ /

1. Déséquilibre glycémique

2. Hyperglycémie

3. Fièvre

4. Autre (à préciser) : _____

III. ANTECEDENTS

A. Données sur le diabète

1. **Diabétique connu** : /__ /

- | | |
|----------|----------|
| 1.1. Oui | 1.2. Non |
|----------|----------|

1.1. Si oui :

1.1.1. **Type de diabète** : /__ /

- | | | |
|-----------|------------|--------------------------------------|
| a. Type I | b. Type II | c. Autres types (à préciser) : _____ |
|-----------|------------|--------------------------------------|

1.1.2. **Date de découverte ou durée d'évolution du diabète** : _____

1.1.3. **Mode de découverte** : /__ /

- | | |
|----------------------------------|-----------------|
| a. Spécifié (à préciser) : _____ | b. Non spécifié |
|----------------------------------|-----------------|

1.1.4. **Patient suivi** : /__ /

- | | |
|--------|--------|
| a. Oui | b. Non |
|--------|--------|

- a.1. Si oui : /___/
- a.1.1. Régulièrement a.1.2. Non régulièrement
- 1.1.5. Traitement initial : /___/ :
- a. Insuline b. ADO c. MHD d. Traitement traditionnel
- 1.2. Si non : Diabète de découverte récente (diabète de novo) :
- 1.2.1. Type de diabète : /___/
- a. Type I b. Type II c. Autres types (à préciser) : _____
- 1.2.2. Date de découverte ou durée d'évolution du diabète : _____
- 1.2.3. Mode de découverte : /___/
- a. Spécifié (à préciser) : _____ b. Non spécifié
- 1.2.4. Traitement initial : /___/ :
- a. Insuline b. ADO c. MHD d. Traitement traditionnel
- 1.3. Complications métaboliques aiguës à l'entrée : /___/
- 1.3.1. Oui 1.3.2. Non
- Si oui, laquelle :
- a. Hypoglycémie b. Céto-acidose
- c. Acidose lactique d. Hyperosmolarité
- 1.4. Complications chroniques : /___/
- 1.4.1. Oui 1.4.2. Non
- Si oui, lesquelles : _____
-

B. Autres antécédents

- 1- Antécédents médicaux : /_____/
- a.HTA b. VIH
- c. Hépatopathie chronique d. Infections urinaires
- e. Symptomatologie urinaire (à préciser) : _____
- f. Autres (à préciser) : _____
- 2- Antécédents chirurgicaux (à préciser) : _____
- 3- Antécédents familiaux : /_____/
- 3.1. Obésité familiale : /___/
1. Oui 2. Non
- Si oui, degré de parenté : 1^{er} degré /___/ 2^{ème} degré /___/
- 3.2. Diabète familial : /___/
1. Oui 2. Non
- Si oui, degré de parenté : 1^{er} degré /___/ 2^{ème} degré /___/
- 3.3. HTA familiale : /___/
1. Oui 2. Non
- Si oui, degré de parenté : 1^{er} degré /___/ 2^{ème} degré /___/
- 3.4. Autres (à préciser) : _____
- 4- Notion de prise médicamenteuse antérieure : /_____/
- a. Antibiothérapie b. Traitement traditionnel
- c. Autres (à préciser) : _____
- 5- Mode de vie
- 5.1. Activité physique :
- Type : _____
 - Durée : _____

- Nombre de fois par jour ou semaine ou mois : _____

5.2. Tabac : /___/

1. Oui 2. Non

Si oui, quantité : /_____ / ; durée : /_____ /

5.3. Drogue : /___/

1. Oui 2. Non

5.4. Ethylisme : /___/

1. Oui 2. Non

6- Mode de vie alimentaire : _____

7- Stress : /___/

- 7.1. Oui 2. Non

8- Facteurs de risque cardiovasculaire : /_____ /

1. Age 2. HTA 2. Diabète 3. Obésité
4. Tabac 5. VIH 6. Hyper uricémie 7. Dyslipidémie
8. Sédentarité 9. Autres (à préciser) : _____

IV. EVALUATION CLINIQUE

A- Examen physique :

1- Poids : /___/___/___/ kg

2- Taille : /___/___/___/ cm

3- IMC : /___/

1. < 16,5 kg/m² 2. 16,5 – 18,49 kg/m² 3. 18,5 – 24,9 kg/m²
4. 25 – 29,9 kg/m² 5. 30 – 34,9 kg/m² 6. 35 – 39,9 kg/m²
7. ≥ 40 kg/m² 8. Non évalué

4- Pression artérielle : /___/

1. Normale 2. HTA 3. Hypotension

5- Fréquence cardiaque : /___/

1. Normale 2. Tachycardie 3. Bradycardie

6- Température: /___/

1. Normale 2. Hyperthermie 3. Hypothermie

7- Diurèse : /___/

1. Normale 2. Oligurie 3. Polyurie 4. Non évaluée

B- Signes cliniques

- a. Pyurie b. Pollakiurie c. Dysurie
d. Brûlures mictionnelles e. Douleurs pelviennes f. Oligurie
g. Douleurs lombaires h. Douleurs hypogastriques i. Polyurie
k. Polydipsie l. Polyphagie m. Amaigrissement
n. Hématurie o. Vertige p. Céphalées
q. Hypersudation r. Fièvre s. Confusion
t. Convulsions u. Somnolence v. Dysfonction érectile
w. Troubles de la sensibilité (à préciser) : _____
x. Autres (à préciser) : _____

FICHE SIGNALETIQUE

Nom : DIALLO

Prénom : Aïssata

Email : drdialloaissata96@gmail.com

Titre : *Infections urinaires et diabète dans le service de médecine interne du CHU du Point G.*

Année universitaire : 2022-2023

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'odontostomatologie (FMOS), Faculté de la Pharmacie (FAPH).

Secteur d'intérêt : Médecine

Interne/Infectiologie/Endocrinologie/Bactériologie.

Résumé :

Etudier les infections urinaires chez le diabétique dans le service de médecine interne du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) du Point G. Déterminer la fréquence des infections urinaires chez le diabétique dans le service de médecine interne du CHU du Point G ; Décrire les aspects cliniques et para cliniques des infections urinaires chez le diabétique ; Identifier les germes en cause des infections urinaires chez le diabétique ; Décrire les modalités de prise en charge des infections urinaires chez le diabétique ; Décrire l'évolution des patients. La fréquence de l'infection urinaire égale à 9,78 % dans le service de médecine interne du CHU du Point G. Les brûlures mictionnelles étaient le signe clinique le plus fréquent à 36,5% des cas. *Escherichia coli* était le germe le plus fréquent chez les patients diabétiques avec une fréquence de 50,6% suivi de *Kliebsiella pneumoniae* dans 22,3% des cas. La ciprofloxacine était l'antibiotique sensible sur la base d'antibiogramme dans 30 % des cas. L'évolution était favorable dans 97,3% des cas.

Mots clés : *Infections urinaires, diabète dans le service.*

SAFETY DATA SHEET

Name: DIALLO

First name: Aïssata

Email: drdialloaissata96@gmail.com

Title: Urinary infections and diabetes in the internal medicine department of Point G University Hospital.

Academic year: 2022-2023

City of defense: Bamako

Country of origin: Mali

Place of deposit: Library of the Faculty of Medicine and Odontostomatology (FMOS), Faculty of Pharmacy (FAPH).

Sector of interest: Internal

Medicine/Infectiology/Endocrinology/Bacteriology.

Summary :

Study urinary infections in diabetics in the internal medicine department of the Point G University Hospital Center (CHU). Determine the frequency of urinary infections in diabetics in the internal medicine department of Point G University Hospital; Describe the clinical and paraclinical aspects of urinary infections in diabetics; Identify the germs causing urinary infections in diabetics; Describe the management methods for urinary infections in diabetics; Describe the evolution of patients. The frequency of urinary infection equal to 9.78% in the internal medicine department of Point G University Hospital. Burning during urination was the most common clinical sign in 36.5% of cases. Escherichia coli was the most common germ in diabetic patients with a frequency of 50.6% followed by Klebsiella pneumoniae in 22.3% of cases. Ciprofloxacin was the sensitive antibiotic based on antibiogram in 30% of cases. The evolution was favorable in 97.3% of cases.

Key words: *Urinary infections, diabetes in the department.*

SERMENT D'HYPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !