



Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako

Faculté de Pharmacie

FAPH

Année universitaire 2018-2019

Thèse N° :..... /

THEME

INFECTION URINAIRE CHEZ LES PATIENTS DIABETIQUES AU SERVICE DE MEDECINE INTERNE DU CHU DU POINT G

Présentée et Soutenue publiquement le 30/ 12/2019 devant la Faculté de Pharmacie par :

M. ISSIFOU Moutiyou

Pour l'obtention du Grade de Docteur en Pharmacie (Diplôme d'Etat)

JURY

Présidente : Pr KAYA Assétou SOUKHO

Membre : Dr KONE Amadou

Membre : Dr Ibrahima GUINDO

Co-Directeur : Dr Garan DABO

Directeur : Pr Daouda Kassoum MINTA

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE PHARMACIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2018-2019

ADMINISTRATION

Doyen : Boubacar TRAORE, Professeur

Vice doyen : Aboubacar MAIGA, Professeur

Secrétaire principal : Seydou COULIBALY, Administrateur civil

Agent comptable : famalé DIONSAN, Inspecteur des finances

PROFESSEURS HONORAIRES

N ^o	PRENOM	NOM	SPECIALITE
1	Boubacar SIDIKI	CISSE	TOXICOLOGIE
2	Mahamadou	CISSE	BIOLOGIE
3	Daouda	DIALLO	CHIMIE GENERAL et MINERALE
4	Souleymane	DIALLO	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
5	Kaourou	DOUKOURE	PHYSIOLOGIE
6	Boukassoum	HADARA	LEGISLATION
7	Gaoussou	KANOUE	CHIMIE ANALYTIQUE
8	Alou A.	KEITA	GALENIQUE
9	Mamadou	KONE	PHYSIOLOGIE
10	Mamadou	KOUMARE	PHARMACOGNOSIE
11	Brehima	KOUMARE	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
12	Abdourahamane	MAIGA	PARASITOLOGIE
13	Elimane	MARIKO	PHARMACOLOGIE

DER : SCIENCES BIOLOGIQUES ET MEDICALES

1-PROFESSEURS/DIRECTEUR DE RECHERCHE

N ^o	PRENOM	NOM	SPECIALITE
1	Mounirou	BABY	HEMATOLOGIE
2	BAKARY Mamadou	CISSE	BIOCHIMIE
3	Abdoulaye	DABO	BIOLOGIE/PARASITOLOGIE
4	Mahamadou	DIKITE	IMMUNOLOGIE/GENETIQUE
5	Alassane	DICKO	SANTE PUBLIQUE
6	Amagana	DOLO	PARASITOLOGI/MYCOLOGIE
7	Akory Ag	IKNANE	SANTE PUBLIQUE/NUTRITION
8	Oumane	KOITA	BIOLOGIE-MOLECULAIRE
9	Boubacar	TRAORE	PARASITOLOGIE-MYCOLOGIE

2-MAITRES DE CONFERANCES /MAITRE DE RECHERCHE

N ^o	PRENOM	NOM	SPECIALITE
1	Flabou	BOUGOUDOGO	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
2	Abdoulaye	DJIMDE	PARASITOLOGIE-MYCOLOGIE
3	Aldjouma	GUINDO	HEMATOLOGIE
4	Bourèma	KOURIBA	IMMUNOLOGIE CHEF DE DER

5	Ousmane	TOURE	SANTE PUBLIQUE/SANTE ENVIRONNEMENTAL
---	---------	-------	--------------------------------------

3-MAITRE ASSISTANTS/CHARGE DE RECHERCHE

N ^o	PRENOM	NOM	SPECIALITE
1	Mohamed	AG BARAIKA	BACTERIOLOGIE/VIROLOGIE
2	Charles	ARAMA	IMMUNOLOGIE
3	Boubacar tiétiè	BISSAN	BIOCHIMIE CLINIQUE
4	Djibril Mamadou	COULIBALY	BIOCHIMIE CLINIQUE
5	Seydou Sassou	COULIBALY	BIOCHIMIE CLINIQUE
6	Souleymane	DAMA	PARASITOLOGIE/ANTOMOLOGIE
7	Djeneba Coumba	DABITAO	BIOLOGIE MOLECULAIRE
8	Laurent	DEMBELE	BIOTECHNOLOGIE MICROBIENNE
9	Kletigui casimir	DEMBELE	BIOCHIMIE CLINIQUE
10	Seydina S.A.	DIAKITE	IMMUNOLOGIE
11	Yaya	KOITA	BIOCHIMIE CLINIQUE
12	Ibrahima	GUINDO	BACTERIOLOGIE/VIROLOGIE
13	Kassoum	KEYENTAO	SANTE PUBLIQUE/BIOSTATISTIQUE
14	Aminatou	KONE	BIOLOGIE MOLECULAIRE
15	Birama apho	LY	SANTE PUBLIQUE
16	Dinkorma	OUOLOGUEM	BIOLOGIE CELLULAIRE
17	Issaka	SAGARA	SANTE PUBLIQUE/BIOSTATISTIQUE
18	Samba adama	SANGARA	BACTERIOLOGIE
19	Fanta	SANGHO	SANTE PUBLIQUE/SANTE COMMUNAUTAIRE
20	Mahamadou Zoumana	SISSOKO	SANTE PUBLIQUE/BIOSTATISTIQUES

4-ASSISTANS/ATTACHE DE RECHERCHE

N ^o	PRENOM	NOM	SPECIALITE
1	Djénéba	COULIBALY	NUTRITION/DIETETIQUE
2	Issa	DIARRA	IMMUNOLOGIE
3	Mamadou lamine	DIARRA	BOTANIQUE-BIOLOGIE VEGETALE
4	Fatou	DIAWARA	EPIDEMIOLOGIE
5	Merepen dit agnes	GUINDO	IMMUNOLOGIE
6	Oumar	GUINDO	EPIDEMIOLOGIE
7	Falaye	KEITA	SANTE PUBLIQUE/SANTE ENVIRONNEMENTAL
8	N'Deye lallah nina	KOITE	NUTRITION
9	Yacouba	MAIGA	BIOSTATISTIQUE
10	Amadou birama	NIANGALY	PARASITOLOGIE/MYCOLOGIE
11	Oumar	SANGHO	EPIDEMIOLOGIE
12	Djakaridia	TRAORE	HEMATOLOGIE

DER : **SCIENCES PHARMACEUTIQUES**

1-PROFESSEURS/DIRECTEUR DE RECHERCHE

N	PRENOM	NOM	SPECIALITE
1	Drissa	DIALLO	PHARMACOGNOSIE
2	Saibou	MAIGA	LEGISLATION
3	Rokia	SANOGO	PHARMACOGNOSIE CHEF DE DER

2-MAITRE DE CONFERENCE/MAITRE DE RECHERCHE

N	PRENOM	NOM	SPECIALITE
-	-	-	-

3-MAITRE ASSISTANTS/CHARGE DE RECHERCHE

N	PRENOM	NOM	SPECIALITE
1	Loseni	BENGALY	PHARMACIE HOSPITALIERE
2	Bakary moussa	CISSE	GALENIQUE
3	Yaya	COULIBALY	LEGISLATION
4	Issa	COULIBALY	GESTION
5	Balla fatogoma	COULIBALY	PHARMACIE HOSPITALIERE
6	Hamma boubacar	MAIGA	GALENIQUE
7	Moussa	SANOGO	GESTION
8	Adiaratou	TOGOLA	PHARMACOGNOSIE

4-ASSISTANTS/ATTACHE DE RECHERCHE

N	PRENOM	NOM	SPECIALITE
1	Seydou lahayé	COULIBALY	GESTION PHARMACEUTIQUE
2	Antoine	DARA	SCIENCE PHARMACEUTIQUE
3	Daouda lassine	DEMBELE	PHARMACOGNOSIE
4	Adama	DENOU	PHARMACOGNOSIE
5	Sékou	DOUMBIA	PHARMACOGNOSIE
6	Mahamane	HAIDARA	PHARMACOGNOSIE
7	Assitan	KALOGA	LEGISLATION
8	Ahmed	MAIGA	LEGISLATION
9	Aichata ben adam	MARIKO	GALENIQUE
10	Aboubacar	SANGHO	LEGISLATION
11	Bourama	TRAORE	LEGISLATION
12	Karim	TRAORE	SCIENCE PHARMACEUTIQUE
13	Sylvestre	TRAORE	GESTION PHARMACEUTIQUE
14	Aminata tieba	TRAORE	PHARMACIE HOSPITALIERE
15	Mohamed dit sarmoye	TRAORE	PHARMACIE HOSPITALIERE

DER : **SCIENCES DU MEDICAMENT**

1-PROFESSEURS/DIRECTEUR DE RECHERCHE

N	PRENOM	NOM	SPECIALITE
---	--------	-----	------------

1	Ousmane	DOUMBIA	PHARMACIE CHIMIQUE
2	Benoit yaranga	KOUMARE	CHIMIE ANALYTIQUE
3	Ababacar I.	MAIGA	TOXICOLOGIE

2-MAITRE DE CONFERENCE/MAITRE DE RECHERCHE

N	PRENOM	NOM	SPÉCIALITE
1	Sekou	BAH	PHARMACOLOGIE CHEF DE DER

3-MAITRE ASSISTANTS/CHARGE DE RECHERCHE

N	PRENOM	NOM	SPECIALITE
1	Dominique patomo	ARAMA	PHARMACIE CHIMIQUE
2	Mody	CISSE	CHIMIE THERAPEUTIQUE
3	Ousmane	DEMBELE	CHIMIE THERAPEUTIQUE
4	Tidiane	DIALLO	TOXICOLOGIE
5	Hamadoun abba	TOURE	BROMATOLOGIE

4-ASSISTANTS/ATTACHE DE RECHERCHE

N	PRENOM	NOM	SPECIALITE
1	Mahamadou	BALLO	PHARMACOLOGIE
2	Dalaye bernadette	COULIBALY	CHIMIE ANALYTIQUE
3	Blaise	DAKOUO	CHIMIE ANALYTIQUE
4	Fatoumata	DAOU	PHARMACOLOGIE
5	Abdourahamane	DIARA	TOXICOLOGIE
6	Aiguerou dit abdoulaye	GUINDO	PHARMACOLOGIE
7	Madani	MARIKO	CHIMIE ANALYTIQUE
8	Mohamed el bechir	NACO	CHIMIE ANALYTIQUE
9	Mahamadou	TANDIA	CHIMIE ANALYTIQUE
10	Dougoutigui	TANGARA	CHIMIE ANALYTIQUE

DER :SCIENCE FONDAMENTALES

1-PROFESSEURS/DIRECTEUR DE RECHERCHE

N	PRENOM	NOM	DISCIPLINE
1	Mouctar	DIALLO	BIOLOGIE CHEF DE DER
2	Cheick f.	TRAORE	BIOLOGIE/ANTOMOLOGIE
3	Mahamadou	TRAORE	GENETIQUE

2-MAITRE DE CONFERENCE/MAITRE DE RECHERCHE

N	PRENOM	NOM	DISCIPLINE
1	Lassana	DOUMBIA	CHIMIE APPLIQUEE

3-MAITRE ASSISTANTS/CHARGE DE RECHERCHE

N	PRENOM	NOM	DISCIPLINE
---	--------	-----	------------

1	Abdoulaye	KANTE	ANATOMIE
2	Boureima	KELLY	PHYSIOLOGIE MEDICALE

4-ASSISTANTS/ATTACHE DE RECHERCHE

N	PRENOM	NOM	DISCIPLINE
1	Seydou simbo	DIAKITE	CHIMIE ORGANIQUE
2	Modibo	DIALLO	GENETIQUE
3	Moussa	KONE	CHIMIE ORGANIQUE
4	Massiriba	KONE	BIOLOGIE ENTOMOLOGIE

CHARGES DE COURS(VACATAIRES)

N	PRENOM	NOM	SPECIALITE
1	Cheick oumar	BAGAYOKO	INFORMATIQUE
2	Babou	BAH	ANATOMIE
3	Abdourahmane	COULIBALY	ANTHROPOLOGIE MEDICALE
4	Souleymane	COULIBALY	PSYCHOLOGIE
5	Bouba	DIARRA	BACTERIOLOGIE
6	Modobo	DIARRA	NUTRITION
7	Moussa	DIARRA	BIOPHYSIQUE
8	Babacar	DIOP	CHIMIE
9	Atime	DJIMDE	BROMATOLOGIE
10	Yaya	KANE	GENETIQUE
11	Boubacar	KANTE	GENETIQUE
12	Abdoulaye	MAIGA	CHIMIE ORGANIQUE
13	Massabou	SACKO	SCMP/SIM
14	Modibo	SANGARE	ANGLAIS
15	Sidi boula	SISSOKO	HISTOLOGIE EMBRYOLOGIE
16	Fatoumata	SOKONA	HYGIENE DU MILIEU
17	Fana	TANGARA	MATHS
18	Abdel kader	TRAORE	PATHOLOGIE MEDICAL
19	Djenebou	TRAORE	SEMILOGIE ET PATHOLOGIE
20	Boubacar	ZIBEIROU	PHYSIQUE

Bamako, le 08 avril 2019

P/Le Doyen/PO

Le secrétaire principal

Seydou COULIBALY

Administrateur Civil

DEDICACES :

Je dédie ce travail :

A Allah, le tout puissant, le miséricordieux, le maître des destins de m'avoir guidé et surtout assisté, tout au long de mes études. Qu'il guide d'avantage mes pas pour le reste de mon existence. Je te rend grâce de m'avoir donné force et détermination pour la réalisation de ce travail.

A son prophète (paix et salut sur lui).

A mon père ISSIFOU Djimma les mots, n'exprime pas assez ce que j'éprouve en ce jour aussi important de ma vie. Ton souci premier a été toujours la réussite et le bonheur de tes enfants pour lesquels tu as accepté de faire des sacrifices sans limite. Puisse ce travail te faire plaisir, papa. Que Dieu te prête longue vie et santé. Amen !!

A ma mère DJIMA adjara tu es une mère qui a été toujours présente aux côtés de ses fils. Tu nous as enseigné les règles d'une bonne moralité, de l'honnêteté et de la bonne conduite. Ton souci pour notre réussite n'a pas d'égale. Je prie le tout puissant de te donner longue vie et santé et aussi que nous fassions ta fierté. Amen

Maman, enfin tu peux te réjouir et dire : voilà mon fils. C'est à travers tes encouragements que j'ai porté cette noble profession. J'espère avoir répondu aux espoirs que tu as fondés en moi. Que Dieu, le tout puissant te garde et te donne santé, bonheur et longue vie pour que tu demeures le flambeau illuminant le chemin de tes enfants.

A mes merveilleux frères et sœurs

El hadj Mouyidine, Said, kafilate, Ramdane, nezifa, Arafat, Ismael. Cette thèse est le fruit de vos efforts, vos prières, vos privations, recevez toute ma

reconnaissance. je ne peut exprimer à travers ses lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers vous.

Je vous souhaite la réussite dans votre vie, avec tout le bonheur qu'il faut pour vous combler. Merci pour votre précieuse aide à la réalisation de ce travail. Puisse l'amour et la fraternité nous unis à jamais.

REMERCIEMENTS :

A tous mes maitres de la faculté de médecine, pharmacie et d'Odontostomatologie de Bamako et a tous mes maitres d'école pour la qualité des enseignements que vous prodiguez tout au long de notre formation.

A mes amis, camarades de classe et collègues de travail

Des vrais amis se reconnaissent toujours lors des moments durs. Dans beaucoup de circonstances, vous m'avez prouvé qu'au-delà de l'amitié vous êtes des frères plus que jamais sincères. Sans vous, je n'aurai jamais pu mener à bien ce travail .il est le vôtre. Soyez-en remercié infiniment et soyez assuré de mon éternel fidélité. Puisse cette fraternité demeure entre nous pour que se réalisent nos vœux les plus chers. Amen

A mon ami DOUMBIA Zoumana

Tu es et tu resteras toujours un frère pour moi. Je n'oublierai jamais les moments qu'on a passés ensemble. Puisse cette fraternité demeure entre nous. Amen

A tout le personnel de la médecine interne de l'hôpital du point g pour l'accueil, la considération et surtout la bonne collaboration.

A tous les faisant fonction d'internes du service de médecine interne de l'hôpital du point g pour une bonne collaboration.

A tout le personnel de la pharmacie bougie Ba pour l'accueil et la convivialité qui règne au sein de la pharmacie.

Je remercie enfin tous ceux qui n'ont pas leurs noms cités ici et qui de près ou de loin, de façon active ou passive ont contribué à la réalisation de la présente thèse.

HOMMAGE

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENTES DU JURY

Professeur **KAYA Assétou SOUKHO**

- Maître de conférences agrégé en Médecine Interne à la Faculté de médecine et Odontostomatologie (FMOS)
- Première femme agrégé en Médecine Interne au Mali
- Praticienne hospitalière dans le service de Médecine Interne du CHU Point G
- Spécialiste en endoscopie digestive
- Titulaire d'une attestation en épidémiologie appliquée
- Spécialiste en Médecine Interne de l'université de Cocody (Côte d'ivoire)
- Diplômée de la formation post-graduée en gastro-entérologie de l'Organisation Mondiale de Gastro-entérologie (OMGE) à Rabat (Maroc)
- Titulaire d'un certificat de formation de prise en charge du diabète et complication, à Yaoundé (Cameroun)
- Membre du bureau de la Société de Médecine Interne du Mali (SOMIMA)
- Membre du bureau de la Société Africaine de Médecine Interne (SAMI)

Cher Maître,

Vous nous faites un immense honneur en acceptant de juger ce modeste travail. Vos qualités scientifiques et intellectuelles ainsi que votre abord facile font de vous une mère multitâche et respectable.

Trouvez ici cher maître l'expression de notre reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Docteur Ibrehima GUINDO

- Pharmacien biologiste au service de bactériologie virologie de l'INRSP
- Responsable du laboratoire des IST-VIH de l'INRSP
- Maître assistant de bactériologie virologie à la faculté de pharmacie de Bamako.

Cher Maître,

Nous sommes très honorés de vous compter dans ce jury et de pouvoir bénéficier de votre apport pour l'amélioration de la qualité de ce travail.

Recevez toutes notre considération pour avoir accepté de juger ce travail.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Docteur KONE Amadou

- Spécialiste en endocrinologie-diabétologie-nutrition ;
- Praticien hospitalier à l'hôpital du Mali ;

Cher Maître,

Vous êtes resté toujours disponible malgré vos multiples occupations. Votre simplicité et vos qualités humaines font de vous un exemple à suivre.

Votre disponibilité et votre modestie nous ont beaucoup marqué ainsi que votre sens du travail bien fait.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

Dr Garan DABO

- Médecin Infectiologue
- Maître Assistant à la FMOS
- Certifié en épidémiologie
- Membre de la Société Africaine de Pathologie Infectieuse (SAPI)
- Membre de l'Association Marocaine des Maladies auto-immunes
- Membre de la société malienne de contrôle des résistances aux anti-microbiens

Honorable Maître,

C'est un grand honneur et un réel plaisir de vous compter parmi les membres du jury, malgré vos multiples et importantes occupations. Vos nombreuses qualités humaines, votre disponibilité, votre simplicité, votre amabilité, votre rigueur dans la démarche scientifique nous ont beaucoup marqué. Avec tout le respect et toutes les considérations, nous vous prions de bien vouloir recevoir nos humbles remerciements pour la qualité de l'encadrement.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Professeur Daouda Kassoum MINTA

- ❑ Professeur titulaire des universités Agrégé de Maladies Infectieuses et Tropicales.
- ❑ Directeur du centre d'excellence de lutte contre le VIH adultes.
- ❑ Chercheur au Département d'épidémiologie et des affections parasitaires de la FMOS.
- ❑ Chargé de l'enseignement de pathologie infectieuse et chargé de cours de parasitologie et de thérapeutique à la FMOS.
- ❑ Membre de la Société Africaine de la Pathologie infectieuse.
- ❑ Président du comité scientifique VIH du Mali.
- ❑ Président de la société malienne de contrôle des résistances aux anti-microbiens.

Cher Maître,

C'est un plaisir et un honneur que vous nous faites en acceptant de diriger ce travail malgré vos occupations multiples. C'est une occasion opportune pour nous de louer vos excellentes qualités scientifiques et humaines. Permettez-moi cher maître, de faire témoignage de votre souci quotidien pour une formation de qualité, par votre disponibilité à nous enseigner la médecine au cheveu du patient, mais aussi par la dotation en documents médicaux, en vue d'assurer la formation continue. Soyez rassurer cher maître de notre profonde reconnaissance. Puisse Allah le tout puissant vous donne une longue vie et la bonne santé pour que la nation malienne continue à bénéficier de vos immenses connaissances. Amin !!!

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Facteurs de risque d'IU chez le diabétique .	7
Tableau II : Différents types de sepsis	14
Tableau III : pourcentage de personnes décédées de diabète avant l'âge de 60 ans dans les régions de la FID en 2017.	35
Tableau IV : répartition par sexe de la population	44
Tableau V : répartition selon la tranche d'âge :	44
Tableau VI : répartition selon la profession	45
Tableau VII : répartition selon la situation matrimoniale.	45
Tableau X : répartition selon l'habitude de vie.	47
Tableau XI : répartition selon le statut d'antécédent familial de diabète.	47
Tableau XIII : répartition selon le type de diabète.	49
Tableau XIV : répartition selon l'âge du diabète.	49
Tableau XVI : répartition selon de type de complications dégénératives.	50
Tableau XVII : répartition selon l'aspect macroscopique des urines	50
Tableau XVIII : répartition selon la leucocyturie.	51
Tableau XIX : répartition selon les germes isolés à l'uroculture	51
Tableau XX : répartition selon le caractère communautaire ou nosocomial de l'IU.	52
Tableau XXI : répartition selon la topographie de l'IU	52
Tableau XXIII : répartition selon les antibiotiques utilisés en traitement probabiliste.	53
Tableau XXV : répartition selon les antibiotiques utilisé après ATBiogramme	54
Tableau XXVI : répartition selon la durée du traitement.	54

SOMMAIRE

I.	GENERALITES	1
1.1.	Définitions	4
1.2.	Epidémiologie.....	5
1.3.	Facteurs de risque d'infection urinaire chez les diabétiques :.....	5
1.4.	Recommandations :	7
1.5.	Rappels anatomique de l'arbre urinaire	8
1.6.	Physiopathologie	9
1.7.	Pathogénie	10
1.7.1.	Mécanismes de pénétration	10
1.7.2.	Pathogénie chez le diabétique	11
1.8.	Différents types des infections urinaires :	12
1.8.1.	Infection urinaire simple	12
1.8.2.	Infections urinaires à risque de complication	12
1.8.3.	Critères de Fried:	13
1.8.4.	Infections urinaires graves	13
1.8.5.	Cystite aiguë	15
1.8.6.	Pyélonéphrite aiguë	17
1.8.7.	Prostatite	20
1.8.8.	Formes asymptomatiques.	24
1.9.1.	Bactéries	26
1.9.2.	Virus	29
1.9.3.	Champignons	29
1.9.4.	Parasites	30
1.10.	Diagnostic.....	30
1.10.1.	Diagnostic clinique	30
1.10.2.	Diagnostic biologique.....	30
1.11.	Traitement.....	30
1.12.	Rappel sur le diabète	32
1.12.1.	Critères diagnostic	32
1.12.2.	Classification	32
1.12.3.	Mortalité chez les diabétiques.....	35
II.	METHODOLOGIE	36
2.1.	Lieu et cadre d'étude	36
2.1.1.	Présentation du CHU du Point G.....	36

2.1.2. Présentation et organisation du service de médecine interne.....	37
2.2. Type et durée d'étude	41
2.3. Population d'étude :.....	41
2.4. Critère d'inclusion.....	42
2.5. Critère de non inclusion.....	42
2.6. Déroulement de l'étude	42
2.6.1. Collecte des données.....	42
2.6.2. Traitement informatique des données.....	43
2.7. Variable d'étude	43
III. RESULTATS	44
IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	60
CONCLUSION	65
RECOMMANDATIONS.....	66
Références	67
Annexes.....	73

Abréviations

ADO : antidiabétiques oraux

AEG : altération de l'état général

AN : amikacin

ASP : radiographie de l'abdomen sans préparation

ATCD Med : antécédent médicale

ATCD chir : antécédent chirurgical

BLSE : bêta-lactamase a spectre étendu

BU : bandelette urinaire

C3G : céphalosporine de troisième génération

C.A.P.A: capsula acidic polysaccharide antigène

CLED : cystites lactose électrolytes déficient

CMI : concertation minimale inhibitrice

CRP : protéine c réactive

CS : colistine

DCL : lysine décarboxylase

DID : diabète insulino-dépendant

DNID : diabète non insulino-dépendant

ECBU : examen cytobactériologique des urines

H₂S : hydrogène sulfuré

HBP : hyperplasie bénigne de prostate

HGPO : hyperglycémie provoquée par la voie orale

IRM : imagerie par résonance magnétique

HBA1C : hémoglobine glyquée

IL : interleukine

IM : intra musculaire

IU : infection urinaire

IV : intra veineuse

MG : médecin généraliste

MS : médecin spécialiste

NA : acide nalidissique

NACL : chlorure de sodium

NFS : numération formule sanguine

NI : non indiqué

OMS : Organisation mondiale de la santé

ONERBA : observatoire nationale de l'épidémiologie de la résistance bactérienne aux antibiotiques

O.R.L.: Oto-rhino-laryngologie

PNA : pyélonéphrite aigue

PSA : prostaten specific antigen

PO : per os

SCN : staphylocoques coagulase négative

SFMG : société française de médecine générale

SNC : système nerveux central

SPILF : société de pathologie infectieuse de langue française

TDM : tomodensitométrie

TR : touché rectale

BA : Bactériurie asymptomatique

INTRODUCTION

L'infection urinaire (UI) correspond à l'agression d'un tissu de l'arbre urinaire par un ou plusieurs micro-organismes générant une inflammation et des symptômes de nature et d'intensité variable selon le terrain.

Elles constituent un problème de santé publique majeur en raison de leur morbi-mortalité et de leur fréquence qui en fait après les infections respiratoires, la deuxième indication de prescription d'antibiotique [1].

En effet aux ETATS UNIS les infections urinaires occupent la première place parmi les infections nosocomiales [2].

En France VEYSSIER au cours de ses travaux a trouvé que les infections étaient essentiellement urinaires après un long séjour à l'hôpital à 47% et survenaient beaucoup plus chez les personnes âgées [3].

Au BURKINA Faso, une étude menée sur les complications du diabète sucré en 1997 au centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo (CHU-YO) a montré des complications infectieuses urinaires chez 7% des patients [4].

Au MALI selon une étude menée par **Traore M et al.**, les infections urinaires sont la troisième cause de fièvre avec une prédominance féminine de 33% contre 26% chez les hommes. Les germes fréquemment isolés sont les entérobactéries dans 81% (69,4% *Escherichia coli*, 5,2% *Proteus mirabilis*, 5,3% groupe *klebsiella entérobactérie serratia, citrobacter freundii* 1,3%) et des Cocci à gram positif dans 12,9% (*Staphylococcus aureus* 2,2%, *Staphylococcus epidermis* 0,7%, *Staphylococcus saprophyticus* 0,6%, autres *Staphylocoques* 0,1%, *Streptococcus agalactae* 1,9%, *Enterococcus sp* 7,4%) [5].

Selon l'OMS le diabète sucré est une maladie chronique qui survient lorsque le pancréas ne produit pas assez d'insuline ou lorsque l'organisme n'est pas capable d'utiliser efficacement l'insuline qu'il produit [6]. Cette insuffisance provoque une augmentation de la glycémie (concentration de glucose dans le sang) qui à son tour entraîne des lésions affectant plusieurs appareils ou systèmes, en particulier les vaisseaux et les nerfs [7].

L'expression du diabète est liée à plusieurs facteurs favorisants, comme les facteurs héréditaires, immunologiques, infectieux ou environnementaux [8].

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

Les capacités immunitaires chez les diabétiques sont déprimées faisant d'eux un candidat potentiel aux infections urinaires cutanées et pulmonaire. Plusieurs étapes de la réponse immunitaire sont altérées chez les patients diabétiques, la fonction des leucocytes polynucléaires des cellules T et l'activité bactéricides sont également déprimées. Ces facteurs expliquent l'augmentation de la fréquence des infections urinaires.

Le service de médecine interne est le premier service de référence de prise en charge du diabète depuis sa création, fidèle à ses objectifs les diabétiques y sont toujours suivis.

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

Une étude réalisée à Bamako a montré que la prévalence des infections urinaires était de 19,5% chez les diabétiques et de 12,5% chez les PVVIH [7]. Il est à

noter aussi qu'au Mali les infections urinaires étaient la troisième cause de fièvre avec une prédominance féminine de 33% contre 2% chez les hommes [10].

Face à cette situation, il nous a semblé intéressant de faire l'état de lieu des infections urinaires chez les diabétiques dans le service de médecine interne avec comme :

OBJECTIFS

1. Objectif Général

Evaluer les infections urinaires chez les patients diabétiques

2. Objectifs Spécifiques

- Déterminer la prévalence des infections urinaires chez les diabétiques
- Identifier les facteurs de risques des infections urinaires
- Identifier les germes responsables d'infection urinaire chez cette population.

I. GENERALITES

1.1. Définitions

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) définit le terme « diabète » comme étant un trouble métabolique à l'étiologie multiple, caractérisé par une hyperglycémie chronique accompagnée de perturbations du métabolisme des hydrates de carbone, des lipides et des protéines dues à des désordres dans la sécrétion et/ou l'action de l'insuline (insulinorésistance) [11].

L'infection urinaire correspond à l'agression d'un tissu de l'arbre urinaire par un ou plusieurs micro-organismes générant une réponse inflammatoire et des symptômes de nature et d'intensité variable selon le terrain [12].

Les infections urinaires sont des pathologies fréquentes en population générale et chez le diabétique. Il faut distinguer les bactériuries asymptomatiques liées à la colonisation de l'urètre par des bactéries sans manifestation clinique, des infections urinaires [13].

Chez la femme, ces dernières peuvent être des cystites, infections localisées des voies urinaires se manifestant par les signes fonctionnels urinaires que peuvent être les brûlures mictionnelles, les impériosités mictionnelles et la pollakiurie, sans qu'il n'y ait de signes généraux. Les pyélonéphrites sont des infections urinaires s'associant à de la fièvre ou des douleurs lombaires nécessitant un traitement antibiotique ciblant le germe responsable [13].

Chez l'homme, une infection urinaire symptomatique doit être considérée comme une prostatite, et bénéficier d'un traitement en urgence. Le diagnostic d'infection urinaire est porté par l'identification d'un germe compatible sur un ECBU, avec un nombre de bactéries et de leucocytes, marqueurs d'inflammation des voies urinaires, supérieurs à des seuils de significativité.

Les infections urinaires peuvent être considérées comme simples ou à risque de complications en présence de facteurs prédisposant : une pathologie organique ou fonctionnelle de l'arbre urinaire, un terrain particulier comme la grossesse, les comorbidités, le sexe masculin, ou une situation pathologique particulière comme l'immunodépression et l'insuffisance rénale [13].

1.2. Epidémiologie

Les infections urinaires sont des pathologies fréquentes en population générale et chez le diabétique [14].

C'est un motif fréquent de consultation. D'après l'observatoire de la SFMG en 2009, les consultations concernant les infections urinaires, tous types confondus, représentaient 1% des actes, soit 4,7 consultations par mois pour un médecin de ville. Le suivi d'un diabète de type 2 constituait le neuvième motif de consultation, soit plus de 4% des actes de médecine générale, correspondant en moyenne à 13,6 consultations par mois. Ces infections sont principalement causées par des entérobactéries, dont en premier lieu l'Escherichia coli (E. coli), qui représente 70 à 80 % des bactéries isolées de prélèvements urinaires [15, 16].

Elles sont une des plus fréquentes infections bactériennes. Une étude d'incidence américaine, basée sur des auto-déclarations, a retrouvé une incidence annuelle de 12% chez les femmes [17].

1.3. Facteurs de risque d'infection urinaire chez les diabétiques :

Parmi les patients diabétiques, les facteurs associés à un risque d'infections urinaires ne sont pas clairement définis en dehors de l'antécédent d'infections urinaires qui multiplie le risque de récurrence par 6,91 [18].

Certaines études retrouvent une augmentation du risque lié à un diabète évoluant depuis plus de 5 ans, à l'utilisation d'anti-diabétiques oraux ou d'insuline et à la présence d'une rétinopathie [19].

Bien que la valeur d'HbA1C n'apparaisse pas comme étant un facteur de risque dans cette étude, un mauvais contrôle glycémique semble néanmoins associé à un risque d'infection urinaire supérieur [18].

Chez les patients diabétiques, le risque d'infections urinaires est significativement supérieur aux patients non diabétiques, avec un risque relatif entre 1,24 et 1,53, pouvant même dépasser 2 pour un diabète ancien, et leur risque de 10 récurrences est deux fois supérieur à celui des patients non diabétiques. Enfin, le coût de prise en charge d'une infection urinaire est supérieur chez ces patients par rapport à la population générale notamment en cas d'infections compliquées qui sont plus fréquentes chez les diabétiques, comme déjà expliqué dans le paragraphe précédent [18].

En 2008, l'ONERBA retrouvait comme facteur de risque d'infections urinaires l'utilisation d'antibiotiques pour une précédente infection urinaire ou de fluoroquinolones pour toute infection, le sondage urinaire et les antécédents urologiques [20].

D'autres études ont recherché les facteurs de risques de bactéries résistantes, notamment de BLSE, et ont mis en évidence l'âge de plus de 60 ans, le sexe féminin, les infections urinaires récurrentes, le sondage urinaire, l'utilisation d'antibiotiques, une hospitalisation datant de moins de 6 mois, et le diabète. En effet, ce dernier facteur multiplie par 2,4 le risque d'infections par un uropathogène multirésistant parmi les patients consultant dans les services d'urgences [22].

Les antibiotiques impliqués dans l'augmentation des résistances comportent principalement ceux fréquemment utilisés dans les infections urinaires, comme les fluoroquinolones, le co-trimoxazole et les bêta-lactamines [22].

Selon la SPILF, les facteurs de résistance aux fluoroquinolones sont l'utilisation d'antibiotiques dans les 6 mois, une pathologie urinaire sous-jacente et la présence d'une sonde à demeure [23].

Tableau I : Facteurs de risque d'IU chez le diabétique [17].

Généraux :
<ul style="list-style-type: none"> — Les rapports sexuels — Histoire d'IU récidivante — L'obstruction, la stase urinaire, le reflux, l'instrumentation de l'appareil urinaire
Associés à des complications du diabète :
<ul style="list-style-type: none"> — Neuropathie périphérique — Micro albuminurie — Plus longue durée du diabète — Glycosurie (in vitro) — Diminution de la sécrétion de cytokines urinaires — Augmentation de l'adhésion de E coli aux cellules uroépithéliales
Facteurs génétiques (n'est pas étudié spécifiquement pour le diabète)
<ul style="list-style-type: none"> — Statut Sécréteur — Groupe sanguin — Histoire des infections urinaires de la mère (chez l'enfant)

1.4. Recommandations :

Dans ce contexte, les recommandations françaises de prise en charge des infections urinaires établies en 2008 préconisaient une épargne des fluoroquinolones [24]. Ces recommandations viennent d'être revues par la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française en 2014 qui renforcent la pratique d'une épargne des fluoroquinolones, notamment en soulignant la

nécessité de les éviter en cas d'antécédent de prise de fluoroquinolone dans les 6 mois précédent, en les plaçant en troisième ligne pour la cystite, et en limitant leur usage dans la pyélonéphrite aigues [23].

Les traitements ainsi revus prennent désormais en compte le risque de bactéries à BLSE, permettant le retour de certains antibiotiques comme le pivmécillinam qui est actif sur ces bactéries, tout comme les furanes, la fosfomycine, les fluoroquinolones, les C3G et les associations de bêta-lactamines avec inhibiteur de bêta-lactamase qui peuvent être utilisés en première intention dans cette situation. Les facteurs de risques de complications des infections urinaires évoqués dans les recommandations sont les anomalies de l'arbre urinaire, le sexe masculin, la grossesse, le sujet âgé de plus de 75 ans ou de plus de 65 ans avec comorbidités, l'immunodépression et l'insuffisance rénale chronique sévère.

Par rapport aux recommandations précédentes, le diabète ne fait donc plus partie des facteurs de risque de complications malgré la fréquence des infections et des complications dans cette population.

1.5. Rappels anatomiques de l'arbre urinaire.

L'appareil urinaire est divisé en deux. Il comprend en effet le bas appareil, composé de l'urètre et la vessie, et le haut appareil urinaire, bilatéral et symétrique, composé des uretères et des reins.

L'urètre est le premier obstacle à l'invasion des bactéries. Son sphincter limite la colonisation.

Sa longueur plus grande chez l'homme explique ainsi la moindre fréquence des infections urinaires dans le sexe masculin [25].

C'est un ensemble assurant l'épuration du sang ainsi que la production et l'élimination de l'urine liquide contenant des déchets produit par l'organisme.

Le système urinaire se compose de deux reins, deux voies excrétrices ou les uretères, une vessie et un urètre [21].

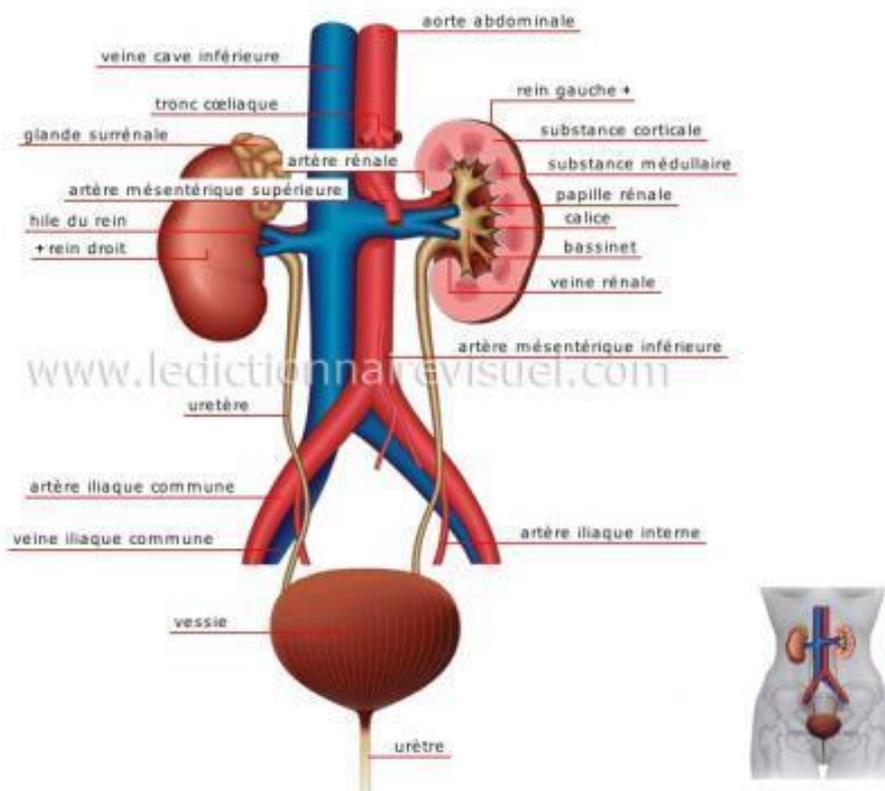


Figure 1 : Présentation de l'arbre urinaire

1.6. Physiopathologie

L'arbre urinaire est physiologiquement stérile, en dehors de l'urètre distal qui est colonisé par la flore périnéale [26].

Les infections urinaires communautaires sont principalement des infections par voie ascendante, à partir de la flore urétrale.

Plus rarement, les pyélonéphrites peuvent être d'origine hématogène, dans le cadre d'une bactériémie (notamment à staphylocoque ou à *Candida*).

Les prostatites sont favorisées par l'existence d'un obstacle sous-urétral responsable d'une mauvaise vidange vésicale : hyperplasie bénigne de prostate (HBP), cancer de prostate ou sténose urétrale [26].

Elles peuvent également être d'origine vénérienne dans le cadre d'une infection génitale chez l'homme ou iatrogène après biopsies de prostate écho-guidée.

Sur le plan bactériologique *Escherichia coli* est au premier rang avec 60 à 80 % des germes identifiés, toutes formes cliniques confondues. Il est retrouvé dans 70 à 95 % des cystites simples et 85 à 90 % des pyélonéphrites aiguës.

Il existe une résistance croissante et préoccupante d'*E. Coli* variable selon l'écologie locale : amoxicilline 40 à 50 %, cotrimoxazole 20 à 40 %, fluoroquinolone 10 %.

Les autres germes les plus fréquemment retrouvés sont entérocoque, staphylocoque et Pseudomonas.

Le risque de résistance est majoré en cas d'antibiothérapie récente (moins de 6 mois), en particulier pour les fluoroquinolones [26].

1.7. Pathogénie

1.7.1. Mécanismes de pénétration [23]

Il existe deux grandes voies de pénétration des germes que nous allons aborder en fonction de leur fréquence :

- Voie ascendante
- Voie hématogène
- Voie lymphatique

a. Voie ascendante

Cette voie constitue la principale voie de propagation des IU, spécialement pour les bactéries d'origine intestinale (*Escherichia coli* et autres entérobactéries).

L'urètre antérieur est colonisé par la flore bactérienne saprophyte ; les bactéries cheminent le long de l'urètre, passent la valve vésico -urétrale et se localisent dans la vessie. Elles peuvent transiter de celle-ci vers l'uretère par l'orifice urétéro-vésical [23].

Le passage des germes de l'urètre vers la vessie est particulièrement facile chez la femme en raison de la présence d'un canal court et surmonté d'un sphincter plus large que chez l'homme. L'urine infectée du bas appareil urinaire atteint les

papilles, les tubes collecteurs où débute une réaction inflammatoire dont l'importance dépend de la virulence du germe et des défenses de l'hôte [24, 27].

b. Voie hématogène.

L'atteinte rénale est la conséquence d'une localisation septique au cours d'une septicémie. L'origine de ces emboles septiques est multiple : endocardite, foyer infectieux dentaire, digestif, respiratoire ou cutané. En cas d'atteinte par voie hématogène et contrairement au mécanisme par voie ascendante où le germe atteint la papille, le germe dans ce cas, atteint le cortex rénal et s'étend à la médullaire en 24-48 heures. *Staphylococcus aureus* et le *Streptocoque* sont le plus souvent en cause [28].

c. Voie lymphatique

Cette voie d'accès reste très controversée

1.7.2. Pathogénie chez le diabétique

Au cours du diabète, les infections sont favorisées par différentes anomalies qui sont répertoriées dans le tableau précédant [27].

Les mécanismes sont la présence de glycosurie, le défaut de la fonction des neutrophiles et l'augmentation des adhérences aux cellules urothéliales.

Des études *in vitro* ont en effet révélé que la glycosurie améliore la croissance des différentes souches de *E coli*. Cependant, cela n'a pas été confirmé par des études *in vivo* qui ont échoué à montrer une plus forte prévalence de la bactériurie chez des patients diabétiques avec glycosurie par rapport aux patients sans glycosurie. Les données sur la fonction affaiblie des neutrophiles sont contradictoires [27].

En outre, l'incidence des infections urinaires n'est pas augmentée dans les autres groupes de patients qui ont un défaut de fonction des neutrophiles ou de neutropénie. Les sécrétions locales de cytokines pourraient être d'une grande

importance. Les cytokines sont des petites protéines, qui jouent un rôle primordial dans la régulation des défenses de l'hôte contre les infections bactériennes systémiques et locales.

D'autres études ont montré une diminution du taux des leucocytes dans les urines des diabétiques par conséquent une diminution de la concentration des IL6 et IL8 ce qui contribue à l'augmentation de l'incidence des infections urinaires chez ce groupe de patients. En outre, il a été constaté que l'adhésion des fimbriae de type 1 de *E coli* aux cellules urothéliales est augmenté chez les femmes diabétiques par rapport aux femmes sans diabète. Ainsi cette forte adhésion semble jouer un rôle important dans la pathogénèse des infections urinaires chez le diabétique. Dans le cadre de la réponse immunitaire, l'infection et l'adhésion des bactéries aux cellules urothéliales stimulent la sécrétion des cytokines et des chimiokines ainsi que l'exfoliation des cellules superficielles.

Pendant un temps, on avait cru que l'*E. coli* était un agent pathogène non invasif, toutefois une étude sur des souris a montré que le fimbriae de type 1 de *E coli* peut non seulement entraîner une exfoliation des cellules superficielles mais peut aussi envahir les cellules urothéliales, se reproduire et former un réservoir quiescent qui servira de source pour des infections urinaires récidivante [27].

1.8. Différents types des infections urinaires : [29]

1.8.1. Infection urinaire simple

Ce sont des IU survenant chez des patients sans facteur de risque de complication.

1.8.2. Infections urinaires à risque de complication

Ce sont des IU survenant chez des patients ayant au moins un facteur de risque pouvant rendre l'infection plus grave et le traitement plus complexe [29].

 Ces facteurs de risque de complication sont :

- Toute anomalie organique ou fonctionnelle de l'arbre urinaire, quelle qu'elle soit (résidu vésical, reflux, lithiase, tumeur, acte récent...).
- Sexe masculin, du fait de la fréquence des anomalies anatomiques ou fonctionnelles sous-jacentes.
- Grossesse.
- Sujet âgé : patient de plus de 65 ans avec plus de 3 critères de fragilité (critères de Fried, ci-dessous), ou patient de plus de 75 ans.
- Immunodépression grave
- Insuffisance rénale chronique sévère (clairance < 30 ml/min)

1.8.3. Critères de Fried :

- Perte de poids involontaire au cours de la dernière année
- Vitesse de marche lente
- Faible endurance
- Faiblesse/fatigue
- Activité physique réduite

Au-delà de 75 ans, très rares sont les sujets sans facteur de risque de complication.

Le diabète, même insulino-requérant, n'est plus considéré comme un facteur de risque de complication. Bien que les IU soient plus fréquentes chez les patients diabétiques, les données de la littérature sont contradictoires en ce qui concerne leur gravité [29].

Il n'existe pas dans la littérature, des données permettant de lister précisément les situations d'immunodépression associées à un risque d'évolution aggravé des IU. Par accord professionnel, il est convenu que les immunodépressions graves peuvent être associées à un risque de complication des IU (exemple : immunomodulateurs, cirrhose, transplantation...) [29].

1.8.4. Infections urinaires graves

Ce sont les PNA et les IU masculines associées à :

- Un sepsis grave,
- Un choc septique,
- Une indication de drainage chirurgical ou interventionnel (risque d'aggravation du sepsis en péri-opératoire) [29].

Tableau II : Différents types de sepsis

Sepsis grave	<p>Sepsis + au moins un critère parmi</p> <p>Lactates > 2 mmol/l (ou > 1,5 fois la normale)</p> <p>Hypotension artérielle systolique < 90 mmHg ou baisse de 40 mmHg par rapport au chiffre de base, ou moyenne < 65 mmHg, ou PA diastolique < 40 mm Hg.</p>
	<p>Dysfonction d'organe (une seule suffit) :</p> <p><u>Respiratoire</u> :</p> <p>PaO₂ < 60 mmHg ou SpO₂ < 90 % à l'air (a fortiori sous O₂), ou PaO₂/FiO₂ ou baisse de ce rapport de plus de 20 % chez le malade sous assistance ventilatoire. < 300,</p> <p><u>Rénale</u> :</p> <p>Oligurie < 0,5 ml/kg par heure, persistante pendant 3 heures malgré le remplissage</p> <p>ou créatinine > 177 µmol/l (20 mg/l), ou élévation de plus de 50 % par rapport au chiffre de base.</p> <p><u>Coagulation</u> :</p> <p>Thrombopénie < 100 000/mm³</p> <p>ou chute de plus de 30 % des plaquettes ou du TP sur 2 prélèvements successifs. ou TP < 50 %,</p> <p>Présence d'une CIVD.</p> <p><u>Hépatique</u> :</p> <p>Hyperbilirubinémie > 34 µmol/l</p> <p>Fonctions supérieures : encéphalopathie ou syndrome confusionnel, qui pourrait être traduit par un score de Glasgow < 14.</p>

Choc septique	Persistance de l'hypotension (PAs < 90 ou PAm < 65 mmHg) ou de signes francs d'hypoperfusion (lactatémie \geq 4 mmol/l, oligurie) malgré les manoeuvres initiales de remplissage vasculaire au cours d'un sepsis grave, ou d'emblée chez un malade ayant des signes d'infection.
----------------------	--

1.8.5. Cystite aiguë [26].

1.8.5.1. Cystite aiguë non compliquée de la femme

Il s'agit d'une maladie fréquente avec un inconfort variable. Il faut s'assurer cliniquement de l'absence de facteurs de risque de complication ou de pyélonéphrite aiguë paucisymptomatique (fébricule, lombalgie sourde). Un ECBU n'est pas nécessaire, une simple BU peut être réalisée mais sans obligation. Aucune imagerie n'est requise. L'évolution spontanément favorable est fréquente après simple cure de diurèse et le risque de pyélonéphrite aiguë ascendante est minime.

L'antibiothérapie de première intention et de choix sera : fosfomycine-trométanol (Monuril[®]) en dose unique, qui présente les avantages d'avoir une meilleure observance, d'avoir une résistance très rare et non croisée avec les autres antibiotiques et d'être une classe spécifique épargnant les autres [26].

L'antibiothérapie de seconde intention sera :

- Soit fluoroquinolone en dose unique (Ciprofloxacin : Uniflox[®] 500 mg, Ofloxacin : Oflocet[®] 400mg) ;
- Soit fluoroquinolone 3 jours (lomefloxacin : Logiflox[®] 400 mg/j, norfloxacin : Noroxine[®] 800 mg) ;
- Soit nitrofurantoïne 5 jours (Furadantine[®] 50 mg \times 3/j) (toxicité hépatique et pulmonaire rare mais grave, à éviter donc sur le long cours).

Il n'y a pas de contrôle systématique à prévoir, sauf en cas d'échec, en sachant que les signes fonctionnels mettent deux à trois jours pour s'atténuer.

1.8.5.2. Cystite aiguë compliquée.

Il s'agit des cystites sur des anomalies organiques ou fonctionnelles de l'arbre urinaire, ou bien chez l'homme. L'ECBU doit être systématique.

L'antibiothérapie sera d'emblée adaptée si le traitement peut être diffère jusqu'au résultat de l'antibiogramme. Sinon, l'antibiothérapie sera probabiliste avec, en première intention, la nitrofurantoïne, et en seconde intention du Céfixim ou une fluoroquinolone. Un schéma long, d'au moins 5 jours, à moduler selon le germe et l'existence de facteurs de risque de complication est requis. Il existe une fréquence élevée de récurrence, à moins de pouvoir corriger les facteurs de complication sous-jacents [26].

1.8.5.3. Cystites récidivantes

La définition correspond à au moins 3 épisodes par an ou 2 épisodes dans le semestre ou 1 dans les 3 derniers mois. Il s'agit d'infections itératives par des bactéries souvent liées à des facteurs favorisants, notamment :

- Relations sexuelles ;
- Boisson insuffisante ;
- Mictions rares ;
- Constipation ;
- Ménopause.

Toutefois, il n'existe qu'exceptionnellement des anomalies urologiques ou gynécologiques sous-jacentes. Le bilan est orienté au cas par cas et doit comporter au moins un ECBU [26].

L'antibiothérapie curative est la même que celle de la cystite aiguë non compliquée en veillant à ne pas utiliser toujours la même molécule. Il existe une possibilité de traitement auto-déclenche/médique selon les résultats de la BU, après sélection et éducation des patientes [26].

La prévention repose sur les mesures hygiéno-diététiques (diurèse $\geq 1,5$ L/j, mictions non retenues, régulation du transit intestinal, sous-vêtement en coton, essuyage d' avant en arrière), la prise continue de produits à base de canneberge avec 36 mg de pro anthocyanidines de type A.

En cas d'épisodes très fréquents ou invalidants, une antibioprophylaxie continue d' au moins 6 mois peut être préconisée. Dans ces cas-là, il faut éviter les fluoroquinolones et les C3G afin de les épargner pour les traitements curatifs.

Les cystites postcoïtales correspondent à des cas particuliers. En première intention, certains conseils sont judicieux comme assurer une miction post coïtale systématique et arrêter des spermicides. En cas d'échec, une antibioprophylaxie peut être prescrite soit avant, soit jusqu'à 2 heures après le rapport [26].

1.8.6. Pyélonéphrite aiguë.

Il s'agit d'une infection potentiellement grave, de bon pronostic si le traitement est bien conduit, mais avec un risque de suppuration locale (abcès rénal, phlegmon peri-néphritique, Pyo néphrose) ou de généralisation de l'infection (sepsis grave) d' autant plus élevé qu'il s'agit d'une forme compliquée. Le bilan clinique doit rechercher un facteur de risque de complication, une complication avérée ou un sepsis grave [26].

Classiquement, l'homme immunocompétent n'est qu'exceptionnellement concerné par la pyélonéphrite.

L'ECBU est systématique. Les autres examens complémentaires et l'antibiothérapie sont à adapter selon la forme clinique.

1.8.6.1. Pyélonéphrite aiguë non compliquée de l'adulte

La prise en charge peut se faire d'emblée à domicile ou initialement à l'hôpital en cas de forme sévère. Le bilan doit comprendre une échographie abdominale

dans les 24 heures afin de rechercher une forme compliquée méconnue par la clinique

- PNA obstructive avec dilatation des cavités pyélocalicielles ;
- Abscès rénal ;
- Phlegmon périrénal.

Cependant, une échographie normale n'élimine pas le diagnostic de pyélonéphrite aiguë car les signes positifs sont inconstants (pyélite, lésion corticale).

L'antibiothérapie est débutée de manière probabiliste, en choisissant des molécules bactéricides ayant de fortes concentrations urinaires, rénales et systémiques :

- C3G injectable : ceftriaxone (Rocéphine[®] 1 g/j IV, IM ou SC) ou Céfotaxim (Claforan[®] 1 g × 3/j IV ou IM) ;
- Ou fluoroquinolone (ciprofloxacine : Ciflox[®] 500 mg × 2/j, lévofloxacine : Tavanic[®] (à préférer aux infections à pneumocoques) 500 mg × 2/j, ofloxacine : Oflocet[®] 200 mg × 2/j) PO (voie IV uniquement si PO impossible), a évité si prise de fluoroquinolone dans les 6 mois précédents ;
- **En cas de sepsis sévère** : ajout initial d'un aminoside (amikacine, gentamycine, netilmicine) pendant 1 à 3 jours (jusqu'à l'apyrexie) ;
- **En cas d'allergie** : azytréonam ou monothérapie d'aminoside ;
- Puis relais par voie orale après obtention de l'antibiogramme. La durée totale du traitement antibiotique en cas d'évolution favorable est de l'ordre de 10 à 14 jours et de 7 jours uniquement en cas de fluoroquinolone.

Les mesures associées peuvent être utiles avec un traitement symptomatique (antalgiques, antipyrétiques) et une surveillance clinique (apyrexie après 48 h antibiothérapie efficace).

L'ECBU de contrôle systématique n'est plus obligatoire mais il est conseillé, sauf en cas d'échec sous traitement ou de récurrence ou il est indispensable [26].

1.8.6.2. Pyélonéphrite aiguë compliquée.

Une hospitalisation est nécessaire dès que le diagnostic a été établi. Il faut éliminer une pyélonéphrite aiguë obstructive qui nécessite une prise en charge chirurgicale en urgence. Le bilan morphologique doit comprendre une uro-TDM en urgence (TDM abdominale sans puis avec injection de produit de contraste, avec un temps tardif excrétoire) [26].

L'exploration du parenchyme rénal est indispensable à la recherche :

- D'un foyer de néphrite : hypodensité triangulaire à base externe au temps sécrétoire, pathognomonique de la PNA ;
- D'un abcès rénal : collection infectieuse intra parenchymateuse ;
- D'un phlegmon peri-néphritique : infection contenue dans le fascia périrénal ;
- D'une Pyo néphrose : fonte purulente du rein.

Il faut également rechercher des anomalies des voies excrétrices urinaires comme une dilatation des cavités pyélocalicielles en amont d'un obstacle (calcul, tumeur, compression extrinsèque).

En cas de contre-indication à l'uro-TDM (allergie au produit de contraste, insuffisance rénale), il faut au moins effectuer une échographie des voies urinaires [26].

Il est recommandé d'effectuer des hémocultures.

L'antibiothérapie initiale est souvent, en réalité, une bi-antibiothérapie, à maintenir jusqu'à l'apyrexie : C3G ou fluoroquinolone associée à un aminoside. La durée totale du traitement est à adapter à la situation, soit 10 à 14 jours pour

les formes peu sévères mais en cas de signes de gravites elle est parfois supérieure à 21 jours.

La PNA obstructive est une véritable urgence médico-chirurgicale. Il existe une indication formelle à un drainage chirurgical des voies urinaires du haut appareil en urgence, soit par cathétérisme urétéral rétrograde (sonde urétérale) ou par néphrotomie percutanée écho-guidée, en fonction des conditions anatomiques.

Ce drainage chirurgical sera associé à une bi-antibiothérapie d'emblée.

La cause de l'obstruction (lithiase) sera toujours traitée secondairement. L'ECBU de contrôle est systématique à J2-J3 du début du traitement puis 4 à 6 semaines après la fin du traitement [26].

1.8.7. Prostatite.

Il s'agit d'une infection potentiellement grave, de bon pronostic si le traitement est bien conduit, mais avec un risque de complications à type de sepsis grave, d'abcès prostatique ou de passage à la chronicité, notamment chez le diabétique et l'immunodéprimé.

L'antibiothérapie est difficile en raison de la mauvaise diffusion prostatique de nombreuses molécules (β -lactamines, aminosides), surtout dans les formes chroniques du fait de la fibrose. La stratégie diagnostique et thérapeutique varie selon la forme clinique [26].

1.8.7.1. Prostatite aiguë

Le diagnostic microbiologique repose sur l'ECBU et les hémocultures dans les formes sévères. Le massage prostatique est déconseillé plus du fait du caractère douloureux que du risque de dissémination à proprement parler. Le bilan est complet par une échographie vésicale par voie sus-pubienne à la recherche d'une rétention d'urines : mesure du résidu post mictionnel, recherche d'un globe vésical. L'échographie transrectale est déconseillée à la phase aiguë.

En cas d' évolution défavorable, il faut rechercher un abcès prostatique par une IRM ou à défaut par une échographie transrectale. Les principales complications de la prostatite aigue sont :

- La rétention d'urines (parfois révélatrice) ;
- L'épididymite aigue associée, par infection ascendante par voie différentielle;
- L'abcès prostatique à suspecter devant des signes infectieux persistant malgré 48 h d' antibiothérapie efficace et l'existence au TR (touché rectal) d'une zone fluctuante très douloureuse ;
- Le sepsis grave, voire le choc septique, mettant en jeu le pronostic vital
- Et enfin le passage à la chronicité.

L'antibiothérapie est débutée de manière probabiliste, en choisissant :

- C3G injectable : ceftriaxone (Rocephine[®] 1 g/j IV, IM ou SC) ou Céfotaxim (Claforan[®] 1 g × 3/j IV ou IM) ;
- Ou fluoroquinolone (ciprofloxacine : Ciflox[®] 500 mg × 2/j, lévofloxacine : TavanicR (à préférer pour le pneumocoque) 500 mg × 2/j, ofloxacine : Oflocet[®] 200 mg × 2/j) PO (voie IV uniquement si PO impossible), à éviter si prise de fluoroquinolone dans les 6 mois précédents.

En cas de sepsis sévère, il est préférable d' ajouter initialement un aminoside (amikacine, gentamycine, netilmicine, terramycine) pendant 1 à 3 jours (jusqu'à l'apyrexie), puis de proposer un relais par voie orale après obtention de l'antibiogramme en privilégiant les deux seules classes d'antibiotiques à bonne diffusion prostatique : fluoroquinolone et cotrimoxazole. La durée totale du traitement est mal codifiée mais dure classiquement 3 à 4 semaines. Elle peut se limiter à 14 jours dans les formes paucisymptomatiques à germe très sensible, ou être étendue à 21 jours ou plus en cas d'abcès ou de traitement probabiliste inactif.

Certaines mesures associées sont recommandées comme le traitement symptomatique (antalgique, antipyrétiques [pas d'AINS] et les α -bloquants en cas de dysurie.

La surveillance clinique est indispensable et s'assure d'un retour à l'apyrexie après 48 h d'antibiothérapie efficace. En cas de rétention d'urines, le drainage vésical sera classiquement assuré par un cathéter sus-pubien.

L'ECBU de contrôle est systématique sous traitement antibiotique en cas de persistance de la fièvre et 4 à 6 semaines après la fin du traitement, afin de dépister une éventuelle prostatite chronique, une rechute ou une récurrence.

A distance de l'épisode, il faudra effectuer un bilan à la recherche d'un facteur favorisant :

- Une échographie Réno-vesico-prostatique avec mesure du volume prostatique et recherche d'un résidu post mictionnel ;
- Un dosage des PSA si le patient a plus de 50 ans, anomalies cliniques ou facteurs de risque (aucun intérêt du dosage des PSA à la phase aiguë car élévation transitoire inconstante).

En cas d'abcès prostatique, le traitement médical est le plus souvent suffisant. Dans le cas contraire, un drainage à l'aiguille (par voie transrectale ou Trans périnéale) ou drainage chirurgical peut être réalisé.

Il faut savoir prendre en charge le cas particulier de la prostatite aiguë iatrogène après biopsies de prostate.

Il s'agit d'une urgence médicale qui peut mettre en jeu le pronostic vital. Une hospitalisation initiale est recommandée avec la réalisation d'un ECBU et d'hémocultures. Une bi-antibiothérapie intraveineuse probabiliste est recommandée associant des C3G injectables et un aminoside (en raison de la

sélection des germes par l'antibioprophylaxie par fluoroquinolone), adaptée dans un second temps aux données de l'antibiogramme [26].

1.8.7.2. Prostatite chronique.

La symptomatologie est souvent peu bruyante et associe notamment :

- Une pesanteur pelvienne ;
- Des brûlures mictionnelles, une pollakiurie, une dysurie, une nycturie ;
- Des douleurs éjaculatoires, une hémospemie ;
- Des irritations urétrales et des accès fébriles.

La prostate est inconstamment augmentée de volume, irrégulier ou douloureux. Il faut évoquer ce diagnostic devant toute infection urinaire récidivante chez l'homme. L'ECBU après massage prostatique a un intérêt pour le diagnostic microbiologique (test des 4 verres selon Meares et Stamey). Les autres explorations vont rechercher un facteur favorisant et éliminer un diagnostic différentiel :

- Échographie réno-vesico-prostatique avec mesure du volume prostatique et recherche d'un résidu post mictionnel ;
- Dosage des PSA si > 50 ans, anomalies cliniques ou facteurs de risque (aucun intérêt du dosage des PSA à la phase aiguë car élévation transitoire inconstante) ;
- Éventuellement uretrocystoscopie, selon le contexte, à la recherche d'une sténose urétrale.

Le traitement antibiotique doit être prolongé car les remaniements sclero-fibreux rendent l'éradication bactérienne difficile. Il faut privilégier les fluoroquinolones ou le cotrimoxazole si les germes sont sensibles, car ces antibiotiques ont une meilleure diffusion prostatique. La durée du traitement est mal codifiée, de 4 à 12 semaines selon la situation. Le traitement urologique d'un facteur favorisant doit toujours être envisagé [26].

1.8.8. Formes asymptomatiques [27].

1.8.8.1. Bactériurie asymptomatique

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

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

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

En cas de sondage (sonde vésicale à demeure) la BA correspond à une uroculture quantitative positive (10⁵ organismes/ml), sans qu'il y ait plus de deux germes différents isolés, alors qu'en absence de sondage, deux uroculture quantitatives consécutives positives (10⁵ microorganismes/ml) sont nécessaires pour l'affirmation du diagnostic [27].

1.8.8.2. Bactériurie asymptomatique chez le diabétique

L'infection urinaire chez le diabétique peut être soit symptomatique ou asymptomatique. La bactériurie asymptomatique est définie comme la présence dans une uroculture d'au moins 10⁵ UFC/ml du même germe pathogène. Plusieurs études ont montré que la présence de la BA est un élément prédictif des infections symptomatiques chez les diabétiques, ainsi que chez les patients sans diabète [27].

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

Les infections urinaires hautes sont fréquentes chez les diabétiques. Il peut y avoir ou non des symptômes d'IU basses comme la dysurie.

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

Chez les diabétiques l'atteinte bilatérale est très fréquente ce qui conduit le plus à une septicémie chez ces patients. Il existe des cas exceptionnels d'abcès rénal, nécrose papillaire, et de pyélonéphrite emphysémateuse. La formation d'abcès rénal doit être suspectée chez tout patient n'ayant pas répondu au traitement antibiotique au bout de 72 heures, par conséquent si les symptômes ne disparaissent pas dans ce délai, une échographie ou une TDM rénale s'avère nécessaire. La nécrose papillaire est une complication des IU chez les diabétiques qu'il faut reconnaître, les symptômes sont dominés par les lombalgies, la fièvre, les frissons, et l'insuffisance rénale apparaît dans 15% des cas [27].

1.8.8.3. La pyélonéphrite emphysémateuse :

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

La symptomatologie clinique est faite de fièvre, de douleurs lombaires, et d'une masse palpable dans 45% des cas. La septicémie est une complication fréquente de la pyélonéphrite emphysémateuse. Le diagnostic est posé à partir d'un ASP

qui permet de visualiser l'emphysème rénal dans 85% des cas. L'échographie peut être utile surtout pour le diagnostic des complications obstructives. Toutefois la TDM est l'examen de choix qui permet de définir avec précision la localisation et l'extension de la formation gazeuse, ce qui est important dans la détermination de la stratégie thérapeutique optimale [27].

1.9. Agents pathogènes en cause

1.9.1. Bactéries

La plupart des germes responsables d'infections de l'appareil urinaire sont des entérobactéries, des bactéries appartenant à la flore commensale habituelle du tube digestif, dominées par *Escherichia coli*, responsable de 85% des infections communautaires et 50% des infections hospitalières. D'autres germes peuvent être isolés, notamment dans les infections en ville : des entérobactéries à Gram- (*Proteus*, *Klebsiella*) et des bactéries à Gram+ (*Enterococcus faecalis* et *Staphylococcus saprophyticus*).

Dans les infections « nosocomiales » le plus souvent dues à *Enterococcus faecalis* mais aussi à *klebsiella*, *Enterobacter*, *Citrobacter*, *Serratia*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Providencia* et *staphylococcus epidermidis*. La chlamydia et le gonocoque peuvent causer l'urétrite [27].

1.9.1.1. Bacilles à Gram négatif

◆ *Escherichia Coli*

Le colibacille à Gram- appartenant à la famille des *Entérobacteriaceae* d'une taille moyenne de 4x1, 2 µ, peu ou pas mobile. *E-coli* représente plus de 90% de la flore aérobie commensale du tube digestif de l'homme et des animaux [27].

◆ *Klebsiella*

Les *klebsiella* sont des gros bacilles à Gram- de taille de 2 à 6 µ de longueur sur 1µ de largeur, immobiles, entourés d'une capsule, qui appartiennent à la famille des *Entérobacteriaceae*. Sont très répandues dans la nature. On les trouve dans

l'eau ; le sol et la poussière. Ce sont des bactéries commensales du tube digestif de l'homme et des animaux [27].

◆ *Proteus*

Appartenant à la famille des *Entérobacteriaceae*, sont des bacilles Gram- fins (0,5 μ) et protéiformes (d'où leur nom). Sont des bactéries saprophytes du tube digestif (5% de la flore aérobie), les *Proteus* sont extrêmement mobiles [27].

◆ *Enterobacter*

Sont des bacilles à Gram- appartenant à la famille des *Entérobacteriaceae*, sont généralement mobiles, sont des hôtes habituels du tube digestif, sont responsables de septicémies ; méningites et en particulier les infections urinaires [27].

◆ *Serratia*

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

Ce sont parmi les Entérobactéries les plus résistantes aux agents physiques et chimiques [27].

◆ *Pseudomonas aeruginosa*

Est constitué de bacilles à Gram- ; mobiles grâce à une ciliature polaire ; aérobie stricts, est caractérisée par la production d'un pigment bleu ou pyocanine. Est un germe répandu dans la nature, il vit dans l'eau, et sur le sol. On le trouve aussi dans l'environnement hospitalier, surtout dans les endroits humides. Il fait partie

de la flore commensale de l'homme, on le trouve dans le tube digestif et plus rare dans la salive [27].

◆ *Citrobacter*

Sont des bacilles à Gram- appartiennent à la famille des Entérobactéries, possèdent une B-galactosidase, utilisent le citrate de Simmons comme seule source de carbone. Sont des bactéries ubiquitaires trouvées dans l'eau, le sol et l'alimentation. Ce sont des bactéries commensales du tube digestif de l'homme et des animaux. Les infections dues à *Citrobacter* atteignent de façon préférentielle les sujets affaiblis (diabétiques, transplantés rénaux et les sujets âgés). Sont surtout isolés d'urine [27].

1.9.1.2. Cocci à Gram positif

◆ **Staphylocoques**

Les genres staphylocoques appartiennent à la famille des *Staphylococaceae*, sont des Cocci Gram+, immobiles, non capsulés, disposés en amas, à la façon d'une grappe de raisin. Les staphylocoques sont des germes retrouvés dans le sol, l'air et l'eau. Ce sont des commensaux de la peau et des muqueuses de l'homme. Les manifestations pathologiques dues à staphylocoque aureus sont très nombreuses. Les infections à staphylocoque épidermidis se développent dans des circonstances particulières et le pouvoir pathogène de staphylocoque saprophyticus n'est pas totalement nul [27].

◆ **Streptocoques D (entérocoques)**

Les entérocoques sont des streptocoques appartenant au groupe D ce sont des petits Cocci Gram+, immobiles d'environ 0,6 µ de diamètre légèrement ovoïdes et disposés en très courtes chainettes. Les streptocoques du groupe D sont des hôtes normaux du tube digestif de l'homme et des animaux. On peut les trouver comme saprophytes de la peau et des muqueuses [27].

1.9.1.3. Autres microorganismes impliqués

Une infection urinaire peut parfois être causée par des pathogènes « exotiques » qu'il faut garder à l'esprit dans les conditions cliniques particulières, ces microorganismes causent de véritables infections, parfois très graves, ce qui reflète une atteinte inflammatoire des voies urinaires [27].

◆ Mycobactéries

La tuberculose des voies urinaires doit être envisagée chez un patient ayant des antécédents de tuberculose ou de contacts tuberculeux et certainement chez un patient qui présente une tuberculose active à un autre niveau. Elle atteint l'appareil urinaire par voie hématogène à tous les niveaux. Le germe habituellement en cause est le *Mycobacterium tuberculosis* [27].

1.9.2. Virus

Des recherches microbiologiques spéciales peuvent mettre en évidence la présence de virus dans l'urine. Dans de rares circonstances la virurie reflète réellement une atteinte organique de l'appareil urinaire. Des adénovirus de type 11 et 21 peuvent causer des cystites hémorragiques, en particulier chez les enfants d'âge scolaire. Après une greffe d'organe, une infection à cytomégalovirus peut causer une atteinte organique des reins et de la vessie [27].

1.9.3. Champignons

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

Les Candidats sont des commensaux naturels du tube digestif, de la peau et de l'appareil génital chez la femme. L'atteinte rénale se fait habituellement par voie hématogène à l'occasion d'une candidémie, La cystite à candida se développe par voie ascendante [27].

1.9.4. Parasites

La vessie et les uretères peuvent être envahis par un parasite, le *Schistosoma haematobium*. La bilharziose ou schistosomiasis urinaire est causée par une réaction granulomateuse aux œufs déposés dans la paroi urétérale et vésicale.

Les schistosomiasis sont endémiques en Egypte, en Afrique et au Moyen-Orient. Cette possibilité diagnostique peut être envisagée chez un sujet ayant séjourné dans ces régions [27].

1.10. Diagnostic

1.10.1. Diagnostic clinique

Repose sur un tableau clinique, évocateur, associé :

- 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) [19].

1.10.2. 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 [27].

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) [28].

1.11. Traitement

1.11.1. Mesures préventives

Règles hygiéno-diététiques : visant à réduire l'incidence des cystites aiguës récidivantes.

- 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 postcoïtales
- Arrêt des spermicides éventuels
- Canneberge
- Œstrogènes locaux si ménopause et trophicité vaginale insuffisante

1.11.1.1. 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, et retirant le diabète comme facteur de risque nécessitant une prise en charge particulière [29].

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 [25].

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 [25].

Plusieurs molécules existent et peuvent être proposées dans le traitement. On distingue :

Les antibiotiques de première intention : Souvent prescrits de façon probabiliste avant tout antibiogramme, et qui sont connus être actifs sur les germes présumés (entérobactéries).

Les antibiotiques de seconde et troisième intention : sont utilisés dans des situations particulières (germe résistant, terrain particulier).

1.12. Rappel sur le diabète

1.12.1. Critères diagnostique

De point de vue biologique, les critères proposés par la Fédération Internationale du Diabète (IDF) et reconnus par l'OMS pour diagnostiquer le diabète sont [30]

:

- ✓ Une glycémie $> 1,26$ g/l (7,0 mmol/l) après un jeûne de 8 heures ; a une seule reprise
- ✓ Ou la présence de symptômes de diabète (polyurie, polydipsie, amaigrissement) associée à une glycémie (sur plasma veineux) > 2 g/l (11,1 mmol/l) ;
- ✓ Ou un taux d'HbA1c ("hémoglobine glyquée") $\geq 6,5\%$ (11,1 mmol/l) quantifié selon des méthodes étalonnées sur des références internationales. Ce paramètre traduit la glycémie moyenne des trois derniers mois.
- ✓ **Glycémie normale**
 - À jeun : < 100 mg/dl (de 70 à 110 mg/dl)
 - En période postprandiale : de 100 à 140 mg/dl (5,5 mmol/L à 7,8 mmol/L)

Remarque

mmol/L x 0,18 = g/L, g/L x 5,5 = mmol/L.

1.12.2. Classification

Le diabète sucré est une affection du métabolisme caractérisé par l'augmentation du taux de sucre sanguin (hyperglycémie), qui perturbe le métabolisme des

hydrates de carbone, des graisses et des protéines. L'affection est due à une défaillance de la sécrétion d'insuline, de l'action de l'insuline ou des deux [30]

1.12.2.1. Le diabète de type 1

Il est caractérisé par la destruction des cellules β du pancréas. Le manque d'insuline qui en découle rend l'administration de cette hormone indispensable. Cette affection apparaît généralement pendant la jeunesse et le diagnostic est souvent posé suite à la présence de symptômes sévères.

Le diabète de type LADA (pour Latent Auto-immune Diabètes of Adults, ou Diabète de type 1 à marche lente)

Il est une forme de diabète de type 1 à évolution particulièrement lente. Le diagnostic ne devient parfois clair que lorsque le traitement par antidiabétiques oraux instauré produit peu d'effets et que le patient continue à montrer des signes d'hyperglycémie. Un renvoi vers une équipe multidisciplinaire de traitement du diabète est alors nécessaire [30]

1.12.2.2. Le diabète de type 2

Il apparaît généralement suite à un double problème. D'une part, on voit apparaître une résistance à l'insuline des tissus périphériques (insulinorésistance). D'autre part, les cellules sont encore capables de produire de l'insuline, mais elles ne parviennent pas à compenser la résistance à l'insuline.

1.12.2.3. Le diabète gestationnel

Il est un diabète qui commence à se manifester en cours de grossesse et, dans de nombreux cas, la maladie disparaît à l'issue de celle-ci. En plus d'exercer des effets défavorables sur le fœtus, cette forme de diabète constitue un signe avant-coureur de diabète de type 2 chez la mère.

1.12.2.4. L'intolérance au glucose

L'intolérance au glucose et la glycémie à jeun anormale sont des situations dans lesquelles la glycémie augmente en restant en deçà des critères diagnostiques du

diabète. Elles accroissent le risque cardio-vasculaire et le risque de développer le diabète.

1.12.2.5. Le diabète secondaire

Il est une forme de diabète dans laquelle une autre maladie est à la base de son apparition. Les causes les plus fréquentes de diabète secondaire sont les suivantes :

- Affections du pancréas, comme la pancréatite (abus d'alcool) et le néoplasie
- Affections métaboliques (hémochromatose)
- Affections endocriniennes (hyperthyroïdie, syndrome de Cushing, acromégalie, etc.)
- Utilisation de médicaments diabétogènes (diurétiques, corticostéroïdes, etc.).

1.12.2.6. Le diabète MODY (Maturity-Onset Diabetes of the Young, ou diabète de la maturité chez le sujet jeune)

Ce type est une forme particulière et relativement fréquente du diabète de type 2, qui apparaît chez le sujet jeune (avant l'âge de 25 ans) et s'acquiert en tant que caractère héréditaire autosomique dominant. Une étude britannique récente a révélé qu'environ un enfant sur deux présentant un diabète apparemment de type 2 est atteint d'une forme de diabète MODY¹².

Diverses anomalies génétiques ont été identifiées comme responsables de ce type de diabète. [30]

1.12.2.7. Le diabète de type MIDD (pour Maternal Inherited Diabetes and Deafness, ou diabète mitochondrial)

Ce type est un syndrome qu'il convient d'envisager quand on constate une association du diabète à une surdité. Il s'agit d'une anomalie génétique mitochondriale exclusivement transmise par la mère.

1.12.3. Mortalité chez les diabétiques

Le diabète et ses complications sont des causes majeures de mortalité précoce dans la plupart des pays. Les maladies cardiovasculaires sont une des causes principales de décès parmi les personnes atteintes de diabète [9].

Le nombre de personnes âgées entre 20 et 79 ans qui mourraient du diabète en 2017 est estimé à 4,0 (3,2-5,0) millions, ce qui équivaut à un décès toutes les huit secondes. Le diabète représente 10,7 % de la mortalité mondiale toutes causes confondues pour ce groupe d'âge. Ce chiffre est plus élevé que le nombre combiné de décès dus à des maladies infectieuses (1,1 million de décès du VIH/SIDA⁹, 1,8 million de la tuberculose et 0,4 million du paludisme en 2015). Environ 46,1 % des décès dus au diabète dans le groupe d'âge des 20-79 ans concernent des personnes de moins de 60 ans.

Cependant, la mortalité est estimée à un million de moins qu'en 2015, probablement en raison de la diminution des estimations de la mortalité toutes causes confondues au niveau mondial. À l'heure actuelle, seule la région Amérique Centrale et du Sud de la FID connaît une hausse du taux de mortalité.

Tableau III : pourcentage de personnes décédées de diabète avant l'âge de 60 ans dans les régions de la FID en 2017

Région de la FID	Nombre de décès dus au diabète avant l'âge de 60 ans	Pourcentage de tous les décès dus au diabète survenant avant l'âge de 60 ans
Afrique	0,23 million (0,16-0,39)	77,0%
Europe	0,16 million (0,13-0,22)	32,9%
Moyen-Orient et Afrique du Nord	0,16 million (0,12-0,21)	51,8%
Amérique du Nord et Caraïbes	0,13 million (0,11-0,14)	45,0%
Amérique Centrale et du Sud	0,09 million (0,08-0,11)	44,9%
Asie du Sud-Est	0,58 million (0,47-0,69)	51,5%
Pacifique Occidental	0,48 million (0,43-0,60)	38,0%

Les estimations de la mortalité due au diabète doivent être interprétées avec prudence. Néanmoins, elles sont probablement plus réalistes que celles basées sur les sources courantes des statistiques sanitaires. Celles-ci, sous-estiment invariablement le poids de la mortalité, car le diabète n'est généralement pas mentionné comme cause de la mort sur le certificat de décès. Le diabète n'est souvent responsable du décès qu'indirectement [9].

II. METHODOLOGIE

2.1. Lieu et cadre d'étude

Notre étude s'est effectuée au CHU point G dans le service de médecine interne.

2.1.1. Présentation du CHU du Point G

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

Il emploie environ 700 personnes et est géré par 3 (trois) organes :

- Un conseil d'administration
- Une direction générale
- Un comité de gestion
- Et à côté de ces organes se trouve une commission médicale d'établissement.

La structure est dotée de 3 missions :

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

Géographiquement, le CHU est bâti sur 25 hectares de superficie et sur une colline située au nord de la ville de Bamako, à 8 Kilomètres du centre-ville,

opposée à la colline de Koulouba et sur la route de Kati, rendant ainsi son accès assez difficile. Il compte 17 services (médecine, plateau technique, imagerie et chirurgie comprise).

2.1.2. Présentation et organisation du service de médecine interne

2.1.2.1. Présentation du service

Le service de Médecine Interne fait partie des 10 services médicaux que compte le CHU Point G.

(Cardiologie, Gynécologie Obstétrique, Hématologie Oncologie, Maladies Infectieuses, Neurologie,

Néphrologie, Pneumologie, Rhumatologie, psychiatrie, radiographie, laboratoire, anatomie pathologique, pharmacie hospitalière).

Le personnel est composé de médecins spécialistes en médecine interne et infectiologie, d'hépatogastro-entérologue, de médecins étudiants en spécialisation de médecine interne, de thésards, d'infirmiers et de manœuvres ou GS. Erigé en 2 étages en couleur jaune ce service en forme de cuve (convexe en avant et concave en arrière) est limité au nord par le central d'épuration des eaux usées du CHU, au sud par la route bitumée le séparant des services de pneumologie et de cardiologie B et menant à la psychiatrie à l'EST, à l'Ouest par le service des Maladies Infectieuses et le centre de l'association des PV VIH.

Le service dispose de **50** lits avec des salles ayant la particularité d'être dotées en toilettes internes et modernes sauf 3, comprend 5 unités :

○ **Une unité de Diabétologie** au Rez-de-chaussée avec 12 lits d'hospitalisation:

- 4 salles de première catégorie
- 4 salles de deuxième catégorie de 2 lits (8 lits) chacune
- 3 salles de consultation = CES ; PV VIH et des Professeurs au couloir EST
- 1 bureau du major au couloir EST
- 1 salle des infirmiers au couloir Ouest

- 1 salle des urgences de 2 lits au couloir EST
- 1 salle d'éducation diabétique complètement équipée au début du couloir EST
- 1 salle de connexion internet non équipée près de l'escalier en face de la porte principale
- 1 salle des GS ou techniciens de surface près de l'escalier en face de la porte principale
- 1 salle de pansement au couloir EST
- 2 toilettes repartis entre GS et malades accompagnants près de la porte principale au couloir Ouest
- 1 petit magasin pour matériels de nettoyage près de la place dédiée à l'ascenseur

A l'extrême EST du couloir, l'escalier secondaire se limitant au deuxième et dernier étage contrairement à l'escalier principal conduisant jusqu'au toit du bâtiment.

○ **Une unité d'Endoscopie digestive** équipée au Rez-de-chaussée à l'extrême Ouest du couloir :

- 1 salle de FOGD et de COLONOSCOPIE avec des matériels de dernière référence
- 1 salle d'anorectoscopie
- 1 salle d'attente
- 1 salle de pose café

○ **Une unité de Médecine Interne 1** au premier étage (couloir EST) avec 20 lits dont 18 d'hospitalisation :

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

- 1 salle des GS ou techniciens de surface au début du couloir à 5 m environ de l'escalier
- **Une unité Géro-nto-gériatrique** au premier étage (couloir Ouest) avec 10 lits d'hospitalisation :
 - 2 salles VIP fonctionnelles à l'extrême du couloir
 - 2 salles de première catégorie
 - 2 salles de troisième catégorie de 3 lits (6 lits) chacune sans toilette interne
 - 2 toilettes au début du couloir repartis entre GS et certains malades et leurs accompagnants
- **Une unité de Médecine Interne 2** non fonctionnelle (faute de personnels) au deuxième étage avec 8 lits d'hospitalisation au couloir Ouest :
 - 3 salles de première catégorie
 - 1 salle de deuxième catégorie de 2 lits
 - 1 salle de troisième catégorie de 3 lits sans toilette interne
 - 1 salle des CES et Internes
 - 1 salle de consultation endocrinologique
 - 2 toilettes répartis entre personnels et certains malades et leurs accompagnants
 - 4 bureaux des professeurs : Hamar A Traoré, Abdel Kader Traoré, Mamadou Dembélé et Kaya Assétou Soukho
 - 2 bureaux des assistants et praticiens hospitaliers
 - 1 bureau du major
 - 1 salle des archives

2.1.2.2. Organisation du service :

○ Hiérarchie :

Le service de Médecine Interne est dirigé depuis le 22 juin 1998 par le Professeur Titulaire Hamar Alassane TRAORE, assisté de 3(trois) Professeurs agrégés, de deux assistants et de quatre praticiens hospitaliers.

Dans la suite de la pyramide, les médecins en DES de Médecine Interne communément, aidés dans leurs tâches par des résidents (étudiants en thèse) des externes en stage, des infirmiers chargés d'exécuter les soins aux malades hospitalisés. Ces derniers sont sous la responsabilité de 2 majors (surveillants des unités) qui coordonnent les soins, s'assurent de la réalisation des examens complémentaires et servent d'interface entre l'administration du CHU et le malade. Enfin nous avons les garçons de salle (GS) qui installent les patients à hospitaliser, les orientent et/ou les conduisent avec leurs accompagnants pour faire au besoin les examens paracliniques, acheminent les corps des décédés à la morgue.

○ Activités du service :

– Activités pédagogiques de recherche :

Les médecins en formation spécialisée suivent des cours les mercredis et un staff est organisé tous les vendredi matin pour des cas cliniques sauf le premier et dernier vendredi de chaque mois prévu respectivement pour des conférences et des revues bibliographiques sur des thématiques aussi diverses que variées. Il s'agit aussi de l'organisation semestrielle des EPU (Enseignement post universitaire) avec des certificats de participation à l'appui.

– Activités thérapeutiques :

L'organisation du service est identique pour chaque unité. Les malades reçoivent quotidiennement les visites des internes, des résidents et des stagiaires qui notent leurs plaintes et prennent leurs paramètres, vérifient la réalisation ou non des examens complémentaires et s'assurent de l'administration et la faisabilité de toutes les thérapies en cours.

Une contre-visite est organisée tous les jours après les horaires de travail par les Internes, les DES et les résidents à tour de rôle en fonction de l'équipe de garde pour mettre à jour les dossiers des malades, notamment avant les grandes visites du mardi et du vendredi. Au cours de celles-ci, ces derniers mettent un accent particulier sur les malades qui posent problèmes quel que soit leur nature'. Les

gardes quotidiennes sont assurées par une équipe constituée DES et/ou résident, un infirmier titulaire permanent, d'un GS. Un médecin résidant du service peut être sollicité pour les situations dépassant la compétence du médecin à l'occasion des gardes. Les visites du mardi sont organisées par tous les médecins et les infirmiers majeure. La majorité des consultations externes (de Médecine Interne, de PVVIH, de Diabétologie) se fait les lundis et jeudis matin assurée par l'ensemble des médecins du service avec l'assistance des DES et résidents, mais aussi les vendredis (hépatogastro-entérologue).

L'éducation diabétique se tient les jeudis avec des animations photos et audiovisuelles à l'appui à travers des causeries débat.

L'endoscopie digestive organisée comme suit : FOGD (lundi, mardi, jeudi et vendredi) ; Coloscopie (mercredi) ; Ano-rectoscopie (vendredi) à tour de rôle par des spécialistes.

Le suivi des patients hospitalisés est confié aux DES et aux résidents qui agissent sous la responsabilité d'un médecin hiérarchique. Les médecins ont en charge la réalisation des différentes explorations et les examens para cliniques réalisés au sein du service.

2.2. Type et durée de l'étude

Il s'agit d'une étude transversale avec enquête rétrospective et prospective qui s'est déroulé respectivement sur une période de 5 ans (du 1^{er} janvier 2014 au 31 décembre 2018) et sur une période de 10 mois allant du 1^{er} janvier 2019 au 31 septembre 2019.

2.3. Population d'étude :

L'étude a concerné les patients diabétiques hospitalisés dans le service de médecine interne du CHU du Point G.

2.4. Critère d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude les patients diabétiques hospitalisé dans le service de médecine interne chez qui il a été isolé une infection urinaire documentée au CHU du Point G.

2.5. Critère de non inclusion

N'ont pas été inclus :

- Les patients diabétiques n'ayant pas une infection urinaire
- Tous les patients non diabétiques ayant une infection urinaire

2.6. Déroulement de l'étude

En rétrospective les données suivantes ont été recueillies dans le dossier des patients sur une fiche d'enquête

- Données socio démographiques
- Données cliniques
- Motif d'hospitalisation
- Données biologiques
 - Examen cytobactériologique des urines (ECBU), acétone, glucose,
 - Glycémie, bicarbonate
 - Numération formule sanguine (NFS), protéine c réactive (CRP)
 - Hémoculture
 - Imagerie (échographie abdominale (rein), radiographie du thorax)

En prospective chaque patients inclus a bénéficié d'un interrogatoire permettant le recueil des variables sociodémographiques, le motif d'hospitalisation et les antécédents. Les données de l'examen physiques et paracliniques relative à une infection urinaire ont été recueillies à travers les dossiers des patients sur lesquels elles sont notées.

2.6.1. Collecte des données

Les données ont été recueillies à l'aide d'une fiche d'enquête.

Les registres d'hospitalisations et les dossiers cliniques des patients ont constitué nos sources de données.

2.6.2. Traitement informatique des données

Les fiches d'enquêtes ont été codifiées et saisies à partir d'un micro-ordinateur à l'aide du logiciel IBM.

SPSS statistique version 21 française. Les graphiques ont été réalisés à l'aide du logiciel Excel le test du chi carré a été utilisé pour la comparaison des proportions avec un seuil de significativité de P inférieur à 0,05 pour un intervalle de confiance de 95%.

2.7. Variable d'étude

Les informations collectées dans les dossiers d'hospitalisation et servant d'étude sont :

- Les caractéristiques sociodémographiques : sexe, Age, profession, situation matrimoniale, lieu de résidence.
- Le motif de consultations
- Les données cliniques : motif d'admission, antécédents médicaux, chirurgicaux, et familiaux, habitude de vie, prise médicamenteuse
- Signes fonctionnels, généraux,
- Données biologiques : examen cyto bactériologique, biochimies, numération formule sanguine, hémoglobine, globule blanc, PN, plaquette,
- Imagerie : échographie abdominale et pelvienne, tomodensitométrie
- Données diagnostiques
- Données thérapeutiques

III. RESULTATS

Au cours de notre étude nous avons enregistré

- 596 patients hospitalisés
- 248 patients diabétiques
- 227 patients non diabétiques
- 123 patients diabétiques avec une infection urinaire

1. Résultats descriptifs

Tableau IV : répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectifs	Pourcentage
Masculin	45	36,6
Féminin	78	63,4
Total	123	100,0

Les femmes ont représenté 63,4% des cas avec un sex-ratio (M/F) = 0,57

Tableau V : répartition des patients selon la tranche d'âge

Tranche d'âge	Effectifs	Pourcentage
Moins de 30	8	6,5
30 – 39	12	9,8
40 – 49	25	20,3

50 – 59	33	26,8
60 et plus	45	36,6
Total	123	100,0

La tranche d'âge de 60 et plus était retrouvée dans 36,6% des cas.

La moyenne d'âge était de $54,58 \pm 15,601$ ans avec des extrêmes de 19 et 89 ans.

Tableau VI : répartition des patients selon la profession

Profession	Effectifs	Pourcentage
Ménagère	54	43,9
Fonctionnaire	18	14,6
Retraité	14	11,4
Ouvrier	8	6,5
Cultivateur/Éleveur	8	6,5
Commerçant (e)	7	5,7
Elève/étudiant	6	4,9
Autre*	8	6,5
Total	123	100,0

* : Gestionnaire (2), marabout (2), transitaire (2), artiste(1), employé de commerce(1).

Les ménagères ont représenté 43,9 % des cas ;

Tableau VII : répartition des patients selon la situation matrimoniale.

Situation matrimoniale	Effectifs	Pourcentage
Marié	90	73,2

Célibataire	12	9,8
Divorcé	14	11,4
Veuf (Ve)	7	5,7
Total	123	100,0

Dans notre étude la majorité des patients étaient mariée soit 73,2% des cas.

Données cliniques

Tableau IX : répartition des patients selon le motif d'admission.

Motif d'admission	Effectifs (n=123)	Pourcentage
Polyurie-polydipsie	28	22,8
AEG	13	10,6
Plaie et pied diabétique	10	8,1
Prise en charge du diabète	9	7,3
Fièvre	8	6,5
Asthénie	7	5,7
Vertige	7	5,7
Céto-acidose diabétique	7	5,7
Céphalées	6	4,9
Vomissements	5	4,1
Toux	5	4,1
Trouble de la conscience	5	4,1
Hémiplégie gauche	4	3,3
Douleur abdominale	4	3,3
Dyspnée	4	3,3
Tuméfaction	3	2,4
Paraplégie	3	2,4
Abcès	3	2,4
Hypotension	3	2,4
Autre*	35	28,5

* : arythmie complète (2), brûlure mictionnelle (3), dépression (2), insomnie (2), hémiparésie droite (2), arthrose (2), asthme aigue grave (1), diarrhée (3), gêne respiratoire plus polyurie (3), hyperuricémie (3), hypothyroïdie (3), insuffisance cardiaque (2), lombalgie, obésité surcharge (2), œdème des membres inférieure et bouffissure du visage (2), sepsis sévère (2), somnolence (1),

Le déséquilibre glycémique était le motif d'admission et retrouvé dans 22,8% des cas.

Tableau X : répartition des patients selon l'habitude de vie.

Habitudes de vie	Effectifs	Pourcentage
Thé	96	78,0
Café	75	61,0
Tabac	28	22,8
Alcool	14	11,4

Le thé était consommé par 78% de nos patients.

Tableau XI : répartition des patients selon le statut d'antécédent familial de diabète.

Antécédent familial de diabète	Effectifs	Pourcentage
Oui	86	69,9
Non	37	30,1
Total	123	100,0

Les antécédents familiaux ont été retrouvés dans 69,9% des cas.

Tableau XII : répartition des patients les signes cliniques

Signes	Effectifs	Pourcentage
Signe Généraux		
Fièvre	73	59,3
Hypothermie	11	8,9
Polypnée	72	58,5
Tachycardie	72	58,5
Signe Fonctionnels		
Brûlures mictionnelles	41	33,3
Douleurs lombaires	22	17,9
Dysurie	12	9,8
Pollakiurie	11	8,9
Douleur hypogastrique	9	7,3
Douleur épigastrique	6	4,9
Douleur abdominale	9	7,3
Douleur des membres	5	4,1
Douleur basithoracique	4	3,3
Douleur dorso-lombaire	3	2,4
Autres*	3	2,4

* : impotence fonctionnelle des deux membre inferieure (1), jambe lourde (1), céphalée (1)

La fièvre représentait 59,3% des signes généraux et 33,3% des signes physiques étaient des brûlures mictionnelles.

Tableau I : répartition des patients selon le type de diabète.

Type de diabète	Effectifs	Pourcentage
Type I	16	13
Type II	107	87
Total	123	100,0

Nous avons noté une prédominance du diabète de type II soit 87% des cas

Tableau XIV : répartition des patients selon la durée du diabète.

Durée du diabète(ans)	Effectifs	Pourcentage
Moins de 2	27	21,95
[2 - 5[23	18,70
[5 - 10[33	26,82
[10 - 15[18	14,63
15 et plus	22	17,90
Total	123	100,0

La durée moyenne du diabète était de $5,811 \pm 5,243$ ans avec des extrêmes de 10 mois et 17 ans.

Tableau XVI : répartition des patients selon le type de complications dégénératives.

Type de complication dégénérative	Effectifs	Pourcentage
Macro angiopathie	12	9,7
Micro angiopathie	54	43,9
Non signalé	3	2,4

Les microangiopathies étaient le type de complications dégénératives retrouvées soit un taux de 43,9%.

Microangiopathie (rétinopathie, néphropathie, neuropathie)

Macroangiopathie (AVC, HTA, artériopathie).

Données microbiologiques

Tableau XVII : répartition des patients selon l'aspect macroscopique des urines

Aspect macroscopique des urines	Effectifs	Pourcentage
Trouble	86	69,9
Claire	11	8,9
Hématique	15	12,2
Purulent	11	8,9
Total	123	100,0

L'aspect trouble des urines était retrouvé chez 69,9% des patients

Tableau XVIII : répartition des patients selon la leucocyturie.

Leucocytes en ml	Effectifs	Pourcentage
3000 - 4 000	4	3,3
4 000 - 9 999	19	15,4
10 000 - 15 000	4	3,3
> 15 000	96	78,0
Total	123	100,0

La leucocyturie supérieur à 15 000 Leucocyte par ml a été retrouvé dans 78% des cas.

Tableau XIX : répartition des patients selon les germes isolés à l'uroculture

Culture	Effectifs	Pourcentage
<i>Escherichia coli</i>	41	33,3
<i>Candida albicans</i>	15	12,2
<i>Staphylococcus aureus</i>	10	8,1
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	8	6,5
<i>Streptocoque</i>	7	5,7
<i>Enterobacter</i>	5	4,1
<i>Pseudomonas</i>	5	4,1
<i>Enterococcus</i>	3	2,4
<i>Salmonella</i>	3	2,4
<i>Proteus mirabilis</i>	1	0,8
<i>Saccharomycète</i>	1	0,8
Autres germes*	24	19,5
Total	123	100,0

* *Serratia* (4), *Pseudomonas aeruginosa* (8), *Citrobacter* (6), *Mycobactéries* (6),

L'*Escherichia coli* était le germe responsable d'infection urinaire dans 33,3% des cas.

Tableau XX : répartition des patients selon le caractère communautaire ou nosocomial de l'IU.

Caractère	Effectifs	Pourcentage
Communautaire	68	55,3
Nosocomiale	55	44,71
Total	123	100,0

Les infections communautaires ont été retrouvées chez 55,3 des patients

Données diagnostiques

Tableau XXI : répartition des patients selon la topographie de l'infection urinaire

Type d'infection urinaire	Effectifs	Pourcentage
Cystite	55	44,71
Pyélonéphrites	35	28,45
Prostatites	31	25,20
Total	123	100,0

Les cystites ont représenté 34,1% des cas.

Données thérapeutiques

Tableau XXIII : répartition des patients selon les antibiotiques utilisés en traitement probabiliste.

Type de traitement médical probabiliste	Effectifs	Pourcentage
Amoxicilline + Acide clavulanique	68	70,1
Ciprofloxacine	12	12,4
Ceftriaxone	9	9,3
Ciprofloxacine + Tinidazole	3	3,1
Amoxicilline	2	2,1
Amikacine	2	2,1
Céfotaxime	1	1,0
Ofloxacine	1	1,0
Total	97	100,0

L'association amoxicilline + acide clavulanique était le traitement probabiliste donne chez les patients dans 70,1% des cas.

Tableau XXV : répartition des patients selon les antibiotiques utilisé après antibiogramme

Type d'antibiotique	Effectifs	Pourcentage
Ciprofloxacine	18	30,0
Amikacine	5	8,3
Céfotaxim	4	6,7
Imipenème	4	6,7
Amoxicilline et acide clavulanique	4	6,7
Ceftriaxone	3	5,0
Céfuroxim	3	5,0
Nitrofurantoine	3	5,0
Clarithromycine	3	5,0
Nitrofurane	2	3,3
Autre*	11	18,3
Total	60	100,0

* : Tinidazole (2), Céfotaxime (1), Gentamycine (1), Cefpodoxime (1), Céfixim (3), Azithromycine (2), Ampicilline (1),

La ciprofloxacine était l'antibiotique utilisé sur la base d'antibiogramme dans 30% des cas.

Tableau XXVI : répartition des patients selon la durée du traitement.

Durée du traitement	Effectifs	Pourcentage
Moins de 7 jours	9	7,3
7 – 14 jours	108	87,8
Plus de 14 jours	6	4,9
Total	123	100,0

La durée de traitement était de 7 à 14 jours dans 87,8% des cas

Tableau XXVIII : répartition des patients selon l'évolution de la maladie.

Evolution	Effectifs	Pourcentage
Favorable	113	91,9
Décès	8	6,5
Complications*	2	1,6
Total	123	100,0

* *prostatite* ;

L'évolution était favorable dans 91,9% des cas.

Résultats analytiques

Tableau XXIX : répartition des patients selon le type de diabète et les signes cliniques.

Signes généraux	Type du diabète				P
	Type I		Type II		
	N	%	N	%	
Fièvre	5	6,8	68	93,2	0,352
Hypothermie	1	9	10	91	1
Polypnée	5	6,9	67	93	0,523
Tachycardie	8	11,1	64	88,9	0,359
Signes fonctionnels					
Brûlures mictionnelles	3	7,3	38	92,7	0,750
Dysurie	0	00	12	100	0,599
Pollakiurie	4	36,4	7	63,6	0,009
Douleurs hypogastriques	1	11,1	8	88,9	1
Douleurs lombaires	2	9,1	20	88,9	1
Douleurs hypogastriques	1	11,1	8	88,9	0,582
Douleur épigastrique	1	16,7	5	83,3	,437
Total	11	100	112	100	

La pollakiurie était fonction du type de diabète ($p < 0,05$)

Tableau XXX : répartition des patients selon le type de diabète et le type d'infection urinaire.

Type d'infection urinaire	Type du diabète			
	Type I		Type II	
	N	%	N	%
Cystite	3	27,3	39	34,8
Pyélonéphrites	4	36,4	18	16
Prostatites	2	18,2	16	14,3
Autre*	2	18,2	39	34,8
Total	11	100	112	100

Test de Fischer = 3,361 p = 0,310

* *Bactériurie asymptomatique, pyélonéphrite emphysémateuse*

Il n'y a pas de relation statistiquement significative entre le type de diabète et celui d'infection urinaire ($p > 0,05$)

Tableau XXXII : répartition des patients selon type de diabète et la leucocyturie.

Leucocyturie	Type du diabète			
	Type I		Type II	
	N	%	N	%
300-4000	0	00	4	3,6
4000-9999	0	00	2	1,2
10000-15000	1	9	18	16
SUP 15000	10	91	88	78,5
Total	11	100	112	100

Test de Fischer = 0,289 p = 1

Il n'y a pas de relation statistiquement significative entre le type de diabète et la leucocyturie ($p > 0,05$)

Tableau XXXIII : répartition des patients selon le type de diabète et le type de germe.

Germes	Type du diabète			
	Type I		Type II	
	N	%	N	%
Sensible	7	27,3	67	34,8
BMR	0	36,4	5	16
Communautaire	2	18,2	21	14,3
Nosocomiale	2	18,2	19	34,8
Total	11	100	112	100

Test de Fischer = 0,726 p = 0,825

Il n'y a pas de relation statistiquement significative entre le type de diabète et le type de germes ($p > 0,05$)

Tableau XXXIV : répartition des patients selon le type de complication dégénérative et l'aspect macroscopique des urines.

Aspect macroscopique	Type de complication dégénérative			
	Microangiopathie		Macro angiopathies	
	N	%	N	%
Trouble	19	65,5	8	100
Clares	4	13,8	0	00
Hématique	3	10,3	0	00
Purulent	3	10,3	0	00
Total	29	100	8	100

Test de Fischer = 2,255 p = 0,442

Il n'y a pas de relation statistiquement significative entre le type de complication dégénérative et l'aspect macroscopique des urines ($p > 0,05$)

Tableau XXXV : répartition des patients selon le type de diabète et l'évolution de l'infection urinaire.

Evolution	Type du diabète			
	Type I		Type II	
	N	%	N	%
Favorable	11	100	102	91
Décès	0	00	8	7
Complications	0	00	2	2
Total	11	100	112	100

Test de Khi -2 = 1,069 p = 0,586

Il n'y a pas de relation statistiquement significative entre le type de diabète et l'évolution de l'infection urinaire (p> 0,05)

Tableau XXXVI : répartition des patients selon le type d'infection urinaire et l'évolution

Type d'infection urinaire	Evolution					
	Favorable		Décès		Complications	
	N	%	N	%	N	%
Cystite	41	36,3	0	00	1	50
Pyélonéphrites	20	17,7	2	25	0	00
Prostatites	15	13,2	2	25	1	50
Autres*	37	32,7	4	50	0	00
Total	113	100	8	100	2	100

Test de Fischer = 8,421 p = 0,089

* *Bactériurie asymptomatique, pyélonéphrite emphysémateuse*

Il n'y a pas de relation statistiquement significative entre le type d'infection urinaire et l'évolution ($p > 0,05$)

Tableau XXXVII : répartition des patients selon le type d'infection urinaire et la durée du traitement.

Type d'infection urinaire	Durée du traitement en jours					
	Moins de 7 jrs		7 à 14 jrs		Plus de 14 jrs	
	N	%	N	%	N	%
Cystite	1	11	36	33	5	83,3
Pyélonéphrites	1	11	20	18,5	1	16,7
Prostatites	2	22	16	14,8	0	00
Autre	5	55,6	36	33	0	00
Total	9	100	108	100	6	100

Test de Fischer = 8,937 $p = 0,104$

Il n'y a pas de relation statistiquement significative entre le type d'infection urinaire et la durée du traitement ($p > 0,05$)

IV. DISCUSSION

Il s'agissait d'une étude transversale rétrospective et prospective qui s'est déroulé sur une période de 5 ans du 1^{er} janvier 2014 au 31 décembre 2018 pour la partie rétrospective et du 1^{er} janvier 2019 au 31 septembre 2019 pour la partie prospective.

Limites de notre étude :

Nous avons rencontré des difficultés dues aux manques de données de certains dossiers d'exploitation, la taille réduite de notre échantillon en rapport avec notre méthodologie.

Données sociodémographiques

□ Age

La tranche d'âge de 60 et plus était touchée dans 36,6% des cas. La moyenne d'âge était de $54,58 \pm 15,6$ ans avec des extrêmes de 19 et 89 ans ; ce résultat est comparable à celui de Sissoko M [31] où la tranche d'âge de 60 et plus était dominant avec un taux de 39,6 %.

Ce résultat peut s'expliquer par prédominance du diabète à cet âge et à la faiblesse du système immunitaire.

□ Sexe

Les femmes étaient représentées dans 63,4% des cas avec un sexe-ratio (M/F) = 0,57. Ce résultat est comparable à celui de Sissoko M [31] qui a rapporté 56% en faveur des femmes dans son étude. Cette observation dans notre étude est en conformité avec les données de la littérature où les femmes étaient dominante [24].

Par contre **Nabila CHAFAI** [33] au Maroc a retrouvé une prédominance masculine de 71,17% à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech. Ce pourcentage élevé est dû à la prédominance des hommes dans cette profession.

La prédominance de l'infection urinaire chez les femmes peut être expliquer par l'anatomie de l'appareil génital de la femme qui favorise l'infection urinaire, et d'autres facteurs tels que la grossesse, la ménopause et l'usage des moyens de contraception.

□ Profession

Les ménagères étaient la couche socioprofessionnelle la plus touchée avec une fréquence à 43,9 % des cas.

Plusieurs auteurs ont rapporté cette prédominance [31, 34, 35].

Données cliniques

☐ Motif de consultation

Le déséquilibre glycémique était le motif d'admission observé dans 22,8% des cas. Le diabète est un facteur favorisant de l'infection urinaire [31].

Le déséquilibre diabétique entraîne des complications aiguës du diabète ce qui amène en général les patients à la consultation.

☐ Antécédents

Les antécédents familiaux ont été retrouvés dans 69,9% et nous avons noté une prédominance des diabétiques de type II soit 90,7% des cas.

☐ Signes cliniques

Les brûlures mictionnelles 33,3 %, la douleur lombaire 17,9%, la dysurie 9,8% et la pollakiurie 8,9% étaient les principales manifestations de l'infection urinaire symptomatique.

Les signes généraux étaient dominés par : la fièvre 59,3%, la tachycardie et la polypnée 58,5%.

Ce résultat est comparable à ceux de :

- **COULIBALY [34]** qui a trouvé les brûlures mictionnelles dans 50,5 %, la pollakiurie dans 37,8%, la douleur lombaire dans 14,4 %, la dysurie dans 13,5 % et la douleur sus pubienne dans 6,7 % : comme signes généraux dominants :
- **Coulibaly** avait trouvé : l'anorexie dans 73%, les nausées dans 62%, les vomissements dans 51,4% et la fièvre dans 22,5%.
- **SISSOKO M [31]** qui retrouve la brûlure mictionnelle dans 30,7 % des cas, dysurie dans 23,3 % des cas, et la pollakiurie dans 6,7 % des cas.

Aspects paracliniques :

☐ Bactériologie :

Macroscopiquement les urines ont été troubles dans 69,9% ; Comparable à celui de Coulibaly [34] qui a retrouvé 59,46%.

□ La leucocyturie

La leucocyturie supérieur à 15 000 Leucocytes par ml était retrouvé dans 78% des cas, une hématurie dans 12,2% des cas.

Ce résultat est comparable a ceux des auteurs suivants :

- Coulibaly [34] rapporte une leucocyturie isolée dans 63,06 % associée à une hématurie microscopique dans 28,83 % et l'hématurie microscopique isolée dans 8,11 % des cas. TRAORE [36] a rapporté 82,6 % de leucocyturie,
- Bourquia A. et coll [37] rapportent 80 à 90 % de leucocyturie à casablanca

Dans la littérature la présence de 10 leucocytes par champ microscopique dans les urines peut confirmer une infection [38].

Toutefois une leucocyturie normale n' exclut pas une infection urinaire débutante.

L'Escherichia coli était le germe responsable d'infection urinaire dans 33,3% des cas.

L'étude cytobactériologique des urines, les signes d'appel urinaire et les signes généraux ont permis de diagnostiquer : la cystite 34,1% ; pyélonéphrites 17,9% ; la prostatite 14,6%.

Ce résultat est comparable a celui de Coulibaly Sah [34] qui a retrouvé la cystite dans 45% des cas.

Traitement et évolution

L'association amoxicilline + acide clavulanique était le traitement probabiliste donné dans 70,1%. Le traitement probabiliste a été fait dans 78,9 % des cas.

La ciprofloxacine était l'antibiotique sensible sur la base d'antibiogramme dans 30% des cas.

La durée de traitement était de 7 à 14 jours dans 87,8% des cas.

L'évolution était favorable dans 91,9% des cas.

CONCLUSION

Les infections urinaires chez les diabétiques constituent un véritable problème de santé publique tant par leur fréquence que par leur difficulté de traitement.

Elle a été plus fréquentes chez les femmes que chez les hommes ainsi que chez les malades âgé de plus de 65ans que chez les autres.

Les infections urinaires ont été influencées par le diabete,le port d'une sonde vésicale la durée d'hospitalisation.

Au cours de notre travail nous avons pu identifié quelques germes les plus sensible parmi lesquels *Escherichia coli*,*klebsiella pneumoniae*,*proteus mirabilis* et les *streptocoques sp.*

RECOMMANDATIONS

Aux termes de notre étude, nous recommandons :

○ Aux responsables du CHU POINT G

- ✓ La surveillance accrue des patients diabétiques surtout les adultes par la réalisation des bilans de surveillance, les ECBU de contrôle régulier pour minimiser et diminuer le risque de complications infectieuses.
- ✓ Un merveilleux équipement du laboratoire en infrastructure de travail
- ✓ La dotation du service de médecine interne en bandelettes réactives.

○ Aux cliniciens

- ✓ Inciter les patients diabétiques à faire un dépistage systématique annuel.
- ✓ Prescrire à défaut d'un antibiogramme les quinolones, les céphalosporines de la 3eme génération, les aminosides.

○ Au laboratoire de bactériologie

- ✓ Le suivi de la sensibilité des souches bactériennes aux antibiotiques afin d'adapter si nécessaire le germe à l'antibiogramme.

○ Aux patients diabétiques

- ✓ Adopter des mesures de prévention adéquate
- ✓ Faire un dépistage systématique d'infection urinaire au moins une fois par an chez les patients diabetiques.

○ Aux pharmaciens d'officines hospitalières

- ✓ Assurer la disponibilité des antibiotiques testés et des bandelettes réactives
- ✓ Renforcer l'hygiène hospitalière afin de prévenir et d'éviter les infections nosocomiales.

Références

1. **L'Arabie K, Masmoudi A, Fendric.** Etude bactériologique et phénotypes de résistance des germes responsables d'infections urinaires dans un centre hospitalo-universitaire de Tunis à propos de 1930 cas. *Médecine et maladie infectieuses* 2003,33,348-52
2. **Ercollec D et Blanc B.** Infection urinaires au cours de la grossesse *path biol* 2007,41,923-6
3. **Veysier.** Infection chez les sujets âgés. *Presse Med* 1997,26,32-8
4. **Ouédraogo M.** motif de consultation, complication et facteur de décompensation des diabétiques en urgence au centre hospitalier national yalgado Ouédraogo (CHN-YO) à propos de 2028 cas. Thèse Med Ouédraogo : FSS ,1997 ,107p ; N-25.
5. **Traore M, Togo A, Diabaté FS, Diarra I, Keita B, Dolo A.** Association infections urinaires et grossesse dans le service gynécologie-obstetique de l'hôpital national du point g à Bamako, Mali *Med* 2000,14,15-20
6. **Organisation mondiale de la santé 2019.** Diabète sucré disponible sur https://www.who.int/tropics/diabetes_mellitus/fr/ (consulté le 27/12/2019).
7. **UNAIDS.** Rapport ONU SIDA sur l'épidémie mondiale de SIDA 2013.
8. **IDF.** Atlas du diabète de la FID sixième Edition 2009. <https://www.diabetesatlas.org?utm-source=media&utm-medium=email&utm-campaign=world-diabetes-day-2019-press-release>)
9. Fédération Internationale de Diabète (FID) Atlas 2019 (huitième édition)(<https://www.diabetesatlas.org?utm-source=media&utm-medium=email&utm-campaign=world-diabetes-day-2019-press-release>)
10. **TRAGER J. VIALLA JJ.** Infection urinaire et diabète. Journée annuelle de diabétologie de l'hôtel dieu ,1980,50, 181-186
11. Haute Autorité de Santé. Guide de parcours de soins : Diabète de type 2. Saint-Denis La Plaine : HAS ; 2014.45,180-185
12. **A. RADIA HIMI :** Infection urinaire chez le diabétique. Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech, n° 149, 2016.

13. Alexandre M. Étude de la variation des résultats des ECBU dans les infections urinaires des patients diabétiques et non diabétiques. *Médecine humaine et pathologie*. 2014. dumas-01145899
14. Gorter, K. J., Hak, E., Zuithoff, N. P., Hoepelman, A. I. & Rutten, G. E. Risk of recurrent Acute lower urinary tract infections and prescription pattern of antibiotics in women with And without diabetes in primary care. *Fam. Pract.* 27, 379–385 (2010).
15. Société Française de Médecine Générale. Observatoire de la Médecine Générale 2010. données en consultation pour "cystite - cystalgie". Paris. (2010). Disponible sur : (<http://omg.sfm.org/content/com/>). (Consulté le 14/07/2019)
16. Manges AR, Johnson JR, Foxman B, O'Bryan TT, Fullerton KE, et al. Widespread distribution of urinary tract infections caused by a multidrug-resistant *Escherichia coli* clonal group. *N Engl J Med* 345: 1007-1013 .
17. Etienne M, Lefebvre E, Frebourg N, Hamel H, Pestel-Caron M, et al. Antibiotic treatment of acute uncomplicated cystitis based on rapid urine test and local epidemiology: lessons from a primary care series. *BMC Infect Dis* 14: 137 (2014).
18. Hirji, I., Guo, Z., Andersson, S. W., Hammar, N. & Gomez-Caminero, A. Incidence of urinary tract infection among patients with type 2 diabetes in the UK General Practice Research Database (GPRD). *J. Diabètes Complications* 26, 513–516 (2012).
19. Nicolle, L. E. Urinary tract infections in special populations: diabetes, renal transplant, HIV infection, and spinal cord injury. *Infect. Dis. Clin. North Am.* 28, 91–104 (2014).
20. Vachée A, ONERBA France. Evolution de la résistance aux antibiotiques au sein de l'espèce *E. coli*. (2010).
21. Wright, S. W., Wrenn, K. D., Haynes, M. & Haas, D. W. Prevalence and risk factors for multidrug resistant uropathogens in ED patients. *Am. J. Emerg. Med.* 18, 143–146 (2000).
22. Hayakawa, K. et al. Epidemiology and risk factors for isolation of *Escherichia coli* producing CTX-M-type extended-spectrum β -lactamase in a large U.S. Medical Center. *Antimicrob. Agents Chemother.* 57, 4010–4018 (2013).
23. Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française. Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires de l'adulte. (2014). < [Http://www.infectiologie.com/site/medias/Recos/2014-infections_urinaires-long.pdf](http://www.infectiologie.com/site/medias/Recos/2014-infections_urinaires-long.pdf)> [consulté le 18/07/2019].
24. AFSSAPS. Recommandations de bonne pratique: Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires chez

- l'adulte.(2008).<http://www.infectiologie.com/site/medias/_documents/consensus/afssaps-inf-urinaires-adulte-recos.pdf > [consulté le 18/07/2019].
25. Bruyère F, Cariou G, Boiteux J.-P, Hoznek A, Mignard J.-P, Escaravage L, Bernard L, Sotto A, Soussy C.-J, Coloby P. et le CIAFU ; Les infections urinaires. Progrès en Urologie (2008) 18 Suppl. 1, S4-S8.
 26. Collège Français des Urologues. Item 157 (Item 93) – Infections urinaires de l'enfant et de l'adulte. Leucocyturie 2014 ; 12p.
 27. AZILAL. RADIA HIMI Infection urinaire chez le diabétique. Thèse Médecine. Marrakech 2016.
 28. Seddiki. M. Infection urinaire en pédiatrie et profil de résistance aux antibiotiques. Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme d'études supérieures en biologie, option microbiologie, université de Ouargla (2007).
 29. Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française. Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires de l'adulte (SPILF). 2015. Disponible sur :(http://www.infectiologie.com/site/medias/Recos/2014-infections_urinaires-long.pdf)
 30. Société Américaine de Diabétologie (ADA) 2017.
 31. SISSOKO T. Infections urinaires à Bamako : Aspects épidémiologique, bactériologique et clinique. Thèse Pharm FMPOS, Bamako, 2006. 28, FMPOS
 32. PERRIN M, LEGARZIC J, TAS A et AVRIL JL. Infections urinaires communautaires et nosocomiales à bacilles gram négatif en milieu gériatrique. Med Mal Infect 1998 ; 28 : 505-10.
 33. **Nabila CHAFAI**. Les infections urinaires à l'hôpital militaire avicenne de Marrakech. Thèse de pharmacie N°53 ; 2008.
 34. **COULIBALY Sah dit Baba**. Profil clinique et bactériologique de l'infection urinaire dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du chu du Point G. Thèse de médecine 2010.
 35. **MBACOP B**. Profil clinique et bactériologique des infections urinaires dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital du Point G. Thèse Med, Bamako, 2003.
 36. **TRAORE H**. Les infections urinaires dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital du point G. Thèse Med, Bamako FMPOS, 2006.57
 37. **BOURQUIA A, HAMDANI B, SAHNI K, ZAID D**. Profil de l'infection urinaire dans un service de néphrologie. Med Maghreb 1992 ; 33 :11-6.

- 38. CURIER L, LUTZLER P, BESSEY D, BIZIEN A et AVRIL J L.** Epidémie à *Escherichia coli* résistant en gériatrie : infections urinaires et colonisation digestive. Suivi et stratégie de lutte. *Sem Hôp Paris*, 1997 ; 73 : 381-7.

ANNEXES

FICHE SIGNALITIQUE

Nom : M. Issifou **Prénoms :** MOUTIOU **Année universitaire :** 2018-2019

Titre de la thèse : Infection Urinaire chez les personnes Diabétiques **Ville de soutenance :**
Bamako

Pays d'origine : Togo **Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la faculté de Médecine et
d'Odontostomatologie (FMOS)

Secteur d'intérêt : Infectiologie **E-mail :** issifoumoutiou1@gmail.com

Résumé : Les infections urinaires constituent un véritable problème de santé publique tant par leur fréquence que par leur difficulté de traitement. Il existe quatre types d'infection urinaire : La cystite, urétrite, pyélonéphrite, prostatite. Le but de notre travail était d'évaluer les infections urinaires, de déterminer la prévalence des infections, d'identifier les facteurs de risques des infections urinaires et d'identifier les bactéries responsables d'infection urinaire chez les diabétiques.

Matériel et Méthode : Il s'agissait d'une étude rétrospective et prospective qui s'est déroulé respectivement sur une période de 5 ans (du 1^{er} janvier 2014 au 31 décembre 2018) et l'étude prospective sur une période de 10 mois allant du 1^{er} janvier 2019 au 31 septembre 2019. Nous avons colligé l'ensemble des patients diabétiques hospitalisés dans le service de médecine interne du CHU du Point G.

Résultats : Au cours de notre étude nous avons enregistré 596 patients hospitalisés, 248 patients diabétiques, 227 patients non diabétiques et 123 patients diabétiques avec infection urinaire. Les femmes étaient les plus représentée soit 63,4% des cas avec un sex-ratio (F/M) = 1,73 ; La tranche d'âge de 60 ans et plus était la plus touchée soit 36,6% des cas et la moyenne d'âge était de 54,58 ±15,601 ans avec des extrêmes de 19 et 89 ans ; les ménagères ont représenté 43,9 % des cas ; la majorité des patients étaient mariée soit 73,2% des cas ; le déséquilibre glycémique était le motif d'admission le plus fréquent soit 22,8% des cas ; le thé était consommé par 78% de nos patients ; les antécédents familiaux ont été retrouvés dans 69,9% des cas ; nous avons noté une prédominance des diabétiques de type II soit 90,7% des cas ; les microangiopathies étaient le type de complication dégénérative dominant soit un taux de 43,9% ; l'*Escherichia coli* était le germe responsable d'infection urinaire dans 33,3% des cas ; l'association amoxicilline + acide clavulanique était le traitement probabiliste le plus représenté soit 70,1% ; le ciprofloxacine était l'antibiotique le plus utilisé sur la base d'antibiogramme soit 30% des cas ; la durée de traitement était de 7 à 14 jours soit un taux de 87,8% des cas.

Conclusion :

Les infections urinaires constituent un véritable problème de santé publique tant par leur fréquence que par leur difficulté de traitement. Il existe quatre types d'infection urinaire : La cystite, urétrite, pyélonéphrite, prostatite.

Le diagnostic de l'infection urinaire repose sur l'examen cytot bactériologique (ECBU) avec la mise en évidence des bactéries impliquées dans cette infection et l'étude de leur sensibilité à différents antibiotiques (Antibiogramme). Au cours de notre travail nous avons pu identifier

quelques germes responsables d'infections urinaires : *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis* et *streptocoque sp.*

Les mots clés : Diabète, infection urinaire, Antibiogramme.

FICHE D'ENQUETE N°.....**Date de l'enquête****I. Caractéristiques Sociodémographiques :**

1. **Sexe :** /...../ 1- Masculin 2- féminin
2. **Age :** /...../ ans
3. **Profession :** /...../ 1- Ménagère 2-Fonctionnaire 3-Ouvrier
4-Commerçant 5-Cultivateur 6-Eleve/Etudiant
7-Autre.....
4. **Situation matrimoniale :** /...../ 1-Marie 2-Celibataire 3-veuf(ve)
5. **Lieu de résidence :** /...../ 1-Commune I, 2-Commune II, 3-Commune III
4-Commune IV, 5-Commune V, 6-Commune VI
7-Hors Bamako...

II. Données sur le diabète**Antécédent du diabète /...../ 1- oui 2-non****➤ Si oui**

6. Type de diabète: /...../ 1-Type I 2-Type II
7. Date de découverte du diabète
8. Mode de découverte
9. Durée d'évolution du diabète : /...../ans
10. Suivi : /...../ 1-oui 2- Non
11. Si Oui:/...../ 1-régulier 2- non régulier
12. Suivi par qui : -Qualité du traitant : /...../ 1-MG 2-MS 3-Infirmier
4-Tradithérapeute 5-Autre
13. Traitement /...../ : 1-Insuline 2- ADO 3- Régime 4- Traitement
traditionnel
14. Complications dégénératives:/...../ 1-Oui 2- Non
15. Si Oui là ou lesquelles : 1- Rétinopathie 2-Néphropathie 3-Neuropathie
4-AVC
Autres :.....
- Si non ; diabète de découverte récente (accours de l'hospitalisation) :
16. Type de diabète /...../ 1-Type I 2-Type II
Mode de découverte
17. Traitement /...../ : 1-Insuline 2- ADO 3- Régime 4- Traitement
traditionnel
18. Complications dégénératives:/...../ 1-Oui 2- Non
19. Si Oui là ou lesquelles : 1- Rétinopathie 2-Néphropathie 3-Neuropathie
4-AVC
Autres :.....

III. Clinique

20. Motif (s) d'admission :

21. Autres ATCD :

- ATCD Med : Infection urinaire ;
- ATCD Chirurgicaux :
- ATCD Familiaux : Diabète

22. Habitudes de vie : Tabac Alcool Café The
Autre

23. Prise médicamenteuse : /...../ 1- Oui 2- Non Si Oui préciser

24. Signes généraux /...../ : 1- Fièvre 2-hypothermie 3-polypnee 4-tachycardie

25. Signes fonctionnels

- Signes urinaires/...../ 1. Absence 2. Brûlures mictionnelles 3. Dysurie 4-pollakiurie
- Autres signes fonctionnels : 1- Douleurs lombaires 2-douleurs hypogastriques

Autres :.....

IV. Données biologiques

26. ECBU : Aspect macroscopique /.../ 1. Trouble 2. Claires 3. Hématique 4. Purulent

Leucocytes :...../ml Hématies :...../ml

Nombre de germes :...../ml

Examen direct par la coloration de Gram :.....

Culture :.....

Germe/.../ 1. Sensible 2. BMR 3. Communautaire 4. Nosocomiale

27. Biochimie

Glycémie à l'admission CRP

Urines : Acétone Glucose..... Proteines.....

28. NFS : HB...../dl GB...../mm3 PNN...../mm3 PLQ...../mm3

V. Imagerie :

29. Echographie abdominale et pelvienne.....

30. TDM

VI. Données diagnostiques

31. Type d'infection urinaire : - Cystite/...../ - Pyélonéphrites/...../ -

Prostatites /...../ Autre :.....

VII. Données thérapeutiques

32. Traitement médical :

Probabiliste /...../ Lequel :.....

Sur la base de l'ATBiogramme /...../ Lequel :.....

33. Durée du traitement :jour(s)

VIII. Données évolutives

34. Evolution : /...../ 1-Favorable 2- Décès 3-Complications

Autres:.....

SERMENT DE GALIEN

Je jure en présence des maîtres de cette Faculté, des conseillers de l'ordre des Pharmaciens et de mes chers condisciples.

D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement ;

D'exercer dans l'intérêt de la santé publique ma profession, avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine. En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.

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 méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !