

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE – UN BUT – UNE FOI

UNIVERSITE DES SCIENCES DES TECHNIQUES
ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO



U.S.T.T-B

FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE



ANNEE UNIVERSITAIRE 2025-2026

N°

THESE

**INFECTIONS URINAIRES CHEZ LES PATIENTS
DIABETIQUES AU CENTRE DE SANTE DE REFERENCE DE
LA COMMUNE V DU DISTRICT DE BAMAKO**

Présentée et soutenue publiquement le 16/07/2026

Par :

M. Souleymane DOUMBIA

Devant la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

(Diplôme d'Etat)

JURY

Présidente jury : Mme Menta Djénébou TRAORE, Maitres de conférences

Directrice : Mme Sow Djénèba SYLLA, Maitres de conférences agrégé

Co-directeur : M. Bah TRAORE, Endocrinologue charge de cours

Membre: Mme Touré Assa TRAORE, Endocrinologue



Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS)



Liste des enseignants de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Année Universitaire 2023 – 2024

ADMINISTRATION

DOYEN : Mme Mariam SYLLA - PROFESSEUR

VICE-DOYEN : Mr Mamadou Lamine DIAKJTE - PROFESSEUR

SECRETAIRE PRINCIPAL : Mr Monzon TRAORE - MAITRE DE CONFERENCES

AGENT COMPTABLE : Mr Yaya CISSE - INSPECTEUR DU TRESOR

Liste des enseignants

ADMINISTRATION

DOYEN : Mme Mariam SYLLA - PROFESSEUR

VICE-DOYEN : Mr Mamadou Lamine DIAKITE- PROFESSEUR

SECRETAIRE PRINCIPAL : Mr Monzon TRAORE- MAITRE- DE CONFERENCES

AGENT COMPTABLE : Mr Yaya CISSE – INSPECTEUR DU TRESOR

LES ENSEIGNANTS A LA RETRAITE

1. Mr Yaya FOFANA	Hématologie
2. Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
3. Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
4. Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
5. Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie
6. Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
7. Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histo-embryologie
8. Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
9. Mr Boulkassoum HAIDARA	Législation
10. Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
11. Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
12. Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
13. Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie – Traumatologie
14. Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale et Minérale

15. Mr Issa TRAORE	Radiologie
16. Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
17. Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
18. Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
19. Mr Abdourahamane S. MAIGA	Parasitologie
20. Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
21. Mr Amadou DIALLO	Zoologie – Biologie
22. Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
23. Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
24. Mr Amadou DOLO	Gynéco Obstétrique
25. Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie
26. Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
27. Mr Bréhima KOUMARE	Bactériologie – Virologie
28. Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
29. Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
30. Mr Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
31. Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
32. Mr Amadou TOURE	Histo-embryologie
33. Mr Mahamane Kalilou MAIGA	Néphrologie
34. Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie générale
35. Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
36. Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie
37. Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
38. Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.
39. Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie
40. Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
41. Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
42. Mr Yeya Tiémoko TOURE	Entomologie Médicale, Biologie cellulaire, Génétique
43. Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie Traumatologie
44. Mr Adama SANGARE	Orthopédie Traumatologie
45. Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
46. Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
47. Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
48. Mme Fatimata Sambou DIABATE	Gynécologie Obstétrique
49. Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie
50. Mr Moustapha TOURE	Gynécologie/Obstétrique

51. Mr Boubakar DIALLO	Cardiologie
52. Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
53. Mr Mamady KANE	Radiologie et Imagerie Médicale
54. Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
55. Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
56. Mr Mamadou Souncalo TRAORE	Santé Publique
57. Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
58. Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
59. Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
60. Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
61. Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
62. Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie – Hépatologie
63. Mr Siaka SIDIBE	Radiologie et Imagerie Médicale
64. Mr Aly TYMBELY	Urologie
65. Mr Tieman COULIBALY	Orthopédie Traumatologie
66. Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
67. Mr Bah KEITA	Pneumo-phtisiologie
68. Mr Zymogo Zie SANOGO	Chirurgie Générale
69. Mr Samba Karim TIMBO	ORL et Chirurgie-cervico-faciale
70. Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
71. Mr Samba DIOP	Anthropologie médicale et éthique en sante
72. Mr Mamadou B DIARRA	Cardiologie
73 Mr Youssouf SOW	Chirurgie Générale
74. Mme Fatimata KONANDJI	Ophtalmologie
75. Mme Diéneba DOUMBIA	Anesthésie -réanimation
76. Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie et Chirurgie Générale

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. Mr Mohamed Amadou KEITA	ORL
2. Mme Kadiatou SINGARE	ORL
3. Mr Hamidou Baba SACKO	ORL
4. Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie – Réanimation
5. Mr Sadio YENA	Chirurgie Thoracique
6. Mr. Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie-réanimation

7. Mr Mohamed KEITA	Anesthésie – Réanimation
8. Mr Broulaye Massaoule SAMAKE	Anesthésie – Réanimation
9. Mr Aladji Seydou DEMBELE	Anesthésie – Réanimation
10. Mr Seydou TOGO Chirurgie	Thoracique et Cardiovasculaire
11. Mr Moussa Abdoulaye OUATTARA	Thoracique et Cardiovasculaire
12. Mr Adégné TOGO	Chirurgie Générale Chef de D.E.R
13. Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie – Réanimation
14. Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Chirurgie Générale
15. Mr Alhassane TRAORE	Chirurgie Générale
16. Drissa TRAORE	Chirurgie Générale
17. Mr Soumaila KEITA	Chirurgie Générale
18. Mr Birama TOGOLA	Chirurgie Générale
19. Mr Yacaria COULIBALY	Chirurgie Pédiatrique
20. Mr Drissa KANIKOMO	Neurochirurgie
21. Mr Oumar DIALLO	Neurochirurgie
22. Mr Niami MOUNKORO	Gynécologie-Obstétrique
23. Mr Youssouf TRAORE	Gynécologie-Obstétrique
24. Mr Tioukani TERA	Gynécologie-Obstétrique
25. Mr Mamadou Lamine DIAKITE	Urologie
26. Mr Honoré Jean Gabriel BERTHE	UROLOGIE
27. Mr Japhet Pobanou TERA	Ophtalmologie

2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE

1. Mr Nouhoum DIANI	Anesthésie-Réanimation
2. Mr Seydina Aliou BEYE	Anesthésie-Réanimation
3. Mr Hamadoun DICKO	Anesthésie-Réanimation
4. Mr Moustapha Issa MAGANE	Anesthésie-Réanimation
5. Mr Tiorno Madane DIOP	Anesthésie-Réanimation
6. Mr Abdoul Hamidou ANMEIMOUNE	Anesthésie-Réanimation
7. Mr Siriman Abdoulaye KOITA	Anesthésie-Réanimation
8. Mr Mahamadoun COULIBALY	Anesthésie-Réanimation
9. Mr Daouada DIALLO	Anesthésie-Réanimation
10. Mr Abdoulaye TRAORE	Anesthésie-Réanimation
11. Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
12. Mme Fatoumata SYLLA	Ophtalmologie
13. Mr Adama I GUINDO	Ophtalmologie

14. Mr Seydou BAKAYOKO	Ophtalmologie
15. Mr Abdoulaye NAPO	Ophtalmologie
16. Mr Nouhoum GUIRAO	Ophtalmologie
17. Mr Ibrahima TEGUETE	Gynécologie/ Obstétrique
18. Mr Amadou BOCOUM	Gynécologie/ Obstétrique
19. Mme Aminata KOUMA	Gynécologie/ Obstétrique
20. Mr Mamadou SYMA	Gynécologie/ Obstétrique
21. Mr Seydou FANE	Gynécologie/ Obstétrique
22. Mr Ibrahim Ousmane KANTE	Gynécologie/ Obstétrique
23. Mr Alassane TRAORE	Gynécologie/ Obstétrique
24. Mr Soumaila Oumar TRAORE	Gynécologie/ Obstétrique
25. Mr Adboulaye SISSOKO	Gynécologie/ Obstétrique
26. Mr Dramane Nafo CISSE	Urologie
27. Mr Mamadou Tiadiani COULIBALY	Urologie
28. Mr Moussa Salifou DIALLO	Urologie
29. Mr Alkadri DIARRA	Urologie
30. Mr Amadou KASSOGUE	Urologie
31. Mr Boubacar BA	Odontostomatologie
32. Mr Lassana KANTE	Chirurgie Générale
33. Mr Sidiki KEITA	Chirurgie Générale
34. Mr Amadou TRAORE	Chirurgie Générale
35. Mr Adama Konoba KOITA	Chirurgie Générale
36. Mr Bréhima COULIBALY	Chirurgie Générale
37. Mr Madiassa KONATE	Chirurgie Générale
38. Mr Sekou Bréhima KOUMARE	Chirurgie Générale
39. Mr Boubacar KAREMBE	Chirurgie Générale
40. Mr Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Générale
41. Mr Idrissa TOUNKARA	Chirurgie Générale
42. Mr Kalifa COULIBALY	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
43. Mr Issa AMADOU Chirurgie	Pédiatrique
44. Mr Siaka SOUMAORO	ORL
45. Mr Boubacry GUINDO	ORL-CCF
46. Mr Youssou SIDIBE	ORL
47. Mr Fatogoma Issa KONE	ORL
48. Mr Bougadary COULIBALY	Prothèse scellée
49. Mme Kadidia Oumar TOURE	Orthopédie Dentofaciale

50. Mr Amady COULIBALY	Stomatologie et chirurgie Maxillo-Faciale
51. Mr Alhousseiny TOURE	Stomatologie et chirurgie Maxillo-Faciale
52. Mr Oumar COULIBALY	Neurochirurgie
53. Mr Mahamadou DAMA	Neurochirurgie
54. Mr Mamadou salia DIARRA	Neurochirurgie
55. Mr Youssouf SOGOBA	Neurochirurgie
56. Mr Moussa DIALLO	Neurochirurgie
57. Mr Abdoul Kadri MOUSSA	Orthopédie Traumatologie
58. Mr Layes TOURE	Orthopédie Traumatologie
59. Mr Mahamadou DIALLO	Orthopédie Traumatologie

3. MAITRES ASSISTANTS/CHARGES DE RECHERCHE

1. Mr Ibrahima SANKARE	Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire
2. Mr Abdoul Aziz MAIGA	Chirurgie Thoracique
3. Mr Ahmed BA	Chirurgie Dentaire
4. Mr Seydou GUEYE	Chirurgie Buccale
5. Mr Mohamed Kassoum DJIRE	Chirurgie Pédiatrique
6. Mmc FadimaKoreissy TALL	Anesthésie Réanimation
7. Mr Abdoulaye KASSAMBARA	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
8. Mr Mamadou DIARRA	Ophtalmologie
9. Mme Assiatou SIMAGA	Ophtalmologie
10. Mr Sidi Mohamed COULIBALY	Ophtalmologie
11. Mme Hapssa KOITA	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale

4. ASSISTANTS/ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mme Lydia B. SITA Stomatologie

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS/DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. Mr Cheick Bougadari TRAORE	Anatomie-Pathologie Chef de DER
2. Mr Bakarou KAMATE	Anatomie-Pathologie
3. Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie-Mycologie
4. Mme Safiatou NIARE	Parasitologie-Mycologie
5. Mr Djibril SANGARE	Entomologie Moléculaire Médicale
6. Mr Guimogo DOLO	Entomologie Moléculaire Médicale
7. Mr Bakary MAIGA	Immunologie

2. MAITRES DE CONFERENCES/MAITRES DE RECHERCHE

1. Mr Karim TRAORE	Parasitologie-Mycologie
2. Mr Abdoulaye KONE	Parasitologie-Mycologie
3. Mr Moussa FANE	Biologie, Sante publique, Santé-Environnement
4. Mr Mamoudou MAIGA	Bactériologie-Virologie
5. Mr Bassirou DIARRA	Bactériologie-Virologie
6. Mme Aminata MAIGA	Bactériologie Virologie
7. Mme Djeneba Bocar FOFANA	Bactériologie-Virologie
8. Mr Aboubacar Alassane OUMAR	Pharmacologie
9. Mr Bréhima DIAKITE	Génétique et Pathologie Moléculaire
10. Mr Yaya KASSOGUE	Génétique et Pathologie Moléculaire
11. Mr Oumar SAMASSEKOU	Génétique/Génomique
12. Mr Mamadou BA	Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale
13. Mr Bourama COULIBALY	Anatomie Pathologie
14. Mr Sanou Kho COULIBALY	Toxicologie Biologie Médicale/Biochimie Clinique
15. Mr Boubacar Sidiki Ibrahim DRAME	Entomologie médicale
16. Mr Sidi Boula SISSOKO	Histologie embryologie et cytogénétique
17. Mr Drissa COULIBALY	Entomologie médicale
18. Mr Adama DAO	Entomologie médicale
19. Mr Ousmane MAIGA	Biologie, Entomologie, Parasitologie

3. MAITRES ASSISTANTS/CHARGES DE RECHERCHE

1. Mr Bamodi SIMAGA	Physiologie
2. Mme Mariam TRAORE	Pharmacologie
3. Mr Saïdou BALAM	Immunologie
4. Mr Hama Abdoulaye DIALLO	Immunologie
5. Mr Sidy BANE	Immunologie
6. Mme Arhamatoulaye MAIGA	Biochimie
7. Mr Modibo SANGARE	Pédagogie en Anglais adapté à la Recherche Biomédicale
8. Mr Moussa KEITA	Entomologie Parasitologie

4. ASSISTANTS/ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mr Harouna BAMBA	Anatomie Pathologie
2. Mmc Assitan DIAKITE	Biologie

3. Mr Ibrahim KEITA	Biologie moléculaire
4. Mr Tata TOURE	Anatomie
5. Mr Boubacar COULIBALY	Entomologie, Parasitologie médicale
6. Mme Nadie COULIBALY	Microbiologie, Contrôle Qualité

D.E.R.DE MEDECIN E ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS/ DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. Mr Adama Diaman KEITA	Radiologie et Imagerie Médicale
2. Mr Mahamadou DIALLO	Radiologie et Imagerie Médicale
3. Mir Sounkalo DAO	Maladies Infectieuses et Tropicales
4. Mr Daouda K. MINTA	Maladies Infectieuses et Tropicales
5. Mr Issa KONATE	Maladies Infectieuses et Tropicales
5. Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
7. Mme Mariam SYLLA	Pédiatrie
8. Mme Fatoumata DICKO	Pédiatrie
9. Mr Abdoul Aziz DIAKITE	Pédiatrie
10. Mr Moussa T. DIARRA	Hépatogastro-Entérologie
11. Mr Ousmane FAYE	Dermatologie
12. Mr Youssoufa Mamoudou MAIGA	Neurologie
13. Mr Yacouba TOLOBA	Pneumo-Phtisiologie Chef de DER
14. Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
15. Mr Ichaka MENTA	Cardiologie
16. Mr Souleymane COULIBALY	Cardiologie

2. MAITRES DE CONFERENCES/MAITRES DE RECHERCHE

1. Mme KAYA Assétou SOUKHO	Médecine Interne
2. Mme Djénébou TRAORE	Médecine Interne
3. Mr Djibril SY	Médecine Interne
4. Mr Idrissa Ah.CISSE	Rhumatologie
5. Mr Ilo Bella DIALLO	Cardiologie
6. Mr Hamidou Oumar BA	Cardiologie
7. Mr Youssouf CAMARA	Cardiologie
8. Mr Mamadou DIAKITE	Cardiologie
9. Mr Massama KONATE	Cardiologie
10. Mr Ibrahim SANGARE	Cardiologie
11. Mr Samba SIDIBE	Cardiologie

12. Mme Asmaou KEITA	Cardiologie
13. Mr Mamadou TOURE	Cardiologie
14. Mme COUMBA Adiaratou THIAM	Cardiologie
15. Mr Boubacar SONFO	Cardiologie
16. Mme Mariam SAKO	Cardiologie
17. Mr Anselme KONATE	Hépatogastro-entérologie
18. Mme Kadiatou DOUMBIA	Hépatogastro-entérologie
19. Mmc Hourouma SOW	Hépatogastro-entérologie
20. Mme Sanra Déborah SANOGO	Hépatogastro-entérologie
21. Mr Adama Aguisa DICKO	Dermatologie
22. Mr Yamoussa KARABINTA	Dermatologie
23. Mr Mamadou GASSAMA	Dermatologie
24. Mme N'DIAYE Hawa THIAM	Dermatologie
25. Mr Yacouba CISSOKO	Maladies infectieuses et tropicales
26. Mr Garan DABO	Maladies infectieuses et tropicales
27. Mr Abdoulaye Mamadou TRAORE	Maladies infectieuses et tropicales
28. Mr Jean Paul DEMBELE	Maladies infectieuses et tropicales
29. Mr Mody Abdoulaye CAMARA	Radiologie et imagerie médicale
30. Mr Salia COULIBALY	Radiologie et imagerie médicale
31. Mr Issa CISSE	Radiologie et imagerie médicale
32. Mr Ouncoumba DIARRA	Radiologie et imagerie médicale
33. Mr Ilias GUINDO	Radiologie et imagerie médicale
34. Mr Abdoulaye KONE	Radiologie et imagerie médicale
35. Mr Souleymane SANOGO	Radiologie et imagerie médicale
36. Mr Ousmane TRAORE	Radiologie et imagerie médicale
37. Mr Koniba DIABATE	Radiothérapie
38. Mr Adama DIAKITE	Radiothérapie
39. Mr Aphou Sallé KONE	Radiothérapie
40. Mr Souleymane dit Papa COULIBALY	Psychiatrie
41. Mr Seybou HASSANE	Neurologie
42. Mr Guida LANDOURE	Neurologie
43. Mr Thomas COULIBALY	Neurologie
44. Mme Fatoumata Leonie François DIAKITE	Pédiatrie
45. Mr Belco MAIGA	Pédiatrie
46. Mme Djénéba KONATE	Pédiatrie
47. Mr Fousseyni TRAORE	Pédiatrie

48. Mr Karamoko SACKO	Pédiatrie
49. Mme Lala N'Drainy SIDIBE	Pédiatrie
50. Mme SOW Djénéba SYLLA	Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition
51. Mr Dianguina dit Noumou SOUMARE	Pneumologie
52. Mme Khadidia OUATTARA	Pneumologie
53. Mr Hamadoun YATTARA	Néphrologie
54. Mr Seydou SY	Néphrologie
55. Mr Mamadou A.C. CISSE	Médecine d'Urgence

3. MAITRES ASSISTANTS/CHARGES DE RECHERCHE

1. Mr Mahamadoun GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
2. Mr Mamadou N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
3. Mme Hawa DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
4. Mr Mamadou DEMBELE	Radiologie et Imagerie Médicale
5. Mr Alassane KOUMA	Radiologie et Imagerie Médicale
6. Mr Aboubacar Sidiki N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
7. Mr Boubacar DIALLO	Médecine Interne
8. Mr Adama Seydou SISSOKO	Neurologie-Neurophysiologie
9. Mme Siritio BERTHE	Dermatologie
10. Mr Djigui KEITA	Rhumatologie
11. Mr Souleymane SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
12. Mr Drissa Mansa SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
13. Mr Issa Souleymane GOITA	Médecine de la Famille/Communautaire
14. Mr DiakaliaSiaka BERTHE	Hématologie
15. Mr Yacouba FOFANA	Hématologie

4. ASSISTANTS/ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mr Boubacari Ali TOURE	Hématologie Clinique
---------------------------	----------------------

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEURS/DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
2. Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique Chef de D.E.R.
3. Mr Cheick Oumar BAGAYOKO	Informatique Médicale
4. Mr Sory Ibrahim DIAWARA	Epidémiologie

2.MAITRES DE CONFERENCES/MAITRES DE RECHERCHE

1.Mr Housseini DOLO	Epidémiologie
2. Mr Oumar SANGHO	Epidémiologie
3. Mr Cheick Abou COULIBALY	Epidémiologie
4. Mr Nouhoum TELLY	Epidémiologie
5. Mr Moctar TOUNKARA	Epidémiologie
6. Mr Nafomon SOGOBA	Epidémiologie
7. Mr Abdourahmane COULIBALY	Anthropologie de la Santé Epidémiologie
8. Mr Oumar THIERO	Biostatistique/Bio-informatique
9. Mr Birama Apho LY	Santé Publique

3.MAITRES ASSISTANTS/CHARGES DE RECHERCHE

1. Mr Ousmane LY	Santé Publique
2. Mr Ogobara KODIO	Santé Publique
1. Mr Bakary DIARRA	Santé Publique
3. Mme Lalla Fatouma TRAORE	Santé Publique
4. Mr Mahamoudou TOURE	Santé Publique
5. Mr Cheick Papa Oumar SANGARE	Nutrition
5. Mr Salia KEITA	Médecine de la Famille/Communautaire
7. Mr Samba DIARRA	Anthropologie de la Santé
8. Mr Souleymane Sékou DIARRA	Epidémiologie

4.ASSISTANTS/ATTACHES DE RECHERCHE

2. Mr Seydou DIARRA	Anthropologie de la Santé
3. Mr Abdrahamane ANNE	Bibliothéconomie-Bibliographie
4. Mr Mohamed Mounine TRAORE	Santé Communautaire
5. Mme Fatoumata KONATE	Nutrition et Diététique
6. Mr Ilo DICKO	Santé Publique
7. Mme Niélé Hawa DIARRA	Santé Publique
8. Mr Moussa SANGARE	Orientation, contrôle des maladies
9. Mr Mahmoud CISSE	Informatique médicale
10. Mme Djénéba DIARRA	Santé de la reproduction

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

1.Mr Ousseynou DIAWARA	Parodontologie Maître de Recherche
2. Mr Amsalla NIANG	Odonto Préventive et Sociale Chargé de Recherche

3. Mme Daoulata MARIKO	Stomatologie
4. Mr Issa COULIBALY	Gestion Maitre de Conférences
5. Mr Klétigui Casmir DEMBELE	Biochimie
6. Mr Brahima DICKO	Médecine Légale Chargé de Recherche
7. Mr Bah TRAORE	Endocrinologie
8. Mr Modibo MARIKO	Endocrinologie
9. Mme Aminata Hamar TRAORE	Endocrinologie
10. Mr Ibrahim NIENTAO	Endocrinologie
11. Mr Aboubacar Sidiki Thissé KANE	Parodontologie Attaché de Recherche
12. Mmne Rokia SANOGO	Médecine Traditionnelle Professeur
13. Mr Benoit Y KOUMARE	Chimie Générale Professeur
14. Mr Oumar KOITA	Chirurgie Buccale
15. Mr Mamadou BA	Chirurgie Buccale Maitre de Recherche
16. Mr Baba DIALLO	Epidémiologie Maitre de Recherche
17. Mr Mamadou WELE	Biochimie Professeur
18. Mr Djibril Mamadou COULIBALY	Biochimie Maitre de Conférences
19. Mr Tictie BISSAN	Biochimie
20. Mr Kassoum KAYENTAO	Méthodologie de la recherche Directeur de Recherche
21. Mr Babou BAH	Anatomie
22. Mr Zana Lamissa SANOGO	Ethique-Déontologie
23. Mr Lamine DIAKITE	Médecine de travail
24. Mme Mariame KOUMARE	Médecine de travail
25. Mr Yaya TOGO	Economie de la santé
26. Mr Madani LY	Oncologie
27. Mr Abdoulaye KANTE	Anatomie
28. Mr Nicolas GUINDO	Anglais
29. Mr Toumaniba TRAORE	Anglais
30. Mr Kassoum BARRY	Médecine Communautaire
31. Mr Blaise DACKOUCO	Chimie organique
32. Mr Madani MARICO	Chimie générale
33. Mr Lamine TRAORE	PAP/PC
34. Mr Abdrahamane Salia MAIGA	Odontologie gériatrique
35. Mr Mohamed Cheick HAIDARA	Droit médical appliqué à l'odontologie et Odontologie légale
36. Mr Abdrahamane A. N. CISSE	ODF
37. Mr Souleymane SISSOKO	PAP/PC/Implantologie

38. Mr Cheick Ahamed Tidiane KONE	Physique
39. Mr Morodian DIALLO	Physique
40. Mr Ibrahim Sory PAMANTA	Rhumatologie
41. Mr Apérou dit Eloi DARA	Psychiatrie
42. Mme Kadiatou TRAORE	Psychiatrie
43. Mr Joseph KONE	Pédagogie médicale
44. Mr Ibrahima FALL	OCE
45. Mr Fousseyni CISSOKO	OCE
45. Mr Abdoul Karim TOGO	OCE

Le Secrétaire Principal



Dr Monzon TRAORE

DEDICACES

À Dieu Tout-Puissant, Créateur des cieux et de la terre,

Je rends grâce pour son infinie bonté, pour la vie qu'Il m'a donnée et pour la force qu'Il m'a accordée dans les moments de doute et de fatigue. Sans Sa miséricorde, ce travail n'aurait jamais pu voir le jour.

À Son noble Messenger, le Prophète Mohamed (paix et salut sur lui),

Modèle de sagesse, de patience et de persévérance, dont l'exemple éclaire mon chemin et m'inspire dans la quête de savoir et de service à l'humanité.

À mon père bien-aimé **Broulaye Zoumana Doumbia**, dont les sacrifices silencieux, le courage et la persévérance ont été le socle de mon parcours. Tu as porté le poids des responsabilités avec dignité et tu as toujours placé l'éducation de tes enfants au centre de tes priorités.

À ma mère chérie **Assitan Diarra**, dont l'amour, les prières et le dévouement ont été une lumière constante dans ma vie. Tes sacrifices quotidiens, ton abnégation et ton soutien indéfectible m'ont donné la force d'aller toujours plus loin.

À mes frères et sœurs, **Moussa, Kassim, Mohamed, Aboubacar, Kamissa**, pour leur affection fraternelle, leur solidarité et leurs encouragements dans les moments les plus difficiles. Vous avez été une source de motivation et de réconfort.

À ma cousine **Kadidiatou Doumbia** et à toute sa fratrie, pour leur présence bienveillante et leur solidarité familiale.

À mon homonyme Souleymane Doumbia,

Votre générosité, disponibilité et soutien ont été d'un immense réconfort pour moi et pour mon père. Tu as su, par tes gestes et ta présence, alléger nos fardeaux et nous offrir une aide précieuse dans les moments où elle était la plus nécessaire. Je t'adresse une dédicace particulière, empreinte de reconnaissance et de respect, car ton engagement envers ta famille et ton attachement sincère à ton homonyme témoignent d'une noblesse de cœur rare.

Que le Très-Haut t'accorde Sa protection et Sa lumière, comme le rappelle le Saint Coran :

« Et quiconque se confie à Allah, Il lui suffit. » (Sourate At-Talaq, verset 3)

Puisse cette bénédiction t'accompagner dans chacun de tes pas, et que tes sacrifices et ton aide soient récompensés par la grâce divine.

REMERCIEMENTS

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude à mes amis **Yacouba Dagnoko, Abdoulaye Coulibaly, Aly Coulibaly, Aboubacar Camara, Alou Diarra et Dramane Diarra**, pour leur amitié sincère, leur disponibilité et leur appui constant. Votre présence à mes côtés a été une source de force, de réconfort et de sérénité dans les moments les plus exigeants de ce parcours. Vous avez su m'encourager, me soutenir et me rappeler l'importance de la fraternité et de la solidarité.

Mes remerciements vont également à mon maître et ami **Dr Boubacar Keïta**, pour ses conseils éclairés, son accompagnement généreux et son soutien académique. Vous avez été un guide et un modèle, et vos enseignements resteront gravés dans ma mémoire. Votre disponibilité et votre patience ont marqué mon cheminement, et je vous suis profondément reconnaissant pour la confiance que vous m'avez accordée.

Je remercie chaleureusement toute l'équipe de **neurologie** ainsi que mon équipe de garde du **CSRéf de la Commune V**, pour leur collaboration, leur esprit de solidarité et leur aide précieuse. Mon hommage va aussi à l'équipe d'**endocrinologie du CSRéf de la Commune V**, dont l'engagement et le professionnalisme ont grandement enrichi mon expérience et m'ont permis de progresser. Ces équipes ont été pour moi des piliers de savoir et de pratique, et leur accompagnement a contribué à renforcer ma vocation médicale.

Je rends hommage au **décanat de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS)**, pour son encadrement et son appui institutionnel. Mes sincères remerciements s'adressent également à mes enseignants du **premier et du second cycle**, qui ont contribué à ma formation et m'ont transmis les valeurs de rigueur, de discipline et de persévérance. Je n'oublie pas mes professeurs du **lycée**, qui ont posé les premières pierres de mon parcours académique et m'ont guidé vers l'excellence. Leur dévouement et leurs sacrifices ont façonné mon esprit et m'ont préparé à affronter les défis de l'enseignement supérieur.

Enfin, je rends hommage à ma **15^e promotion du numerus clausus**, pour la fraternité, le partage et la force collective qui nous ont portés jusqu'ici. Ensemble, nous avons affronté les difficultés, partagé les joies et construit des souvenirs qui resteront gravés dans nos mémoires. Cette solidarité et cette cohésion demeurent l'un des plus beaux héritages de ce parcours universitaire.

A notre Maître et Présidente du jury

Maitre de Conférence Agrégé Menta Djénébou TRAORE

- Maître de Conférences Agrégée en Médecine Interne à la FMOS,
- Membre de la Société de Médecine Interne du Mali (SOMIMA),
- Membre de la Société Africaine de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique (SAMIIC),
- Praticienne hospitalière au CHU du Point G,
- Diplômée de l'Université Paris VI sur la prise en charge du VIH,
- Formation post-graduée en Hépatogastro-entérologie à l'Université Mohamed V (Maroc),
- Titulaire d'un Master en Pédagogie (IAFPRESS).

Chère Maître,

Nous avons admiré la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de guider la réalisation de ce travail. Votre rigueur scientifique, votre amour du travail bien fait, vos qualités pédagogiques et sociales forcent le respect. Que Dieu vous récompense et vous aide à aller au bout de vos ambitions professionnelles. Trouvez ici cher maitre, l'expression de nos sincères remerciements.

A notre Maître et Juge

Docteur Touré Assa TRAORE

- Médecin spécialiste en Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition (EMMN),
- Praticienne hospitalière au Centre de Santé de Référence de la Commune V,
- Chargée de recherche en Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition,
- Cheffe de l'Unité Endocrinologie du CSRéf Commune V,
- Chargée de cours à l'Université Scientifique Libre de Bamako,
- Membre de la SOMED et de la SFADE.

Chère Maître,

Nous avons été profondément impressionnés par votre humilité, disponibilité et simplicité.

Votre sens élevé de l'humanisme et du travail bien fait et

Votre courage font de vous un maître admiré et respecté.

Chère maître Nous vous serons Eternellement reconnaissant, qu'Allah vous bénisse.

A notre Maître et Co-directeur de thèse

Dr Bah TRAORE

- Médecin spécialiste en Endocrinologie, Maladies métaboliques et Nutrition,
- Praticien hospitalier à l'Hôpital du Mali,
- Médecin référent de l'unité pied diabétique à l'Hôpital du Mali,
- Chargé de recherche en EMMN,
- Secrétaire général adjoint de la SOMED
- Membre de la SFADE
- Chargé de cours à la FMOS
- Enseignant à l'UKM

Cher Maître,

C'est avec un grand plaisir que je me suis adressé à vous dans le but de bénéficier de votre encadrement et c'était un honneur pour nous que vous allez accepter de nous confier ce travail.

Merci pour de m'avoir guidé tout au long de ce travail.

Merci pour l'accueil aimable et bienveillant que vous m'avez réservé à chaque fois. C'est pour moi un honneur de vous voir siéger parmi le jury de cette thèse. Soyez rassuré de notre profonde gratitude. Que le bon Dieu vous prête la santé et la paix du cœur.

A notre Maître et Directrice de thèse

Maitre de Conférence Agrégé Sow Djénéba SYLLA

- Maître de conférences agrégé en Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition à la FMOS,
- Cheffe de service de Médecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali,
- Praticienne hospitalière à l'Hôpital du Mali,
- Premier médecin référent en Diabétologie au CSRéf CI,
- Consultante au CDC Atlanta,
- Consultante à Médecin du Monde Belgique,
- Diplômée universitaire en Éducation Thérapeutique du Patient atteint de maladie chronique (ETP),
- Membre fondatrice de la SOMED,
- Membre de la SFADE et de la SFD.

Honorable Maître,

C'est un plaisir et un honneur que vous nous faites en acceptant de diriger ce travail. Nous avons été profondément touchés par votre disponibilité et votre abord facile. Votre pédagogie à transmettre vos connaissances et votre attachement au sens de l'éthique et la déontologie font de vous un maître admiré et respecté. Veuillez recevoir ici cher maître l'expression de notre reconnaissance et notre profonde gratitude.

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

ADO : Antidiabétiques oraux

AJDM : Association des Jeunes Diabétiques du Mali

AMLD : Association Malienne de Lutte contre le Diabète

AVC : Accident vasculaire cérébral

CRP : Protéine C-réactive

CSRéf CV : Centre de Santé de Référence de la Commune V

DT1 : Diabète de type 1

DT2 : Diabète de type 2

ECBU : Examen cytbactériologique des urines

FENADIM : Fédération Nationale des Diabétiques du Mali

FID : Fédération Internationale du Diabète

FMOS : Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

FRCV : Facteurs de risque cardiovasculaire

g/L : Gramme par litre

HbA1c : Hémoglobine glyquée

HGPO : Hyperglycémie provoquée par voie orale

HTA : Hypertension artérielle

IC95 % : Intervalle de confiance à 95 %

IMC : Indice de masse corporelle

IU : Infection urinaire

MHD : Mesures hygiéno-diététiques

NIDDK : National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases

OMS : Organisation mondiale de la Santé

OR : Odds ratio

aOR : Odds ratio ajusté

p-value : Valeur de p

SPILF : Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française

SPSS : Statistical Package for the Social Sciences

UTI : Urinary tract infection

LISTE DES FIGURES

Figure 1: image illustrative des facteurs de risques modifiables du diabète.....	5
Figure 2: Critères de diagnostic de diabète sucré selon l'association Américaine de diabète.....	6
Figure 3: Objectifs glycémiques selon la ADA (2025)	8
Figure 4: Objectifs cibles de HbA1c chez les patients diabétiques selon la Haute Autorité de Santé.	9
Figure 5: Diagramme de Gantt.....	42
Figure 6: Diagramme de flux sur la fréquence globale.....	43
Figure 7: Répartition selon la tranche d'âge.....	45

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Facteurs de risque de rétinopathie. (Source : CEEDMM, 2021.).....	15
Tableau II: Classification de la rétinopathie. (Source : CEEDMM, 2021.)	16
Tableau III: Classification de la neuropathie diabétique. (Source : CEEDMM, 2021.)	20
Tableau IV: La metformine et ses dérivés [20].....	25
Tableau V: Les glitazones [20]	25
Tableau VI: Les sulfamides hypoglycémians. [20].	26
Tableau VII: Les glinides. [20]	27
Tableau VIII: Les analogues du GLP1	27
Tableau IX: Les inhibiteurs de la DPP-4	28
Tableau X: Les inhibiteurs des alpha-glucosidases.	28
Tableau XI: Les inhibiteurs du SGLT-2.	29
Tableau XII: Les types d'insuline.....	30
Tableau XIII: Répartition selon les caractéristiques sociodémographiques	44
Tableau XIV: Répartition selon l'activité socioprofessionnelle	45
Tableau XV: Répartition selon les caractéristiques cliniques générales	46
Tableau XVI: Répartition selon les caractéristiques cliniques	47
Tableau XVII: Répartition selon les résultats échographiques	47
Tableau XVIII: Répartition selon les paramètres biologiques	48
Tableau XIX: Répartition selon la stérilité urinaire et les germes identifiés.	49
Tableau XX: Répartition selon les données thérapeutiques et évolutives.	50
Tableau XXI: Répartition des patients traités selon l'antibiotique utilisé.	51
Tableau XXII: Répartition selon les complications.....	51
Tableau XXIII : Analyse bivariable des facteurs associés à l'infection urinaire chez les patients diabétiques.....	52
Tableau XXIV: Analyse multivariée des facteurs indépendamment associés à l'infection urinaire modèle principal.....	54
Tableau XXV: Analyse multivariée des facteurs indépendamment associés à l'infection urinaire : modèle complémentaire avec ajout du traitement.....	55
Tableau XXVI: Comparaison des trois modèles de régression logistique.	57

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
OBJECTIFS	3
1.GENERALITES.....	4
2.MÉTHODOLOGIE.....	37
3.RÉSULTATS	43
4.COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	58
CONCLUSION.....	65
RECOMMANDATIONS	66
REFERENCES.....	67
ANNEXES	69

INTRODUCTION

Le diabète sucré se définit comme un groupe hétérogène de maladies métaboliques caractérisés par une hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de sécrétion et/ou d'action de l'insuline, le diabète est une maladie grave et chronique qui survient lorsque l'organisme ne produit pas suffisamment d'insuline ou ne peut pas utiliser efficacement l'insuline qu'il produit, ce qui entraîne une élévation du taux de glucose (hyperglycémie) [1].

La prévalence du diabète était de 588,7 millions d'adultes âgés de 20 à 79 ans dans le monde en 2024, soit 11,1 % de la population mondiale dans ce groupe d'âge. Le nombre de personnes atteintes devrait atteindre 852,5 millions en 2050, correspondant à une prévalence estimée à 13,0 % [1]. La charge du diabète demeure plus marquée en milieu urbain : en 2024, 399,6 millions d'adultes diabétiques vivaient en zone urbaine contre 189,1 millions en zone rurale, avec des prévalences respectives de 12,7 % et 8,8 %. Le nombre de personnes diabétiques vivant en milieu urbain pourrait atteindre 654,7 millions en 2050. [1]

Les pays qui comptent le plus grand nombre de personnes atteintes de diabète n'ont pas nécessairement les prévalences comparatives les plus élevées. En 2024, les prévalences standardisées les plus élevées étaient rapportées au Pakistan (31,4 %), aux Îles Marshall (25,7 %) et au Koweït (25,6 %). [1]

Dans la région Afrique de l'IDF, 24,6 millions d'adultes âgés de 20 à 79 ans vivaient avec un diabète en 2024. La prévalence régionale était estimée à 4,2 %, avec une prévalence comparative standardisée de 5,0 %. D'ici 2050, ce nombre pourrait atteindre 59,5 millions, traduisant une progression majeure de la charge du diabète sur le continent. [1]

Au Mali, l'Atlas IDF 2025 estimait à 357 400 le nombre d'adultes âgés de 20 à 79 ans vivant avec un diabète en 2024. La prévalence nationale était de 3,6 % et la proportion de diabètes non diagnostiqués de 78,7 %. Dans ce contexte de charge chronique et de sous-diagnostic important, le suivi clinique et biologique des patients diabétiques, notamment en consultation d'endocrinologie au CSREF CV, constitue un enjeu majeur pour la prévention et le repérage des complications infectieuses.

Les infections urinaires sont des agressions d'un ou plusieurs micro-organismes générant une réponse inflammatoire et des symptômes de nature et d'intensité variable selon le terrain [2]. Les infections urinaires sont les complications infectieuses les plus fréquentes chez les patients diabétiques et identifiées comme un problème majeur de santé publique [2]. Selon la littérature, la prévalence de l'infection urinaire chez les diabétiques est plus élevée dans les pays en développement par rapport à celle des pays développés. La prévalence était de 16,2 % au Portugal en 2020 [3] et 11,5 % ailleurs [4]. Au Bénin, la prévalence était de 59 % en 2019 selon l'étude de

Comlan et al. [5] .Au Mali, une étude menée par Mariko et al en 2021 sur l'infection urinaire rapportait une fréquence de 24,39% chez les diabétiques [6].

Les femmes sont plus susceptibles de développer des infections urinaires que les hommes. Des facteurs tels qu'un trouble du système immunitaire, un affaiblissement des globules blancs, un mauvais apport sanguin, un dysfonctionnement de la vessie dû à la néphropathie et à la glycosurie peuvent provoquer des infections des voies urinaires chez les patients [2]. L'infection urinaire (IU) entraîne environ 150 millions de cas par an dans le monde[7]. Et parmi les formes de l'infection urinaire la pyélonéphrite est la forme la plus grave ; une étude a montré que La prévalence de la pyélonéphrite était de 9,4 % chez les diabétiques contre 3,2 % des patients non diabétique [8]. Le diagnostic de l'infection urinaire repose sur l'examen cytbactériologique des urines qui impose des conditions rigoureuses de prélèvement, de conservation et de réalisation.[6]. Il met en évidence la présence d'une leucocyturie et d'une bactériurie significative. Les agents pathogènes couramment impliqués sont *Escherichia coli*, *Klebsiella spp*, *Enterobacter spp*, *Staphylococcus aureus*. [6]

La prise en charge actuelle des infections urinaires est généralement empirique, sans recours à une culture d'urine ou à des tests de sensibilité pour guider le traitement. Cependant, comme pour de nombreuses infections communautaires, la résistance aux antimicrobiens parmi les agents pathogènes responsables des infections urinaires augmente et constitue un problème de santé majeur dans le traitement des infections urinaires [2]. Jusque-là, nous notons peu d'études menées au Mali sur les infections urinaires chez les diabétiques, d'où la présente étude.

OBJECTIFS

Objectif général

- ❖ Etudier les aspects clinique, épidémiologique et thérapeutique des infections urinaires chez les patients suivis dans l'unité d'endocrinologie du service de médecine du Csréf CV au cours de l'année 2024-2025

Objectifs spécifiques

- ❖ Déterminer la fréquence des infections urinaires
- ❖ Identifier les facteurs de risques associés aux infections urinaires
- ❖ Décrire les signes cliniques des infections urinaires
- ❖ Décrire les signes para cliniques des infections urinaires
- ❖ Décrire la prise en charge des infections urinaires

1.GENERALITES

1.1. Diabète

1.1.1. Définition

Le terme « diabète sucré » désigne un groupe de maladies métaboliques hétérogènes caractérisé par un état d'hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de sécrétion et/ou de l'action de l'insuline sur les tissus cibles du fait d'une résistance à l'insuline et pouvant entraîner à long terme des complications atteignant des petits et gros vaisseaux [9].

1.1.2. Épidémiologie

Le diabète est un problème de santé publique. Selon la FID en 2025 : 589 millions d'adultes âgés de 20-79 ans vivent avec le diabète dans le monde avec des projections atteignant 853 millions d'ici 2050. [10] En Afrique, l'atlas diabète 2025 continue de représenter un fardeau sanitaire majeur avec 25 millions d'adultes vivant avec le diabète. Au Mali, la prévalence du diabète était estimée à 3,6 % de la population adulte soit environ 357 400 personnes atteintes de diabète [1].

1.1.3. Facteurs de risque de diabète

Il existe plusieurs types de facteur de risque à savoir :

a. Facteurs de risques modifiables [11]

Le tabagisme, en cours ou interrompu depuis moins de 3 ans. En plus d'entraîner des cancers et d'altérer la circulation sanguine par une atteinte des artères, fumer augmente également le risque de survenue d'un diabète de type 2 de 37 à 44%. Il majore l'insulinorésistance, même en cas de tabagisme passif. Plus encore que pour l'ensemble de la population, le tabac favorise l'installation de l'athérosclérose, et il augmente le risque d'infarctus du myocarde, d'accident vasculaire cérébral, d'artérite des membres inférieurs et de décès. Enfin, il est également néfaste pour les reins et les yeux, favorisant la progression de la néphropathie et de la rétinopathie diabétique

L'hypertension artérielle (HTA) : Un bon contrôle de la pression artérielle chez des patients diabétiques permet de réduire très nettement les complications et la mortalité liées au diabète. Le contrôle de l'HTA est donc aussi important que celui de la glycémie. L'hypertension artérielle se définit, que l'on soit diabétique ou non, par des chiffres de pression artérielle dépassant 140/90 mmHg.

La dyslipidémie : une anomalie des lipides dans le sang existe chez la plupart des patients diabétiques de type 2 dès le moment du diagnostic. L'augmentation du LDL cholestérol est particulièrement néfaste. Il s'agit du « mauvais cholestérol » qui s'oppose au HDL cholestérol dénommé le « bon cholestérol ». Une élévation des triglycérides est fréquemment associée.

Le surpoids et l'obésité sont les conséquences directes d'une alimentation déséquilibrée, riche en sucre et en graisses et d'un manque d'activité physique régulière. L'excès de graisses au niveau de

la taille et du ventre mesuré par le tour de taille, est un bon indicateur de l'importance de l'insulinorésistance et augmente significativement le risque cardiovasculaire.

La sédentarité qui favorise la survenue de l'obésité et donc du diabète, se caractérise par une très faible dépense énergétique. Son niveau journalier correspond au temps cumulé que vous passez en position assise : ordinateur, télévision, tablette ou jeux vidéo. Le temps journalier de sédentarité devient néfaste pour la santé quand il dépasse régulièrement 7 à 8 heures.

Le syndrome métabolique est une association de plusieurs troubles qui témoignent d'un désordre au niveau du métabolisme. En effet, une personne est atteinte du syndrome métabolique lorsqu'elle présente une obésité abdominale (définie par la mesure du tour de taille) et au moins deux des facteurs suivants :

- ❖ Taux élevé de triglycérides
- ❖ Faible taux de cholestérol HDL (= le « bon » cholestérol)
- ❖ Hypertension artérielle
- ❖ Taux élevé de glycémie veineuse



Figure 1: image illustrative des facteurs de risques modifiables du diabète

b. Facteurs de risques non modifiables [11]

L'hérédité, comme l'âge, le sexe ou encore le diabète gestationnel, est un facteur de risque non modifiable du diabète de type 2. En effet, si l'un des deux parents d'un enfant est atteint d'un diabète de type 2, il a 30 % de chance d'en être atteint également. Si les deux parents sont atteints, le risque peut augmenter jusqu'à 50 %.

L'âge joue un rôle important puisque le risque du diabète s'accroît après 45ans

Le sexe ; avant la ménopause les femmes sont plus protégées du diabète que les hommes à cause de l'œstrogène mais après la ménopause elles sont plus exposées

Le diabète gestationnel : Avoir développé un diabète gestationnel pendant une grossesse ou avoir accouché d'un bébé de poids supérieur à 3600 g augmente le risque faire un diabète.

1.1.4. Critères diagnostiques du diabète [12]

Un patient est déclaré comme diabétique si l'une de ces conditions est remplie :

- ❖ La glycémie à jeun $\geq 1,26$ g/l une seule fois ou
- ❖ La glycémie aléatoire ≥ 2 g/L avec le syndrome cardinal ou
- ❖ Une hyperglycémie orale provoquée ≥ 2 g/l après ingestion de 75 g de glucose ou
- ❖ Une hémoglobine glyquée $\geq 6,5\%$

Remarque : [12]

- Glycémie normale : 0,70-1,10g/l ;
- Hyperglycémie modérée à jeun (HMJ) : $1,10 < \text{glycémie} < 1,26$ g/l ;

	A.D.A.		O.M.S.	
	Diabète	Pré diabète	Diabète	Anomalie de la tolérance au glucose
Glycémie à jeun	$\geq 1,26$ g/l	1 à 1,25 g/l (IFG)	$\geq 1,26$ g/l	1,10 à 1,25 g/l (IFG)
H.G.P.O. (75 g)	≥ 2 g/l	1,40–1,99 g/l (IGT)	≥ 2 g/l	1,40–1,99 g/l (IGT)
Glycémie au hasard	> 2 g/l		> 2 g/l	
HbA1c	$> 6,5\%$	5.7–6.4%	$> 6,5\%$	

Figure 2: Critères de diagnostic de diabète sucré selon l'association Américaine de diabète

a. La glycémie

Il s'agit de la méthode de diagnostic la plus utilisée car elle est la plus accessible.

- Glycémie à jeun (à jeun de 8 à 12 heures) : $\geq 1,26$ g/l (7 mmol/l) sur plasma.

- Glycémie aléatoire (2 heures après le repas) : ≥ 2 g/l (11,11 mmol/l).

b. Hyperglycémie orale provoquée (HGPO)

Selon la FID, c'est une analyse qui consiste à donner 75 grammes de glucose au patient puis à effectuer la glycémie. Au cours de cet examen, on contrôle la glycémie à jeun qui doit être inférieure à 0,92 g/L, une heure après elle doit être inférieure à 1,80 g/L et deux heures après elle doit être inférieure à 1,53 g/L. Si l'une des valeurs est supérieure ou égale à ces normes, alors le patient est diabétique.

c. L'Hémoglobine A1 glyquée ou L'HbA1c

L'HbA1c est le reflet de la glycémie qui permet, par un dosage sanguin, le diagnostic du diabète et d'évaluer l'équilibre glycémique sur une plus longue période (environ deux à trois mois). Une HbA1c supérieure ou égale à 6,5 % confirme le diabète. Généralement, un diabète est considéré comme équilibré si le taux d'HbA1c est inférieur ou égal à 7 %. Au-delà, le risque de développer des complications à long terme augmente.

Les objectifs de l'HbA1c Pour atteindre cet équilibre, votre médecin détermine avec vous des objectifs glycémiques individualisés qu'il réévaluera dans le temps. Ces objectifs dépendent de :

- Du type de diabète,
- La nature de votre traitement,
- Âge,
- L'existence de complications et des pathologies éventuellement associées.

Objectifs glycémiques

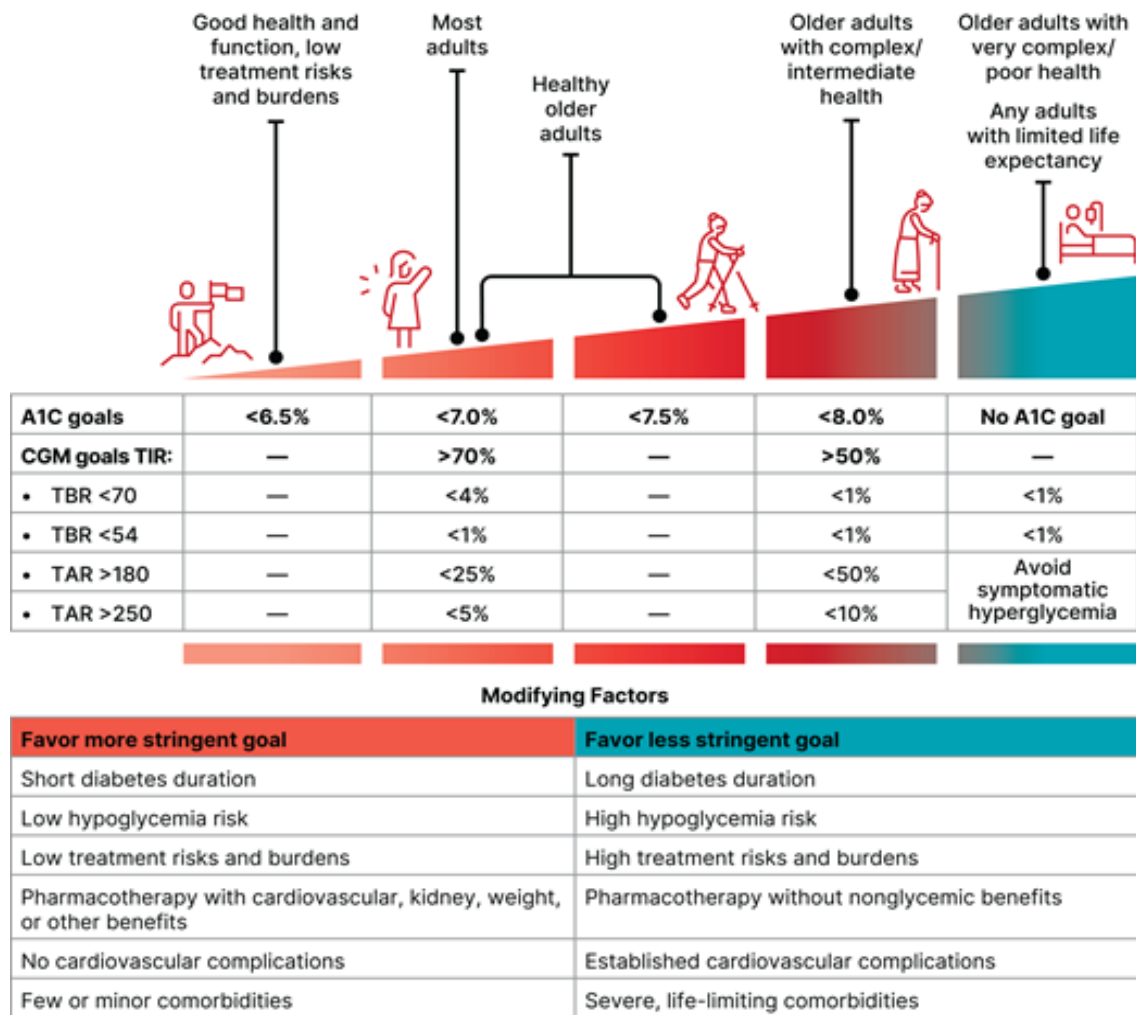


Figure 3: Objectifs glycémiques selon l'ADA (2025)

Profil du patient		HbA1c cible
Cas général	La plupart des patients avec DT2	≤ 7 %
	DT2 nouvellement diagnostiqué, dont l'espérance de vie est > 15 ans et sans antécédent cardio-vasculaire	≤ 6,5 % ¹
	DT2 : - avec comorbidité grave avérée et/ou une espérance de vie limitée (< 5 ans) - ou avec des complications macrovasculaires évoluées - ou ayant une longue durée d'évolution du diabète (> 10 ans) et pour lesquels la cible de 7 % s'avère difficile à atteindre car l'intensification médicamenteuse provoque des hypoglycémies sévères	≤ 8 %
Personnes âgées	Dites « vigoureuses », dont l'espérance de vie est jugée satisfaisante	≤ 7 %
	Dites « fragiles », à l'état de santé intermédiaire et à risque de basculer dans la catégorie des malades	≤ 8 %
	Dites « malades », dépendantes, en mauvais état de santé en raison d'une polypathologie chronique évoluée génératrice de handicaps et d'un isolement social	< 9 % et/ou glycémies capillaires préprandiales entre 1 et 2 g/l
Patients avec antécédents (ATCD) cardio-vasculaires	Patients avec ATCD de complication macrovasculaire considérée comme non évoluée	≤ 7 %
	Patients avec ATCD de complication macrovasculaire considérée comme évoluée : - infarctus du myocarde (IDM) avec insuffisance cardiaque - atteinte coronarienne sévère (tronc commun ou atteinte tritrunculaire ou atteinte de l'interventriculaire antérieur [IVA] proximal) - atteinte polyartérielle (au moins deux territoires artériels symptomatiques) - artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) symptomatique - accident vasculaire cérébral récent (< 6 mois)	≤ 8 %
Patients avec insuffisance rénale chronique (IRC)	IRC modérée (stades 3A ² et 3B)	≤ 7 %
	IRC sévère ou terminale (stades 4 et 5)	≤ 8 %
Patientes enceintes ou envisageant de l'être	Avant d'envisager la grossesse	< 6,5 %
	Durant la grossesse	< 6,5 % et glycémies < 0,95 g/l à jeun et < 1,20 g/l en post-prandial à 2 heures

Figure 4: Objectifs cibles de l'HbA1c chez les patients diabétiques selon la Haute Autorité de Santé.

D'autres examens sont souvent demandés dans le suivi en cas d'anomalie de l'hémoglobine (ex : drépanocytose) et dans la recherche de certaines complications :

- **Les fructosamines**

L'importance des fructosamines réside dans son rôle de marqueur de l'équilibre glycémique à court terme (environ 2-3 semaines) chez les patients diabétiques, offrant un moyen de suivre les adaptations rapides du traitement, d'évaluer la maîtrise glycémique chez les femmes enceintes, et de surveiller les patients pour lesquels le dosage de l'HbA1c n'est pas fiable (par exemple, en cas d'hémolyse ou d'hémoglobinopathie).[1]

- **La recherche de corps cétoniques**

La présence de corps cétoniques dans les urines provient du catabolisme lipidique lorsque les cellules manquent de glucose. La recherche de corps cétoniques se fait par les bandelettes sur plasma dilué ou sur les urines si la glycémie est supérieure ou égale à 2 g/l.).[1]

- **La glycosurie**

La présence de glycosurie signifie en général que la glycémie dépasse 1,80 g/l et que le diabète est mal contrôlé. L'examen se fait par l'utilisation des bandelettes réactives qui permettent un dosage de la quantité du glucose dans les urines.).[1]

1.1.5. Classification du diabète [13]

Le diabète est classiquement classé en plusieurs catégories cliniques (par exemple, diabète de type 1 ou de type 2, diabète gestationnel et autres types spécifiques liés à d'autres causes, comme le diabète monogénique, les maladies pancréatiques exocrines et la prise de médicaments à risque

- ❖ **Diabète de type 1**

Le diabète de type 1 (DT1) est dû à une destruction auto-immune des cellules β de Langerhans conduisant à un déficit insulinaire absolu. Le DT1 représente 5 à 10 % des cas de diabète. Diabète de type 2.

- ❖ **Le diabète de type 2 (DT2)**

Le diabète de type 2 est dû à une perte progressive de sécrétion d'insuline par les cellules, fréquemment sur fond de résistance à l'insuline. Le DT2 est la forme de diabète la plus répandue dans le monde, près de 90 % des cas.

- ❖ **Diabète gestationnel**

Selon l'OMS, le diabète gestationnel est défini comme une intolérance au glucose de sévérité variable apparue ou diagnostiquée pour la première fois pendant la grossesse, quelle que soit son évolution dans le post-partum.

❖ **Autres formes spécifiques du diabète [14]**

➤ **Les MODY (Maturity-Onset Diabetes of the Young)**

Ils surviennent de façon précoce, avant l'âge de 40 ans. Ils sont caractérisés par une altération de la sécrétion insulinaire et par une absence de trouble de la sensibilité à l'insuline. Ils sont d'origine génétique, transmis de manière autosomique dominante

- Défauts génétiques de la fonction de la cellule β (Chromosome 20, HNF4- α (ex-MODY1) ; Chromosome 7, glucokinase (MODY2) ; Chromosome 12, HNF1- α (ex-MODY3) ; Chromosome 13, IPF1- (MODY4) ; Mutation 3243 de l'ADN mitochondrial)

➤ **Diabète iatrogène**

Parmi les facteurs responsables de diabète, on peut citer :

- Les glucocorticoïdes,
- Les hormones thyroïdiennes,
- Les thiazidiques,
- **Diabète des pancréatopathies** : pancréatite chronique, cancer du pancréas, pancréatectomie, traumatismes du pancréas, mucoviscidose, diabète fibrocalculeux.
- **Diabète des endocrinopathies**

Ce type de diabète peut être secondaire à : une acromégalie, un syndrome de Cushing, un phéochromocytome, un hyperaldostérionisme.

Ailleurs :

• **Diabète lipo-atrophique**

Défauts génétiques altérant l'action de l'insuline (Insulinorésistance de type A, Lepréchaunisme (syndrome de Donohue), Syndrome de Rabson-Mendenhall.

- Autres syndromes génétiques parfois associés au diabète (trisomie 21, Maladie de Friedreich Chorée de Huntington, Syndrome de Klinefelter, Syndrome de Laurence-Moon-Bardet-Biedl, Myotonie dystrophique (maladie de Steinert), Porphyrie Syndrome de Prader-Labhart-Willi, Syndrome de Turner, Syndrome de Wolfram).

1.1.6. Les complications du diabète

a. Complications aiguës [15]

❖ **La cétoacidose diabétique**

C'est une complication grave du diabète sucré, marquée par une acidification du sang due à une accumulation de cétones et l'insulinopénie qu'on rencontre le plus souvent chez les diabétiques de type1.

Facteurs déclenchants : infections, arrêt de l'insulinothérapie, DT1 débutant, infarctus du myocarde aigu, accident vasculaire cérébral.

Manifestations cliniques : soif, polydipsie, nausées et vomissements, haleine acétonique, peau sèche, polyurie, asthénie, tachypnée et/ou dyspnée de kussmaul, déshydratation, hyporéflexie, tachycardie et hypotension, douleurs abdominales.

Signes biologiques : glycémie supérieur ou égale à 3,00 g/l, cétonurie intense +++ , baisse des bicarbonates (<15 mEq/l), pH $<7,25$, augmentation de la kaliémie, augmentation de la créatinine, augmentation des leucocytes, des hématies et de l'hémoglobine, augmentation des taux d'amylase et de lipase (rare), légère augmentation de l'osmolalité.

Prise en charge : Le principe du traitement repose sur : la réhydratation, l'insulinothérapie et l'apport électrolytique.

Evolution : la surveillance est clinique et paraclinique

- ✓ Clinique : la pression artérielle, le pouls, la saturation en oxygène, la température, la fréquence respiratoire, conscience, la diurèse, le gaz du sang et le PH.
- ✓ Paraclinique : la glycémie, la cétonurie, la glycosurie, l'ionogramme sanguin, l'ECG.

❖ **Hyperosmolarité diabétique**

Cette complication sévère survient généralement chez des patients âgés ayant un diabète de type 2 non contrôlé. Elle se caractérise par une hyperglycémie extrême et une déshydratation sévère, nécessitant une admission en milieu spécialisé.

- **Facteurs déclenchants** : inobservance thérapeutique ou traitement inadapté ; arrêt accidentel ou volontaire de l'insulinothérapie ; infection (pulmonaire, uro-génital, buccodentaire ; toutes causes de déshydratation (diarrhée, vomissement) ; pathologies aiguës intercurrentes (AVC, IDM, chirurgie).

- **Manifestations cliniques** : troubles de la conscience, signes de déshydratation globale, hypotension artérielle, hyperthermie, polyurie.

- **Signes biologiques** : glycémie capillaire très élevée > 6 g/l, glycosurie ≥ 2 croix sans cétonurie ou trace de cétonurie, hypernatrémie ≥ 150 mmol/l, osmolarité plasmatique calculée > 350 mmol/l, Uricémie et créatinémie élevée, élévation de l'hématocrite et des leucocytes.

-**Prise en charge** : le principe du traitement repose sur : la réhydratation, l'insulinothérapie et l'apport électrolytique.

-**Evolution** : La surveillance est clinique et paraclinique

- ✓ Clinique : La Conscience, le pouls, la température, la pression artérielle, la diurèse, la glycosurie.
- ✓ Paraclinique : l'ionogramme sanguin, l'ECG, la créatinémie, l'urémie, la glycémie capillaire.

- Complications liées au traitement

❖ Hypoglycémie

L'hypoglycémie est l'ensemble des manifestations cliniques due à un déficit en glucose dans le sang inférieur à 0,5 g/L chez le non diabétique et inférieur à 0,7 g/L chez le diabétique.

- **Facteurs déclenchants** : l'hypoglycémie est la conséquence du déséquilibre dans le trio « insuline-glucide-activité physique », due à une inhibition de la production de glucose par le foie ou à un excès de consommation de ce même glucose par les tissus périphériques.

- **Manifestations cliniques** : signes adrénergiques (tremblements, palpitations, anxiété, nervosité, faim, pâleur, bouffées de chaleur) ; signes cholinergiques (Paresthésies, sueurs) ; signes neuroglycopéniques (céphalées, vertiges, confusion, amnésie, vision floue, agressivité ; lésions neuronales (signe de babinski, hémiparalysie transitoire, convulsions).

- **Signes biologiques** : une glycémie capillaire inférieure à 0,5 g/L chez le non diabétique et inférieure à 0,7 g/L chez le diabétique.

-**Prise en charge** : le principe du traitement repose sur le résucrage en urgence et le but est d'avoir une glycémie capillaire > 1,50g/l.

- ✓ Patient conscient : Apport sucré per os de 15 g de glucides (3 morceaux de sucre, un verre de jus de fruits).
- ✓ Patient inconscient : sérum glucosé 30 %, 1 à 4 ampoules de 20 ml IVD.

-**Evolution** : surveillance de la glycémie capillaire horaire pendant 4 heures puis toutes les 4 heures pendant 20 heures.

❖ Acidose lactique

L'acidose lactique est une urgence médicale causée par une accumulation excessive de lactate dans le sang. Elle survient lorsque la production de lactate dépasse la capacité de l'organisme à le métaboliser, souvent due à une hypoxie tissulaire ou à une insuffisance mitochondriale.

- **Facteurs déclenchants** : augmentation de la production de lactate (production excessive de pyruvate, défauts enzymatiques, inhibition par médicaments), altération de l'état Redox, grand mal, activité physique épuisante, crise d'asthme, choc, OAP, intoxication par le CO (monoxyde de carbone), hypoxie, cancer, diabète décompensé, baisse de l'utilisation du lactate (hypoperfusion tissulaire, alcoolisme), MELAS (80% des cas ont une mutation du gène de l'ARNt-Leu), maladies hépatiques.

- **Manifestations cliniques** : apparition subite de polypnée, hypotension, tachycardie, asthénie, extrémités chaudes, nervosité, nausées et vomissements, troubles cognitifs, hypotonie musculaire, crampes douloureuses, hyporéflexie.

- **Signes biologiques** : lactatémie >5mmol/l, pH abaissé, bicarbonate <20 mEq/l, trouble anionique >20 mEq/l.

-**Prise en charge** : Il s'agit d'une urgence vitale, qui impose une hospitalisation en réanimation médicale. Ainsi le principe du traitement repose sur :

- ✓ Insulinothérapie et apport glucosé pour activer le lactate déshydrogénase (apport insulinique modéré, adapté à la glycémie)
- ✓ Correction des troubles hydroélectrolytiques en fonction de l'ionogramme sanguin
- ✓ Expiration extra-rénale par hémodialyse si besoin.

-**Evolution** : la surveillance est clinique et paraclinique

- ✓ Clinique : la conscience, le pouls, la température, la pression artérielle, la diurèse, le liquide gastrique, glycosurie, cétonurie.
- ✓ Paraclinique : l'ionogramme sanguin, l'ECG, la créatinémie, l'urémie, la glycémie capillaire, gaz du sang et la lactatémie.

b. Complications dégénératives ou chroniques du diabète [16]

❖ Complications microangiopathiques du diabète

Ce sont les complications regroupant l'ensemble des lésions observées au cours du diabète sur les petits vaisseaux, d'un diamètre inférieur à 30µm.

🏠 Maladie oculaire diabétique

La rétinopathie diabétique (RD) est essentiellement spécifique du diabète : la définition du diabète repose sur la mesure du risque de voir apparaître une rétinopathie. C'est une complication chronique de l'hyperglycémie : elle n'est jamais présente au début du diabète de type 1. Sa présence au moment du diagnostic du diabète de type 2 est le témoin du retard au diagnostic de diabète, marqué par des années d'hyperglycémie modérée et ignorée.

C'est la complication dont on peut éviter les conséquences cliniques graves (cécité) dans quasi tous les cas :

- Examen ophtalmologique au diagnostic et surveillance annuelle ;
- Optimisation du contrôle glycémique et lutte contre l'HTA ;
- Traitement par laser (photo coagulation) si rétinopathie proliférante ou pré proliférante sévère ;
- Laser et/ou injections intravitréennes d'anti-vegf dans la maculopathie œdémateuse.
- Épidémiologie

En France, selon l'étude ENTRED, 3,9 % des diabétiques déclarent la perte de la vision d'un œil, quelle que soit son origine ; de plus, 16,6 % des patients ont déclaré avoir bénéficié d'un traitement ophtalmologique par laser en raison d'une atteinte oculaire due au diabète ou à une autre pathologie.

Le diabète reste pourtant la première cause de cécité acquise en France chez les moins de 55 ans (+++). Les deux principaux facteurs de risque de RD sont la durée de l'hyperglycémie et l'intensité de celle-ci. Les facteurs de risque de rétinopathie sont présentés dans le tableau 1.

Tableau I:Facteurs de risque de rétinopathie. (Source : CEEDMM, 2021.)

Facteurs modifiables	Facteurs non modifiables	Situations à risque
– Contrôle glycémique (+++) – Pression artérielle (++) – Tabac – Dyslipidémie – Protéinurie	– Durée de diabète (+++) – Âge – Prédisposition génétique	– Puberté – Grossesse – Amélioration rapide des glycémies après une longue période de mauvais contrôle

▪ Physiopathologie

L'atteinte de la microcirculation rétinienne peut prendre deux formes différentes

Une voie va conduire à l'occlusion des capillaires rétiniens avec, en conséquence, une ischémie de la rétine et la sécrétion de facteurs pro angiogéniques, au premier rang desquels le VEGF, avec développement anarchique de néovaisseaux ;

Une seconde voie, plus fréquemment dans le diabète de type 2, consiste en une altération de la perméabilité des capillaires, qui aboutit à un œdème de la rétine, dangereux lorsqu'il se situe au niveau de la macula, siège de la vision fine.

Tableau II: Classification de la rétinopathie. (Source : CEEDMM, 2021.)

Classification		Signes au fond d'œil	Risque de progression vers RDP à 5 ans	Rythme de surveillance	Traitement par laser
Pas de rétinopathie					
Rétinopathie Diabétique non proliférante	RDNP minime	Microanévrismes	15 %	1–2 ans selon HbA1c et PA	Non
	RDNP modérée	Exsudats, hémorragies	33 %	Annuel	Non
	RDNP sévère (préproliférante)	Modifications veineuses, hémorragies étendues	60 %	3–4 mois	Oui
Rétinopathie Diabétique proliférante	RDP minime	Néovaisseaux		3 mois	Oui
	RDP modérée				Oui
	RDP sévère				Oui
	RDP compliquée	Hémorragie intravitréenne Détachement rétinien Glaucome néovasculaire		2–3 mois	Laser, chirurgie
Maculopathie diabétique	Exsudats				
	Œdème maculaire non cystoïde				

	Œdème maculaire cystoïde	
	Maculopathie ischémique	

❖ **Maladie rénale diabétique**

▪ **Épidémiologie**

Le diabète est la première cause d'insuffisance rénale terminale en Europe, à un niveau voisin de l'hypertension artérielle (12 à 30 %). Aux États-Unis, il représente plus de la moitié des cas de dialyse. Cette proportion de patients diabétiques dans les centres de dialyse va croissant, du fait de l'augmentation de la prévalence du diabète de type 2 et de l'espérance de vie prolongée des diabétiques grâce à une meilleure prévention cardiovasculaire primaire et secondaire.

Les diabétiques de type 2 représentent environ trois quarts des diabétiques dialysés. En 2013, 4 256 patients avec diabète traité pharmacologiquement ont démarré un traitement de suppléance rénale (9 fois plus de risque que pour les individus sans diabète). Si le risque d'insuffisance rénale terminale est logiquement d'autant plus élevé que les signes d'atteinte rénale sont avancés, le risque cardiovasculaire l'est aussi : $\times 10$ chez les diabétiques de type 1 ; $\times 3$ à 4 chez les diabétiques de type 2. Autrement dit, les signes de néphropathie sont des marqueurs de risque cardiovasculaire. Du fait de ses autres facteurs de risque (âge, hypertension, etc.), un patient avec diabète de type 2 et néphropathie a plus de risque de mourir de cause cardiovasculaire que d'atteindre la dialyse : il est donc sous une double menace. Heureusement, les thérapeutiques protectrices se recouvrent.

Facteurs de risque de néphropathie :

- Ancienneté du diabète (dans le diabète de type 1, jamais avant 10 ans d'évolution, rarement avant 15 ans), début du diabète dans l'enfance ;
- Mauvais équilibre glycémique (et tensionnel) chronique ;
- Cas familiaux d'insuffisance rénale, surtout si liée au diabète ;
- Origine : africaine subsaharienne, Antilles, Ile maurice, Inde, Madagascar et réunion, îles du pacifique, Amérique du sud ;
- Tout signe d'insulinorésistance (obésité abdominale, hypertriglycéridémie, forts besoins en insuline, etc.) ;
- Tabagisme.
- Physiopathologie

La néphropathie diabétique est une atteinte glomérulaire, s'accompagnant d'une élévation de la pression intraglomérulaire, secondaire à la souffrance endothéliale : on constate un déséquilibre du tonus des artères afférentes et efférentes, et les glomérules sont moins à l'abri de la pression artérielle systémique. Sous l'augmentation de la pression intraglomérulaire, les glomérules se dilatent les reins des diabétiques sont gros et filtrent plus à court terme : les diabétiques ont initialement une hyperfiltration. Mais, progressivement, les qualités fonctionnelles du filtre glomérulaire s'altèrent : il laisse passer de plus en plus d'albumine, elle-même toxique pour les segments distaux du néphron. Les glomérules se sclérosent, la filtration glomérulaire, jusque-là élevée, s'abaisse. La figure 8 illustre le point d'inflexion entre l'augmentation de l'excrétion urinaire d'albumine et l'élévation, puis le déclin de la filtration glomérulaire : ce point d'inflexion constitue le seuil définissant l'albuminurie pathologique, la « microalbuminurie ».

Diagnostic de l'insuffisance rénale chronique chez l'adulte) : il convient de :

- Pratiquer au moins une fois par an chez le diabétique de type 2 (et chez le diabétique de type 1 au-delà de la cinquième année), la recherche d'une protéinurie par la bandelette urinaire standard ; ce test a aussi pour but de rechercher une hématurie et/ou une infection urinaire, qui demandent des explorations spécifiques et qui peuvent fausser l'interprétation de l'albuminurie ;
- Détecter l'excrétion urinaire d'albumine par le rapport albuminurie/créatininurie sur échantillon d'urine recueilli à tout moment de la journée plutôt que le recueil des urines des 24 heures ; le résultat sera considéré comme pathologique (ce qui est mesuré est l'albuminurie ; microalbuminurie et macroalbuminurie sont des résultats pathologiques) s'il est confirmé à deux reprises (un dépistage, deux confirmations) ;
- Vérifier à 6 mois que la microalbuminurie ou la protéinurie régresse ou se stabilise

❖ Les neuropathies diabétiques

On distingue :

- La polynévrite axonale ascendante, qui atteint les fibres nerveuses en fonction de leur longueur, progressant des extrémités vers les racines des membres. Elle atteint bien plus communément les sensibilités (tous modes) que la motricité ;
- La neuropathie autonome, qui touche les fibres neurovégétatives ;
- Les atteintes monoradiculaires, touchant parfois plusieurs racines simultanément, réalisant alors une multinévrite.
- Leur expression clinique et leur délai d'apparition sont différents.

▪ Épidémiologie

La neuropathie autonome diabétique est une complication plutôt tardive. Il est rare qu'elle précède la rétinopathie dans le diabète de type 1. Mais, la neuropathie périphérique est une complication multifactorielle (glycémie, lipides, alcool...) et donc potentiellement précoce dans le diabète de type 2. Sa prévalence est très variable selon les études et croît avec la durée du diabète, de 10 à 60 %. On peut retenir qu'elle concerne 50 % des patients diabétiques après 20 ans d'évolution de la maladie. À exposition identique à l'hyperglycémie, la présence et l'expression de la neuropathie périphérique sont très variables. Des facteurs favorisants ont été identifiés, parmi lesquels :

- Une grande taille (sans doute en raison de la plus grande longueur des fibres) ;
- Le tabagisme ;
- L'âge (la fréquence est très grande au-delà de 65 ans) ;
- La présence d'une artériopathie des membres inférieurs ;
- Des carences nutritionnelles, vitaminiques ;
- L'alcool ;
- L'insuffisance rénale.

▪ Physiopathologie

L'hyperglycémie chronique est le déterminant du développement de la neuropathie. Elle est la conséquence d'une atteinte métabolique qui ne semble pas se distinguer histologiquement d'autres étiologies métaboliques, telles que l'alcoolisme ou l'urémie pour la localisation périphérique. S'y associe une atteinte vasculaire, par oblitération du fin réseau des *vasa nervorum* qui est intimement mêlé aux différentes fibres nerveuses présentes dans le nerf périphérique.

▪ Dépistage

Le dépistage de la neuropathie périphérique sensorimotrice repose uniquement sur l'examen clinique et l'interrogatoire. Il n'y a pas de place pour l'électromyogramme, sauf en cas d'atypie. Il faut rechercher à l'examen les déficits sensitifs et à l'interrogatoire les caractéristiques typiques de la douleur neuropathique. Le dépistage de la neuropathie autonome repose sur l'examen clinique et l'interrogatoire ; le diagnostic doit être confirmé par des examens complémentaires. D'autres atteintes neurologiques peuvent se voir chez le patient diabétique, mais elles sont plus rares.

Tableau III: Classification de la neuropathie diabétique. (Source : CEEDMM, 2021.)

Neuropathie sensitivo-motrice	– Polynévrite sensitive distale symétrique = polynévrite – Mononévrite (par exemple, paralysie oculomotrice) – Polyradiculopathie thoracique
Neuropathie autonome	– Neuropathie cardiaque autonome – Neuropathie vasomotrice – Dysrégulation de la sudation, de la commande des glandes sébacées, en général par atteinte des contingents sympathiques et parasympathiques au cours de la polynévrite. – Neuropathie autonome gastro-intestinale • gastroparésie • alternance diarrhée/constipation • incontinence fécale – Neuropathie autonome génito-urinaire • dysfonction vésicale, le plus souvent une vessie rétentionnelle, dilatée avec mictions par rengorgement, plus rarement par une vessie intolérante au remplissage avec mictions fréquentes • éjaculation rétrograde, dysfonction sexuelle, troubles de l'érection

❖ Macro-angiopathies

L'atteinte vasculaire concerne également les artères musculaires de calibre > 200 µm. Elle est qualifiée de macroangiopathie et se distingue dans le diabète par sa précocité (athérosclérose accélérée), sa plus grande fréquence, son étendue (sténoses longues, diffuses) et sa sévérité (par exemple, les infarctus du myocarde sont plus souvent mortels). De plus, la paroi artérielle subit un vieillissement accéléré, avec calcification diffuse de la média (médiacalcose). À la radiographie standard, les artères sont alors visibles spontanément, en rail.

🏠 Maladies cardiovasculaires

▪ Accidents vasculaires cérébraux (AVC) [17]

Les diabétiques ont un risque plus élevé d'accident vasculaire cérébral. Il s'agit d'AVC ischémique qu'hémorragique plus souvent transitoire réversible à moins de 24h. Cette complication est due à une mauvaise circulation du sang du fait de la présence de plaques

d'athérome, dépôts formés de cholestérol, dans les artères cérébrales Le risque d'AVC ischémique est augmenté de 2 à 5 fois dans le diabète, davantage chez la femme que chez l'homme. Les AVC sont caractérisés par une origine ischémique plus fréquente, une mortalité plus élevée et un handicap résiduel plus important

▪ **Artériopathie des membres inférieurs**

L'incidence de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs est multipliée par 40 chez les diabétiques. L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) se singularise par l'inconstance des symptômes classiques –abolition des pouls périphériques et claudication intermittente peuvent être absents – en raison d'une atteinte distale des artères de petit calibre. L'AOMI est un facteur de risque majeur des troubles trophiques du pied

- **Diagnostic**

On effectuera les examens suivants :

- Inspection soigneuse des pieds (peau fine, dépilation, pâleur) ;
- Recherche des pouls, auscultation des trajets artériels à chaque consultation ;
- Recherche d'une symptomatologie de claudication ;
- Mesure de l'indice de pression systolique (IPS) cheville/bras (rapport entre la pression artérielle systolique mesurée au bras et celle mesurée à la cheville, avec une sonde doppler pour mesurer la pression occlusive) ;
- Recherche de claudication ou de plaie des pieds, IPS abaissé, échographie-doppler des artères des membres inférieurs (à partir de l'aorte abdominale) seulement si une anomalie clinique patente est observée (pas d'échographie-doppler systématique) ;
- Angio-IRM ou artériographie ne seront demandées que si une revascularisation est envisagée.

• **Complications infectieuses [16]**

Le diabète confère un statut particulier vis-à-vis du risque infectieux, la susceptibilité du patient diabétique aux infections est bien connue.

Ces infections sont favorisées notamment lorsque le diabète est mal équilibré. On rencontre les infections suivantes :

- Cutanéomuqueuses
- Pulmonaires
- Rhino-laryngées et dentaires
- Génitales et urinaires

Les infections urinaires sont souvent plus sévères et plus compliquées lorsqu'elles surviennent chez un patient atteint de diabète et plus fréquentes avec un risque de 2 à 4 fois par rapport aux non-diabétiques.

Selon le niveau d'atteinte de l'appareil urinaire, on distingue les infections basses (cystite) et hautes avec atteinte du parenchyme rénal (pyélonéphrite). En cas d'infection basse chez l'homme, c'est la prostatite.

▪ **Pieds diabétiques [16]**

-Définition

La notion de pieds diabétiques regroupe l'ensemble des affections (plaies, déformation, ulcération) atteignant le pied chez le diabétique, directement liées aux conséquences de l'hyperglycémie.

Actuellement, au cours de sa vie, un patient diabétique sur dix risques de subir au moins une amputation d'orteil. En 2013, en France, parmi les 3 millions de personnes traitées pharmacologiquement pour un diabète, 20 493 ont été hospitalisées pour une plaie du pied (5 fois plus qu'en l'absence de diabète) et 7 749 pour une amputation d'un membre inférieur (7 fois plus). Plus encore que pour les complications cardiovasculaires, la précarité sociale constitue un facteur de risque de plaie du pied et d'amputation (InVS, 2015). Mais cela n'est pas une fatalité. On peut éviter les plaies, et en évitant les plaies, on prévient l'amputation.

-Physiopathologie

La neuropathie et l'artériopathie sont le terrain de l'apparition des plaies podologiques, seules ou en combinaison. L'éventail des plaies va du mal perforant plantaire (neuropathie pure) à la plaie ischémique d'orteil ou de membre (artériopathie pure). L'infection peut survenir sur l'un ou l'autre de ces processus et constitue un facteur aggravant. La plaie est quasiment toujours d'origine mécanique (kératose, chaussure, agression externe).

-Dépistage

Les patients à risque de faire une plaie chronique sont dits « à risque podologique ». Ce risque concerne :

- Les patients diabétiques artéritiques : claudication, pouls abolis ou faibles, indice de pression systolique anormal ;
- Les patients diabétiques ayant une neuropathie compliquée d'un trouble de la statique du pied et de façon générale les déformations du pied ;
- Les patients diabétiques ayant des troubles de la sensibilité algique, vibratoire, thermique et profonde ;

- Tout patient diabétique ayant des antécédents d'ulcération au niveau des pieds.

La classification internationale du risque de plaie podologique chez le diabétique indique les grades suivants :

- Grade 0 : absence de neuropathie sensitive ;
- Grade 1 : présence d'une neuropathie sensitive isolée ;
- Grade 2 : association de la neuropathie à l'artériopathie ou aux déformations des pieds ;
- Grade 3 : antécédents d'ulcération ou d'amputation.

1.1.7. Prise en charge du diabète

1.1.7.1. Les objectifs du traitement du diabète [18]

Le traitement du diabète a pour objectif d'améliorer le bien-être du patient diabétique pour qu'il puisse mener une vie similaire du point de vue qualitatif et quantitatif à celle d'une personne ne souffrant pas du diabète. C'est-à-dire éviter les symptômes liés à l'hyperglycémie, prévenir les complications aiguës du diabète (hypoglycémie, cétoacidose, hyperosmolarité et acidose lactique), éviter les complications chroniques du diabète, diminuer la mortalité, maintenir l'autonomie du patient, réduire le surpoids, contrôler des autres facteurs de risque cardio vasculaire modifiables..

1.7.1.2. Mesures hygiéno-diététiques [19]

❖ Alimentation

Il est recommandé chez le patient le diabétique de type 2 une alimentation « saine et équilibrée », et d'éviter les restrictions. Les conseils alimentaires sont :

- Manger des glucides à chaque repas mais en quantité raisonnable : préférer les sucres dits « lents » tels que le pain complet, riz semi complet ;
- Éviter de consommer des boissons sucrées, éventuellement des boissons édulcorées ;
- Privilégier les huiles végétales avec acides gras insaturés contrairement aux graisses animales ;
- Privilégier les sources de protéines végétales (légumes secs, noix) ou animales provenant du poisson et de la volaille (peu de viande rouge et produits dérivés) ;
- Limiter la consommation d'alcool ;
- Ne pas sauter de repas ;
- Consommer des légumes à volonté en préférant une cuisson courte (pour conserver leur apport vitaminique) et pauvre en graisse (assaisonner de préférence avec des épices...) ;
- Garder à l'esprit qu'aucun aliment n'est interdit (une consommation occasionnelle et en petite quantité est toujours possible)

❖ Activité physique régulière et adaptée

L'activité physique, en plus de participer à la perte de poids, augmente la sensibilité à l'insuline et diminue la graisse abdominale, même en l'absence de perte de poids.

On recommande actuellement 150 minutes d'activité physique par semaine (par exemple : 30 minutes/j 5 x dans la semaine). Par « activité physique », on entend toute forme d'effort physique accélérant le pouls et la respiration, et faisant transpirer. Cela inclut donc les efforts du quotidien (par exemple, la marche rapide). Chez les patients traités par insuline, il est recommandé, avant et pendant l'activité physique, de recourir à une prise régulière d'hydrates de carbone ainsi qu'un enseignement spécifique afin d'éviter le risque d'hypoglycémie

❖ **Education thérapeutique du patient**

L'éducation thérapeutique est un processus dont le but est d'aider les patients à acquérir ou maintenir les compétences dont ils ont besoin pour gérer au mieux leur vie avec une maladie chronique. Elle tient compte de la personnalité et de la situation psychosociale du patient, de son stade d'acceptation de la maladie et de ses connaissances. Elle comporte généralement les étapes suivantes :

- + Entretien de compréhension (analyse de la situation à travers le récit du patient),
- + Formulation des besoins et négociation des objectifs (plan de soins partagé),
- + Mise en œuvre du plan de soins,
- + Evaluation des acquis.

1.7.1.3. Prise en charge du diabète

Traitement médicamenteux

Dans le diabète de type 1, l'insulinothérapie est indispensable en raison du déficit absolu en insuline. Dans le diabète de type 2, qui représente la majorité des cas rencontrés en pratique clinique, le traitement médicamenteux est choisi selon le niveau d'hyperglycémie, le terrain, les complications, la tolérance, le coût et la disponibilité des médicaments. La metformine reste un traitement fréquemment utilisé lorsqu'elle est bien tolérée et non contre-indiquée.[1]

➤ Antidiabétiques non insuliniques (ADNI) [20]

○ Les biguanides (Metformine)

Les biguanides ont été mis en expérience depuis 1957, ce sont les antidiabétiques de première intention si pas de contre-indications, c'est un insulino-sensibilisateur périphérique et diminue la production hépatique du glucose, métabolisée au niveau du foie (inhibent la néoglucogenèse hépatique), élimination rénale,

-Contre-indications : insuffisance rénale (moitié dose si clearance de la créatinine entre 30 et 60 ml/mn ; arrêt si clearance de la créatinine < 30 ml/mn), insuffisance hépatique, insuffisance cardiaque sévère, grossesse.

-Effets secondaires : troubles digestifs ; acidose métabolique (rare), risque de déficit en vitamine B12.

Tableau IV: La metformine et ses dérivés [20]

Nom de spécialité	Dénomination commune internationale (DCI)	Présentation	Posologie
Stagid®	Embonate de metformine	280 mg	3-6 cp/j
Glucophage®	Metformine	500 mg	3-5 cp/j
Glucophage®	Metformine	850 mg	1-3 cp/j
Glucophage®	Metformine	1 000 mg	1-3 cp/j

➤ Les glitazones (thiazolidinediones)

Les dérivés de la thiazolidinedione, également appelés “glitazones”, sont une nouvelle classe de molécules qui diminuent la résistance à l’insuline dans le diabète de type 2. Etant donné le rôle défavorable de l’Insulinorésistance dans la pathogénie de l’athérosclérose, les glitazones pourraient contribuer à diminuer le risque cardio-vasculaire. L’effet des glitazones sur le profil lipidique fait cependant l’objet de discussions, car ils entraînent une augmentation tant du LDL que du HDL-cholestérol, et donc du cholestérol total [20].

-Contre-indications : insuffisance hépatique, insuffisance cardiaque [20].

-Effets secondaires : prise de poids, hémodilution, rétention d’eau [20].

Tableau V:Les glitazones [20]

Nom de spécialité	Dénomination commune internationale (DCI)	Présentation	Posologie
Actos®	Pioglitazone	15 mg, 30 mg et 45 mg	1cp/j
Avandia®	Rosiglitazone	4 mg ; 8 mg	1cp/j

➤ Les sulfamides hypoglycémiants

Ils stimulent l'insulinosécrétion, en se liant à un récepteur spécifique sur la membrane de la cellule β pancréatique. Ils ne peuvent donc être efficaces qu'en présence d'une sécrétion pancréatique d'insuline. Les sulfamides hypoglycémiants permettent la réduction moyenne de l'hémoglobine Glyquée de l'ordre de 1,5 à 2 % [20].

-Contre-indications : insuffisance rénale avec clairance de la créatinine < 30 ml/mn ; insuffisance hépatocellulaire ; allergie aux sulfamides ; grossesse [20].

-Effets secondaires : hypoglycémie et prise de poids [20].

Tableau VI: Les sulfamides hypoglycémiants. [20].

	Nom de spécialité	Dénomination commune internationale (DCI)	Présentation	Posologie
Sulfamides hypoglycémiants de 1ère génération	Glucidoral	Carbutamide	500mg	1–3 cp/j
	Daonil faible	Glibenclamide	1 mg; 25 mg	1–3 cp/j
	Hémi-Daonil	Glibenclamide	2 mg; 5 mg	1/2–3 cp/j
	Miglucan	Glibenclamide	2 mg ; 5 mg	1/2–3 cp/j
	Daonil	Glibenclamide	5 mg	1/2–3 cp/j
	Euglucan	Glibenclamide	5 mg	1/2–3 cp/j
Sulfamides hypoglycémiants de 2 ème génération	Glutril	Glibornuride	25 mg	1–3 cp/j
	Diamicron	Gliclazide	80 mg	1–3 cp/j
	Diamicron LM	Gliclazide	30 mg	1–4 cp/j
	Glibénèse	Glipizide	5 mg	1–3 cp/j
	Minidiab	Glipizide	5 mg	1–3 cp/j
	Ozidia LP	Glipizide	5 mg ; 10 mg	1–2 cp/j
	Amarel	Glimépiride	1 mg; 2 mg ; 3 mg et 4 mg	1–6 cp/j

➤ Les glinides (métaglinides) [20]

Ils stimulent l'insulinosécrétion, en se liant à un récepteur spécifique sur la membrane de la cellule β pancréatique, mais sur un site différent de celui des sulfamides hypoglycémisants. Leur demi-vie plasmatique est courte et ils sont métabolisés principalement au niveau du foie et excrétés dans la bile. Ils réduisent la glycémie postprandiale.

-Contre-indications : insuffisance rénale avec clairance de la créatinine < 30 ml/mn, insuffisance hépatocellulaire.

-Effets secondaires : hypoglycémie surtout chez les sujets âgés ; troubles digestifs.

Tableau VII: Les glinides. [20]

Nom de spécialité	Dénomination commune internationale (DCI)	Présentation	Posologie
Novonorm®	Répaglinide	0,5 mg ; 1 mg et 2 mg	3 cp/j
Starlix®	Atéglinide	60 mg ; 120 mg ; 180 mg	3 cp/j

➤ Les incrétinomimétiques (analogues du GLP-1 et inhibiteurs de la DPP4 (Gliptines))

- Les analogues du GLP-1 [20]

Les analogues du GLP-1 nécessitent une administration sous-cutanée mais une forme orale est également disponible, ils présentent l'avantage d'une amélioration du contrôle glycémique associé à une perte de poids, une potentielle protection cardio vasculaire et l'absence de risque d'hypoglycémie, ils abaissent la glycémie en stimulant la sécrétion d'insuline et en inhibant celle du glucagon.

-Contre-indications : insuffisance rénale sévère (clairance < 30 ml/mn), gastroparésie, sujets jeunes de moins 18 ans.

-Effets secondaires : troubles digestifs avec un risque potentiel de pancréatite aiguë

Tableau VIII: Les analogues du GLP1

Nom de spécialité	Dénomination commune internationale (DCI)	Présentation	Posologie
Byetta®	Exenatide	5 μ g; 10 μ g	2 $\times$ 10 μ g/j en s/c
Victoza®	Liraglutide	0,5-2,0 mg	1 $\times$ 0,5-2,0 mg /j en s/c

- Les inhibiteurs de la DPP-4 (Gliptines) [20]

Ils sont à recommander après les mesures hygiéno-diététiques et la metformine chez les patients indemnes d'atteinte cardiaque ou rénale. Ils augmentent la sécrétion d'insuline de façon glucose-dépendante. Il n'y a pas d'effet du GLP-1 sur la sécrétion d'insuline pour des glycémies inférieures à 4,5 mmol/l. La baisse de l'HbA1c est au mieux de 0,5 à 0,8%.

-Contre-indications : insuffisance rénale chronique avec DFG < 30 ml/mn.

-Effets secondaires : douleurs abdominales, céphalées, diarrhée, hépatite réversible.

Tableau IX: Les inhibiteurs de la DPP-4

Nom de spécialité	Dénomination commune internationale (DCI)	Présentation	Posologie
Galvus®	Vildagliptine	50 mg; 100 mg	1-2 cp/j
Januvia®	Sitagliptine	25mg ; 50mg; 100 mg	1-2 cp/j
Onglyza®	Saxagliptine	10 mg	1cp/j

- Les inhibiteurs des alpha-glucosidases (Glucor) [20]

Ils inhibent de façon compétitive avec les alpha-glucosidases de l'intestin grêle en retardent l'hydrolyse et l'absorption des glucides complexes : polysaccharides et amidons. Ils réduisent l'hyperglycémie postprandiale de 20 à 30 %. Ils réduisent l'HbA1c de 0,5 à 1%.

-Contre-indications : insuffisance rénale sévère (clairance < 25 ml/mn), maladies inflammatoires chroniques du colon.

-Effets secondaires : troubles digestifs, risque d'infection.

Tableau X: Les inhibiteurs des alpha-glucosidases.

Nom de spécialité	Dénomination commune internationale (DCI)	Présentation	Posologie
Glucor®	Acarbose	50 mg; 100 mg	3 cp/j
Diastabol®	Miglitol	50 mg; 100 mg	3 cp/j

- Les inhibiteurs du sodium-glucose co-transporteur de type 2 (SGLT-2) ou gliflozines [20]

Les inhibiteurs de SGLT2 réduisent la réabsorption du glucose dans les tubules proximaux ce qui entraîne l'élimination du glucose en excès dans les urines et une diurèse osmotique.

Ils réduisent l'HbA1c d'environ 0.5 à 1%, ils ont un faible risque d'hypoglycémie, une perte pondérale jusqu'à 2-3 kg et une diminution légère de la pression artérielle.

-Contre-indications : Insuffisance rénale, sujets âgés et fragile en état de déshydratation.

-Effets secondaires : Infections uro-génitales fréquente chez les femmes, Risque d'acidocétose euglycémique

Tableau XI:Les inhibiteurs du SGLT-2.

Nom de spécialité	Dénomination commune internationale (DCI)	Présentation	Posologie
Invokana®	Canagliflozine	100 mg, 300 mg	1 cp/j
Forxiga®	Dapagliflozine	5 mg, 10 mg	1 cp/j
Jardiance®	Empagliflozine	10 mg	1 cp/j
Steglatro®	Ertugliflozine	5 mg	1 cp/j

➤ Les antidiabétiques insuliniques

L'insuline est une hormone sécrétée par les cellules β des îlots de Langerhans du pancréas. Chez une personne non diabétique, l'insuline est sécrétée de manière continue et elle régule notamment le taux de glucose (ou glycémie) dans le sang. L'insuline en injection est utilisée comme traitement du diabète pour les diabétiques de type 1 et les diabétiques de type 2 après échec du traitement par antidiabétique non insulinique, Elle peut également être prescrite dans certains cas et de façon temporaire (les complications métaboliques aiguës, une infection sévère, une intervention chirurgicale, un diabète gestationnel, des pathologies aiguës notamment cardiovasculaires [20].

➤ Les différents types d'insuline [20]

On distingue plusieurs types d'insuline :

- Les insulines humaines rapides ;
- Les analogues d'insuline rapides ;
- Les insulines à durée intermédiaire ;
- Les analogues lents ;
- Les mélanges insuliniques.

Tableau XII: Les types d'insuline.

TYPE D'INSULINE	SPECIALITES	DELAI D'ACTION	PIC D'ACTION	DUREE D'ACTION	SPECIFICITES
Analogues Rapides	HUMALOG (Lispro) NOVORAPID (Asparte) APIDIRA(Glulisine)	15 min	1-3h	3-5h	Injection au moment des repas Compatible avec les pompes portables
Insulines rapides	UMULINE RAPIDE INSUMAN IMPLANTABLE INSUMANINFUSAT ACTRAPID	30 min	2-4h	5-8h	Injection à faire 20-30 min avant le repas
Insulines intermédiaires (NPH)	UMULINE NPH INSULATARD	1-2h	4-6h	10-12h	Insuline laiteuse, bien agité avant injection
Analogues Lents	LEVEMIR détemir LANTUS glargine ABASAGLAR Glargine TOUJEO glargine	2h		14-20h 20-24h	Injection indépendante des repas mais à heure régulière Pas de contact avec d'autres insuline

Insulines mélangées NPH+ Analogue Rapide	HUMALOGMIX 25, 50(Lispro) NOVOMIX 30, 50, 70 (Asparte)	15 min		10-12h	Agiter l'insuline avant injection, Injection au moment des repas
NPH+ Insuline rapide	MIXTARD 30 UMULINE PROFIL 30	30 min			Agiter l'insuline avant injection, Injection 30 min avant les repas

➤ Les schémas d'insulinothérapie les plus courants [21].

- **Schéma à une injection par jour** : La basale faite d'insuline lente NPH (Neural Protamine Hagedorn), Ce schéma est plus spécifique au DT2 âgé le plus souvent car complété par un traitement oral (Insuline Bed-time ou diner time) et souvent adapter chez le DT1.
- **Schéma à 2 injections** : une insuline intermédiaire ou lente le matin et le soir possible d'adapter chez les DT1 et aussi les DT2
- **Schéma 3 injections** : avec une insuline rapide ou ultra-rapide matin et midi et une insuline lente ou intermédiaire le soir
- **Schéma insulinothérapie intensifiée ou optimisée** : qui consiste à la stimulation de la sécrétion physiologique de l'insuline (Actrapid® trois fois et Insulatard une fois ou lantus® + Actrapid®)

Basale : insuline pour vivre et bolus : insuline pour manger

Ce schéma peut aller au-delà de 4 injections (entre 4 et 6 injections par jour) en fonction du nombre de repas pris par jour faite d'insuline lente utilisée une fois par jour au coucher notamment le soir et l'insuline rapide ou ultra rapide à chaque repas.

➤ **Effets secondaires** : hypoglycémie insulinique, prise du poids, hypokaliémie, lipodystrophies aux points d'injection, Allergies.

➤ Interactions médicamenteuses

L'insuline interagit avec médicaments :

- Médicaments hyperglycémisants (glucocorticoïdes, contraceptifs oraux, diurétiques etc...)
- Médicaments hypoglycémisants (beta bloquants, éthanol, salicylates etc...)

➤ Contre - indications

-Impossibilité de contrôler et de surveiller la glycémie

-Diminuer les doses en cas d'insuffisance rénale.

➤ La conservation de l'insuline

L'insuline est stable à 25° pendant six semaines au maximum. Il n'est donc pas nécessaire de garder le flacon que l'on utilise au réfrigérateur, contrairement aux notions admises.

En revanche, les réserves d'insuline doivent être conservées entre 2° et 8° mais elles ne doivent pas être congelées

❖ **Observance du traitement**

• Définition

L'observance est la correspondance existante entre le comportement d'une personne et les prescriptions concernant un traitement préventif ou curatif (médicament, changement des habitudes de vie, rendez-vous pour le suivi...). L'observance est l'adéquation entre le comportement du patient et le traitement proposé. Elle varie selon la pathologie, les contraintes du traitement, les facteurs psychosociaux, mais aussi selon la pertinence de la mise en place du suivi. Les premières études datent des années 1970, portant sur les patients souffrant d'hypertension, avant de concerner les enfants et adolescents, les adultes ou personnes âgées, les patients souffrant de maladies chroniques ou de troubles psychiatriques. L'observance est un paramètre important dans la prise en charge des pathologies chroniques. Elle doit faire partie de l'éducation dès la découverte de la maladie afin d'améliorer le pronostic ainsi que la qualité de vie du diabétique. L'observance est un élément clé du succès d'une thérapie médicamenteuse ou non. Si la prise rigoureuse des médicaments n'est pas respectée, l'observance est mauvaise. Ceci peut faire échouer le traitement et mettre en danger la santé du patient. Le manque d'observance est retrouvé dans la plupart des maladies chroniques..[19]

1.2. Infections urinaires chez le patient diabétique

1.2.1. Définition

Les infections urinaires correspondent à la présence et à la multiplication de micro-organismes uropathogènes dans les voies urinaires, responsables d'une réponse inflammatoire et de manifestations cliniques variables selon la localisation de l'atteinte et le terrain du patient. [2]

D'un point de vue microbiologique, l'interprétation de l'examen cytbactériologique des urines repose sur l'association entre le contexte clinique, la leucocyturie et la bactériurie. Les seuils significatifs varient selon le sexe, le germe, le mode de prélèvement et le caractère symptomatique ou non de l'infection ; le seuil de 10^5 UFC/ml est surtout pertinent pour la bactériurie asymptomatique ou certains prélèvements, et ne doit pas être considéré comme un seuil unique d'infection urinaire symptomatique. [22]

1.2.2.Pathogénie chez le diabétique

De multiples mécanismes potentiels propres au diabète peuvent contribuer à l'augmentation du risque d'infection urinaire chez les patients diabétiques. Des concentrations plus élevées de glucose dans l'urine peuvent favoriser la croissance de bactéries pathogènes. Cependant, plusieurs études n'ont pas trouvé d'association entre le taux d'HbA1c, qui sert de proxy pour la glycosurie, et le risque d'infection urinaire chez les patients diabétiques ; De plus, les inhibiteurs du cotransporteur sodium-glucose de type 2 (SGLT2), qui augmentent la glycosurie, n'ont pas été associés à une augmentation du taux d'infections urinaires. Une hyperglycémie parenchymateuse rénale crée un environnement favorable à la croissance et à la multiplication des micro-organismes, ce qui pourrait constituer un facteur déclenchant de la pyélonéphrite et de complications rénales telles que la pyélonéphrite emphysémateuse. Diverses altérations du système immunitaire, notamment de l'immunité humorale, cellulaire et innée, peuvent contribuer à la pathogenèse des infections urinaires chez les patients diabétiques. Des taux urinaires d'interleukine-6 et 8 plus faibles ont été observés chez les patients diabétiques présentant une bactériurie asymptomatique (BA), comparativement à ceux qui ne le sont pas. [22]

1.2.3.Symptomatologie de l'infection urinaire [22]

- Syndrome infectieux ou systémique : fièvre, frissons, tachycardie, polypnée, altération de l'état général ou signes de sepsis selon la sévérité.
- Signes fonctionnels urinaires : dysurie, brûlures mictionnelles, pollakiurie, urgenturie et douleur pelvienne selon la localisation.
- Les signes de gravité ou d'atteinte haute, notamment fièvre, frissons, douleur lombaire ou altération de l'état général, doivent faire rechercher une infection urinaire systémique.

1.2.4.Facteurs de risque d'infection urinaire [2]

- Facteurs généraux

Les facteurs généraux associés à un risque accru ou à une évolution défavorable comprennent notamment la grossesse, l'immunodépression, l'âge extrême, certaines comorbidités, l'exposition récente aux antibiotiques ou aux soins, et le mauvais équilibre glycémique chez le patient diabétique. Le diabète seul n'est toutefois pas considéré par la SPILF comme un facteur imposant systématiquement une prise en charge d'infection urinaire compliquée.

- Facteurs urologiques

Les facteurs urologiques comprennent les anomalies fonctionnelles, anatomiques ou pathologiques de l'arbre urinaire : malformation, reflux vésico-urétéral, vessie neurologique, obstacle, résidu post-mictionnel, lithiase, sonde urinaire, instrumentation ou antécédent d'intervention urologique.

- Facteurs chez les diabétiques

Chez les patients diabétiques, les facteurs les plus souvent rapportés sont l'antécédent d'infection urinaire, le mauvais contrôle glycémique, la durée du diabète, certaines complications dégénératives, les troubles de vidange vésicale et l'exposition antérieure aux antibiotiques. Ces associations varient selon les populations étudiées et ne doivent pas être présentées comme universelles.

1.2.5. Classification de l'infection urinaire [22]

➤ .Selon la localisation

Selon le niveau d'atteinte de l'appareil urinaire, on distingue classiquement les infections basses et hautes. Les recommandations récentes distinguent également les infections urinaires localisées des infections urinaires systémiques et tiennent compte des facteurs de risque d'évolution défavorable.

➤ Infections basses

▪ Cystite

La cystite correspond à une infection localisée de la vessie, se manifestant par des signes urinaires bas sans signe systémique. Elle touche surtout la femme, mais une symptomatologie de cystite peut aussi exister chez l'homme ; dans ce cas, les recommandations parlent plutôt d'infection urinaire masculine et recherchent une atteinte prostatique ou un facteur associé.

▪ Urétrite

L'urétrite correspond à une inflammation ou infection de l'urètre, souvent associée aux infections sexuellement transmissibles ; elle peut toucher l'homme comme la femme et doit être distinguée des autres infections urinaires basses selon le contexte clinique.

➤ Infections hautes

▪ Pyélonéphrite

La pyélonéphrite est une infection du haut appareil urinaire impliquant le bassinet et le parenchyme rénal, le plus souvent d'origine bactérienne ascendante. Elle peut compliquer une infection urinaire basse insuffisamment traitée ou survenir d'emblée.

La pyélonéphrite est plus fréquente chez la femme ; la grossesse et certains terrains comme le diabète peuvent exposer à des formes plus sévères. Les complications possibles incluent le sepsis, l'abcès rénal ou la pyonéphrose, surtout en cas d'obstacle ou de prise en charge tardive.

➤ Selon la symptomatologie

▪ Cystite

La cystite se caractérise par des brûlures mictionnelles, une dysurie, une pollakiurie, des urgenturies, une pesanteur pelvienne et parfois une hématurie ou des urines troubles. La présence de fièvre, de frissons ou de douleur lombaire doit faire rechercher une atteinte haute ou systémique.

- **Urétrite**

L'urétrite peut se manifester par un écoulement urétral, une dysurie, une pollakiurie, un prurit canalaire ou une méatite; l'orientation diagnostique dépend du contexte sexuel et microbiologique.

- **Prostatite**

La prostatite aiguë associe habituellement fièvre, frissons, asthénie, myalgies, signes fonctionnels urinaires, dysurie ou rétention aiguë d'urine, ainsi que des douleurs périnéales ou pelviennes.

- **Pyélonéphrite**

La pyélonéphrite associe typiquement un syndrome infectieux, une douleur lombaire souvent unilatérale, parfois des signes urinaires bas, une douleur à la palpation de la fosse lombaire et des signes digestifs tels que nausées ou vomissements.

➤ **Selon la complication**

On distingue classiquement les infections urinaires simples et les infections urinaires à risque de complication ; les recommandations récentes insistent aussi sur le caractère localisé ou systémique de l'infection et sur les facteurs de risque d'évolution défavorable.

- **Infection urinaire simple**

L'infection urinaire simple survient chez un patient sans facteur de risque d'évolution défavorable et avec un appareil urinaire anatomiquement et fonctionnellement normal. Elle correspond le plus souvent à une cystite aiguë simple, généralement due à des uropathogènes usuels et répondant favorablement à une antibiothérapie adaptée.

- **Infection urinaire à risque de complication**

Les infections urinaires à risque de complication surviennent en présence de facteurs liés au terrain, à l'appareil urinaire, à l'instrumentation ou à la sévérité clinique. Ces situations peuvent augmenter le risque d'échec thérapeutique, de récurrence, de sepsis ou de complications locales.

1.2.6. Diagnostic de l'infection urinaire [22]

1.2.4.1. Diagnostic clinique

Repose sur un tableau clinique évocateur associant :

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

1.2.4.2. Diagnostic biologique

L'examen cytot 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 stériles.

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

1.2.7. Prise en charge de l'infection urinaire

Mesures préventives

Règles d'hygiène visant à réduire l'incidence des cystites aiguës récurrentes :

- Essuyage d'avant en arrière après défécation
- Diurèse abondante
- Mictions fréquentes, non retenues en cas d'envie et en position assise
- Régularisation du transit intestinal
- Une toilette intime par jour au maximum avec un savon doux, pH neutre
- Port de sous-vêtements en coton
- Miction après chaque rapport sexuel en cas de cystites post coïtales
- Arrêt des spermicides éventuels
- Œstrogènes locaux si ménopause et trophicité vaginale insuffisante.

Antibiothérapie

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

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.

Le choix d'un traitement dépend du site prouvé de l'infection (haute ou basse), des complications éventuelles, de la nature du germe. L'antibiotique peut éradiquer une bactérie, mais bien sûr il ne peut pas réparer les lésions anatomiques sous-jacentes et dans certains cas, une intervention chirurgicale s'impose.

2.MÉTHODOLOGIE

2.1. Environnement et lieu de d'étude

L'étude s'est déroulée dans l'unité d'Endocrinologie et de Diabétologie du service de médecine du Centre de Santé de Référence de la Commune V (CSRéf CV) du district de Bamako.

Le CSRéf CV est une structure sanitaire de référence disposant de plusieurs services cliniques et médico-techniques, notamment un service de médecine, un service de gynécologie, un service de chirurgie, un service de pédiatrie, un laboratoire, un service d'imagerie et une pharmacie.

L'unité d'Endocrinologie et de Diabétologie comprend une salle de consultation, deux médecins spécialistes et deux médecins généralistes qui assurent des consultations plusieurs jours par semaine : quatre jours pour les consultations en endocrinologie et diabétologie (lundi, mardi, jeudi et vendredi) et cinq jours pour les consultations en diabétologie

2.2. Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive et analytique, avec recueil rétro et prospective des données, réalisée sur une période de quatorze (14) mois, allant de juin 2024 à juillet 2025.

2.3. Population d'étude

La population d'étude était constituée des patients diabétiques consultés pendant la période d'étude.

2.4. Critères d'éligibilité

2.4.1. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans l'étude

- ❖ Les patients diabétiques consentant vus en consultation ou hospitalisés dans l'unité d'endocrinologie et de diabétologie du CSRéf de la Commune V pendant la période d'étude, ayant bénéficié d'un ECBU + ATB.

2.4.2. Critères de non-inclusion

N'ont pas été inclus

- ❖ Les patients non consentant et les patients avec un dossier incomplet ou insuffisamment renseigné pour l'analyse.

2.5. Échantillonnage

L'échantillonnage était de type aléatoire. La taille de notre échantillon est estimée à travers la formule de DANIEL SCHWARTZ :

$$n = z^2 \times p \times (1-p) \div i^2$$

n : taille de l'échantillon

P : la proportion d'infection urinaire chez les diabétiques : **24.39%** (Mariko et al 2021)

q : $1-p = 0.756$

i : la précision absolue souhaitée = $\pm 5\%$

Z : valeur dépendante du risque d'erreur alpha (pour $\alpha=0,05$; **Z=1,96**)

$$n = \frac{1,96^2 * 0,2439 * 0,756}{0,05^2} = 283$$

n=283 patients

2.6. Collecte, saisie et analyse de données

Les données ont été recueillies à partir des dossiers médicaux, des supports de suivi de l'unité et des résultats d'examens complémentaires disponibles, au moyen d'une fiche d'extraction standardisée élaborée en fonction des objectifs de l'étude. La collecte a porté sur les données sociodémographiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques effectivement retenues dans l'analyse finale.

2.6.1. Variables étudiées

Elles comprenaient, d'une part, les variables directement exploitées dans les analyses descriptives et analytiques, et, d'autre part, certaines variables utilisées pour documenter, classer ou construire des variables d'intérêt clinique.

a) Variables sociodémographiques

- Age ;
- Sexe ;
- Statut matrimonial ;
- Profession / activité socioprofessionnelle ;
- Provenance géographique.

b) Variables cliniques liées au diabète

- Type de diabète ;
- Mode de découverte du diabète ;
- Durée d'évolution du diabète ;
- Mode de suivi ;
- Traitement antidiabétique ;
- Risque cardiovasculaire ;
- Complications.

c) Variables liées à l'infection urinaire

- Antécédent d'infection urinaire ;
- Signes cliniques d'infection urinaire ;
- Facteurs de risque d'infection urinaire ;
- Type d'infection urinaire.
- Variables paracliniques
- Glycémie ;
- Hba1c ;
- Echographie abdomino-pelvienne ;
- Aspect macroscopique des urines ;
- Stérilité urinaire ;
- Germes identifiés ;
- Antibiogramme.

e) Variables thérapeutiques et évolutives

- Antibiothérapie adaptée à l'antibiogramme ;
- Durée du traitement ;
- Evolution.

Variables utilisées pour la construction ou l'appréciation de certaines variables cliniques

Certaines variables n'ont pas été analysées isolément dans les résultats finaux, mais ont été utilisées pour apprécier, documenter ou regrouper certaines variables cliniques ou paracliniques d'intérêt. Il s'agissait notamment :

- De la créatininémie, de l'urémie et de la microalbuminurie, utilisées dans l'appréciation de l'atteinte rénale ou de l'insuffisance rénale ;
- De certaines données cliniques, biologiques ou morphologiques recueillies pour l'identification des complications du diabète ;
- De certaines informations issues de l'ECBU et de l'antibiogramme, utilisées pour la classification microbiologique des infections urinaires.

Ainsi, l'ensemble des variables recueillies n'avait pas nécessairement vocation à faire l'objet d'une présentation isolée dans les résultats, certaines ayant servi de support à la construction ou à l'interprétation d'autres variables retenues dans l'analyse finale.

2.6.2. Définitions opérationnelles

- ❖ Suivi des patients diabétiques ayant un IU

Suivi régulier : patients respectant leurs rendez-vous et ayant leurs bilans à jour.

Suivi irrégulier : patients ne respectant pas leurs rendez-vous et n'ayant pas leurs bilans à jour.

Non suivi : patients sans suivi médical qui se traite eux-mêmes.

❖ Facteurs de risques cardio-vasculaire[24]

Le **SCORE2-Diabète** est l'outil de référence recommandé par la Société Européenne de Cardiologie (ESC) pour évaluer le **risque cardiovasculaire (RCV) à 10 ans** chez les patients atteints de diabète de type 2 âgés de 40 à 69 ans. Il permet d'adapter précisément les objectifs de LDL-cholestérol.

Paramètres évalués

Le calcul du score intègre des facteurs cliniques et biologiques spécifiques :

- **Âge** et **sexe** du patient
- **Âge lors du diagnostic** du diabète
- Statut **tabagique** (fumeur ou non)
- **Pression artérielle systolique (PAS)**
- **Cholestérol total** et **cholestérol HDL**
- **HbA1c** (hémoglobine glyquée)
- **eGFR** (débit de filtration glomérulaire estimé)

Niveaux de Risque Cardiovasculaire

En prévention primaire, le score SCORE2-Diabète classe le risque de survenue d'un infarctus ou d'un AVC (fatal ou non fatal) sur 10 ans selon 4 catégories :

- **Risque très élevé** : $\geq 20\%$
- **Risque élevé** : $10\% \text{ à } < 20\%$
- **Risque modéré** : $5\% \text{ à } < 10\%$
- **Risque bas** : $< 5\%$

❖ **Indice de masse corporelle**

L'indice de masse corporelle (IMC) a été calculé selon la formule de Quételet [23]:

$$\text{IMC (kg /m}^2\text{)} = \text{poids(kg)} \div \text{taille}^2\text{(m}^2\text{)}$$

- ❖ Insuffisance pondérale si $\text{IMC} < 18,5 \text{ kg/m}^2$;
- ❖ Corpulence normale si IMC entre $18,5$ et $24,9 \text{ kg/m}^2$;
- ❖ Surpoids si IMC entre $25,0$ et $29,9 \text{ kg/m}^2$;
- ❖ Obésité modérée si IMC entre 30 et $34,9 \text{ kg/m}^2$.
- ❖ Obésité sévère si IMC entre 35 et $39,9 \text{ kg/m}^2$.
- ❖ Obésité morbide si $\text{IMC} \geq 40 \text{ kg/m}^2$.

❖ Critères diagnostiques du diabète

Un patient était considéré comme diabétique lorsqu'il présentait au moins l'un des critères suivants [13] :

- Glycémie à jeun $\geq 1,26$ g/L une seule fois ou
- Glycémie aléatoire $\geq 2,00$ g/L+ syndrome cardinal ou
- Glycémie à la 2^e heure d'une HGPO pathologique ou
- HbA1c $\geq 6,5$ %.
- **Définition de l'infection urinaire**

L'infection urinaire a été appréciée à partir des données cliniques, des résultats de l'ECBU + ATB et des informations microbiologiques consignées dans le dossier. La classification en absence d'infection urinaire, cystite, pyélonéphrite, urétrite, prostatite ou infection urinaire décapitée a reposé sur les éléments cliniques et biologiques retenus dans le service.[2]

2.6.3. Saisies et analyse des données

Elles ont été saisies sur Excel et analysées à l'aide du logiciel Epi info 7.2.6.0. Les tests statistiques de Khi carré et de Fisher ont été utilisés pour la comparaison des valeurs catégorielles avec un seuil de significativité de 5%.

2.7. Considérations éthiques

Les données ont été exploitées dans le strict respect de la confidentialité. Les informations recueillies ont été anonymisées et utilisées exclusivement à des fins scientifiques. Aucun élément nominatif n'a été retenu dans la base d'analyse ni dans la présentation des résultats. Nous avons eu l'autorisation du comité de thèse de la FMOS.

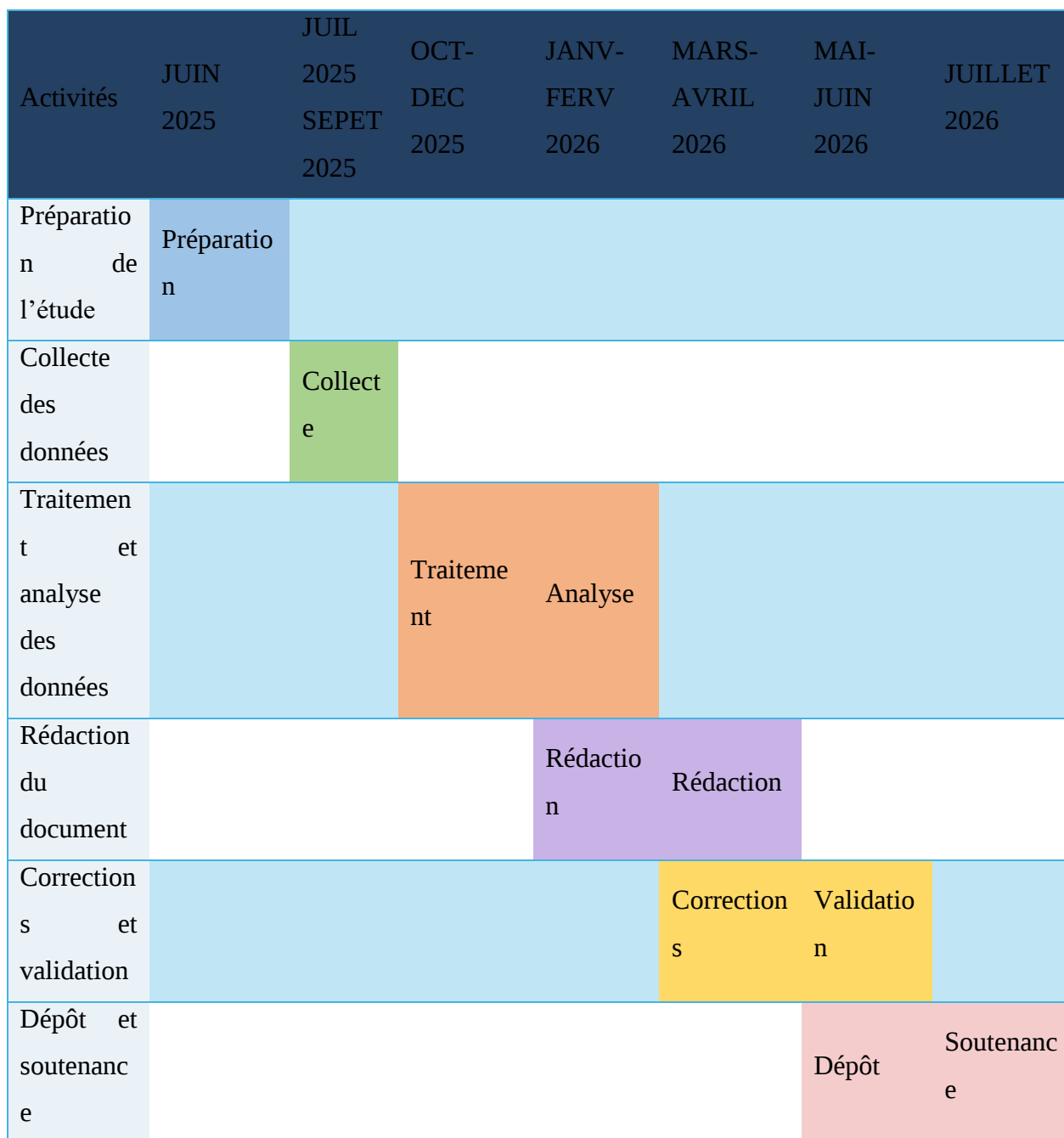


Figure 5:Diagramme de Gantt

3.RÉSULTATS

3.1. Fréquence des infections urinaires chez les patients diabétiques

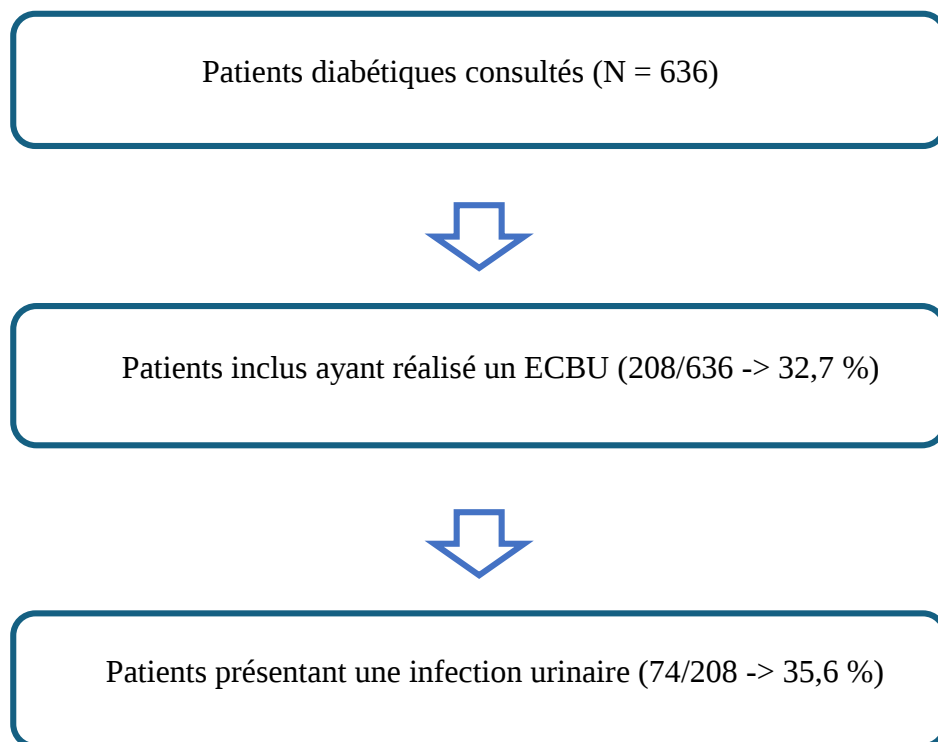


Figure 6: Diagramme de flux sur la fréquence globale

Au cours de la période d'étude, 208 patients diabétiques ayant réalisé un examen cyto bactériologique des urines (ECBU+ATB) ont été inclus parmi 636 patients consultés dans l'unité d'endocrinologie et de diabétologie du CSRéf de la Commune V, soit une proportion de 32,7 %. Parmi les patients inclus, 74 présentaient une infection urinaire, soit une fréquence de 35,6 %.

3.2. Caractéristiques sociodémographiques des patients

Tableau XIII: Répartition selon les caractéristiques sociodémographiques

Variables	Modalités	Effectif (n=74)	Fréquence (%)
Sexe	Féminin	52	70,3
	Masculin	22	29,7
Situation matrimoniale	Marié(e)	51	68,9
	Célibataire	23	31,1
Provenance	Commune V	59	79,7
	Commune IV	7	9,5
	Commune VI	3	4,1
	Commune II	2	2,7
	Commune I	2	2,7
	Commune III	1	1,3

Le sexe féminin présentait une fréquence de 70, 3 % avec sexe ratio H /F de 0,42, la fréquence des patients mariés était 68,9% et celle des patients provenant de la commune V était de 79,7%.

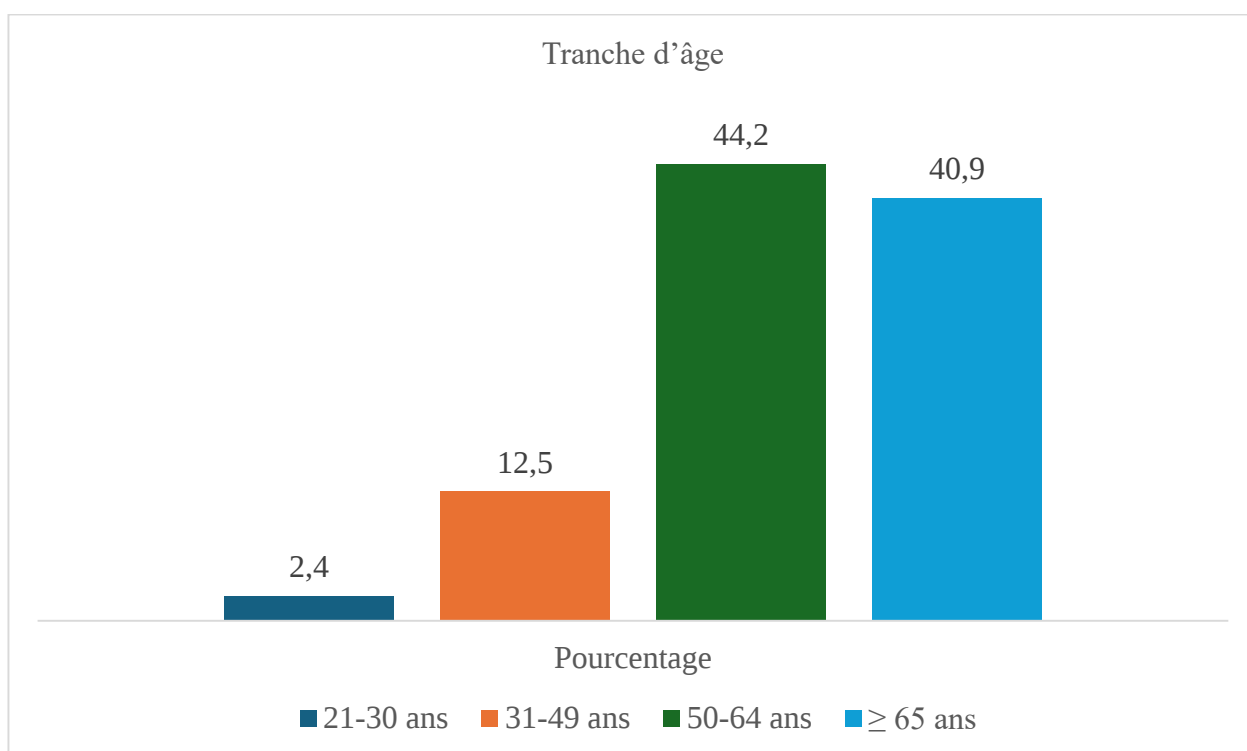


Figure 7:Répartition selon la tranche d'âge.

La tranche d'âgés de 50 à 64 ans représentait 44,2 %

Tableau XIV: Répartition selon l'activité socioprofessionnelle

Activité socioprofessionnelle	Effectif(n=74)	Fréquence (%)
Commerçant(e)	29	39,1
Ménagère	28	37,8
Ouvrier	7	9,5
Enseignant	3	4,1
Cultivateur	2	2,7
Autres	2	2,7
Retraité	2	2,7
Élève/étudiant	1	1,4
Total	74	100,0

Les patients étaient des commerçants(e) dans 39,1 % des cas.

NB :

Autres : Infirmiers(e) (1) et chauffeurs (1)

3.3. Caractéristiques cliniques du diabète

Tableau XV:Répartition selon les caractéristiques cliniques générales.

Variables	Modalités	Effectif(n=74)	Fréquence (%)
Type de diabète	Type 2	69	93,2
	Diabète gestationnel	3	4
	Type 1	1	1,4
	Diabète secondaire (corticothérapie prolongée)	1	1,4
	Fortuit	41	55,4
Mode de découverte	Syndrome cardinal	32	43,3
	Complications	1	1,3
	< 5 ans	33	44,6
Durée d'évolution	5–10 ans	25	33,8
	> 10 ans	16	21,6
Risque cardiovasculaire	Très haut risque	31	41,8
	Haut risque	28	37,9
	Modéré	15	20,3
	Régulier	38	51,4
Suivi des patients	Irrégulier	25	33,7
	Non suivi	11	14,9

Le diabète de type 2 représentait **93,2 %** des cas,

Le mode de découverte fortuit représentait **55,4 %** des cas,

La durée d'évolution inférieure à cinq ans représentait **44,6 %** des cas,

Le risque cardiovasculaire très élevé était chez **41,8 %** des patients

Le suivi régulier dans **51,4 % des cas.**

Tableau XVI: Répartition selon les caractéristiques cliniques liées à l'infection urinaire

Variables	Modalités	Effectif(n=74)	Fréquence (%)
ATCD D'IU	Présence	5	6,7
Signes cliniques d'IU	Présents	4	5,4
Facteurs de risque d'IU	Sonde urinaire	3	4
	Utilisation de spermicide	2	2,7
	Essuyage arrière vers avant	1	1,3
	après défécation		

Les antécédents d'infection urinaire était de **6,7 %** des cas.

Les signes cliniques d'infection urinaire était de **5,4 %** des cas

Les facteurs de risque liés à la sonde urinaire était de **4%** des cas et

3.4. Données paracliniques

Tableau XVII: Répartition selon les résultats échographiques chez les patients diabétiques ayant une infection urinaire

Échographie	Effectif(n=74)	Fréquence (%)
Normal	17	23
Cystite	53	71,6
Pyélonéphrite	2	2,7
Prostatite	2	2,7

La cystite était représenté dans 71,6 % des cas.

Tableau XVIII: Répartition selon les paramètres biologiques chez les patients diabétiques ayant une infection urinaire

Variable	Modalités	Effectif(n=74)	Fréquence (%)
Aspect des urines	Clair	57	77
	Trouble	17	23
Glycémie (g/L)	0,70–1,10	27	36,5
	1,10–1,25	28	37,8
	≥ 1,26	19	25,7
HbA1c (%)	4–6	47	63,5
	7–8	23	31,1
	≥ 9	4	5,4

L'aspect macroscopique des urines était clair dans 77% des cas.

La glycémie était comprise entre 1,10 et 1,25 g/L dans 37,8 % des cas.

L'HbA1c était entre 4 et 6 % dans 63,5 % des cas.

Tableau XIX: Répartition selon la stérilité urinaire et les germes identifiés.

Variables	Modalités	Effectif(n=74)	Fréquence (%)
Culture urinaire	Non stérile	74	35,6
Germes identifiés (n = 74)	Escherichia coli	42	56,7
	Enterococcus faecalis	14	18,9
	Klebsiella pneumoniae	12	16,2
	Streptococcus pneumoniae	3	4,1
	Staphylococcus aureus	2	2,7
	Candida albicans	1	1,4

La culture urinaire était positive dans 35,6% des cas.

L'*Escherichia coli* était identifié dans 56,7% des cas.

3.5. Données thérapeutiques et évolutives

Tableau XX:Répartition selon les données thérapeutiques

Variables	Modalités	Effectif(n=74)	Fréquences (%)
Traitement antidiabétique	MHD + ADO	50	67,5
	MHD + insuline	19	25,7
	MHD + ADO + insuline	5	6,8
Antibiothérapie adaptée à l'antibiogramme chez les patients diabétiques ayant une IU	Oui	73/74	98,6
	Non	1/74	1,4
Durée du traitement de l'IU	13 jours	72	97,3
	21 jours	2	2,7
Évolution de l'IU	Favorable	74	100,0

Les mesures hygiéno-diététiques + antidiabétiques oraux étaient utilisés dans 67,5 % des cas.

L'antibiothérapie était adaptée à l'antibiogramme chez les patients diabétiques qui présentaient une IU dans 100% des cas.

Le traitement de l'IU était de 13 jours dans 97,3 % des cas.

L'évolution était favorable dans 100 % des cas.

Tableau XXI: Répartition selon l'antibiotique utilisé.

Antibiotiques utilisés	Effectif((n=73)	Fréquences (%)
Lévoﬂoxacine	48	65,8
Ofﬂoxacine	16	21,9
Amoxicilline + acide clavulanique	3	4,1
Méropénem	2	2,7
Cefixime	2	2,7
Ciproﬂoxacine	1	1,4
Imipénem	1	1,4
Total	73	100,0

Parmi les 73 patients ayant reçu une antibiothérapie adaptée à l'antibiogramme, la lévoﬂoxacine était l'antibiotique dans 65,8 % des cas.

NB : le ﬂuconazole était utilisé chez un patients.

3.6. Complications du diabète

Tableau XXII: Répartition selon les complications du diabète.

Types	Modalités	Effectif	Fréquences (%)
Complications chez les patients ayant une IU(n=74)	Oui	64	86,5
Types de complications (n=64) *	Neuropathie	29	45,3
	Rétinopathie	13	20,3
	Cardiopathie chronique	6	9,4
	Cétoacidose diabétique	11	17,2
	Pieds diabétiques avec plaie	2	3,1
	Néphropathie	2	3,1
	AVC ischémique	1	1,6

*Certaines complications étaient associées, Fréquence calculée sur l'ensemble de la population.

Parmi les patients diabétiques ayant une IU 86,5% présentaient au moins une complication.

La neuropathie était présente chez 45,3% des patients.

3.7. Analyse bivariée des facteurs associés à l'infection urinaire

Tableau XXIII : Analyse bivariée des facteurs associés à l'infection urinaire.

Variables	Modalités	Infection Urinaire		P-value
		Oui n (%)	Non n (%)	
Sexe	Féminin	48 (33,1)	97 (66,9)	0,273
	Masculin	26 (41,3)	37 (58,7)	
Âge (ans)	≥ 50 ans	68 (38,4)	109 (61,6)	0,044
	< 50 ans	6 (19,4)	25 (80,6)	
Durée du diabète	> 5 ans	40 (35,1)	74 (64,9)	0,885
	≤ 5 ans	34 (36,2)	60 (63,8)	
Suivi	Irrégulier ou non suivi	51 (50,5)	50 (49,5)	<0,001
	Régulier	23 (21,5)	84 (78,5)	
Traitement avec insuline	Sans insuline	40 (28,6)	100 (71,4)	0,003
	Avec insuline	34 (50,0)	34 (50,0)	
Complications	Non	41 (28,3)	104 (71,7)	0,001
	Oui	33 (52,4)	30 (47,6)	
HbA1c	< 7 %	10 (8,5)	107 (91,5)	<0,001
	≥ 7 %	64 (70,3)	27 (29,7)	
Glycémie	≤ 1,25 g/L	54 (34,6)	102 (65,4)	0,738
	> 1,26 g/L	20 (38,5)	32 (61,5)	
Antécédent d'infection urinaire	Absence	21 (15,1)	118 (84,9)	<0,001
	Présence	53 (76,8)	16 (23,2)	
Facteur de risque d'infection urinaire	Absence	61 (31,6)	132 (68,4)	<0,001
	Présence	13 (86,7)	2 (13,3)	
Prise antérieure d'antibiotique	Non	45 (26,5)	125 (73,5)	<0,001
	Oui	29 (76,3)	9 (23,7)	
Signes cliniques d'infection urinaire	Absence	63 (32,0)	134 (68,0)	<0,001
	Présence	11 (100,0)	0 (0,0)	

Leucocyturie	Normale	4 (2,9)	134 (97,1)	
	Élevée	70 (100,0)	0 (0,0)	<0,001
Aspect macroscopique des urines	Clair	29 (18,0)	132 (82,0)	
	Anormal	45 (95,7)	2 (4,3)	<0,001
Pression artérielle	Normale	36 (37,1)	61 (62,9)	0,772
	Anormale	38 (34,2)	73 (65,8)	
CRP	Normale	44 (26,5)	122 (73,5)	
	Anormale	30 (71,4)	12 (28,6)	<0,001
Glycosurie	Normale	60 (31,1)	133 (68,9)	<0,001
	Anormale	14 (93,3)	1 (6,7)	<0,001
Cétonurie	Normale	62 (31,6)	134 (68,4)	
	Anormale	12 (100,0)	0 (0,0)	
Leucocytes	Normaux	61 (31,3)	134 (68,7)	<0,001
	Anormaux	13 (100,0)	0 (0,0)	
Échographie abdomino-pelvienne	Normale	17 (11,3)	134 (88,7)	
	Anormale	57 (100,0)	0 (0,0)	<0,001

En analyse bivariée, l'infection urinaire était significativement associée à l'âge ($p = 0,044$), au suivi irrégulier ou absent ($p < 0,001$), au traitement avec insuline ($p = 0,003$), à la présence de complications ($p = 0,001$), à une $HbA1c \geq 7\%$ ($p < 0,001$), à l'antécédent d'infection urinaire ($p < 0,001$), à la présence d'au moins un facteur de risque d'infection urinaire ($p < 0,001$) et à la prise antérieure d'antibiotiques ($p < 0,001$). En revanche, aucune association significative n'était observée avec le sexe ($p = 0,273$), la durée du diabète ($p = 0,885$), la glycémie ($p = 0,738$) ou la pression artérielle ($p = 0,772$). Les signes cliniques d'infection urinaire, la leucocyturie, l'aspect macroscopique anormal des urines, la CRP anormale, la glycosurie anormale, la cétonurie anormale, les leucocytes anormaux et l'échographie abdomino-pelvienne anormale étaient également fortement associés à l'infection urinaire, avec des p-values toutes inférieures à 0,001.

3.8. Analyse multivariée des facteurs indépendamment associés à l'infection urinaire

Tableau XXIV: Analyse multivariée des facteurs indépendamment associés à l'infection urinaire modèle principal.

Variables	Modalités	a OR [IC95 %]	P-value
Âge (ans)	≥ 50 ans vs < 50 ans (réf.)	3,56 [0,79–16,13]	0,100
Suivi	Irrégulier ou non suivi vs régulier (réf.)	3,22 [1,15–8,93]	0,025
HbA1c	≥ 7 % vs < 7 % (réf.)	33,33 [9,62–111,11]	<0,001
Antécédent d'infection urinaire	Présence vs absence (réf.)	16,39 [5,13–52,63]	<0,001
Facteur de risque d'infection urinaire	Présence vs absence (réf.)	4,08 [0,43–38,46]	0,221
Prise antérieure d'antibiotiques	Oui vs non (réf.)	18,52 [4,39–76,92]	<0,001

Indicateurs globaux du modèle : χ^2 du modèle = 167,872 ; $p < 0,001$; -2 Log-vraisemblance = 102,921 ; R^2 de Cox-Snell = 0,554 ; R^2 de Nagelkerke = 0,761 ; test de Hosmer-Lemeshow : χ^2 = 5,017 ; $p = 0,658$; global de bonne classification = 89,4 %.

En analyse multivariée, après ajustement, l'infection urinaire restait significativement associée au suivi irrégulier ou absent ($p = 0,025$), à une HbA1c ≥ 7 % ($p < 0,001$), à l'antécédent d'infection urinaire ($p < 0,001$) et à la prise antérieure d'antibiotique ($p < 0,001$). En revanche, l'âge ≥ 50 ans ($p = 0,100$) et la présence d'au moins un facteur de risque d'infection urinaire ($p = 0,221$) ne demeuraient pas significativement associés après ajustement. Ce modèle présentait une bonne qualité d'ajustement et un pouvoir discriminant satisfaisant.

Tableau XXV: Analyse multivariée des facteurs indépendamment associés à l’infection urinaire : modèle complémentaire avec ajout du traitement.

Variables	Modalités	aOR [IC95 %]	p-value
Âge recodé	≥ 50 ans vs < 50 ans (réf.)	4,55 [0,92–22,73]	0,064
Suivi	Irrégulier ou non suivi vs régulier (réf.)	3,21 [1,14–8,93]	0,027
HbA1c	≥ 7 % vs < 7 % (réf.)	29,41 [8,40–100,00]	<0,001
Antécédent d’infection urinaire	Présence vs absence (réf.)	17,24 [5,32–55,56]	<0,001
Facteur de risque d’infection urinaire	Présent vs absent (réf.)	4,69 [0,47–47,62]	0,190
Prise antérieure d’antibiotique	Oui vs non (réf.)	18,52 [4,31–76,92]	<0,001
Traitement avec insuline	Oui vs non (réf.)	1,70 [0,54–5,35]	0,364

Indicateurs globaux du modèle : χ^2 du modèle = 168,698 ; $p < 0,001$; -2 Log-vraisemblance = 102,096 ; R^2 de Cox-Snell = 0,556 ; R^2 de Nagelkerke = 0,763 ; test de Hosmer-Lemeshow : $\chi^2 = 3,584$; $p = 0,893$; global de bonne classification = 88,0 %.

Après ajout du traitement avec insuline, les associations observées dans le modèle principal restaient globalement stables. Le traitement avec insuline n’était pas significativement associé à l’infection urinaire après ajustement ($p = 0,364$), suggérant qu’il n’apportait pas d’information indépendante supplémentaire.

Tableau XXVI : Analyse multivariée des facteurs indépendamment associés à l’infection urinaire : modèle complémentaire avec ajout des complications.

Variables		Modalités	aOR [IC95 %]	P-value
Âge recodé		≥ 50 ans vs < 50 ans (réf.)	2,62 [0,53–12,99]	0,236
Suivi		Irrégulier ou non suivi vs régulier (réf.)	3,17 [1,13–8,93]	0,029
HbA1c		≥ 7 % vs < 7 % (réf.)	31,25 [9,09–111,11]	<0,001
Antécédent urinaire	d’infection	Présence vs absence (réf.)	18,18 [5,49–62,50]	<0,001
Facteur de risque urinaire	d’infection	Présent vs absent (réf.)	3,38 [0,34–34,48]	0,300
Prise d’antibiotique	antérieure	Oui vs non (réf.)	21,74 [5,00–90,91]	<0,001
Complication dégénérative		Oui vs non (réf.)	2,12 [0,67–6,67]	0,199

Indicateurs globaux du modèle : χ^2 du modèle = 169,524 ; $p < 0,001$; -2 Log-vraisemblance = 101,269 ; R^2 de Cox-Snell = 0,557 ; R^2 de Nagelkerke = 0,766 ; test de Hosmer-Lemeshow : $\chi^2 = 1,519$; $p = 0,982$; global de bonne classification = 88,9 %.

Après introduction des complications, les résultats restaient très proches de ceux du modèle principal. Les complications n’étaient pas significativement associées à l’infection urinaire après ajustement ($p = 0,199$). Malgré des indicateurs globaux légèrement meilleurs, ce modèle n’apportait pas de plus-value interprétative notable par rapport au modèle principal.

Tableau XXVI: Comparaison des trois modèles de régression logistique.

Indicateurs	Modèle principal	Ajout du traitement	Ajout des complications
X ² du modèle	167,872	168,698	169,524
P-value globale	<0,001	<0,001	<0,001
-2 Log-vraisemblance	102,921	102,096	101,269
R ² de Cox-Snell	0,554	0,556	0,557
R ² de Nagelkerke	0,761	0,763	0,766
Hosmer-Lemeshow p-value	0,658	0,893	0,982
Bonne classification globale (%)	89,4	88,0	88,9
Variable ajoutée significative	—	Non (p = 0,364)	Non (p = 0,199)
Interprétation retenue	Oui	Non	Non

Dans l'ensemble, les trois modèles présentaient des performances statistiques satisfaisantes et un bon ajustement aux données. Toutefois, au regard de la proximité de leurs indicateurs globaux, le modèle principal apparaît comme le plus approprié à retenir, en raison de sa structure plus épurée, de la stabilité des associations observées et de sa meilleure lisibilité sur le plan clinique et interprétatif.

4.COMMENTAIRES ET DISCUSSION

4.1. Fréquence des infections urinaires

Dans notre étude, la fréquence des infections urinaires chez les patients diabétiques était de 35,6 %. Cette fréquence apparaît relativement élevée, mais elle reste globalement cohérente avec plusieurs travaux africains réalisés en milieu hospitalier. Au Mali, Mariko et al. (2021) [25] rapportaient une fréquence de 24,4 % chez les diabétiques suivis à l'Hôpital du Mali. En Éthiopie, Mama et al. (2019) [26] retrouvaient une prévalence de 33,8 % de cultures urinaires significatives chez les diabétiques.

À l'inverse, la méta-analyse de Tegegne et al. (2023) [27] retrouvait une prévalence plus faible, qui était de 15,97 % ; IC95 % [12,72–19,23], ce qui souligne l'hétérogénéité importante des résultats selon les contextes, les populations et les critères diagnostiques.

Dans notre travail, le caractère hospitalier du recrutement et l'inclusion exclusive de patients ayant bénéficié d'un ECBU pourraient avoir contribué à majorer la fréquence observée. Ainsi, notre résultat pourrait surtout suggérer qu'en milieu de référence, l'infection urinaire constitue une complication fréquente chez le patient diabétique.

4.2. Profil sociodémographique

Notre population était féminine (70,3 %), avec un sex-ratio H/F de 0,42. Cette prédominance féminine rejoint les observations de Mariko et al. (2021) [25] au Mali, qui rapportaient également une majorité de femmes avec un sex-ratio de 0,59. Elle concorde aussi avec les résultats de Mama et al. (2019), chez qui les femmes représentaient 60,2 % des patients, et où le sexe féminin était associé à l'infection urinaire avec aOR = 6,55 ; IC95 % [3,18–13,48] ; $p < 0,001$. Au Sénégal, Diop et al. (2022) [28] retrouvaient également une association entre sexe féminin et infection urinaire avec OR = 1,9 ; IC95 % [1,1–3,3] ; $p = 0,016$. Enfin, Tegegne et al. (2023) [27] rapportaient, dans leur méta-analyse, que le sexe féminin était associé à l'infection urinaire chez les diabétiques avec aOR = 3,77 ; IC95 % [1,88–5,65].

Cette prédominance féminine pourrait être compatible avec des particularités anatomiques et fonctionnelles classiques, notamment la brièveté de l'urètre et sa proximité avec la région ano-périnéale, favorisant l'ascension bactérienne [29]. Toutefois, dans notre série, le sexe n'était pas significativement associé à l'infection urinaire en analyse bivariée ($p = 0,273$). Cette divergence pourrait suggérer que, dans notre population, d'autres facteurs tels que le déséquilibre glycémique, les antécédents infectieux ou la qualité du suivi occupaient une place plus déterminante.

Sur le plan de l'âge, les classes 50–64 ans (44,2 %) et ≥ 65 ans (40,9 %) étaient les plus représentées. Dans l'étude de Diop et al. (2022) [28], l'âge moyen était de 63 ± 14 ans, ce qui

va dans le même sens que notre profil de patients relativement âgés. Dans notre étude, l'âge ≥ 50 ans était associé à l'infection urinaire en analyse bivariée ($p = 0,044$), sans persister après ajustement ($aOR = 3,56$; $IC95\% [0,79-16,13]$; $p = 0,100$). Cela pourrait suggérer que l'effet de l'âge serait au moins partiellement relayé par d'autres dimensions du terrain diabétique.

4.3. Profil clinique des patients diabétiques

Le diabète de type 2 représentait 93,2 % des cas dans notre série. Ce résultat est attendu dans une population adulte hospitalière et concorde avec les études maliennes et africaines disponibles. Au Mali, Mariko et al. (2021) [25] rapportaient également un profil largement dominé par le diabète de type 2, avec une durée d'évolution inférieure à 5 ans chez 58,6 % des patients, contre 44,6 % dans notre étude. Cette proximité suggère que, dans notre contexte, l'infection urinaire survient majoritairement sur un terrain de diabète de type 2 relativement récent ou modérément ancien, sans exclure les formes plus évoluées.

Les antécédents d'infection urinaire n'étaient présents que chez 6,7 % des patients dans notre description brute. Malgré cela, ils constituaient l'un des facteurs les plus fortement associés à l'infection urinaire en analyse multivariée ($aOR = 16,39$; $IC95\% [5,13-52,63]$; $p < 0,001$). Ce résultat rejoint les observations de Diop et al. (2022) [28] à Dakar, où l'antécédent d'infection urinaire demeurait associé à l'IU avec $OR = 3,7$; $IC95\% [1,4-9,7]$; $p = 0,009$. Il est également cohérent avec les données de Tegegne et al. (2023) [27], qui retrouvaient un effet poolé de $aOR = 3,04$; $IC95\% [2,16-3,92]$ pour les antécédents d'IU.

Cette association pourrait suggérer la persistance de facteurs favorisant non complètement corrigés, qu'ils soient anatomiques, fonctionnels, métaboliques ou comportementaux. Elle pourrait également traduire une susceptibilité plus importante de certains patients à la récurrence infectieuse.

4.4. Données paracliniques

Dans notre étude, la glycémie comprise entre 1,10 et 1,25 g/L représentait la modalité la plus fréquente (37,8 %), tandis qu'une HbA1c entre 4 et 6 % concernait 63,5 % des patients. Toutefois, l'élément majeur de notre analyse résidait dans le lien entre déséquilibre glycémique et infection urinaire. Une HbA1c $\geq 7\%$ était fortement associée à l'infection urinaire en analyse bivariée ($p < 0,001$) et restait un facteur indépendant en analyse multivariée ($aOR = 33,33$; $IC95\% [9,62-111,11]$; $p < 0,001$).

Ce résultat va dans le même sens que celui de Mama et al. (2019) [26], chez qui une glycémie à jeun ≥ 126 mg/dL était associée à l'infection urinaire avec $aOR = 8,79$; $IC95\% [1,98-39,05]$; $p = 0,003$. Il rejoint également les observations de Abdul et al. (2015) [30] au Nigeria, qui rapportaient une infection urinaire chez 77,8 % des patientes ayant un mauvais contrôle

glycémique, contre 22,2 % chez celles ayant un bon contrôle, avec $p < 0,001$. À l'inverse, dans la méta-analyse de Tegegne et al. (2023) [27], le niveau élevé de glycémie n'était pas retrouvé comme facteur significativement associé, malgré un estimateur rapporté à $aOR = 3,08$; IC95 % [0,09–6,07].

Dans notre série, l'association observée entre HbA1c élevée et infection urinaire pourrait être compatible avec plusieurs mécanismes physiopathologiques décrits chez le diabétique, notamment une altération des fonctions immunitaires, une diminution des capacités de défense cellulaire et un environnement urinaire potentiellement plus favorable à la prolifération bactérienne en cas de glycosurie. Cette interprétation demeure suggestive, mais elle paraît cohérente avec les données de la littérature sur les infections chez les patients diabétiques.

Sur le plan microbiologique, 64,4 % des prélèvements étaient stériles et 35,6 % non stériles. Parmi les prélèvements positifs, *Escherichia coli* représentait 56,7 % des germes isolés, devant *Enterococcus faecalis* (18,9 %) et *Klebsiella pneumoniae* (16,2 %). Au Mali, Mariko et al. (2021) [25] retrouvaient une prédominance des bacilles Gram négatif (73 %), avec *E. coli* comme germe principal dans 54,3 % des cas et *Klebsiella pneumoniae* dans 12,9 %. Ces résultats concordants suggèrent que la prédominance d'*E. coli* chez le patient diabétique constitue un profil microbiologique relativement constant en Afrique de l'Ouest.

Concernant l'antibiorésistance, notre étude retrouvait une bonne sensibilité des carbapénèmes et une forte résistance à l'amoxicilline. Ce constat rejoint les tendances régionales. En Afrique de l'Ouest, la revue systématique de Diop et al. (2025) [31] rapportait une prévalence globale des bactéries multirésistantes de 59 % ; IC95 % [48–69], avec une prévalence particulièrement élevée dans les échantillons urinaires, estimée à 72 % ; IC95 % [57–84]. Ces données renforcent l'intérêt d'une antibiothérapie guidée par l'antibiogramme, en particulier chez les patients diabétiques.

4.5. Données thérapeutiques et évolutives

Le suivi était régulier chez 51,4 % des patients, irrégulier chez 33,7 % et absent chez 14,9 %. Le suivi irrégulier ou absent était associé à l'infection urinaire en analyse bivariée ($p < 0,001$) et demeurait significatif après ajustement ($aOR = 3,22$; IC95 % [1,15–8,93] ; $p = 0,025$). Ce résultat paraît particulièrement pertinent sur le plan clinique. Un suivi insuffisant pourrait être en lien avec une moindre observance thérapeutique, un contrôle glycémique moins satisfaisant et une prise en charge moins précoce des complications ou des signes urinaires.

Le traitement antidiabétique le plus fréquent associait les mesures hygiéno-diététiques aux antidiabétiques oraux (67,5 %). Le traitement avec insuline était associé à l'infection urinaire en analyse bivariée ($p = 0,003$), mais ne demeurait pas significatif après ajustement ($aOR =$

1,70 ; IC95 % [0,54–5,35] ; $p = 0,364$). Cela pourrait suggérer qu'il s'agit davantage d'un marqueur de sévérité du diabète ou de déséquilibre métabolique que d'un facteur indépendant propre.

Enfin, la prise antérieure d'antibiotique constituait un résultat important. Elle demeurait associée à l'infection urinaire en analyse multivariée (aOR = 18,52 ; IC95 % [4,39–76,92] ; $p < 0,001$). Ce résultat pourrait refléter l'existence d'épisodes infectieux antérieurs, la persistance d'un terrain de récurrence, ou encore une sélection de flores plus résistantes en lien avec l'exposition antibiotique.

4.6. Facteurs indépendamment associés à l'infection urinaire

Dans notre étude, l'analyse multivariée a permis d'identifier quatre facteurs indépendamment associés à l'infection urinaire : le suivi irrégulier ou absent (aOR = 3,22 ; IC95 % [1,15–8,93] ; $p = 0,025$), une HbA1c $\geq 7\%$ (aOR = 33,33 ; IC95 % [9,62–111,11] ; $p < 0,001$), l'antécédent d'infection urinaire (aOR = 16,39 ; IC95 % [5,13–52,63] ; $p < 0,001$), et la prise antérieure d'antibiotique (aOR = 18,52 ; IC95 % [4,39–76,92] ; $p < 0,001$).

Dans l'ensemble, ces résultats suggèrent que la survenue d'une infection urinaire chez le patient diabétique pourrait être davantage liée à un terrain global de vulnérabilité qu'à un facteur isolé. Les rapports de cotes ajustés observés dans notre travail sont particulièrement élevés, en particulier pour l'HbA1c, les antécédents d'infection urinaire et la prise antérieure d'antibiotique. Une telle intensité d'association plaide en faveur d'un signal fort dans notre échantillon ; toutefois, elle doit être interprétée avec prudence. En effet, des OR élevés peuvent traduire une relation étroite entre l'exposition et l'événement étudié, mais ils peuvent aussi être influencés par la taille de l'échantillon, la faible fréquence de certaines modalités, l'hétérogénéité du terrain clinique ou encore un certain degré de confusion résiduelle. Les intervalles de confiance, relativement larges pour plusieurs variables, invitent ainsi à une lecture prudente de l'ampleur exacte de ces associations.

L'association observée entre suivi irrégulier ou absent et infection urinaire (aOR = 3,22) paraît cliniquement cohérente. Elle pourrait suggérer qu'un suivi insuffisant s'accompagne d'un contrôle glycémique moins satisfaisant, d'une observance thérapeutique plus fragile et d'un repérage moins précoce des symptômes urinaires ou des complications intercurrentes. Dans cette perspective, le suivi irrégulier ne serait pas nécessairement un facteur causal direct, mais pourrait constituer un indicateur global d'une prise en charge moins structurée du diabète.

L'HbA1c $\geq 7\%$ apparaissait comme la variable la plus fortement associée à l'infection urinaire dans notre modèle (aOR = 33,33). Ce niveau d'association, très élevé, doit être lu avec retenue quant à son ampleur exacte ; néanmoins, il suggère fortement que le déséquilibre glycémique

chronique pourrait occuper une place centrale dans le profil des patients ayant présenté une infection urinaire. Cette observation va dans le même sens que les résultats de Mama et al. (2019) [26], ainsi que ceux de Abdul et al. (2015). En revanche, dans la méta-analyse de Tegegne et al. (2023) [27], l'élévation de la glycémie n'était pas retenue comme facteur significativement associé à l'infection urinaire, malgré un estimateur rapporté à aOR = 3,08 ; IC95 % [0,09–6,07]. Cette différence rappelle l'existence d'une certaine hétérogénéité dans la littérature et suggère que l'effet du déséquilibre glycémique pourrait varier selon l'indicateur utilisé, le contexte clinique et les caractéristiques des populations étudiées.

Sur le plan physiopathologique, l'association observée dans notre étude paraît compatible avec plusieurs mécanismes décrits chez le diabétique : altération de la chimiotaxie et de la phagocytose, dysfonction de l'activité bactéricide des polynucléaires neutrophiles, et présence possible de glycosurie favorisant la prolifération bactérienne. Il convient toutefois de rappeler que notre étude ne permet pas d'affirmer que le mauvais équilibre glycémique provoque à lui seul l'infection urinaire ; elle suggère plutôt qu'il pourrait constituer un marqueur majeur d'un terrain biologique plus exposé au risque infectieux.

L'antécédent d'infection urinaire ressortait également comme un facteur fortement associé (aOR = 16,39 ; $p < 0,001$). Cette intensité d'association suggère qu'un antécédent d'IU pourrait constituer, dans notre population, un indicateur important de susceptibilité infectieuse. Ce résultat rejoint les observations de Diop et al. (2022) [28] à Dakar, ainsi que celles de Tegegne et al. (2023) [27] dans leur méta-analyse, où l'antécédent d'infection urinaire était associé à l'IU avec aOR = 3,04 ; IC95 % [2,16–3,92]. Cette convergence renforce la plausibilité de notre résultat, même si l'ampleur de l'association observée dans notre étude reste nettement plus élevée.

Cette association pourrait refléter plusieurs réalités cliniques : persistance de facteurs favorisants anatomiques ou fonctionnels, terrain métabolique insuffisamment contrôlé, récurrences sur flore déjà sélectionnée ou vulnérabilité particulière de certains patients. Ici encore, il ne s'agit pas d'un lien de cause à effet démontré, mais d'une association forte qui paraît compatible avec l'idée qu'un antécédent d'IU marque une histoire infectieuse particulière et potentiellement durable.

La prise antérieure d'antibiotique était, elle aussi, très fortement associée à l'infection urinaire (aOR = 18,52 ; $p < 0,001$). Ce résultat mérite une interprétation particulièrement prudente. Une exposition antibiotique antérieure pourrait, d'une part, traduire l'existence d'épisodes infectieux précédents et donc un terrain déjà vulnérable. D'autre part, elle pourrait être en lien avec une pression de sélection exercée sur la flore bactérienne, favorisant l'émergence de

germes plus résistants ou plus persistants. Ainsi, cette variable pourrait moins refléter un effet causal propre de l'antibiotique qu'un faisceau de situations cliniques complexes : récurrence, traitement antérieur incomplet, flore sélectionnée ou infections répétées.

À l'inverse, certaines variables significatives en analyse bivariée ne restaient pas associées après ajustement. C'était le cas de l'âge ≥ 50 ans (aOR = 3,56 ; $p = 0,100$) et de la présence d'au moins un facteur de risque d'infection urinaire (aOR = 4,08 ; $p = 0,221$). De même, dans les modèles complémentaires, ni le traitement avec insuline ($p = 0,364$) ni les complications ($p = 0,199$) ne demeuraient significativement associées à l'infection urinaire après ajustement. Ces résultats pourraient indiquer que ces variables se comportent davantage comme des marqueurs de sévérité générale du diabète que comme des facteurs indépendants du risque infectieux urinaire.

Par comparaison, Mama et al. (2019) [28] retrouvaient comme facteurs associés le sexe féminin (aOR = 6,55 ; $p < 0,001$) et l'hyperglycémie (aOR = 8,79 ; $p = 0,003$). Diop et al. (2022) [28] à Dakar identifiaient comme facteurs indépendants le sexe féminin (OR = 1,9 ; $p = 0,016$), l'antécédent d'IU (OR = 3,7 ; $p = 0,009$), les symptômes urinaires (OR = 6,9 ; $p < 0,001$), la CRP positive (OR = 2,9 ; $p = 0,002$) et l'anémie (OR = 1,8 ; $p = 0,04$). Tegegne et al. (2023) [28] retrouvaient, dans leur méta-analyse, une association avec le sexe féminin (AOR = 3,77 ; IC95 % [1,88–5,65]), l'illettrisme (AOR = 5,29 ; IC95 % [1,98–8,61]) et les antécédents d'IU (AOR = 3,04 ; IC95 % [2,16–3,92]). En revanche, un niveau élevé de glycémie n'y était pas retenu comme facteur significatif. Malgré les différences de contextes, de plans d'étude et de variables incluses, l'ensemble de ces travaux converge vers l'importance du terrain métabolique, de l'histoire infectieuse et de certains déterminants cliniques dans le risque d'infection urinaire chez le diabétique.

Les trois modèles de régression testés dans notre étude présentaient des performances proches. Le modèle principal présentait un R^2 de Nagelkerke de 0,761, une bonne classification globale (89,4 %) et un test de Hosmer-Lemeshow non significatif ($p = 0,658$), alors que les modèles complémentaires n'apportaient qu'une amélioration marginale des indicateurs globaux, sans que les variables ajoutées ne deviennent significatives. Dans l'ensemble, les trois modèles présentaient des performances statistiques satisfaisantes et un bon ajustement aux données. Toutefois, au regard de la proximité de leurs indicateurs globaux, le modèle principal apparaît comme le plus approprié à retenir, en raison de sa structure plus épurée, de la stabilité des associations observées et de sa meilleure lisibilité sur le plan clinique et interprétatif.

4.7. Limites de l'étude

Cette étude présente certaines limites qu'il convient de souligner. D'une part, son caractère monocentrique et hospitalier restreint la portée de la généralisation des résultats à d'autres contextes de prise en charge. D'autre part, l'exploitation des dossiers médicaux expose à un risque de sous-documentation, voire d'hétérogénéité dans le recueil de certaines informations, notamment en ce qui concerne les facteurs de risque et les antécédents. Par ailleurs, certaines variables paracliniques, du fait de leur proximité avec le diagnostic d'infection urinaire, doivent être interprétées avec prudence et ne sauraient être considérées comme des déterminants causaux à part entière.

En dépit de ces limites, notre travail présente plusieurs atouts. Il repose sur l'exploitation d'une base de données locale d'intérêt, bénéficie de la disponibilité d'informations microbiologiques pertinentes, et intègre à la fois des analyses bivariées et multivariées. En outre, la mise en perspective de nos résultats avec des données maliennes, ouest-africaines et internationales renforce l'intérêt interprétatif de l'étude.

CONCLUSION

Cette étude mettait en évidence que l'infection urinaire constitue une complication fréquente chez les patients diabétiques suivis au CSRéf de la Commune V avec une fréquence de 35,6%. Elle survenait sur un terrain dominé par le diabète de type 2 et reste marquée, sur le plan microbiologique, par la prédominance d'*Escherichia coli* dans 56,7% des cas.

Le traitement le plus utilisé était la lévofloxacine avec une fréquence de 65,3 % associé aux mesures d'hygiène de vie. Au terme de l'analyse, le mauvais équilibre glycémique, l'antécédent d'infection urinaire, la prise antérieure d'antibiotique et l'irrégularité du suivi apparaissent comme les principaux éléments associés à l'infection urinaire dans notre contexte. Ces résultats soulignent l'importance d'une prise en charge globale du patient diabétique, fondée sur un suivi régulier, un meilleur contrôle glycémique, une vigilance clinique renforcée et un recours raisonné aux examens microbiologiques.

En dépit de ses limites, ce travail apporte des données locales utiles et contribue à une meilleure compréhension des infections urinaires chez le patient diabétique. Il constitue une base pertinente pour renforcer les stratégies de prévention, de dépistage et de prise en charge dans notre contexte.

RECOMMANDATIONS

Nous formulons les recommandations suivantes :

Aux responsables des structures sanitaires

- Améliorer l'organisation du suivi des patients diabétiques afin de limiter les situations de suivi irrégulier ou absent.
- Renforcer la qualité du renseignement des dossiers médicaux.
- Faciliter la disponibilité des examens complémentaires utiles au diagnostic des infections urinaires dans les structures de santé de 1^{er} et 2^{ième} niveau

Aux professionnels de santé

- Accorder une vigilance particulière aux patients présentant : un mauvais équilibre glycémique ; un antécédent d'infection urinaire ; une prise antérieure d'antibiotique ; un suivi irrégulier ou absent du diabète.
- Promouvoir, chaque fois que possible, une antibiothérapie adaptée aux résultats de l'antibiogramme.
- Renforcer la surveillance clinique et paraclinique des patients diabétiques à risque d'infection urinaire.

Aux patients diabétiques

- Respecter un suivi médical régulier.
- Adopter une bonne hygiène urogénitale
- Veiller au meilleur équilibre glycémique possible.
- Consulter précocement en cas de signes évocateurs d'infection urinaire.
- Éviter l'automédication antibiotique et certains médicaments traditionnels en poudre , crèmes et ovule.

Aux chercheurs

- Réaliser des études complémentaires sur des effectifs plus larges.
- Conduire des études multicentriques pour mieux documenter les infections urinaires chez les patients diabétiques dans notre contexte.
- Approfondir l'étude des facteurs associés observés dans ce travail.

REFERENCES

- [1] 11th edition of the IDF Diabetes Atlas: global, regional, and national diabetes prevalence estimates for 2024 and projections for 2050 - The Lancet Diabetes & Endocrinology n.d. , 2026).
- [2] Nitzan O, Elias M, Chazan B, et al. Urinary tract infections in patients with type 2 diabetes mellitus: review of prevalence, diagnosis, and management. *Diabetes Metab Syndr Obes Targets Ther* 2015;
- [3] Carrondo MC, Moita JJ. Potentially preventable urinary tract infection in patients with type 2 diabetes – A hospital-based study. *Obes Med* 2020;17:100190.
- [4] Nabaigwa BI, Mwambi B, Okiria J, et al. Common uropathogens among diabetic patients with urinary tract infection at Jinja Regional Referral Hospital, Uganda. *Afr J Lab Med* 2017
- [5] Comlan J, Gninkoun CJ, Mushaniko-Bita D, et al. INFECTION URINAIRE CHEZ LE PATIENT DIABETIQUE A COTONOU : ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES ET FACTEURS ASSOCIES 2019;32:126–30.
- [6] Mariko M, Sow DS, Traoré B, et al. Profil Bactériologique de l’Infection Urinaire chez les Diabétiques à l’Hôpital du Mali (Bamako). *Health Sci Dis* 2021;22.
- [7] Bertholom C. Épidémiologie des infections urinaires communautaires et nosocomiales.

- [8] Aswani SM, Chandrashekar U, Shivashankara K, et al. Clinical profile of urinary tract infections in diabetics and non-diabetics. *Australas Med J* 2014;7:29–34.

- [9] DIAGNOSTIC_ET_CLASSIFICATION_DU_DIABETE_SUCRE_LES_NOUVEAUX CRITERES (accessed July 7, 2026).

- [10] Saeedi P, Petersohn I, Salpea P, et al. Global and regional diabetes prevalence estimates for 2019 and projections for 2030 and 2045: results from the international diabetes federation diabetes atlas, 9th edition. *Diabetes Res Clin Pract* 2019;157:107843. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2019.107843>.
- [11] Diabète : quels sont les facteurs de risque et comment les contrôler ? n.d. <https://www.federationdesdiabetiques.org/information/risques> (accessed July 7, 2026).
- [12] The American Diabetes Association Releases Standards of Care in Diabetes—2025 | American Diabetes Association n.d. <https://diabetes.org/newsroom/press-releases/american-diabetes-association-releases-standards-care-diabetes-2025> (accessed July 7, 2026).
- [13] American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes*. 2. Diagnosis and Classification of Diabetes: Standards of Care in Diabetes—2026. *Diabetes Care* 2025;49:S27–49. <https://doi.org/10.2337/dc26-S002>.
- [14] Zečević K, Volčanšek Š, Katsiki N, et al. Maturity-onset diabetes of the young (MODY) - in search of ideal diagnostic criteria and precise treatment. *Prog Cardiovasc Dis* 2024;85:14–25. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2024.03.004>.
- [15] DZA_D1_guide_diabete.and.pdf n.d.
- [16] chevalier.n@chu-nice.fr. Complications dégénératives et métaboliques du diabète. Société Fr Endocrinol 2022. <https://www.s fendocrino.org/complications-degeneratives-et-metaboliques-du-diabete/> (accessed July 7, 2026).
- [17] Les complications du diabète au niveau des artères cérébrales n.d. <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/diabete-adulte/diabete-symptomes-evolution/complications-arteres-cerebrales> (accessed July 7, 2026).

- [18] Diabétologie | Livre | 9782294758898. Elsevier Masson SAS n.d. <https://www.elsevier-masson.fr/diabetologie-9782294758898.html> (accessed July 7, 2026).
- [19] Gariani DK. PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE DU DIABÈTE DE TYPE 2 n.d.
- [20] CBIP | Diabète. CBIP n.d. https://www.cbip.be/fr/chapters/6?frag=25601&trade_family=33233 (accessed July 7, 2026).
- [21] Grimaldi A. Guide pratique du diabète. Elsevier Masson; 2012.
- [22] EAU Guidelines on Urological Infections - INTRODUCTION - Uroweb n.d. <https://uroweb.org/guidelines/urological-infections> (accessed July 7, 2026).
- [23] Bair J. A propos de l'indice de masse corporelle. Losanges 2015;31.
- [24] Calcul SCORE 2, SCORE 2 OP, SCORE 2 Diabetes et LDL-c cible en ligne - Biorecos 2025. <https://biorecos.fr/calcul-score-2/> (accessed July 14, 2026).
- [25] Mariko M, Sow DS, Traoré B, et al. Profil bactériologique de l'infection urinaire chez les diabétiques à l'hôpital du mali (bamako). Health Sci Dis 2021;22. <https://doi.org/10.5281/hsd.v22i2.2539>.
- [26] Mama M, Manilal A, Gezmu T, et al. Prevalence and associated factors of urinary tract infections among diabetic patients in arba minch hospital, arba minch province, south Ethiopia. Turk J Urol 2019;45:56–62. <https://doi.org/10.5152/tud.2018.32855>.
- [27] Tegegne KD, Wagaw GB, Gebeyehu NA, et al. Prevalence of urinary tract infections and risk factors among diabetic patients in Ethiopia, a systematic review and meta-analysis. PloS One 2023;18:e0278028. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0278028>.
- [28] Diop M, Wone F, Ka D, et al. Prediction score for urinary tract infection among diabetes mellitus patients in a tertiary care hospital at Dakar, senegal. J Infect Dis Ther 2022;1–6.
- [29] Definition & facts of bladder infection in adults - NIDDK. Natl Inst Diabetes Dig Kidney Dis n.d. <https://www.niddk.nih.gov/health-information/urologic-diseases/bladder-infection-uti-in-adults/definition-facts> (accessed April 10, 2026).
- [30] Olayemi Abdul I, Osazuwa F, Osilume D. Association between elevated HbA1c levels and urinary tract infection among diabetic women. Zahedan J Res Med Sci 2015;17. <https://doi.org/10.17795/zjrms994>.
- [31] Diop M, Bassoum O, Ndong A, et al. Prevalence of multidrug-resistant bacteria in healthcare and community settings in west Africa: systematic review and meta-analysis. BMC Infect Dis 2025;25:292. <https://doi.org/10.1186/s12879-025-10562-w>.

ANNEXES

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom et Prénom: DOUMBIA Souleymane

Titre de la thèse : Infections urinaires chez les patients diabétiques au Centre de Santé de Référence de la Commune V du district de Bamako

Année de soutenance : 2026

Pays d'origine de l'étudiant(e) : Mali

Ville et lieu de soutenance : Bamako, Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS)

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMOS

Secteur d'intérêt : Endocrinologie, Diabétologie, Infectiologie, Santé publique

RESUME

Introduction : Les infections urinaires constituent une complication fréquente chez les patients diabétiques et peuvent alourdir leur évolution clinique. Dans notre contexte, elles demeurent encore insuffisamment documentées, en particulier dans les structures de référence.

Méthodologie : Il s'agissait d'une étude transversale descriptive et analytique à collecte rétrospective, réalisée dans l'unité d'Endocrinologie et de Diabétologie du Centre de Santé de Référence de la Commune V du district de Bamako. L'étude a porté sur 208 patients diabétiques ayant bénéficié d'un examen cytot bactériologique des urines exploitable. Les données sociodémographiques, cliniques, paracliniques, microbiologiques, thérapeutiques et évolutives ont été analysées à l'aide du logiciel SPSS version 27.0.

Résultats : La fréquence des infections urinaires était de 35,6 %. Les patients étaient majoritairement de sexe féminin (69,7 %) et porteurs d'un diabète de type 2 (97,1 %). Les prélèvements urinaires étaient stériles dans 74,0 % des cas. Parmi les prélèvements positifs, *Escherichia coli* était le germe le plus fréquemment isolé (40,7 %), suivi d'*Enterococcus faecalis* (25,9 %) et de *Klebsiella pneumoniae* (22,2 %). Les principaux facteurs indépendamment associés à l'infection urinaire étaient le suivi irrégulier ou absent, une HbA1c ≥ 7 %, l'antécédent d'infection urinaire et la prise antérieure d'antibiotique.

Conclusion : Les infections urinaires occupent une place importante chez les patients diabétiques dans notre contexte. Le renforcement du suivi, l'amélioration du contrôle

glycémique et le recours raisonné aux examens microbiologiques apparaissent essentiels pour une meilleure prise en charge.

THESIS FACT SHEET

Name and Surname: DOUMBIA Souleymane

Thesis Title: Urinary tract infections in diabetic patients at the Reference Health Center of Commune V in the district of Bamako

Year of Defense: 2026

Country of Origin of the Student: Mali

City and Place of Defense: Bamako, Faculty of Medicine and Odontostomatology (FMOS)

Place of Submission: FMOS Library

Field of Interest: Endocrinology, Diabetology, Infectious Diseases, Public Health

ABSTRACT

Introduction: Urinary tract infections are a frequent complication in diabetic patients and may worsen their clinical course. In our context, they remain insufficiently documented, particularly in referral healthcare facilities.

Methodology: This was a descriptive and analytical cross-sectional study with retrospective data collection, carried out in the Endocrinology and Diabetology Unit of the Reference Health Center of Commune V in the district of Bamako. The study involved 208 diabetic patients who had undergone an interpretable cytobacteriological examination of urine. Sociodemographic, clinical, paraclinical, microbiological, therapeutic, and outcome data were analyzed using SPSS software version 27.0.

Results: The frequency of urinary tract infections was 35.6%. The patients were predominantly female (69.7%) and had type 2 diabetes (97.1%). Urine samples were sterile in 74.0% of cases. Among positive samples, *Escherichia coli* was the most frequently isolated organism (40.7%), followed by *Enterococcus faecalis* (25.9%) and *Klebsiella pneumoniae* (22.2%). The main factors independently associated with urinary tract infection were irregular or absent follow-up, HbA1c $\geq 7\%$, a history of urinary tract infection, and prior antibiotic use.

Conclusion: Urinary tract infections occupy an important place among diabetic patients in our context. Strengthening follow-up, improving glycemic control, and promoting the rational use of microbiological investigations appear essential for better management.

FICHE D'ENQUÊTE

Étude : Infections urinaires chez les patients diabétiques au Centre de Santé de Référence de la Commune V du district de Bamako

1. IDENTIFICATION DU DOSSIER

Numéro de fiche :

Numéro du dossier médical :

Date de consultation / hospitalisation :

Mode de prise en charge : ☐ Consultation ☐ Hospitalisation

2. DONNÉES SOCIODÉMOGRAPHIQUES

Sexe : ☐ Masculin ☐ Féminin

Âge (ans) :

Tranche d'âge : ☐ 21–30 ans ☐ 31–49 ans ☐ 50–64 ans ☐ ≥ 65 ans

Situation matrimoniale : ☐ Célibataire ☐ Marié(e) ☐ Veuf(ve) ☐ Divorcé(e)

Profession / activité socioprofessionnelle : ☐ Ménagère ☐ Commerçant(e) ☐ Ouvrier ☐

Enseignant(e) ☐ Cultivateur(trice) ☐ Élève/étudiant(e) ☐ Retraité(e) ☐ Autre :

.....

Provenance / résidence : ☐ Commune I ☐ Commune II ☐ Commune III ☐ Commune IV

☐ Commune V ☐ Commune VI ☐ Hors Bamako ☐ Autre :

3. DONNÉES RELATIVES AU DIABÈTE

Type de diabète : ☐ Type 1 ☐ Type 2 ☐ Autre :

Mode de découverte du diabète : ☐ Fortuit ☐ Syndrome cardinal ☐ Complication ☐ Autre :

Durée d'évolution du diabète : ☐ < 5 ans ☐ 5–10 ans ☐ > 10 ans

Suivi du diabète : ☐ Régulier ☐ Irrégulier ☐ Non suivi

Traitement antidiabétique en cours : ☐ MHD + ADO ☐ MHD + insuline ☐ MHD + ADO + insuline ☐ Autre :

Niveau de risque cardiovasculaire : ☐ Modéré ☐ Haut ☐ Très haut

4. ANTÉCÉDENTS ET TERRAIN

Antécédent d'infection urinaire : ☐ Non ☐ Oui

Facteur(s) de risque d'infection urinaire : ☐ Aucun ☐ Sonde urinaire ☐ Utilisation de spermicide ☐ Essuyage arrière vers avant après défécation ☐ Autre :
.....

Complications du diabète : ☐ Aucune ☐ Neuropathie ☐ Rétinopathie ☐ Néphropathie ☐ Cardiopathie ☐ AVC ischémique ☐ Pied diabétique ☐ Acidocétose diabétique ☐
Association de complications :

5. DONNÉES CLINIQUES EN RAPPORT AVEC L'INFECTION URINAIRE

Signes cliniques évocateurs d'infection urinaire : ☐ Absents ☐ Présents

Si présents, préciser : ☐ Fièvre ☐ Dysurie ☐ Brûlure mictionnelle ☐ Douleur pelvienne ☐ Autre :

Type clinique d'infection urinaire retenu : ☐ Pas d'infection urinaire ☐ Cystite ☐ Pyélonéphrite ☐ Urétrite ☐ Prostatite ☐ Infection urinaire décapitée ☐ Autre :
.....

6. EXAMEN PHYSIQUE

Température (°C) :

Pression artérielle : ☐ Normale ☐ Élevée ☐ Basse

Poids (kg) : Taille (cm) :

IMC (kg/m²) : Catégorie d'IMC : ☐ Normal ☐ Anormal

7. DONNÉES BIOLOGIQUES

Glycémie : ☐ 0,70–1,10 g/L ☐ 1,10–1,25 g/L ☐ ≥ 1,26 g/L

HbA1c : ☐ 4–6 % ☐ 7–8 % ☐ ≥ 9 %

Créatininémie : ☐ Normale ☐ Élevée ☐ Basse

Urémie : ☐ Normale ☐ Élevée ☐ Basse

CRP : ☐ Normale ☐ Élevée ☐ Basse

Hémoglobine : ☐ Normale ☐ Basse ☐ Élevée

Leucocyturie : ☐ Normale ☐ Élevée

Leucocytes sanguins : ☐ Normaux ☐ Bas ☐ Élevés

Glucosurie : ☐ Normale ☐ Basse ☐ Élevée

Cétonurie : ☐ Normale ☐ Basse ☐ Élevée

8. DONNÉES MORPHOLOGIQUES ET PARACLINIQUES

Échographie abdomino-pelvienne : ☐ Normale ☐ Cystite ☐ Pyélonéphrite ☐ Prostatite ☐

Autre :

Aspect macroscopique des urines : ☐ Claire ☐ Trouble ☐ Hématique ☐ Purulent

9. DONNÉES MICROBIOLOGIQUES

Résultat de l'ECBU : ☐ Stérile ☐ Positif

Si ECBU positif, germe isolé : ☐ Escherichia coli ☐ Enterococcus faecalis ☐ Klebsiella pneumoniae ☐ Autre :

Coloration de Gram :

Sensibilité de l'antibiogramme :

Résistance de l'antibiogramme :

10. DONNÉES THÉRAPEUTIQUES

Prise antérieure d'antibiotique : ☐ Non ☐ Oui

Si oui, antibiotique antérieurement pris : ☐ Amoxicilline ☐ Ceftriaxone ☐ Cefixime ☐ Ciprofloxacine ☐ Métronidazole ☐ Autre :

Traitement probabiliste instauré : ☐ Aucun ☐ Oui, préciser :

Traitement adapté à l'antibiogramme : ☐ Aucun ☐ Levofloxacine ☐ Ofloxacine ☐ Amoxicilline + acide clavulanique ☐ Cefixime ☐ Ciprofloxacine ☐ Meropenem ☐ Imipénem ☐ Fluconazole ☐ Autre :

Durée du traitement : ☐ Pas de traitement ☐ 13 jours ☐ 21 jours ☐ Autre :

11. ÉVOLUTION

Évolution sous traitement : ☐ Favorable ☐ Complication ☐ Décès ☐ Décharge ☐ Transfert

Serment d'Hippocrate

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 leurs pères.

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

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

Je le jure