

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

RÉPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI



UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO



FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2022-2023

N°.....

Thèse

PANORAMA DES INFECTIONS CHEZ LES DIABETIQUES DANS LE SERVICE DE MEDECINE ET D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU MALI

Présentée et soutenue publiquement le 22/11/2024 devant la Faculté
de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

Par **Mme SAMAOU DJIBRILLA TOURE**

**Pour obtenir le grade de Doctorat en Médecine
(DIPLOME D'ETAT)**

Jury

Présidente : Mme Menta Djénébou TRAORE, Maître de conférences

Directrice : Mme Sow Djénéba Sylla, Maître de conférences

Co-directeur : M. Modibo Mariko, Chargé de recherche

Membre : M. Charles Dara, Infectiologue

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

Au nom d'Allah le Tout Miséricordieux, le très Miséricordieux

Nous te remercions pour tous les biens faits ainsi que pour les épreuves traversées qui ont fait de nous ce que nous sommes aujourd'hui. Ya Allah merci d'avoir rendu possible notre cursus universitaire. Accorde-nous la guidance, ouvre-nous les portes du succès et de la réussite. Donne-nous le courage de performer et continuer de se former afin d'apporter notre contribution à la société.

Au Bien-Aimé **Prophète Muhammad**, que la paix et le salut de Dieu soient sur lui. Tu demeures un Modèle Parfait qui comble et illumine notre vie au quotidien.

A Mes Très Chers Parents : Djibrilla Attaher Touré et korotoumi Diarra

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect et ma considération pour les sacrifices que vous avez consentis pour mon éducation, mon instruction et mon bien être. Vos prières et vos encouragements, m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours.

En ce jour, j'espère réaliser un de vos rêves et être digne de votre confiance et de votre amour. Ce travail représente le si peu avec lequel je pourrai vous remercier. Seul dieu tout puissant pourra vous récompenser. Merveilleux parents, j'espère que j'ai été à la hauteur de vos espérances. Que Dieu vous garde et vous accorde longue vie afin que je puisse à mon tour vous combler.

A ma grande sœur et son époux : Amitana Aïchata Cissée et Abboubaki Abdourhamane Maïga

Les mots, n'exprime pas assez ce que j'éprouve en ce jour aussi important de ma vie. Tu n'as pas été qu'une sœur et une cousine tu as été avant tout une mère en qui j'ai pu me confier et demander des conseils. Votre souci premier a été toujours ma réussite. Puisse ce travail vous faire plaisir. C'est à travers vos encouragements que j'ai porté cette noble profession. J'espère avoir répondu aux espoirs que vous avez fondés en moi. Que Dieu, le tout puissant vous garde, vous donne une bonne santé, et longue vie. Amine

A mon cher et tendre époux : **Ibrahim M TOURE** : C'est avec un immense plaisir que je te dédie ce travail Merci pour ton soutien inestimable, ton encouragement et tes conseils. Tu as su comment me redonner du courage et de l'espoir afin d'atteindre mes objectifs. Trouve en ce travail mon immense gratitude. QU'ALLAH le tout puissant nous accorde du bonheur et la santé dans notre couple et nous accorde une descendance pieuse Amine.

A mes oncles et tantes : AMADOU CISSE, MARIAM CISSE, MARIE DIARRA, BAROU DIARRA, HAWA DIARRA, FEU MAMA DIARRA,

A mes sœurs : FATOUMATA D TOURE, MAÏMOUNA D TOURE,

Panorama des infections chez les diabétiques dans le service d'endocrinologie de l'hôpital du Mali

**AÏCHATA D TOURE, DJAMILA D TOURE, HAWA D TOURE, MARIAM D TOURE,
BALKISSA D TOURE, HAOUSSA D TOURE**

A mes frères : **SOUMEYLA D TOURE, HAMADOU D TOURE, IBRAHIM D TOURE**

A mes cousines : **HALIMA DAXE KONATE, OUMOU DAXE KONATE, MADINA DAXE
KONATE, MARIAM DIARRA, MARIAM CISSE, ADAMA DIARRA**

A mes neveux et nièces : **SADOU MAÏGA, HAMSA MAÏGA, ABOUBACAR MAÏGA,
MOMINI MAÏGA, AMINATA MAÏGA, Abdoulbaki TOURE, Hamidou Touré, Assie
Traoré**

C'est avec un immense plaisir que je vous dédie ce travail. Vous avez toujours été là pour moi dans les moments de joies et de peines. Je vous remercie pour votre amour et soutien fraternels. QU'ALLAH puisse renforcer les liens sacrés qui nous unissent AMINE.

A mes enfants : **Abdoulbaki Ibrahim TOURE, Aminata Ibrahim TOURE**

Mes trésors, je rémercie le tout puissant ALLAH de vous avoir comme enfant. Que Dieu vous bénisse et vous donne une longue vie

A mes camarades, amis(es) et promotionnaires : **Dr GOÏTA Mariétou, Dr Esther
SOGODOGO, Dr DIALLO Sagada, Oumou DICKO**

Permettez-moi, chères amies de vous dédier ce travail en mémoire au glorieux temps passé Ensemble à la Faculté qui nous a semblé infranchissable. Qu'ALLAH nous gratifie de sa Clémence.

A mes maîtres et encadreurs du service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali.

À la cheffe de service Pr Sow Djeneba Sylla, au Pr Massama Konaté, Dr Bah Traoré, Dr Mariko Modibo, Dr Diallo Modibo Bouran, Dr Ouologuem Nouhoun, Pr Garan Dabo, Dr Zoumana Traoré, Pr Diallo Yacouba, Dr Nanko Doumbia, Dr DOUMBIA Allassane, Dr Amadou Koné, Dr Hawa Samaké, Dr Charles Dara. Chers maîtres, nous vous exprimons toute notre gratitude pour vos enseignements, votre disponibilité et votre patience. Vous êtes pour nous des sources de motivations.

Aux docteurs

Dr Seydou DEMBELE, Dr DIARRA Bachaika, Dr SALAMI Ismael, Dr TIENOU Agate, Dr Makan SISSOKO, Dr Assa Aimé SIDIBE, Dr SYLLA Makan, Dr KEÏTA Moussa, Dr DIALLO Moussa, Dr kané Allasane, Dr SAMAKE Zoumana, Dr MAIGA Adizatou B, Dr Sata Tambadou, Dr KONE Aïchata, Dr Ibrahima TELLY, Dr Seydina I COULIBALY, Dr Asta KEBE, Dr Kadidia DEMBELE, Dr Fatoumata DOUMBIA, Dr Sory I BOCOUM, Dr FOFANA Djibril

Merci pour ces moments passés à vos côtés.

Aux étudiants thésards du service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali

Kadidia TCHAKALA, Abdalla ABDEL RASSOUR, Soumeïla Coulibal, Fatoumata YANOAGA, Daouda DAGNOGO, Djiguiya DEMBELE, Moussa konaté, Rokia MININDIOU, Momini DIARRA, Abdoulrazac MAÏGA, Saïd GARBA, Sadio DIARRA, Denise M'bandi Fatoumata DRAME, Aminata SISSOKO, Mehedy Bathili Cette année passée ensemble fait partie des meilleures. Je garderai de vous l'image de frères et sœurs inspirants et courageux. Je souhaite à chacun de vous une très belle carrière médicale.

Au major, aux infirmiers et à tout le personnel de l'hôpital du Mali

Merci pour votre engagement et votre disponibilité.

A toute la famille de la 13ème promotion du Numérus Clausus (Pr Ali Nouhoum DIALLO).

A tous ceux dont j'ai oublié de citer le nom, et qui ont contribué à la réalisation de ce modeste travail, un merci spécial à tous et à toutes pour vos soutiens.

HOMMAGES DU MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Professor MENTA Djénébou TRAORE

- **Maître de conférences agrégée en médecine interne à la FMOS**
- **Membre de la Société de Médecine Interne du Mali**
- **Membre de la Société Africaine de Médecine Interne (SAMI)**
- **Praticienne hospitalière au CHU du Point G**
- **Diplômée de l'université Paris VI sur la prise en charge du VIH**
- **Formation Post graduée en hépato- gastro-entérologie Mohamed V Maroc**
- **Titulaire d'un diplôme universitaire (DU) en drépanocytose FMOS**

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 un maître respectable.

Trouvez ici cher maître l'expression de notre reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTRICE DE THESE

Pr SOW Djénéba SYLLA

- **Maître de conférences en Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition à la FMOS ;**
- **Cheffe de service d'Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition de l'Hôpital du Mali ;**
- **Premier Médecin référent en diabétologie au CSRéf commune 1 ;**
- **Consultante au CDC Atlanta ;**
- **Consultante au Médecin du Monde Belge ;**
- **Membre de la SOMED ;**
- **Membre de la SFADE, SFE et SFD.**

Chère maître,

Au cours de notre formation dans le service, nous avons été subjugués par votre enthousiasme et votre soif de connaissance

Vos encouragements et vos qualités humaines ont été un moteur nous poussant perpétuellement à nous dépasser un peu plus chaque jour.

Vos enseignements ont constitué un apport capital à notre formation tant sur le plan professionnel qu'humain.

A NOTRE MAITRE ET CODIRECTEUR DE THESE

Docteur Modibo Mariko

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

Cher Maître,

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 MEMBRE DU JURY

Docteur Charles DARA

- **Médecin spécialiste en Maladie Infectieuse et tropicales**
- **Praticien hospitalier à l'hôpital du Mali**
- **Détenteur d'un master de recherche en biologie et contrôle des parasites**
- **Membre de la Société Malienne de Pathologies Infectieuses et Tropicales (SOMAPIT)**
- **Membre de la société Africaine de Pathologies Infectieuses (SAPI)**
- **Certifié en logistique des épidémies de fièvres hémorragiques**
- **DFMSA en maladies infectieuse et tropicale de l'université de Sorbome**

Cher Maître,

Nous sommes honorés de vous compter parmi les membres de ce jury malgré vos multiples occupations. Votre compétence, vos qualités pédagogiques nous ont marqué. Vous étiez là pour nous prodiguer des conseils à chaque fois que le besoin s'est fait sentir. Trouvez ici, le témoignage de notre profond respect et de toute notre gratitude.

LISTE DES ABREVIATIONS ET SIGLES

ABREVIATIONS ET SIGLES UTILISES

ADA : American Diabètes Association

ADO : AntiDiabétiques Oraux

AIT : Accident Ischemique Transitoire

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

AOMI : Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieures

G+ : Bacilles à Gram négatif

BU : Bandelettes Urinaire

G- : Bacille à Gram positif

CRP : Protéine C Réactive

DES : Diplôme d'Etudes Spécialisées

DTI : Diabète de Type 1

DT2 : Diabète de Type 2

ECBU : Examen CytoBactériologie et Chimique des Urines

ECG : ElectroCardioGramme

FMOS : Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

FDR : Facteurs De Risque

MCV : Maladie cardio vasculaire

GLP1 : Glucagon-Like Peptide-1

G/l : gramme par litre

HAS : Haute Autorité de Santé

HbA1c : Hémoglobine Glyquée

HBPM : Héparine de Bas Poids Moléculaire

HDL : Lipoprotéine de Haute Densité

HGPO : HyperGlycémie Provoquée par voie Orale

HTA : HyperTension Artérielle

IDF : Fédération Internationale du Diabète

IDM : Infarctus Du Myocarde

IRA : Insuffisance Rénale Aigue

LADA : Latent Auto-immune Diabetes in Adults

MHD : Mesures Hygiéno-Diététiques

MOD : Maladie Oculaire Diabétique

MODY: Maturity Onset Diabètes of the Young

NFS : Numération Formule Sanguine

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

% : Pourcentage

RD : Rétinopathie Diabétique

RDP : Rétinopathie Diabétique Proliférante

RDNP : Rétinopathie Diabétique non Proliférante

SFD : Société Française de Diabétologie

SPO2 : Saturation pulsée en oxygène

CP : Coronarographie

PLM : Leucocytes PolyMorphonucléaires

NPT : Nutrition Parenterale Totale

CMV : CytoMégaloVirus

EBV : Epstein-Barr Virus

OHB : Oxygénothérapie HyperBare

IMC : Indice de Masse Corporelle

V V : Vibration Vocale

MV : Murmure Vésiculaire

SRV : Sérologie RétroVirale

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

BM : Brûlure Mictionnelle

RX : Radiographie du thorax

BAAR : Bacille acido-alcalo-résistants

Kg/m² : Kilogramme par Mètre carrée

PNN : PolyNucléaire Neutrophile

GE : Goutte Epaisse

FM : Frottis Mince

ACP : Analyse en Composantes Principales

AL : Artemether + Luméfantrine

CPS : Chimio-prévention du Paludisme Saisonnier

CTA : Combinaisons Thérapeutiques à base d'Artémisinine

DDT : Dichloro-Diphényl-Trichloroéthane

GIS : Système d'Information Géographique

GPS : Global Positioning System (Système de Positionnement Global)

GTS : Global Technical Strategy (Directives Techniques Mondiales sur le Paludisme)

HBHI : High Burden and High Impact

MILD : Moustiquaires Imprégnées d'Insecticide à Longue Durée

PCR : Polymerase Chain Reaction (Réaction en Chaîne par Polymérase)

PID : Pulvérisation Intra domiciliaire

pLDH : Lactate Déshydrogénase

PNLP : Programme National de Lutte contre le Paludisme

SP : Sulfadoxine Pyriméthamine

TDR : Test de Diagnostic Rapide

TDR-HRP2 : Test de Diagnostic Rapide à antigène Histidin Rich Protein 2

TPI : Traitement préventif intermittent

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

G6PD : Glucose-6-Phosphate Déshydrogénase

µmol : Micromole

ADN : Acide désoxy ribonucléique

AgHBc : Antigène de capsid ou de core du virus de l'hépatite B

AgHBs : Antigène de surface (antigène Australia) du virus de l'hépatite B

Ac Anti HBs : Anticorps anti-HBs

ARN : Acide RiboNucléique

CHC : Carcinome Hépatocellulaire

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

Ig : Immunoglobuline

ml : Millilitre

ng : nanogramme

VHB : Virus de l'hépatite B

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

SIDA : Syndrome d'ImmunoDéficience Acquis

Ac : Anticorps

Ac anti-HBc : Ac dirigé contre l'antigène central du virus de l'hépatite B

ADN : Acide désoxyribonucléique

Ag : Antigène

Ag HBe : Antigène d'enveloppe du virus de l'Hépatite B

Ag HBs : Antigène de surface du virus de l'Hépatite B

ARN : Acide RiboNucléique

ARV : AntiRétroViraux

CD4 : Cluster of Differentiation 4

CV : Charge Virale

IgM, IgG : Immunoglobuline de classe M, de classe G

IL : InterLeukine

INNTI : Inhibiteurs Non Nucléosidiques de la Transcriptase Inverse

INTI : Inhibiteurs Nucléosidiques de la Transcriptase Inverse

IP : Inhibiteur de Protéase

TCD4 : Taux de lymphocytes TCD4

LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES

Liste des tableaux

Tableau I: Classification de la rétinopathie selon la SFD	13
Tableau II: Classification de la neuropathie diabétique	15
Tableau III: Classification de Leriche et Fontaine	16
Tableau IV : Répartition selon la tranche d'âge	
Tableau V : Répartition selon l'activité socio-professionnelle	56
Tableau VI: Répartition selon la résidence	56
Tableau VII: Répartition selon le type de diabète	57
Tableau VIII: Répartition selon les circonstances de découverte du diabète	57
Tableau IX : Répartition selon la durée d'évolution du diabète	57
Tableau X: Répartition selon l'équilibre glycémique par le dosage de l'hémoglobine glyquée	58
Tableau XI: Répartition selon les complications aiguës du diabète	58
Tableau XII: Répartition selon les complications microangiopathiques du diabète.	58
Tableau XIII: Répartition selon les complications macroangiopathiques du diabète	59
Tableau XIV : Répartition selon la tranche d'IMC	59
Tableau XV : Répartition selon la température	
Tableau XVI: Répartition selon les signes cliniques des infections	60
Tableau XVII: Répartition selon le résultat des examens biologiques	61
Tableau XVIII: Répartition selon le résultat de la radiographie pulmonaire	61
Tableau XIX: Répartition selon le résultat de la radiographie des extrémités	61
Tableau XX: Répartition selon le résultat des crachats à la recherche de BAAR.....	61
Tableau XXI: Répartition selon le germe retrouvé à l'ECBU	61
Tableau XXII: Répartition selon le germe retrouvé à l'hémoculture.....	63
Tableau XXIII: Répartition selon le germe retrouvé à l'ECBC des plaies	63
Tableau XXIV : Répartition selon le germe retrouvé à l'ECBC du PV	64
Tableau XXV : Répartition selon la sensibilité des germes aux antibiotiques	
Tableau XXVI : Répartition selon les différents types d'infections	
Tableau XXVII : Relation entre les types d'infections et l'âge	

Tableaux des figures

Figure 1: Présentation schématique d'une cellule bactérienne [41] 21

Figure 2: Paroi d'une bactérie à gram positif [41] 24

Figure 3: Paroi d'une bactérie à gram négatif [41]..... 24

Figure 4: Présentation schématique d'un virus [53]..... 26

Figure 5: Schéma organisationnel du virus VIH [58]..... 29

Figure 20 : Diagramme de flux

Figure 21 : Répartition selon le sexe

Table des matières

Table des matières

1.INTRODUCTION.....	2
2. Objectifs.....	5
2.1. Objectif générale	5
2.2. Objectifs spécifiques	5
3. GENERALITES.....	7
Partie I : Diabète	7
3.1. Définition	7
3.2. Epidémiologie	7
3.3. Incidence et Prévalence	7
3.4. Mortalité.....	7
3.5. Critères diagnostiques du diabète sucré	8
3.6. Classification	8
3.7. Les complications.....	10
3.8. Prise en charge du diabète sucré	17
3.9. Rappels sur les agents infectieux :.....	20
3.10. Les virus :.....	25
3.11. Les champignons.....	33
3.12. Les parasites	44
4. Méthodologie	50
4.1. Cadre d'étude.....	50
4.2. Type et période d'étude	51
4.3. Population d'étude	51
4.4. Critères d'inclusion.....	51
4.5. Critères de non-inclusion	51
4.6. Méthodes	52
4.7. Matériels et supports utilisés	53
4.8. Saisie et analyse des données	53
5. Résultats.....	55

6. Commentaires et discussion	68
7-1-Conclusion.....	76
7.2. Recommandations	77
REFERENCES	79
Annexes	92

INTRODUCTION

1.INTRODUCTION

Le diabète désigne un groupe de maladies métaboliques hétérogènes caractérisées par une hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de la sécrétion ou de l'action de l'insuline ou des deux conjuguées et pouvant entraîner à long terme des complications atteignant les petits et les gros vaisseaux [1]. La proportion de diabétiques au sein de la population mondiale ne cesse de croître. La progression de cette maladie génétique et environnementale se produit de façon plus marquée dans les pays en voie de développement avec ses complications cardiovasculaires, rénales, ophtalmologiques qui la placent parmi les pathologies chroniques qui menaceront le plus l'humanité dans les années à venir [2].

Dans le monde, en 2021, 537 millions d'adultes (20-79) seraient atteintes du diabète 1sur10. Ce nombre devrait atteindre les 643 millions de diabétiques d'ici 2030 et 783 millions d'ici 2045, au cours de cette même année 6.7 millions de décès dans le monde seraient imputables au diabète et à ses complications [3].

En Afrique, le nombre de diabétique est estimé à 24 millions d'adultes en 2021 et 55 millions sont attendus en 2045 ; Le diabète serait responsable de 416 000 décès en 2021[3].

Au Mali, la prévalence du diabète était estimée à 3,3 % en 2021 [3]. Sa prise en charge est multidisciplinaire et comprend l'éducation thérapeutique, des mesures hygiéno-diététiques (activité physique régulière et alimentation équilibrée) et des traitements médicamenteux (antidiabétiques oraux et injectables) [4].

L'évolution du diabète est insidieuse et sa découverte est souvent tardive au stade de complications. Ces complications sont métaboliques, dégénératives ou infectieuses. Les complications rendent le traitement difficile, long et coûteux [5].

L'infection désigne la pénétration et le développement dans un être vivant, de micro-organisme (bactéries, virus, champignons, parasites) qui provoque des lésions en se multipliant et éventuellement en sécrétant des toxines ou en se propageant par voie sanguine et d'autre part, le résultat de cette pénétration caractérisé par une réponse inflammatoire, au moins locale [6].

Les infections sont fréquentes et graves chez le patient diabétique mal équilibré et elles entraînent le déséquilibre glycémique chez le patient diabétique équilibré [7, 8]. Le sujet diabétique est 4,4 fois plus exposé au risque de faire une infection que le sujet non diabétique avec une mortalité plus élevée [9]. Cette vulnérabilité aux infections est provoquée par l'influence de l'hyperglycémie sur la fonction des polynucléaires neutrophiles, l'augmentation de l'adhérence bactérienne, la diminution de la sécrétion de cytokines et la quiescence bactérienne [10,11]. Celles-ci n'épargnent aucun organe et touchent fréquemment les poumons, le tractus urogénital, la peau et les tissus mou

Panorama des infections chez les diabétiques dans le service d'endocrinologie de l'hôpital du Mali
d'où l'intérêt d'étudier les germes responsables de ces infections dans le service d'endocrinologie de l'Hôpital du Mali.

Questions de recherche

- ✓ Les infections sont-elles fréquentes chez les diabétiques ?
- ✓ Quelles sont les étiologies des infections chez les diabétiques ?

Hypothèses de recherche

- ✓ Les infections sont plus fréquentes chez les diabétiques que les non diabétiques.
- ✓ Les infections sont responsables du déséquilibre du diabète.

OBJECTIFS

2. Objectifs

2.1. Objectif générale

Etudier les infections chez les diabétiques dans le service d'endocrinologie de l'hôpital du Mali.

2.2. Objectifs spécifiques

- ✓ Décrire les caractéristiques socio démographiques des patients ;
- ✓ Déterminer la fréquence et les types d'infections chez les diabétiques ;
- ✓ Déterminer les caractéristiques cliniques et paracliniques des infections chez les diabétiques ;
- ✓ Identifier les germes responsables des infections chez les diabétiques.

GENERALITES

3. GENERALITES

Partie I : Diabète

3.1. Définition

Le diabète sucré est un groupe de maladies métaboliques caractérisées par une hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de sécrétion et/ou de l'action de l'insuline ; ceci pouvant entraîner à long terme des complications atteignant les petits, les gros vaisseaux [1] .

3.2. Epidémiologie

De par sa fréquence élevée avec une tendance croissante, sa répartition géographique cosmopolite, sa mortalité et sa morbidité élevées ainsi que le coût élevé de la prise en charge, le diabète est un défi majeur de santé publique du 21^è siècle [12] . C'est une affection chronique non transmissible très fréquente dans le monde.

3.3. Incidence et Prévalence

La prévalence du diabète est différente selon que l'on vit dans un pays économiquement développé ou en voie de développement, l'IDF estime que, le nombre de diabétiques augmentera pour la tranche d'âge comprise entre **20-79 ans** de **46%** dans le monde soit **537 millions(10,5%)** en **2021**, **643 millions(11,3%)** en **2030** allant jusqu'à **783 millions(12,2%)** en **2045**, si rien n'est fait [3] .

Le nombre d'enfants et d'adolescents âgé de **0 à 19 ans** vivant avec le diabète augmente chaque année. En **2021**, plus de **1,2 million** d'enfants et d'adolescents souffrent de diabète de **type 1** avec un nombre de cas incident annuel de **184 100** [3].

En Afrique plus de **2/3** des personnes diabétiques ne sont pas diagnostiquées [13]. Le nombre de personnes vivant avec le diabète augmentera de **134%** soit **24 millions(4,5%)** de diabétiques en **2021**, **33 millions** en **2030** allant jusqu'à **55 millions(5,2%)** d'ici **2045**, si rien n'est fait [3].

Au Mali, la première étude de prévalence a été effectuée en **1985** et donnait une estimation de **0,92%** ; en **2000**, les estimations de l'OMS étaient de **2,9%** [14] . En **2017**, **3,2%** de la population était diabétique [15] et en **2021** l'IDF l'estimait à **3,3%** [3] .

3.4. Mortalité

En **2021**, il a été estimé dans le monde qu'environ **6,7 millions** d'adultes âgés de **20 à 79 ans** sont décédés des suites du diabète ou de ses complications. Cela correspond à **12,2 %** des décès mondiaux toutes causes confondues dans ce groupe d'âge. Environ un tiers(**32,6 %**) de tous les décès dus au diabète surviennent chez des personnes en âge de travailler(**moins de 60 ans**) [3].

3.5. Critères diagnostiques du diabète sucré [16]

- Une glycémie à jeun (8 à 12h) $\geq 1,26$ g/l ($\geq 7,00$ mmol/l), ou
- Une glycémie aléatoire $\geq 2,00$ g/l (11,1 mmol/l), ou
- Glycémie 2 h après une charge orale de 75 g de glucose lors d'une hyperglycémie provoquée par voie orale $\geq 2,00$ g/l (11,1 mmol/l) ou
- Une hémoglobine glyquée HbA1C $\geq 6,5$ %

3.6. Classification [16] [17] [18]

Actuellement l'ADA distingue les catégories suivantes :

3.6.1. Diabètes primitifs

➤ Diabète de type I

Le diabète de type 1 est une maladie auto - immune caractérisée par la destruction des cellules β langerhansiennes. Il représente 10% des diabètes et est subdivisé en deux types : le type IA ou diabète auto-immun et le type IB ou diabète insulino-prive cétonique sans marqueurs d'auto immunité. Le diabète de type 1 survient habituellement chez le sujet jeune avant l'âge de 35 ans, caractérisé par une polyuro-polydipsie s'accompagnant d'une perte de poids et d'asthénie associée à une hyperglycémie supérieure à 3 g/l avec cétonurie et glycosurie massive.

Dans certains cas, le diabète de type 1 n'est décelé qu'au stade d'acidocétose avec ou sans coma. Il peut être découvert au cours des troubles transitoires de la réfraction ou à la suite des complications infectieuses. On note parfois un DT1 d'apparition tardive appelé Slow type 1 ou LADA.

➤ Diabète de type II

Le diabète de type 2 est une affection multifactorielle résultant à la fois d'une prédisposition génétique et des facteurs environnementaux (obésité, sédentarité). Il représente plus de 80% des diabètes et est subdivisé en deux types : le diabète de type 2 avec insulino-déficiences prépondérantes et le diabète de type 2 avec insulino-résistance prépondérante.

Le DT2 se caractérise par la découverte d'une hyperglycémie lors d'un bilan systématique chez un sujet de plus de 40 ans obèse où ayant été obèse ou avec une surcharge pondérale de type androïde. Dans certains cas, il est découvert devant une polyuro-polydipsie, perte de poids et asthénie, ou à la suite d'une complication infectieuse ou dégénérative.

Il existe une forme particulière de diabète de type 2, appelé le type MODY (Maturity Onset Diabètes of the Young) qui survient chez des sujets jeunes qui ne présentent pas de cétonurie et on pense que sa transmission est autosomique dominante.

3.6.2. Diabètes Secondaires [16] [17] [18]

Les étiologies sont multiples, on peut citer :

➤ Maladies pancréatiques

Le diabète se déclare à la suite d'une atteinte du pancréas endocrine lorsque plus de 80 % des îlots pancréatiques ont été détruites [18]. Il peut s'agir de : pancréatite chronique calcifiante, cancer du pancréas, pancréatectomie partielle ou totale, hémochromatose, pancréatite fibrocalcifiante tropicale ou nutritionnelle, mucoviscidose.

➤ Maladies endocriniennes

De nombreuses endocrinopathies peuvent entraîner un diabète, lié à l'hypersécrétion d'hormones qui s'opposent à l'action de l'insuline. Parmi elles on peut citer : acromégalie, syndrome de Cushing, hyperthyroïdie, syndrome de Conn, Phéochromocytome, glucagonome, somatostatine, tumeurs carcinoïdes.

➤ Diabètes iatrogènes

Dus soit aux médicaments (corticoïdes, progestatifs norstéroïdes, diurétiques thiazidiques, ethinyl estradiol, β bloquants, β agonistes, antirétroviraux, pentamidine, diazoxide), soit aux toxiques (vacor).

3.6.3. Diabète gestationnel [17] [19]

Le diabète gestationnel est un trouble de la tolérance glucidique, de sévérité variable, débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse, à partir de la 20ème semaine d'aménorrhée, et quelle que soit l'évolution dans le post-partum. Les symptômes manifestes d'hyperglycémie au cours de la grossesse sont rares et peuvent être difficiles à distinguer des symptômes normaux de la grossesse. L'HGPO est recommandée pour le dépistage du diabète gestationnel entre la 24ème et la 28ème semaine de grossesse. Les facteurs de risque du diabète gestationnel comprennent le vieillissement, le surpoids et l'obésité, des antécédents de diabète gestationnel, une prise de poids excessive pendant la grossesse, des antécédents familiaux de diabète, un syndrome des ovaires polykystiques, le tabagisme, des antécédents de mort fœtale tardive ou l'accouchement d'un bébé présentant une malformation congénitale.

Le risque relatif de développer un diabète de type 2 est particulièrement élevé entre 3 et 6 ans après avoir présenté un diabète gestationnel et lorsque la femme enceinte a moins de 40 ans. Les bébés nés de mères présentant un diabète gestationnel sont également exposés à un risque accru d'obésité et de développer eux-mêmes un diabète de type 2 au cours de leur vie.

3.7. Les complications

3.7.1. Les complications aiguës

Au nombre de quatre, les deux premières sous citées sont évolutives tandis que les deux dernières sont iatrogènes [18].

➤ La céto-acidose diabétique [17]

Il s'agit soit d'un déficit absolu en insuline, inaugural dans le diabète de type 1 (10 % des cas) ou d'un arrêt (volontaire ou non) de l'insulinothérapie ou d'un déficit relatif en insuline, association d'un diabète non obligatoirement insulino-dépendant et d'un facteur surajouté (infarctus, infection, corticothérapie)

- Clinique

Phase de cétose : Un syndrome cardinal aggravé est observé, associé à des troubles digestifs (nausées, vomissements, douleurs abdominales).

Phase de céto-acidose : Elle est caractérisée par une dyspnée de Kussmaul associée à des troubles de la conscience (état stuporeux parfois confusion, rarement coma hypotonique calme sans signes de localisation) et à une déshydratation mixte à prédominance extracellulaire.

- Biologie

Le diagnostic de cétose est facile avec la présence d'urines (bandelettes réactives). Dans certains cas, on peut doser les corps cétoniques directement sur plasma, après courte centrifugation, par les mêmes bandelettes, soit au laboratoire.

- Acétonurie « ++ » ;
- Glycosurie > « ++ » ;
- Glycémie 2,5 g/l ;
- Cétonémie > 0,6 mmol/l
- PH veineux <7,25 ;
- Bicarbonate <15 mEq/l.

➤ Hyperosmolarité diabétique [17]

Dans sa forme pure, ce coma est au moins dix fois moins fréquent que la cétoacidose diabétique, mais de bien plus mauvais pronostic (mortalité 20-50%). A l'inverse de la céto-acidose, il survient habituellement chez des patients âgés porteurs d'un diabète de type 2.

Il est défini par une hyperglycémie sévère, une déshydratation extrême, une hyper osmolarité et une altération de la conscience.

- Clinique

Le coma hyperosmolaire et la déshydratation résultante de la conjonction de deux facteurs qui sont, l'agression hyperglycémique et l'apport compensatoire en eau insuffisant. Les symptômes s'installent très progressivement sur plusieurs jours, voire plusieurs semaines :

- Déshydratation massive intracellulaire prédominante avec perte de poids important ;
- Syndrome d'hyperglycémie très majoré ;
- Troubles profonds de la conscience, de la léthargie ou coma parfois agité et accompagné de signes focaux.
- Signe négatif important : il n'existe pas de dyspnée de Kussmaul.

- Biologie

- Une glycémie supérieure à 33 mmol/l (6 g/l) ;
- Une osmolarité plasmatique supérieure à 350 mmol/l calculée selon la formule : $(\text{Na}^+ + 13) \times 2 + \text{Glycémie}$, où la concentration en sodium et la glycémie sont en mmol/l ;
- Un pH supérieur à 7,20 avec bicarbonates plasmatiques supérieure à 15 mmol/l
- Une cétose absente ou modérée (acétonurie inférieure ou égale à une croix).

➤ **Hypoglycémie**

Ensemble des manifestations cliniques liées à un abaissement de la glycémie en dessous de la limite inférieure de la normale $< 0,6 \text{ g/l}$ (3,3 mmol/l).

C'est l'accident le plus classique et le plus grave car pouvant laisser des séquelles irréversibles ou évoluer vers la mort [17]

- Clinique : Il s'agit :

- De faim brutale ;
- De troubles de concentration, de fatigue, de troubles de l'élocution, du comportement ou de symptômes psychiatriques francs ;
- De troubles moteurs, d'hyperactivité, de troubles de la coordination des mouvements, de tremblements, d'hémiplégie, de diplopie, de paralysie faciale ;
- De troubles sensitifs, de paresthésies d'un membre, de paresthésies péribuccales ;
- De troubles visuels ;
- De convulsions focales ou généralisées ;
- De confusion ;
- Coma hypoglycémique.

- Biologie

- Glycémie $< 0,6 \text{ g/l}$ (3.3 mmol/l)

- Critères de gravités

Il existe 3 circonstances au cours desquelles le syndrome neurovégétatif peut être atténué, voire absent. L'absence de ce signal d'alarme conduit à la découverte de l'hypoglycémie au stade de neuro-glucopénie

- Episodes multiples ;
- Neuropathie végétative du diabétique (diabète évolué)
- Prise de bêta-bloquants non cardio-sélectifs.

➤ **Acidose lactique [17]**

L'acidose lactique est définie par des taux plasmatiques de lactates supérieurs à 7 mmol/L et un pH artériel inférieur à 7,25. L'accumulation de lactates se produit en cas d'anoxie ou trouble circulatoire et en cas d'insuffisance d'élimination (insuffisance rénale et hépatique) chez le diabétique type 2 utilisant la metformine. Elle est une complication plus rare mais encore plus grave que le coma hyperosmolaire.

- Clinique

Syndrome d'acidose métabolique :

- Signes digestifs : nausées, vomissements, diarrhées
- Signes respiratoires : polypnée voire dyspnée à 4 temps de Kussmaul
- Signes neurologiques : syndrome confusionnel, coma calme et profond

Syndrome d'hyperlactatémie :

- Douleurs diffuses (abdominales, thoraciques, musculaires)
- Absence d'haleine cétonique

Collapsus : auto-entretient l'acidose

- Biologie

- BU : glycosurie (++) - cétonurie (-)
- Lactatémie élevée+++ (normal < 1, mauvais pronostic si > 4)

■ Critères de gravités

- Collapsus ;
- Anurie totale ;
- Détresse respiratoire.

3.7.2. Les complications chroniques dégénératives [12]

La souffrance vasculaire au cours du diabète concerne l'intégralité des vaisseaux de l'organisme, quels que soient leur taille et les tissus qu'ils irriguent. Cette souffrance a parfois une traduction clinique : on distingue classiquement les complications microangiopathies (rein, œil, nerf) des

complications macroangiopathies, qui consistent en une athérosclérose accélérée, avec certaines spécificités. La présence d'un diabète augmente considérablement le risque d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (augmentation de 6 à 10 fois), que celui de coronaropathie (augmentation de 2 à 4 fois) ou d'accident vasculaire cérébral ischémique (2 fois). Si le diabète n'est qu'un facteur de risque de la macroangiopathie, au même titre que l'hypertension artérielle, l'hyperlipidémie ou le tabagisme, la microangiopathie est spécifique de l'hyperglycémie.

➤ **Microangiopathies**

▪ **La maladie oculaire diabétique (MOD)**

Elle est essentiellement spécifique du diabète et est le résultat d'une hyperglycémie chronique. Elle n'est jamais présente au début du diabète de type 1. Sa présence au moment du diagnostic du diabète de type 2 est le témoin du retard au diagnostic de diabète, marqué par des années d'hyperglycémie modérée et ignorée. Elle représente la première cause de cécité en France chez les moins de 65 ans, très fréquente au bout de 20 ans d'évolution (95 % des DT1 dont 40 % de proliférante, 60 % des DT2), 20 % des DT2 en sont atteints au moment du diagnostic.

Les 3 principaux facteurs de risques de MOD sont : équilibre glycémique, durée d'évolution, HTA [20] .

Tableau I: Classification de la rétinopathie selon la SFD [20]

Classification		Signes au FO	Rythme de surveillance	Traitement au laser
Pas de rétinopathie				
RD non proliférantes	RDNP minime	Microanévrismes	1-2ans selon l'HbA1C , PA	Non
	RDNP modérée	Exsudats, hémorragies	Annuel	Non
	RDNP sévère	Modifications veineuses, Hémorragies étendues	3-4 mois	Oui
RD proliférantes	RDP minime RDP modérée RDP sévère RDP compliquée	Néovaisseaux Hémorragie intravitréenne Détachement rétinien Glaucome néovasculaire	3 mois 2-3 mois	OUI OUI OUI Laser, Chirurgie
	Maculopathie Diabétique	Exsudats Œdème maculaire non Cystoïde Œdème maculaire Cystoïde		

▪ **Maladie rénale diabétique (MRD)**

La maladie rénale diabétique est une atteinte glomérulaire s'accompagnant d'une élévation de la pression intra-glomérulaire, secondaire à la souffrance endothéliale. Elle se caractérise par la présence d'une micro albuminurie ou d'une néphropathie patente chez un patient atteint de diabète en l'absence d'autres indicateurs de néphropathie [12]. Le diabète est la première cause d'insuffisance rénale chronique en occident. Trois facteurs de risque : hyperglycémie, durée d'évolution et l'HTA.

Le diagnostic est histologique mais la ponction biopsie rénale est rarement pratiquée et est surtout réservée au cas atypique :

- Absence de rétinopathie associée ;
- Apparition précoce (moins de 10 ans après le diagnostic de diabète) de la néphropathie chez un diabétique de type 1
- Évolution rapide vers l'aggravation, vers l'insuffisance rénale
- Hématurie ou HTA sévère (rechercher une pathologie rénovasculaire) ou protéinurie non sélective ou œdèmes importants à un stade précoce
- Signes extra-rénaux (cutanés, pulmonaires, etc.) évoquant une autre cause : lupus, sarcoïdose.

▪ **Neuropathie diabétique**

Elle est définie par l'atteinte du système nerveux somatique (neuropathie périphérique) et du système nerveux végétatif (neuropathie végétative, neuropathie autonome ou dysautonomie) survenant chez les diabétiques après exclusion des autres causes de neuropathie ; elle est la complication la plus fréquente du diabète type 1 et type 2. Sa gravité est essentiellement liée aux troubles trophiques, douleurs neuropathiques, atteintes dysautonomiques sévères, lésions du pied (taux élevé d'amputations) [21].

Tableau II: Classification de la neuropathie diabétique [22]

Neuropathie sensorimotrice	Polynévrite sensitive distale symétrique = polynévrite
	Mononévrite (par exemple, paralysie oculomotrice)
	Polyradiculopathie thoracique
Neuropathie autonome	Neuropathie cardiaque autonome
	Neuropathie vasomotrice
	Dysrégulation de la sudation
	Neuropathie autonome gastro-intestinale – gastroparésie – alternance diarrhée/constipation – incontinence fécale
	Neuropathie autonome génito-urinaire – dysfonction vésicale – dysfonction sexuelle, troubles de l'érection

➤ **Les macroangiopathies**

• **Les maladies cardiovasculaires**

La majorité (65% à 80%) des personnes diabétiques mourront d'une cardiopathie [23]. Une maladie athérosclérotique est plus susceptible de survenir, et plus tôt dans la vie, chez les personnes atteintes de diabète (surtout les femmes) que chez les personnes non diabétiques. Une forte proportion de décès est observée chez les personnes diabétiques ne présentant aucun signe ou symptôme antérieur de maladie cardiovasculaire (MCV) [24]. Le diabète est également associé à une hypertension artérielle et des taux de cholestérol élevés, lesquels provoquent une augmentation du risque de complications cardiovasculaires, telles qu'une angine de poitrine, une coronaropathie, un infarctus du myocarde, un accident vasculaire cérébral, une artériopathie périphérique ou une insuffisance cardiaque congestive [25].

• **Coronaropathie [12].**

L'ischémie myocardique est deux à trois fois plus souvent indolore ou silencieuse chez les diabétiques que chez les non diabétiques. De ce fait, les données de l'interrogatoire peuvent être difficilement interprétables (angor atypique voire absent). Il faut donc penser à une ischémie voire à un infarctus du myocarde lors de la survenue soudaine de symptômes par ailleurs inexplicables, comme des troubles digestifs et parfois des douleurs épigastriques, une asthénie en particulier à l'effort, des troubles du rythme cardiaque, une baisse de la pression artérielle ou une dyspnée d'effort.

- **Accident vasculaire cérébral [25]**

Il survient le plus souvent par athérosclérose des vaisseaux du cou (carotides, vertébrales). Il s'agit d'AVC ischémique qu'hémorragique plus souvent transitoire réversible à moins de 24h.

Bien que non consensuel, l'échographie doppler des carotides (l'angio-IRM si anomalie auscultatoire) doit être réalisée en cas de symptomatologie évocatrice d'un AIT à l'interrogatoire, Elle sera systématique tous les 2 à 5 ans si le risque cardiovasculaire est élevé (en particulier si une HTA est associée).

- **Artériopathie oblitérante des membres inférieurs**

Elle est fréquente (50% des diabétiques après 20 ans d'évolution), elle concerne environ 20% des diabétiques de type 2, et plus graves que chez le non diabétique, due à l'atteinte de l'intima et de la media des artères. Le diabète crée un dysfonctionnement des plaquettes et une hypercoagulabilité du sang corrélée à l'équilibre et à la durée d'évolution du diabète. Son association aux autres facteurs de risque cardiovasculaires (tabagisme, hyper lipoprotéinémie) augmenterait considérablement le risque de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs [26].

Tableau III: Classification de Leriche et Fontaine

Stades	Signes
Stade 1	Abolition d'un ou de plusieurs pouls périphériques sans aucun retentissement fonctionnel
Stade 2	Claudication intermittente se manifestant par des douleurs à la marche apparaissant au-delà d'un certain périmètre, signe d'une ischémie musculaire à l'effort.
Stade 3	Douleur du membre inférieur apparaissant au repos, signe d'une ischémie tissulaire permanente
Stade 4	Présence de troubles trophiques au de nécrose des membres inférieurs comme un ulcère ou une gangrène, signant une ischémie évoluée et conduisant le plus souvent à l'amputation

➤ **Les complications mixtes (micro et macroangiopathies)**

- **HTA**

Fréquente chez le diabétique type 2 dans plus de 50% après 45ans et chez un diabétique type 1 si la présence de néphropathie. Elle majore le risque de micro et macro angiopathie.

- **Dysfonction érectile**

Sa physiopathologie chez le diabétique est complexe et multifactorielle impliquant :
Principalement le déséquilibre glycémique, les lésions de l'endothélium vasculaire, la neuropathie diabétique et les facteurs psychologiques [17]. Chez la femme, le diabète se répercute également sur la sexualité. On retrouve le plus souvent des problèmes d'infections par les champignons (mycoses) et la frigidité associée aux facteurs psychologiques.

➤ **Les autres complications du diabète**

- . Complications cutanées,
- . Complications bucco-dentaires,
- . Complications ostéoarticulaires,
- . Stéatose hépatique.

3.8. Prise en charge du diabète sucré

3.8.1. But

Corriger le déséquilibre glycémique et les désordres métaboliques associés.

Éviter ou retarder la survenue des complications,

Améliorer la qualité de vie des patients

Moyens : Médicamenteux et non médicamenteux

Moyens non médicamenteux (mesures hygiéno-diététiques) :

L'activité physique : Elle doit être :

Régulière : 30 à 45 min/séance, au moins 5 séances /semaine,

Individualisée en fonction de l'âge, de l'état cardiovasculaire, des complications existantes et sans danger pour le patient.

Modifications alimentaires

3.8.2. Moyens médicamenteux

➤ **Les antidiabétiques oraux (ADO) et injectables (non insuliniques) [27]**

- **Insulino-sensibilisateur :**

Les biguanides (metformine)

- **Insulinosécrétagogues :**

Les Sulfamides (Glibenclamide, Glipizide, Glimépiride,

Chlorpropamide, Gliclazide) ;

Glinides (Répaglinide, Natéglinide, Liraglutide).

- **Les inhibiteurs des alphas glucosidases :**

Acarbose, Miglitol.

- **Les incrétines orales :** Sitagliptine, Vildagliptine, Saxagliptine, Linagliptine, Alogliptine.

- **Les antidiabétiques injectables non insuliniques :**

- **Les agonistes du récepteur au GLP-1 :** l'exématide, liraglutide.

- **Les insulines [23]**

Deux types d'insuline sont disponibles : les insulines humaines et les analogues de l'insuline.

- **Les insulines humaines**

- ✓ Les insulines humaines rapides (4 à 8 heures : Actrapid®, Umuline rapide® ou Insuman®) qui couvrent les besoins prandiaux ;
- ✓ Les insulines humaines ralenties par la protamine, d'action intermédiaire (9 à 16 heures) : NPH, pour Neutral Protamine Hagedorn), ou par un excès de zinc, d'action prolongée (environ 24 heures : Ultratard®) ;

- **Les analogues de l'insuline**

Les analogues de l'insuline sont structurellement modifiés pour obtenir des propriétés pharmacodynamiques intéressantes

- ✓ Les analogues rapides (3 à 5 heures : Humalog®, Novorapid®, Apidra®)
- ✓ Et les analogues lents (20 à 24 heures : Lantus®, 12 à 24 heures Levemir®), qui couvrent les besoins basaux.

Il existe aussi des mélanges préconditionnés d'analogues rapides et d'analogues ralentis par la protamine (Humalog Mix® 25 ou 50, Novomix® 30, 50 et 70), dont le numéro correspond à la proportion d'analogue rapide présent dans le mélange.

Partie II : Infections et diabète

L'infection désigne la pénétration et le développement dans un être vivant, de micro-organisme (bactéries, virus, champignons, parasites) qui provoque des lésions en se multipliant et éventuellement en sécrétant des toxines ou en se propageant par voie sanguine et d'autre part, le résultat de cette pénétration caractérisé par une réponse inflammatoire, au moins locale.

Les infections sont fréquentes et graves chez le patient diabétique mal équilibré et elles entraînent le déséquilibre glycémique chez le patient diabétique équilibré [7,8].

En effet, l'hyperglycémie chronique est à l'origine d'altération aussi bien des différents tissus de l'organisme les rendant fragiles et sensibles à l'infection que des facteurs intervenant dans la défense anti-infectieuse [28,29]. Si dans les pays développés, beaucoup d'études ont été faites à propos des infections chez les diabétiques, dans le continent africain et en particulier au Mali, nous ne disposons que très peu de références traitant ce problème. Notre objectif était d'étudier les étiologies des infections chez les diabétiques afin d'améliorer leur prise en charge.

La prédisposition des diabétiques aux infections semble être due à des facteurs multiples :

➤ **Altération de l'immunité cellulaire naturelle :**

Des dysfonctions ont été démontrées pour les leucocytes polymorphonucléaires (PML), les monocytes et les lymphocytes des patients diabétiques. Les anomalies cellulaires portent sur le chemotaxis, la phagocytose, l'adhérence, la lyse intracellulaire des microorganismes et le stress oxydatif. L'étude in vitro de la fonction de l'immunité cellulaire révèle un état d'activation chronique accompagnée d'une altération des mécanismes de réponses à des stimulations diverses dont les agents infectieux. Cela est vrai autant pour les leucocytes (chemotaxis, phagocytose, lyse intracellulaire, etc.) que pour les lymphocytes (productions de cytokines) [30,31]. Les mécanismes de ces dysfonctions ne sont pas élucidés. Cependant, la durée et l'importance de l'hyperglycémie jouent un rôle important [32].

➤ **Réponse humorale :**

La fonction de l'immunité humorale chez les patients diabétiques semble être adéquate. Les patients démontrent, entre autres, une réponse normale aux vaccinations et des taux d'immunoglobulines comparables à ceux d'une population contrôle. Par contre, la réaction à certains stimuli (phytohématagglutinine) ou à des microorganismes souvent impliqués dans l'infection du diabétique (*S. aureus*) est altérée [33].

➤ **Contrôle glycémique, défense immunitaire et infections :**

Un bon contrôle glycémique constitue certainement un moyen de diminuer le risque d'infection.

Au laboratoire, il a pu être démontré une relation inverse entre le taux d'hémoglobine glycosylée et l'activité bactéricide des polynucléaires neutrophiles de patients diabétiques [32]. Ces altérations fonctionnelles sont réversibles avec un contrôle optimal de la glycémie. Du point de vue clinique, plusieurs études bien conduites corroborent ces observations. Il y a vingt ans déjà, Rayfield et coll. ont démontré que les patients, chez qui une glycémie supérieure à 12 mmol/l était constatée en dehors de tout épisode infectieux, avaient, sur une année, deux fois plus de risque de développer une infection [34]. De même, lors de nutrition parentérale totale (NPT), les patients diabétiques qui sont fréquemment en hyperglycémie font cinq fois plus d'infections de cathéter (17% vs 2,8 à 3,5%) [35,36] et deux fois plus d'infections postopératoires (14,1% vs 6,4%) que la population normale [37]. Pour les infections postopératoires, le risque est augmenté (2,7 fois) chez les patients diabétiques avec une glycémie supérieure à 12 mmol/l, durant les premiers jours après l'intervention [38]. Ces complications peuvent être diminuées de façon significative par une amélioration du contrôle métabolique péri-opératoire. Il a été constaté, en effet, qu'après chirurgie cardiaque le risque d'ostéite sternale était quatre fois plus élevé chez les diabétiques et que la glycémie moyenne des deux premiers jours postopératoires constituait un facteur prédictif indépendant de cette complication. Les mêmes auteurs ont pu diminuer de façon significative ce risque par la mise en route d'un protocole de perfusion d'insuline permettant le maintien de glycémies en dessous de 11 mmol/l [39].

L'ensemble de ces données biologiques et cliniques démontre clairement qu'un contrôle métabolique rigoureux fait partie des mesures de prévention des infections chez les patients diabétiques.

3.9. Rappels sur les agents infectieux :

3.9.1. Les Bactéries

3.9.1.1. Définition

La bactérie est un micro-organisme ubiquiste, unicellulaire et sans noyau dont le génome est constitué d'ADN.

On peut classer les bactéries selon différents critères. Si on leur applique la coloration de Gram, il existe des bactéries Gram positif (G+) et d'autres qui sont Gram négatif (G-). Si elles ont besoin d'oxygène pour se développer, elles sont dites aérobies, et anaérobies dans le cas contraire. Il existe aussi les bactéries aéro-anaérobies facultatives (Streptococcus et Staphylococcus). Selon leur forme, on distingue les catégories suivantes : coques (de forme sphérique, comme le

staphylocoque), bâtonnets (les bacilles, comme le colibacille), en spirale (vibrions, spirilles et spirochètes).

Mais en pratique, la principale distinction doit être faite entre bactéries pathogènes (qui sont responsables du développement de maladies infectieuses), et celles qui ne le sont pas, les bactéries non pathogènes, que l'on appelle bactéries commensales, comme celles qui colonisent à demeure le digestif. Les bactéries saprophytes (qui se nourrissent de matière organique) sont en règle générale non pathogènes [40].

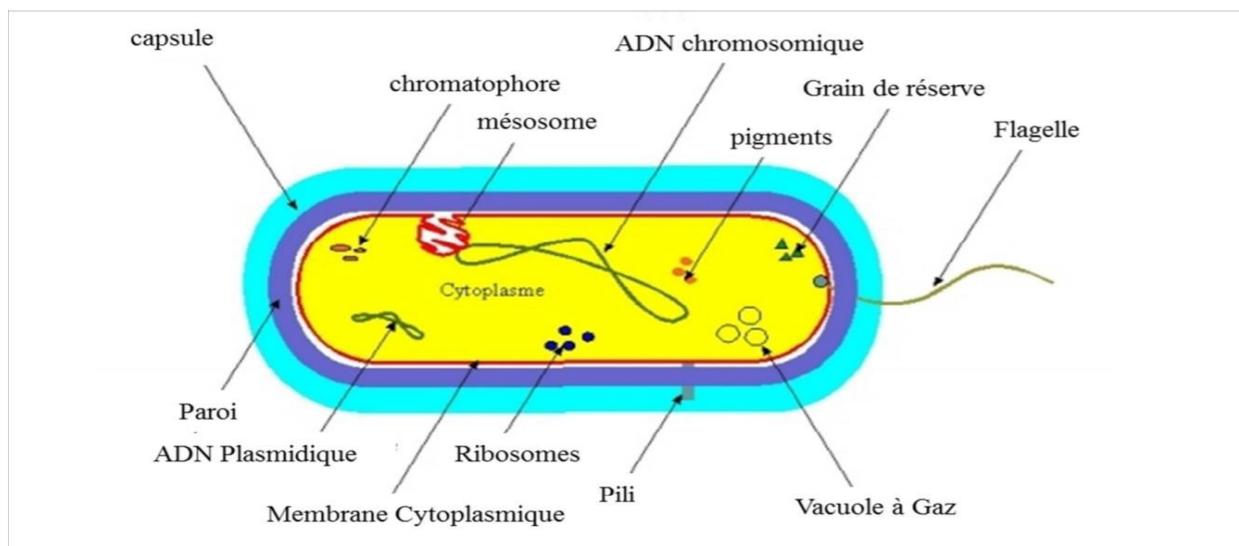


Figure 1: Présentation schématique d'une cellule bactérienne [41]

3.9.1.2. Classification des bactéries

➤ Bacilles à Gram négatif

- Les entérobactéries :

Les entérobactéries, hôte commensal du tube digestif de l'homme et des animaux, sont définies habituellement par 7 critères : bacilles gram négatif, non sporulé, immobile ou mobile par ciliature péritriche, de culture facile sur milieu aéro ou anaérobie, oxydase négative, réduisant les nitrates en nitrites, ferment le glucose.

-*Escherichia coli* :

Escherichia coli est une espèce commensale du tube digestif de l'homme et des animaux à sang chaud. Dans l'intestin humain *E.coli* est l'espèce aérobie quantitativement la plus importante, elle peut devenir pathogène si les défenses de l'hôte se trouvent affaiblies, se révélant par diverses manifestations digestives, urinaires, et d'infections diverses. Ce sont des bacilles à Gram négatif

Panorama des infections chez les diabétiques dans le service d'endocrinologie de l'hôpital du Mali

avec des bords arrondis de 0.3 à 1µm de diamètre et de 1 à 6µm de longueur, on les retrouve isolés ou par paire. Ils sont mobiles grâce à une ciliature péritriche, quelques fois immobiles.

Elle est catalase +, oxydase -, non exigeante et se cultive sur gélose ordinaire [42]. Sur milieux solides après 18 à 24h, les colonies apparaissent arrondies, lisses, brillantes et homogènes, à bords régulières, de 2 à 3 mm de diamètre [43].

Elle possède des filaments appelés pili qui représentent un des facteurs de virulence, car ils jouent un rôle important dans l'adhérence de la bactérie à certaines cellules humaines qui possèdent des récepteurs spécifiques [43].

-Klebsiella pneumoniae :

Klebsiella pneumoniae est l'espèce commensale des voies aériennes et du tube digestif. Elle est la plus fréquemment isolée chez l'homme. Ce sont des bacilles, immobiles, non sporulés, aéro-anaérobies, de dimensions comparables à celles d'*E.coli* (0,3 à 0,1 µm de diamètre sur 0,6 à - µm de longueur), très souvent encapsulées. En général, ils ont une culture très facile sur tous les milieux usuels, sur les milieux classiques d'isolement pour entérobactéries (Hektoen, Mac Conkey), les colonies de *klebsiella pneumoniae* sont bombées, muqueuses, parfois filantes à l'anse de platine, d'un diamètre de 3 à 4 mm en 18 à 24h à 37°C [44].

-Enterobacter sp :

Ce sont des entérobactéries mobiles, capsulées ou non. Elles sont souvent rencontrées dans le sol et les eaux. Ce sont des commensaux du tube digestif de l'homme et des animaux mais également de la peau et des muqueuses. Elles sont rarement pathogènes pour les animaux et l'homme mais ils peuvent exceptionnellement se révéler comme agents étiologiques de pleurésies, de méningites ou de pyélonéphrites. Elles peuvent être des pathogènes opportunistes responsables de septicémies, de méningites et d'infections urinaires [45].

-Proteus mirabilis :

Proteus mirabilis est une bactérie de type bacille à Gram négatif appartenant aux entérobactéries et au genre *Proteus*. Elle est commensale du tube digestif des animaux et peut être responsable d'infections essentiellement urinaires et cutanées. Les *Proteus sp* sont généralement mobiles, polymorphes, mesurant de 0,4 à 0,8 µm de diamètre sur 10 à 80 µm de longueur [42].

-Serratia

Bacilles à Gram- appartenant à la famille des Entérobacteriaceae, sont mobiles, sont très protéolytique, ont la capacité de produire des pigments rouges. Ces bacilles 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 [46].

- ***Pseudomonas aeruginosa* :**

Pseudomonas aeruginosa est un bacille en forme de bâtonnet de 1 à 3 µm de long et 0,5 à 0,8 de large, mobile grâce par une ciliature polaire, non sporulé, parfois entouré d'une pseudocapsule qui peut jouer un rôle important dans la pathogénicité de ces bactéries. Elle est mésophile, avec une température optimale de croissance entre 30°C et 37°C. C'est une bactérie aérobie possédant un métabolisme oxydatif, qui utilise l'oxygène comme accepteur terminal d'électrons en aérobose mais en absence d'oxygène elle peut utiliser les nitrates comme accepteur d'électrons [47].

➤ **Les bactéries à Gram positif :**

-*Staphylococcus* :

Ce sont des coques, immobiles et non sporulés, réunis en amas (grappe de raisin), de 0,8 à 1 µm de diamètre, aéro-anaérobies facultatifs. *Staphylococcus aureus* est l'espèce la plus pathogène. C'est un germe mésophile, la température optimale est de 37°C. Il est cultivé à un pH qui va de 4 à 9,8, le pH optimal se situe entre 6 à 7, c'est un germe halophile qui supporte des taux de salinité allant de 7 à 20%, il tolère une activité en eau très réduite. Il possède un métabolisme aérobie facultatif, il est caractérisé par sa capacité à produire une catalase et à fermenter le glucose ainsi que par l'absence de production d'oxydase [48].

-*Streptococcus D (Enterococcus)* :

Les entérocoques sont des streptocoques appartenant au groupe D. Ce sont des petits cocci Gram+, immobiles d'environ 0,6 micron de diamètre légèrement ovoïdes et disposés en très courtes chaînettes. Ce sont des hôtes commensaux du tube digestif et des animaux. On peut les trouver comme saprophytes de la peau et des muqueuses [46].

3.9.2. Structure des bactéries

Les bactéries sont des cellules procaryotes (sans noyau), leur ADN n'est pas situé dans le noyau. Beaucoup contiennent des structures circulaires d'ADN en dehors des chromosomes appelés plasmides [49], qui sont de petites structures géniques extra chromosomiques portées par de nombreuses souches de bactéries. Il n'y a pas d'autre organite dans le cytoplasme que les ribosomes [49]. Les ribosomes sont des "usines" microscopiques présentes dans toutes les cellules, ils traduisent le code génétique du langage moléculaire de l'ADN dans celui des acides aminés (les éléments constitutifs des protéines) [50]. Les bactéries sont entourées par une paroi complexe, différente selon que la bactérie est à Gram positif ou négatif. Chez les bactéries à Gram positif, la paroi est constituée presque exclusivement de la couche de peptidoglycane, à laquelle sont associés des polymères d'acide téichoïque [49].

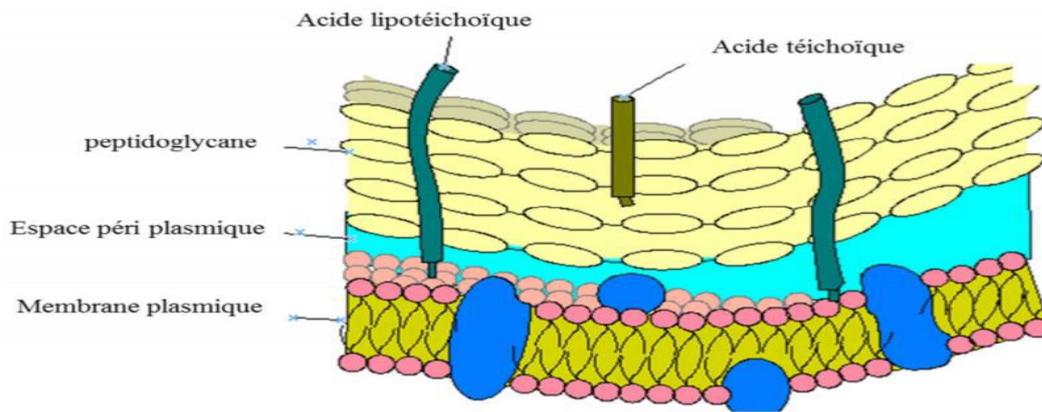


Figure 2: Paroi d'une bactérie à gram positif [41]

Les bactéries à Gram négatif ont une paroi plus complexe. La couche de peptidoglycane est plus fine que celle des Gram positif, et elle est entourée par une membrane externe composée de lipopolysaccharides et de lipoprotéines. La partie lipopolysaccharidique de la paroi des Gram négatif comprend les molécules d'endotoxine (lipide A) qui contribuent au pouvoir pathogène bactérien [49].

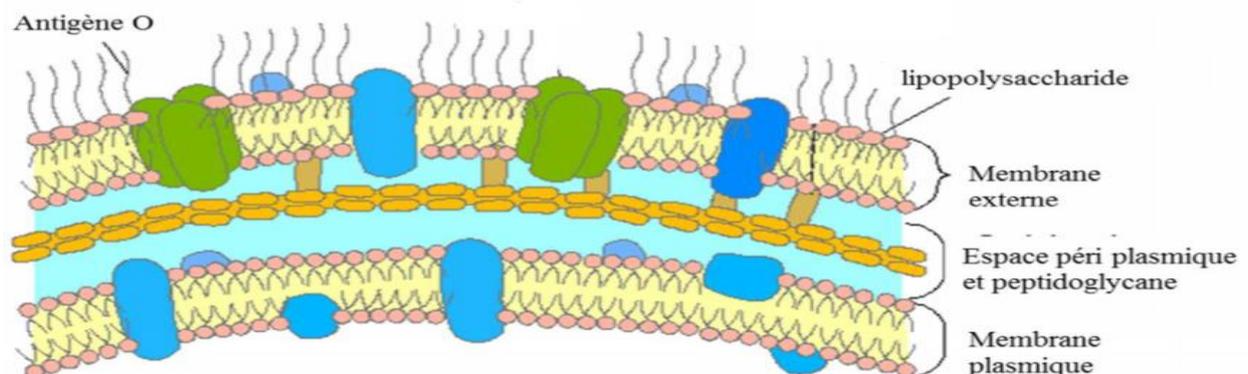


Figure 3: Paroi d'une bactérie à gram négatif [41]

3.9.3. Les modes de transmission des bactéries

Les bactéries se transmettent de différentes façons soit

- ✓ Par la plaie : dans ce cas la plaie se contamine par le sol ou les matériels de soins.
- ✓ Par contact direct : Il existe relativement peu de maladies bactériennes dont la transmission nécessite un contact direct entre une personne infectée et une personne en bonne santé. Ces maladies sont généralement constituées d'agents pathogènes qui ne peuvent pas survivre longtemps à l'extérieur de l'organisme.
- ✓ Par voie Oral : par la consommation d'eau et de nourriture contaminée par des agents

Panorama des infections chez les diabétiques dans le service d'endocrinologie de l'hôpital du Mali pathogènes.

✓ Par voie aérienne : par la toux ou les éternuements, de petites gouttelettes de sécrétions muqueuses sont expulsées de la bouche s'il y a des bactéries pathogènes à la surface des voies respiratoires. Ces gouttelettes peuvent en contiennent, ce qui entraîne une contamination de la surface ou de l'environnement et inhalé par d'autres personnes.

3.10. Les virus :

3.10.1. Définition des Virus

-Le virus (micro-organisme eucaryote) est une entité biologique incapable de se reproduire de façon autonome, nécessitant une cellule hôte, dont il utilise les constituants pour se multiplier, d'où l'appellation de parasite cellulaire obligatoire [51].

-C'est un microorganisme constitué essentiellement d'un acide nucléique (patrimoine génétique) entouré d'une coque protéique. Leur importance tient du fait qu'ils sont responsables de maladies diverses [51].

Le virus existe sous deux formes :

Intra cellulaire (à l'intérieur de la cellule hôte procaryote ou eucaryote) : le matériel Génétique viral se réplique et commande la synthèse de protéines spécifiquement virales.

Ou Extra cellulaire : isolé ne manifestant aucune activité vitale ou virion.

-Le Virion : est la particule virale libre dans le milieu extérieur infectieuse, qui ne possède ni métabolisme propre, ni capacité de réplication, ni activité autonome [51].

3.10.2. Structures des virus

Les particules virales ont une structure caractéristique dont le rôle est la protection du génome viral durant la phase extracellulaire du cycle viral et la reconnaissance des cellules permettant la multiplication du virus, De composition simple, ces particules doivent s'auto-assembler avant de sortir de la cellule parasitée. La plupart des constituants d'un virion sont produits par les gènes viraux, mais une partie peut-être également empruntée à la cellule hôte.

On identifie classiquement plusieurs éléments dans un virion : le génome, une structure protéique le protégeant (la capsid ou capsa qui signifie boîte) et pour certains virus une enveloppe (ou péplos) stabilisée ou non sur sa face interne par une matrice protéique [52].

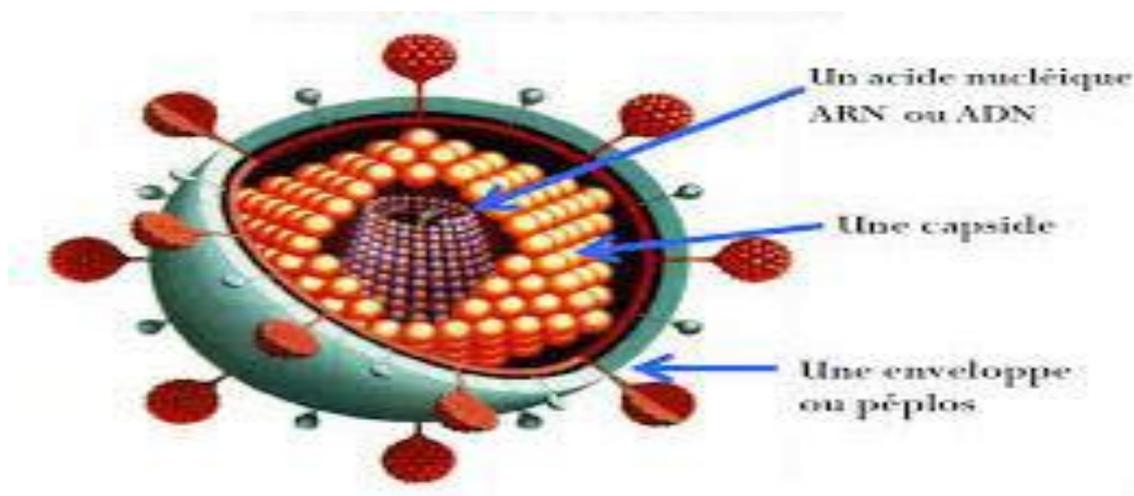


Figure 4: Présentation schématique d'un virus [53]

3.10.3. Multiplication des virus

Les différentes étapes du cycle de multiplication. La réplication virale comprend plusieurs étapes successives : reconnaissance et attachement du virion sur la cellule hôte, pénétration du virus dans la cellule, libération du génome viral dans la cellule (ou décapsidation), réplication du génome viral, transcription puis traduction des ARNm viraux, maturation des protéines virales, assemblage des nucléocapsides viraux et libération des virions ainsi formés.

3.10.4. Différents types d'infection virale

Selon la durée de la multiplication virale dans l'organisme, on pourra distinguer des infections aiguës et des infections persistantes [54].

➤ Infections aiguës

Après pénétration dans l'organisme, le virus va se multiplier et induire une réponse du système immunitaire. Cette réponse va permettre d'éliminer définitivement le virus de l'organisme. L'infection virale sera donc transitoire. En considérant les processus de diffusion du virus on distinguera des infections aiguës localisées et des infections aiguës généralisées [54].

-Infections aiguës localisées

Dans ce type d'infection, il n'y a pas de diffusion du virus dans l'organisme, les tissus cibles se situant au niveau de la porte d'entrée. Ces infections aiguës localisées sont représentées par des infections respiratoires, des gastro-entérites et par des conjonctivites. Elles se caractérisent par une courte durée d'incubation, généralement inférieure à 5 jours [54].

-Infections aiguës généralisées

À partir de la porte d'entrée, il y a diffusion du virus dans l'organisme par voie lymphatique et sanguine (virémie primaire), ou dans de rares cas, par voie nerveuse. Cette diffusion permet au virus d'atteindre ses tissus ou organes cibles. D'une manière générale ces infections généralisées ont une durée d'incubation plus prolongée que celles des infections localisées. Selon le virus en cause, la durée d'incubation de la maladie peut aller de 2 semaines à plusieurs mois [54].

➤ **Infections persistantes**

Dans le cas des infections persistantes, la réponse immunitaire ne parvient pas à éliminer le virus, celui-ci va donc persister dans l'organisme. La persistance du virus peut intervenir sous forme inactive dans une infection latente, ou sous forme active dans le cas des infections chroniques [54].

-Infections latentes

L'infection primaire induit une réponse immunitaire apparemment efficace. Le virus n'est cependant pas éliminé de l'organisme. Le génome viral va persister dans certaines cellules mais son expression est réprimée. Cette expression va pouvoir être réactivée dans certaines conditions, ce qui aboutit à une nouvelle multiplication virale. L'équilibre entre latence et réactivation résulte d'un mécanisme complexe qui fait probablement intervenir des gènes du virus et des facteurs cellulaires. Si la phase de réactivation est insuffisamment contrôlée par le système immunitaire, on observe alors une infection récurrente. L'immunodépression est un facteur favorisant les réactivations cliniquement sévères. Les sujets présentant un déficit immunitaire sont particulièrement à risques pour ce type d'infection. D'autres peuvent persister l'état latent car on peut observer leur réactivation dans certaines conditions, en particulier dans les états d'immunodépression sévère [54].

-Infections chroniques

Dans les infections virales chroniques, la multiplication virale se poursuit malgré la réponse immunitaire. En effet, certains virus ont développé des stratégies leur permettant d'échapper à l'action du système immunitaire. L'infection virale chronique peut également être la conséquence d'une réponse immunitaire insuffisante, c'est le cas par exemple de l'hépatite B chronique et des infections virales opportunistes (HSV, CMV, EBV) intervenant chez les sujets immunodéprimés [54].

3.10.5. Conséquences sur le système immunitaire

Quand un virus se réplique chez l'homme, son organisme réagit car il identifie les molécules du virus comme étrangères. Le système immunitaire va d'abord provoquer une réaction inflammatoire puis une réponse immune spécifique avec production d'anticorps et de cellules lymphocytaires

susceptibles d'empêcher la réplication du virus. Cette réponse immunitaire a deux fonctions : inhiber la multiplication virale et, dans le meilleur des cas, permettre la guérison en éliminant le virus. Ensuite, si l'organisme humain a survécu à la première infection, empêcher toute nouvelle infection par le même virus et assurer ainsi une protection prolongée [55].

Certains virus ont la capacité d'échapper à la réponse immunitaire et peuvent donc provoquer des infections prolongées chroniques. Parmi ceux-ci, il y a des virus qui bloquent leur propre réplication dans les cellules et restent ainsi dans un état silencieux à l'abri des anticorps ou des cellules immunes. Il y en a d'autres qui infectent et détruisent directement les cellules du système immunitaire créant un état d'immunodépression et favorisant ainsi le développement d'autres infections, virales ou bactériennes, ou même de tumeurs. C'est notamment le cas du VIH [55].

3.10.6. Contagion et transmission

Le virus se transmet à l'homme de façon directe comme le virus de la rage qui se transmet par morsure ou indirectement, au contact de déjections contaminées comme c'est le cas pour le virus de la grippe aviaire, ou encore par le biais d'un insecte qui sert de relais actif entre personnes infectées et personnes sensibles, comme c'est le cas pour le virus de la dengue transmis par les moustiques [55].

Les virus peuvent s'introduire dans l'organisme par effraction cutanée ou par pénétration à travers les muqueuses respiratoires, digestives, génitales ou oculaires. Au cours de la grossesse, l'infection peut être transmise à l'embryon ou au fœtus par voie transplacentaire [54].

3.10.7. Présentation de quelques virus

3.10.7.1. Le VIH

➤ Définition :

Le Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH) est un rétrovirus de la sous famille des lentivirus. Ce dernier existe sous deux variétés :VIH-1 et VIH-2. Il est responsable d'une infection chronique se traduisant par un déficit progressif des lymphocytes TCD4 [56].

Les deux types de VIH ont été isolés chez l'homme.

Le VIH-1 est subdivisé en 4 variants génétiques : M (responsable de 99% des infections par le VIH-1), N, O et P. Ce virus est à l'origine de la grande majorité des infections dans le monde. Les variants M et N ont été transmis à l'homme par le chimpanzé lors de la chasse ou de la préparation de la viande simienne. Les variants O et P, quant à eux beaucoup moins répandus, proviennent du gorille [57].

Le VIH-2 n'est que très peu répandu hors d'Afrique et aurait été transmis à l'homme par une autre espèce de singe, le mangabey. En Europe, il est très peu présent et est responsable d'environ 1% de toutes les infections à VIH [57].

Le VIH, comme tous les rétrovirus, possède la particularité de transformer son matériel génétique natif, l'ARN, en ADN grâce à une enzyme clé, la transcriptase inverse (TI) et celle de s'intégrer dans le génome de la cellule qu'il infecte grâce à une enzyme virale, l'intégrase [56].

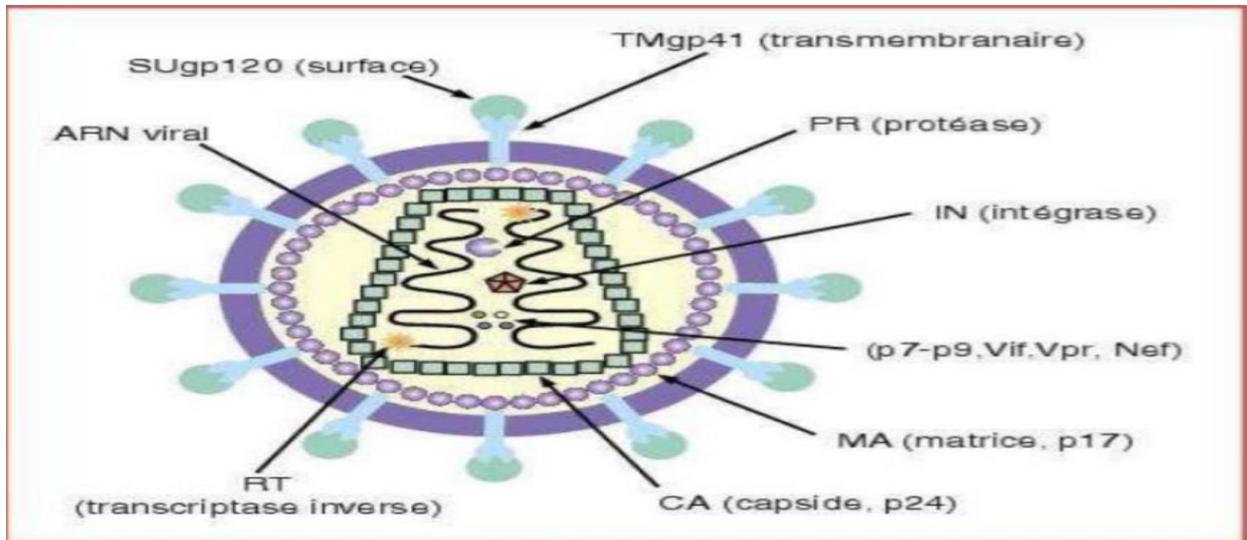


Figure 5: Schéma organisationnel du virus VIH [58]

➤ Traitement

Deux types de traitements sont prescrits contre l'infection à VIH : des médicaments antiviraux et des traitements des infections opportunistes.

✓ Les ARV sont classés suivant leurs sites d'action et se divisent en 4 familles :

• Les Inhibiteurs d'entrée :

-Inhibiteurs de fusion (Enfuvirtide)

-Inhibiteurs de CCR5 (Maraviroc)

• Inhibiteurs de L'intégrase (Raltégravir, Elvitegravir et dolutégravir)

• Les Inhibiteurs de la Transcriptase Inverse :

-Inhibiteurs Nucléosidiques de la Transcriptase Inverse

-Inhibiteurs Non Nucléosidiques de la Transcriptase Inverse

• Inhibiteurs de la Protéase [59]

✓ **Les schémas pour le VIH :** [59]

Est considéré comme schéma de première ligne tout schéma de première intention prescrit chez un sujet naïf de tout traitement antirétroviral. Toute substitution en cas d'intolérance par exemple est aussi considérée comme un schéma alternatif de première ligne. Est considéré comme schéma de deuxième ligne tout schéma prescrit après échec thérapeutique de 1ère ligne.

○ **Schémas de première ligne pour le VIH-1**

Il associe deux inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques de la transcriptase inverse (INTI) et un inhibiteur d'intégrase (dolutégravir).

-Le régime préférentiel en première intention est le suivant :

Tenofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Dolutégravir (DTG)

-Le régime alternatif suivant est possible :

Tenofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Efavirenz (EFV)

○ **Schémas de première ligne pour le VIH-2 ou co-infection VIH-1 et VIH-2** (ou patients Infectés par le VIH-1 du groupe O)

Le choix thérapeutique doit exclure les inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse qui ne sont pas efficaces sur le VIH-2 ou sur VIH-1 de groupe O. On utilisera les schémas thérapeutiques associant deux inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques de la transcriptase inverse à un inhibiteur d'intégrase.

-Le traitement préférentiel de première ligne est le suivant :

Tenofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Dolutégravir (DTG)

L'alternative thérapeutique en cas de toxicité, d'intolérance ou d'interaction médicamenteuse est la suivante :

-Tenofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Raltégravir (RAL)

-Traitement de 2ème ligne

Il est indiqué chez un patient en échec thérapeutique documenté à un traitement de 1ère ligne. Chez un patient en échec thérapeutique du fait d'une inobservance caractérisée, il faudra reprendre l'éducation thérapeutique du patient et renforcer l'observance avant d'envisager tout changement de ligne thérapeutique.

✓ Le traitement des maladies opportunistes passe par des traitements dirigés contre les bactéries, virus, parasites et champignons les plus souvent associés à la présence du VIH [60]. Toute fois le cotrimoxazole est prescrit jusqu'à ce que les CD4 soit ≥ 350 cellules.

3.10.7.2. Le VHB

L'hépatite B est définie par une inflammation du parenchyme hépatique associée à une nécrose hépatocytaire et parfois une cholestase due à un virus alphabétique B ou virus hepatotrophe B (plus ou moins associée au D) [61].

Le virus de l'hépatite B appartient à la famille des Hepadnaviridae et au genre Hepadnavirus. C'est un virus à ADN contrairement au virus de l'hépatite C qui est un Flaviviridae, virus à ARN. Il se rapproche des rétrovirus par son intégration dans le génome cellulaire et son mode de

réplication qui utilise une transcriptase reverse. Le VHB est un virus enveloppé et résistant [62, 63,64].

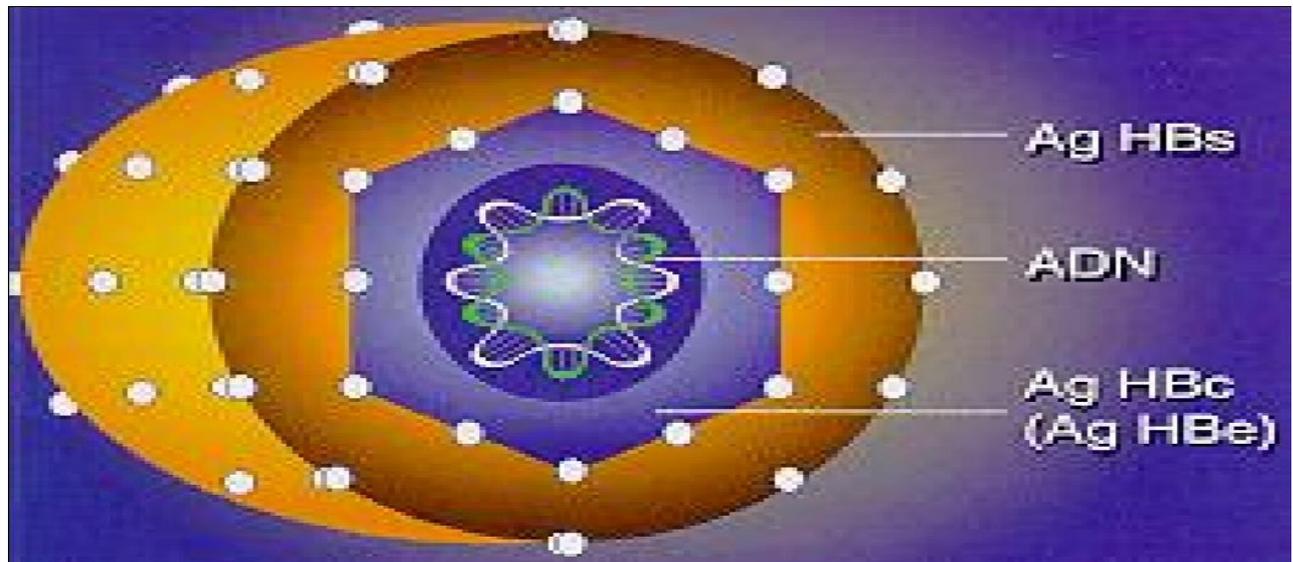


Figure 6: Structure schématique du virus de l'hépatite B [61]

➤ Marqueurs spécifiques

✓ Les Antigènes

- Antigène HBs : La présence de l'AgHBs dans le sang signale l'infection par le VHB. Il est détectable dans le sérum des sujets infectés entre 2 et 6 semaines après contamination. La persistance au-delà de six mois de l'AgHBs témoigne une infection chronique [65,66,62]. Sa négativation dans le sérum permet de prédire une évolution favorable à la guérison [62,67].

- Antigène HBc : Il est le témoin d'un contact certain avec le virus à un moment donné.

- Antigène HBe : détectable dans le sérum, sa présence témoigne une phase de réplication virale intense et d'une contagiosité importante [65,68]. La persistance de cet antigène plus d'un mois est un indice précoce de passage à la chronicité [69].

- ADN et ADN polymérase : sont aussi des marqueurs de la réplication virale.

✓ Les Anticorps

- Anticorps anti-HBs : Au cours d'une hépatite aiguë l'anti-HBs devient détectable lorsque l'AgHBs disparaît. Il confère une immunité protectrice vis-à-vis d'une réinfection par le VHB. Son apparition signe l'arrêt de la réplication virale et témoigne une infection ancienne en absence de vaccination [67].

- Anticorps Anti-HBc : Ce sont des marqueurs très précoces de l'infection. Associés à

l'AgHBs, ils traduisent une infection en cours [70]. Ils sont de deux types : IgM Anti-HBc et IgG Anti-HBc, ce qui permet de dater l'infection. L'IgM Anti-HBc détectable pendant la phase pré ictérique est le témoin d'une infection récente [65,64,62]. Les IgG Anti-HBc témoignent une infection ancienne, ils persistent pendant des années voire toute la vie [65,64, 62]. Les IgG Anti-HBc représentent les meilleurs marqueurs sur le plan épidémiologique.

- Anticorps Anti-HBe : Il apparaît dans le sérum quand l'AgHBe n'est plus détectable. Sa présence dans le sérum témoigne l'absence de répllication virale. Cependant certains sujets anti-HBe positifs peuvent avoir une infection virale active surtout si l'AgHBs ou ADN virale existe dans l'hépatocyte [70, 67].

➤ Clinique

L'hépatite virale B a une évolution cyclique et se caractérise par la présence de 4 périodes : incubation, pré ictérique (prodromique), anictérique et convalescence [71].

➤ Traitement

Elle comprend deux volets : la prise en charge préventive et la prise en charge curative.

- ✓ Prise en charge préventive

- Dépistage

L'hépatite chronique B étant le plus souvent asymptomatique, le dépistage par la recherche de l'antigène HBs qui signe la présence du VHB (infection ou hépatite) doit être effectué d'une part chez tous les patients originaires des pays de forte endémie, d'autre part chez ceux ayant ou ayant eu des facteurs de risque de transmission du VHB (femme enceinte, entourage d'un porteur chronique du virus, sujets polytransfusés, les hémodialysés ,usagers de drogues par voie intraveineuse, sujets à partenaires sexuels multiples, sujets vivant en collectivité). Par ailleurs, la recherche d'une infection par le VHB ou d'une hépatite B doit être réalisée devant toute élévation des transaminases. Ce dépistage comprend la recherche de l'antigène HBs, de l'anticorps anti-HBc qui témoigne d'un contact avec le VHB et la recherche des anticorps anti-HBs neutralisants qui sont le témoin soit d'une guérison, soit d'une vaccination antérieure. La recherche de l'antigène et des anticorps anti-HBe et le dosage de l'ADN VHB ne sont effectués que dans un second temps chez les patients porteurs d'un antigène HBs ou d'un anticorps anti-HBc isolé pour éliminer une infection occulte par le VHB. [71]

- Vaccination

-Schéma de la vaccination anti-VHB :

Le schéma est de trois injections par voie intramusculaire (dans la région deltoïdienne pour les adultes et dans la cuisse pour les nourrissons), la deuxième injection se fait un mois après la

première et la troisième se fait 6 mois après la seconde. Le rappel se fait un an après la première injection et puis un rappel tous les 5 ans.

-Echec de la vaccination

Les non ou faibles répondeurs sont :

- Les personnes âgées : l'efficacité du vaccin décroît avec l'âge (ceci est notable dès 40 ans)
- Les individus séropositifs au VIH : les personnes immunodéprimées
- Les sujets atteints de défaillance rénale chronique
- Les individus alcooliques
- Les personnes HLA DR3+ ou DR7+ : cette non réponse serait due à des défaillances au niveau des cellules T auxiliaires [71].

Il faut savoir que le tabagisme et l'obésité sont aussi des facteurs favorisant la non-réponse au vaccin.

- ✓ Prise en charge curative

Le traitement préemptif par analogues nucléosidiques en cas d'immunosuppression est justifié :

- chez tout patient ayant un Ag HBs positif ;
- en cas d'anti-HBc positif isolé si haut risque de réactivation.

La prescription de ténofovir est indiquée lorsque la charge virale du VHB > 200 000 UI/ml.

La transplantation hépatique est la dernière option envisageable chez les patients ayant une cirrhose virale B décompensée ou un CHC. Ils reçoivent ou poursuivent un traitement virosuppresseur (analogues nucléos(t)idiques) de même qu'une prophylaxie passive par immunoglobulines spécifiques anti-HBs (HBIG) en prévention de la récurrence virale sur le greffon, d'autant plus fréquente que la charge virale à la greffe est élevée.

Il existe actuellement deux options thérapeutiques disponibles pour l'hépatite B : le traitement par interféron alpha de durée finie (de 48 à 72 semaines) et les traitements par les analogues nucléosidiques ou nucléotidiques de durée prolongée, voire infinie [71].

Les analogues nucléosidiques sont les molécules de choix : ténofovir disoproxil fumarate (TDF, Viread®), tenofovir alafenamide (TAF) et entécavir (ETV, Baraclude®). La posologie est de 1 comprimé par jour dosé à 245 mg et 0,5 mg respectivement, à adapter à la clairance de la créatinine chez l'insuffisant rénal.

3.11. Les champignons

Non seulement un taux de sucre modérément élevé dans le sang ne provoque que peu voire pas de symptômes, mais même les complications du diabète passent inaperçues, jusqu'à un stade alors

tardif et plus difficile à soigner. Parmi ces complications on a les mycoses, maladies très fréquentes chez les diabétiques et d'évolution plus fulminante. Ces infections peuvent revêtir un caractère de gravité important majoré par les divers troubles trophiques associés au diabète.

3.11.1. Dermatophyties

Les dermatophytes constituent un groupe de champignons adaptés à la kératine humaine et animale. Chez l'homme, la peau et les phanères (ongles, cheveux, poils) sont les sites privilégiés de ces champignons qualifiés de kératinophiles et kératinolytiques [72].

Les types de dermatophytoses fréquemment rencontrés chez le sujet diabétique sont l'intertrigo et les onychomycoses localisés préférentiellement au niveau des pieds.

La classification [73] :

Les dermatophytes font partie de la division des Ascomycètes et entrent dans la classe des Plectomycètes, incluse dans l'ordre des Onygnéales. Ils sont classés en pratique selon la morphologie de leurs spores asexuées. Les dermatophytes sont ainsi divisés en trois genres distincts.

- ✓ Genre *Microsporum* (parasite de la peau et des phanères)
- ✓ Genre *Trichophyton* (parasite de la peau et des phanères)
- ✓ Genre *Epidermophyton* (parasite de la peau et des ongles)

-Clinique :

➤ **Les lésions interdigito-plantaires :**

Les intertrigos interdigito-plantaire habituellement dans le dernier espace inter-orteil. Initialement réduites à une simple fissure desquamante plus ou moins prurigineuse, les lésions débordent ensuite largement les bords latéraux des 4^{ème} et 5^{ème} orteils et se généralisent aux autres espaces interorteils, à la plante du pied, au dos du pied et aux ongles. Plus tardivement, la peau au fond des plis s'épaissit et devient blanc nacré [74].



Intertrigos interorteils
lésion initiale avec extension
discrète sur le dos du pied.



lésion plus tardive avec épaissement
blanc nacré au fond du pli.

Figure 7: Lésions intertrigo-interorteils [72]

Ces lésions sont déterminées principalement par trois espèces : *Trichophyton rubrum* (plus de 65% des cas), suivi de *Trichophyton mentagrophytes* var. interdigitale (près de 30%) et *d'E. floccosum*.

➤ **Les lésions plantaires :**

La plante des pieds est fréquemment le siège de dermatophytes. Les lésions sont alors asymétriques, érythémato-squameuses et prurigineuses. La peau en regard des lésions est souvent épaisse et fissurée. Dans certains cas, les lésions se présentent comme une pachydermie plantaire, affectant les deux pieds et s'arrêtant brusquement au niveau des bords « aspect en mocassin ».

Trichophyton rubrum est l'espèce la plus souvent rencontrée.



Lésion plantaire.

Figure 8: Lésion plantaire [72]

➤ **Les onyxis à dermatophytes :**

La classification clinique dépend du lieu de pénétration de l'agent infectieux et du stade évolutif. Elle comprend quatre types.

□ L'onychomycose sous-unguéale distolatérale est la plus fréquente ; elle est provoquée dans la majorité des cas par un dermatophyte. Le champignon pénètre par l'hyponychium, souvent au

niveau du sillon latéral, puis pénètre le lit de l'ongle entraînant une hyperkératose sous-unguéale et un détachement de la tablette unguéale qui peut être ensuite envahie. L'atteinte s'étend progressivement à la zone matricielle proximale. L'atteinte de l'appareil unguéal peut être partielle ou totale, tant au niveau des orteils qu'aux doigts.



Figure 9: Atteinte sous unguéale distolatérale [72]

□ L'onychomycose sous-unguéale proximale est rare, le plus souvent provoquée par un dermatophyte. Elle se présente habituellement comme une leuconychie qui apparaît à la lunule. Le mode d'installation du dermatophyte dans l'appareil unguéal n'est pas très clair. Elle survient plus volontier sur un terrain immunodéprimé de manière subaiguë, à la fois polydactylique et simultanée. Il existe deux variantes : la forme bipolaire (superficielle et profonde) plus fréquente, et la forme avec pénétration profonde du champignon.



Figure 10: Atteinte sous-unguéale proximale [75]

□ La leuconychomycose superficielle peut être due à un dermatophyte, parfois à une moisissure. Le champignon pénètre la tablette unguéale de dehors en dedans, probablement après un traumatisme local ou une macération entretenue par un chevauchement d'orteils.



Figure 11: Leuconychomycose superficielle [76]

□ L'onychomycodystrophie totale (dite secondaire) est le stade ultime des variétés précédentes. Elle traduit l'envahissement lentement progressif et la destruction de toute la tablette unguéale par le champignon. Une paronychie peut être observée en particulier dans certaines infections (moisissures).



Figure 12 : Onychomycodystrophie totale [74]

-Traitements :

- Dermatophyties unguéales

La prise en charge d'une onychomycose dermatophytique repose sur une association thérapeutique : avulsion chimique ou mécanique et/ou solution filmogène et/ou traitement systémique.

Des recommandations ont été émises par la Société française de dermatologie [77]. Pour le traitement local, plusieurs médicaments sont disponibles : MycoSter® solution filmogène 8 % et Onytec® vernis (principe actif : ciclopirox acide), Locéryl® solution filmogène 5 % (principe actif : amorolfine), Amycor Onychoset® pommade (association de bifonazole, imidazolé, et d'urée à 40 %). Pour le traitement antifongique systémique, trois antifongiques sont disponibles dans cette indication : la terbinafine, le kétoconazole et la griséofulvine.

- Dermatophytie des petits plis :

Le traitement local est la règle : Imidazolés ou cyclopiroxolamine pendant 3 à 8 semaines, Terbinafine crème 1 % pendant 2 à 4 semaines. En cas d'atteinte récidivante ou étendue des antifongiques systémiques sont utilisés.

- Dermatophyties des plantes :

La terbinafine pour une durée de 6 semaines est le traitement de première intention. Lorsque l'on utilise des traitements systémiques fongostatiques, la durée de traitement sera plus longue, et il sera préférable d'associer un traitement local. Le kétoconazole nécessite 1 à 2 mois de traitement et la griséofulvine 1 à 3 mois [78].

➤ Candidoses :

Les infections à *Candida* ont été décrites depuis les jours d'Hippocrate, qui le premier décrit le muguet chez les individus affaiblis [79]. En 1846, Berg a été le premier à établir une relation de cause à effet entre le champignon et des lésions buccales [80]. Chez les diabétiques, la candidose a tendance à être localisée et de variété cutanéomuqueuse ; seules quelques espèces de champignons produisent des maladies véritablement invasives ou disséminées.

- Epidémiologie :

Plus de 200 espèces de *Candida* existent [81], bien que moins de 20 sont des agents pathogènes importants pour les humains [82]. Les espèces pathogènes les plus fréquemment isolées de *Candida* sont *C. albicans*, *C. tropicalis*, *C. kefyr*, *C. guilliermondii*, *C. krusei*, *C. parapsilosis*, *C. stellatoidea*, et l'espèce apparentée *Torulopsis glabrata*. *C. lusitaniae* est une espèce rare qui est importante en raison de sa résistance intrinsèque à l'Amphotéricine B et la possibilité de développement de la résistance au cours du traitement [83]. *Candida* colonisent inhabituellement la peau normale mais colonisent rapidement la peau endommagée et les ruptures dans le tégument

[82]. La colonisation oropharyngée par *Candida* se trouve dans 30 à 55% de jeunes adultes sains et peuvent être détectés dans 40 à 65% de la flore normale fécale. [84, 85]



Figure 13 : Candidose intertrigo-interdigito-palmaire [76]

Figure 14: Candidose unguéale -onyxis avec perionyxis [76]

- Candidoses digestives :

Elles atteignent un ou plusieurs segments du tube digestif. Elles sont particulièrement fréquentes aux âges extrêmes de la vie et chez les sujets immunodéprimés.

□ Le muguet est caractérisé par un enduit blanchâtre, d'aspect crémeux parfois pseudomembraneux, localisé au niveau de la langue, des gencives, de la face interne des joues, mais aussi du voile du palais, de la luette et sur les parois du pharynx. Il provoque une pharyngite et s'accompagne souvent d'une sensation de cuisson et de dysphagie [86].



Figure 15 : Candidose buccale – muguet [76]

□ La perlèche est une fissuration au niveau des commissures labiales. Elle est bilatérale et le fond croûteux gêne l'ouverture de la bouche. La perlèche est en général associée à une candidose de la cavité buccale [86].

□ La candidose oesophagienne : une dysphagie douloureuse, des brûlures rétrosternales, un pyrosis, des hoquets, des nausées, une anorexie. L'examen endoscopique permet de montrer des colonies blanc-jaunâtres plus ou moins étendues, pseudomembraneuses [87].



Figure 16: Candidose oesophagienne [88]

□ Candidose gastro-intestinale : Elle peut atteindre tout le tube digestif, de l'estomac au côlon, se traduit par des diarrhées aqueuses, des douleurs abdominales à la palpation. Il y a un risque de perforation et d'hémorragie. Elle est le plus souvent associée à une anite candidosique (prurit intense et sensation de brûlure anale).

□ Candidose anale : Elle peut être associée aux candidoses gastro intestinales. Les principaux signes cliniques sont un prurit intense et une sensation de brûlure lors du passage des selles. Il peut éventuellement y avoir un envahissement du sillon fessier, et des plis génito-cruraux [87].

□ Candidoses génito-urinaires :

Leur caractère sexuellement transmissible n'est pas constant ou admis par tous. Elles peuvent survenir chez l'enfant par extension d'une dermite fessière ou d'une anite candidosique.

□ La vulvo-vaginite prédomine chez la femme jeune et d'âge moyen, notamment pendant la grossesse. Elle est d'abord érythémateuse et oedémateuse avec prurit, puis apparaît un enduit blanchâtre, des leucorrhées souvent abondantes blanc jaunâtre, qui stagnent dans les plis de la muqueuse vulvovaginale et sont responsables d'un prurit intense ou d'une dyspareunie [89]. Une candidose intestinale coexiste souvent et doit être traitée simultanément [86].

□ La balanite se manifeste par un érythème intense de la muqueuse, sans ulcération, accompagné parfois d'un enduit blanc jaunâtre situé dans les replis du sillon balano-préputial. Les signes

peuvent être très discrets. En cas de récurrence, une candidose chez la ou le partenaire doit être systématiquement recherchée ainsi qu'un diabète [90].

□ Candidose urinaire : La candidose urinaire, également appelée urétrite à *Candida*, se limite souvent à une inflammation du méat urinaire accompagnée d'un écoulement et quelquefois de douleurs mictionnelles. Cette mycose est courante chez les diabétiques et les porteurs de sondes urinaires [87].

- Candidoses septicémiques et disséminées

La symptomatologie lors d'une septicémie à *Candida* n'est pas spécifique. Une fièvre isolée qui se prolonge malgré une antibiothérapie à large spectre, est souvent le seul signe clinique observé. [91]

- Traitements :

- Préventif : éliminer les facteurs de risque (ou les diminuer).
- Curatif : repose sur les polyènes (Amphotéricine B = Fungizone®) et les triazolés

(fluconazole, itraconazole) pour les mycoses systémiques. Les candidoses superficielles sont traitées par des imidazolés typiques.

➤ Mucormycose

La mucormycose est une maladie rare causée par diverses espèces de champignons de la classe des Zygomycètes L'agent le plus commun des zygomycètes est *Rhizopus arrhizus* (*R. oryzae*), qui tend à produire une infection aiguë et rapidement mortelle semblable à mucormycose, malgré un diagnostic précoce et le traitement. [92]

-Agents responsables

Les mucormycoses sont dues à des champignons filamenteux de l'ordre des Mucorales. Dix genres différents ont été associés à des pathologies humaines et animales (tableau XII). Pour certains d'entre eux, il s'agissait cependant de cas rares voire uniques. Les six principaux genres responsables d'infection chez l'homme sont *Rhizopus*, *Mucor*, *Cunninghamella*, *Absidia*, *Apophysomyces* et *Rhizomucor*.



Figure 17: Zygomycose rhinocérébrale (*Rhizopus oryzae*) [93, 94]



Figure 18: Zygomycose pulmonaire [95]

(a) radiographie thoracique préopératoire illustrant lésion cavitaire (flèche)

(b) préopératoire tomодensitométrie thoracique illustrant la lésion cavitaire (flèche).



Figure 19: Zygomycoses cutanées ulcérée [95]

-Traitement :

Les grandes bases du traitement sont l'amélioration du terrain avec le contrôle de la pathologie sous-jacente, l'exérèse chirurgicale des tissus infectés et nécrotiques et le traitement antifongique à proprement parler. L'oxygénothérapie hyperbare (OHB) pourrait être un apport utile dans certaines mucormycoses.

➤ **Aspergillose**

Les espèces d'*Aspergillus* trouvées dans le monde entier, sont des saprophytes ubiquitaires dans la nature et dans l'environnement. Il y a environ 600 espèces reconnues dont *A. fumigatus* qui est la cause la plus fréquente de maladie chez l'homme, suivie par *A. flavus*, *A. Niger*, et parfois, *A. terreus*. Les *Aspergillus* sont des moisissures qui se reproduisent par des spores appelées conidies. L'infection invasive est rare, sauf chez les patients atteints d'un déficit immunitaire marqué [96].

- Traitements :

Le traitement de choix de l'aspergillose est l'amphotéricine liposomale et l'amphotéricine B par voie parentérale (Fungizone®) à raison de 0,7 à 1,5 mg /kg/jour. Le voriconazole à raison de 12 mg/Kg/jour ou l'itraconazole (Sporanox®), à la posologie de 200 à 600 mg/j, sont prescrits en cas de contre-indication à l'amphotéricine B, à savoir une insuffisance rénale, ou en relais pour un traitement à long terme. Cependant pour certains, l'itraconazole peut être prescrit en association avec amphotéricine B ou d'emblée en monothérapie. La posologie de l'itraconazole doit être adaptée aux taux d'itraconazolémie. La durée de traitement est fonction de l'évolution clinique, variant dans la littérature entre 3 et 9 mois [97,98].

3.12. Les parasites

Le paludisme est une maladie parasitaire, la plus fréquente en Afrique Subsaharienne, due à un parasite hématozoaire du genre *Plasmodium*, transmis à l'homme par la pipûre des anophèles femelles [99,100].

Les espèces plasmodiales qui sont pathogènes pour l'homme et qu'on rencontre au Mali sont au nombre de quatre : *Plasmodium falciparum*, *Plasmodium malaria*, *Plasmodium vivax*, et *Plasmodium ovale*. La plus mortelle et la plus fréquente reste le *Plasmodium falciparum* dans l'ensemble du pays. Une étude réalisée au Nord du Mali [101,102] a montré une croissance de la prévalence des espèces de *P. malaria* et *P. vivax* pouvant devenir un enjeu le diagnostic par les tests rapides malaria spécifiques à *Plasmodium falciparum*. Une cinquième espèce appelée, *Plasmodium knowlesi*, espèce émergente en Asie du Sud-Est, encore au stade de zoonose, dont le réservoir est le macaque à longue queue. Toutes ont un cycle complexe et nécessaire à leur survie, avec une phase asexuée chez l'homme, ou schizogonique, et une phase sexuée chez le moustique, ou sporogonique.

Le vecteur responsable de la transmission est l'anophèle. Les principaux vecteurs en Afrique subsaharienne sont *Anopheles gambiae* et *Anopheles arabiensis*. Ils ont un cycle complexe qui comporte une phase aquatique et une phase aérienne. Une revue de la littérature, sur les insectes au Mali en 2018, a répertorié 28 espèces d'anophèles sur 218 moustiques répertoriés. Parmi les 28 espèces : *An. gambiae* (ss), *An. Funestus*, *An. coluzzii* et *An. Arabiensis* sont les vecteurs majoritaires du paludisme au Mali [103].

Selon la stratégie technique de l'Organisation mondiale de la Santé 2016-2030 sur le paludisme (GTS en 2015), le nombre de cas de paludisme était de 224 millions et l'incidence était de 59 pour 1000 habitants en Afrique [104]. En 2019, cette incidence a baissé à 56 pour 1000 habitants pour remonter à 59 en 2020. Selon l'OMS, l'augmentation des cas de paludisme en 2020 est due à la survenue de la pandémie de COVID-19 qui a modérément perturbée le fonctionnement et la fréquentation des services de santé [105].

➤ Les signes cliniques

Les premiers signes cliniques du paludisme sont : fièvre, frissons, sueurs, maux de tête, douleur musculaires, nausées, vomissements et des douleurs abdominales chez les enfants.

Les signes sont retrouvés dans plusieurs maladies dont le diagnostic différentiel doit se faire avec le paludisme : fièvre typhoïde, grippe, méningite, SARS-CoV-2, gastroentérites virales etc...

Dans les formes graves causées par le *P. falciparum*, les caractéristiques cliniques sont : confusion, coma, convulsion, anémie, dyspnée, oligo-anurie et décès.

➤ **Diagnostic biologique du paludisme [106,107]**

La confirmation biologique de tous les cas suspects de paludisme se fait grâce au Test de Diagnostic Rapide (TDR-HRP2) ou à l'examen microscopique d'une lame de Goutte Epaisse/frottis sanguin (GE/FS). Le TDR est le principal outil de diagnostic du paludisme dans les formations sanitaires du Mali. Il s'agit d'un test de type immuno chromatographique de l'antigène HRP2 ou LDH sécrété par les trophozoïtes de *P. falciparum* et le dernier par l'ensemble des espèces de *Plasmodium*.

Le frottis sanguin est l'examen de diagnostic d'espèce de *Plasmodium* et la goutte épaisse permet d'avoir la charge parasitaire du patient.

➤ **Prévention du paludisme :**

La prévention du paludisme repose, historiquement sur la lutte anti-vectorielle, et, récemment, sur les traitements préventifs.

- Le traitement préventif du paludisme au Mali se fait par :

-la Chimio-prévention du Paludisme Saisonnier (CPS) avec la Sulfadoxine Pyriméthamine plus Amodiaquine (SP+AQ) chez les enfants de moins de cinq ans pendant la saison de haute transmission La CPS consiste à l'administration de doses curatives SP-AQ aux enfants cibles tous les mois pendant 3-4 mois pour prévenir la survenue des formes grave et simple de paludisme [108]. La CPS a été étendue aux enfants jusqu'à dix ans dans les zones de fortes endémicités au Mali dans le nouveau plan stratégique national (2022-2023) de lutte contre le paludisme.

-le traitement préventif intermittent (TPI) à la Sulfadoxine Pyriméthamine (SP) chez la femme enceinte (TPI-SP). Le TPI-SP est administré aux femmes enceintes à partir de la 13^{ème} semaine de la grossesse à raison de trois comprimés de SP tous les mois jusqu'à l'accouchement.

- La lutte anti-vectorielle consiste à l'utilisation de Moustiquaires Imprégnées d'Insecticide à Longue Durée (MILD) par les ménages et la Pulvérisation Intradomiciliaire (PID). Les larvicides sont moins utilisés au Mali en dehors du cadre de la recherche scientifique. Les MILD sont distribuées aux enfants à l'occasion de la vaccination de routine de rougeole une fois et aux femmes enceintes dès la première consultation prénatale. La pulvérisation intra-domiciliaire (PID) a démarré en 2006 au Mali dans 7 districts sanitaires.

- La vaccination contre le paludisme est l'espoir dans les pays endémiques. Il existe de nos jours 10 nouveaux essais chaque année [109]. Il existe trois types de vaccin selon le mécanisme d'action :

- Le vaccin pré-érythrocytaire qui agit immédiatement après l'injection de sporozoïtes par l'anophèle contagieux. Le vaccin bloque la progression du parasite vers le sang.

Le vaccin RTS, S a été créé en 1987 [110] et son introduction en phase pilote dans les pays endémiques chez les enfants âgés de 5 à 17 mois a été recommandée. Le calendrier vaccinal est de 3 doses espacées d'au moins 1 mois et une 4ème dose administrée 15-18 mois après la 3ème dose [111]. Les résultats de la phase pilote étaient satisfaisants en tenant compte des contextes environnementaux [112,113]. Son efficacité a été estimée à 57% après 12 mois.

- Le vaccin érythrocytaire, prévient les manifestations cliniques du paludisme chez le sujet.

Le mécanisme du vaccin est d'empêcher le parasite d'agir contre l'organisme et de participer à la consolidation des défenses de l'organisme. Le vaccin (PfCS = Peptide Circum Sporozoïte Protein) de *P. falciparum* (PfCS102) ou (PfCS102/AS02A72) basé sur un peptide de synthèse circumsporozoïtaire renforcée par un adjuvant. Au départ, cet adjuvant fut le Montanide ISA720 remplacé depuis par l'AS02A de GSK Bio qui donne une meilleure réponse du système immunitaire. Les résultats obtenus sont comparables au RTS, S/AS02A. Il est, depuis 2005, à la phase II des essais cliniques [114,115].

- Le dernier type de vaccin appelé vaccin altruiste, a la particularité d'apporter une protection communautaire en interrompant la chaîne de transmission du parasite d'un sujet à un autre. Les sujets vaccinés développent des anticorps qui seront transportés par le moustique lors d'un repas sanguin. Le parasite inoculé est inapte à la transmission de l'infection.

➤ **Traitement médicamenteux**

Le paludisme est une maladie qui peut être grave, voire mortelle (en particulier lorsqu'elle est causée par le *P. falciparum*), et le traitement doit être instauré dès que possible.

Si un paludisme clinique est suspecté, et qu'obtenir le résultat du test prendra au moins 2 heures, il faut mettre le traitement en route sans délai, en se fondant sur la probabilité que la maladie soit paludéenne. Le traitement sera révisé ultérieurement en fonction du résultat du test.

Veillez noter que si le patient présente des signes et symptômes de paludisme grave, un traitement présomptif doit être instauré immédiatement, quels que soient les résultats des tests de laboratoire.

-Paludisme non compliqué à *P. falciparum*

Pour l'adulte atteint de paludisme à *P. falciparum* non compliqué, les combinaisons thérapeutiques à base d'artémisinine (CTA) sont recommandées pendant une période de 3 jours. Le choix des CTA est basé sur le profil de résistance parasitaire local :

- Artémether 80 mg + Luméfantine 480 mg, 2 fois par jour pendant 3 jours
- Artésunate 200 mg + Amodiaquine 540 mg (ASAQ), 1 fois par jour pendant 3 jours
- Artésunate 200 mg + Mefloquine 440 mg, 1 fois par jour pendant 3 jours

• Dihydroartémisinine + Pipéraquline

– Si 60- 80 kg : Dihydroartémisinine 160 mg + Pipéraquline 1280 mg, 1 fois par jour pendant 3 jours

– Si > 80 kg : Dihydroartémisinine 200 mg + Pipéraquline 1600 mg, 1 fois par jour pendant 3 jours

-Paludisme non compliqué à *P. Vivax*, *P. Ovale*, *P. Malariae* ou *P. Knowlesi*

Si l'espèce parasitaire du paludisme n'est pas connue, il faut traiter comme s'il s'agissait d'un paludisme à *P. falciparum*. Dans les zones où il n'existe pas de résistance à la chloroquine, traiter le paludisme non compliqué à *P. vivax*, *P. ovale*, *P. malariae*, or *P. knowlesi* par la chloroquine ou une CTA. Dans les zones où il existe une résistance à la chloroquine, traiter le paludisme non compliqué à *P. vivax*, *P. ovale*, *P. malariae* ou *P. knowlesi* par une CTA.

Afin de prévenir une rechute dans le cas d'un paludisme à *P. vivax* or *P. ovale*, traiter pendant 14 jours par la primaquine 30 mg par jour (sauf chez la femme enceinte, la femme allaitant un nourrisson de moins de 6 mois, et les personnes présentant un déficit en G6PD). Pour les personnes présentant un déficit en G6PD, envisager un traitement de base par primaquine 45 mg une fois par semaine pendant une semaine, avec surveillance étroite due au risque de possible hémolyse aiguë induite par la prise de primaquine.

-Paludisme grave

Le paludisme grave est défini comme un paludisme présentant au moins l'un des éléments suivants : conscience altérée, prostration, épisodes de convulsions, détresse respiratoire, choc, anémie sévère, saignement important, jaunisse, hypoglycémie, lésion rénale aiguë ou acidose.

Il faut traiter les patients atteints de paludisme grave par de l'artésunate par voie intraveineuse ou intramusculaire pendant au moins 24 heures, jusqu'à ce qu'ils puissent tolérer les médicaments par voie orale. Pour les adultes, administrer l'artésunate 2.4mg/kg par voie parentérale au moment de l'admission (H0), puis à H12 et H24, puis ensuite une fois par jour, jusqu'à ce que le patient puisse tolérer le traitement par voie orale. Une fois commencé, le traitement parentéral doit être continué pendant au moins 24 heures, et ce, quelle que soit l'aptitude du patient à tolérer le médicament par voie orale. Une fois le traitement par voie parentérale par artésunate achevé, compléter le traitement du paludisme par 3 jours de CTA. Si l'artésunate n'est pas disponible, il est préférable d'utiliser l'artéméther plutôt que la quinine pour le traitement d'un paludisme grave. Chez les enfants, étant donné la possibilité d'une infection bactérienne concomitante, il est recommandé d'administrer des antibiotiques par voie parentérale en plus des antipaludéens, jusqu'à ce que l'infection bactérienne soit écartée.

-Résistance des symptômes

Dans le cadre d'un paludisme non compliqué, et chez les patients présentant une récurrence de fièvres et de symptômes sur une période de 4 semaines suivant la confirmation en laboratoire du diagnostic du paludisme, il faut vérifier si le traitement antipaludique a été pris dans sa totalité. Si le traitement n'a pas été pris dans sa totalité, il faut le redémarrer. Si le traitement a été pris dans sa totalité, il faut contrôler une lame de frottis sanguin pour détecter la présence du paludisme. Si le contrôle de la lame reste positif ou si l'examen microscopique n'est pas disponible, initier un traitement antipaludique de deuxième intention. Si le contrôle de la lame est négatif, rechercher d'autres causes à l'origine de la fièvre.

METHODOLOGIE

4. Méthodologie

4.1. Cadre d'étude

Notre étude a porté sur l'étude des infections chez les diabétiques dans le service de médecine et d'endocrinologie de CHU de l'Hôpital du Mali. C'est un hôpital de 3^{ème} référence, don de la République Populaire de Chine à la République du Mali, situé sur la rive droite du fleuve Niger dans le quartier de Missabougou en Commune VI du district de Bamako. Il a été inauguré en septembre 2010 et comprend essentiellement :

- ✓ Un bloc administratif comprenant le bureau des entrées, les bureaux de la direction et les consultations externes ;
- ✓ Deux blocs techniques qui comprennent la pharmacie, l'imagerie médicale, l'exploration fonctionnelle, le bloc opératoire;
- ✓ Trois blocs d'hospitalisation qui comprennent les urgences, la réanimation, la chirurgie thoracique et la gynécologie, la médecine et l'endocrinologie, la pédiatrie et la neurochirurgie.

Description du service de médecine et d'endocrinologie de l'Hôpital du Mali

Le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali est l'unique service d'endocrinologie du Mali. Il est situé au Nord-Ouest de l'entrée principale de l'hôpital et contiguë du côté Sud par le service des urgences et de réanimation.

En haut : le service de chirurgie thoracique et de gynécologie

IL comprend :

- ✓ Un bureau pour le chef de service ;
- ✓ Un bureau pour les Médecins endocrinologues ;
- ✓ Deux bureaux pour les médecins infectiologues ;
- ✓ Un bureau pour le surveillant du service ;
- ✓ Une salle de garde pour les thésards et les médecins en spécialisation (DES) ;
- ✓ Quinze (15) salles d'hospitalisations, dont quatre (4) salles VIP, une (1) salle VIP à deux lit et dix (10) salles à quatre lits avec en tout quarante-six (46) lits d'hospitalisations ;
- ✓ Une salle pour les infirmiers ;
- ✓ Une salle de garde pour les techniciens de surface et les brancardiers qui abrite aussi les archives ;
- ✓ Trois toilettes publiques;
- ✓ Une toilette pour les personnelles ;
- ✓ Une salle de staff et de cours pour les DES ;

- ✓ Une unité de suivi des enfants diabétiques offerte par l'organisation non gouvernemental appelé Sante-Diabète et le programme Life for Child. Elle est pilotée par un endocrinologue du service sous couvert du chef de service.
- **Organisation:** Les personnels
 - ✓ Un chef de service (Endocrinologue, Maître de conférences à la FMOS) ;
 - ✓ Cinq endocrinologues;
 - ✓ Deux cardiologues ;
 - ✓ Un neurologue;
 - ✓ Deux internistes;
 - ✓ Un hématologue;
 - ✓ Un diabétologue;
 - ✓ Deux infectiologues;
 - ✓ Des médecins en spécialisations en Endocrinologie, Maladie métabolique et nutrition ;
 - ✓ Les thésards (internes);
 - ✓ Les infirmiers;
 - ✓ Les brancardiers;
 - ✓ Les techniciens de surface.

4.2. Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale à visée descriptive avec recueil rétrospectif de données allant de 01 Juin 2022 au 30 Avril 2023 et prospective du 01 Mai 2023 au 31 Novembre 2023 soit une durée de 18 mois.

4.3. Population d'étude

La population d'étude était constituée de tous les patients diabétiques hospitalisés dans le service d'endocrinologie de l'Hôpital du Mali durant la période d'étude répondant aux critères d'éligibilité.

4.4. Critères d'inclusion

Les critères d'inclusion étaient les suivants :

- ✓ tous les diabétiques quelque soit le type, l'âge, le sexe hospitalisés dans le service pendant la période d'étude ;
- ✓ tous les diabétiques présentant une infection qu'elle soit bactérienne, virale, parasitaire ou fongique

4.5. Critères de non-inclusion

Ils n'étaient pas inclus dans notre étude :

- ✓ Les diabétiques avec des dossiers dont le contenu est inexploitable

- ✓ Les non consentants

4.6. Méthodes

4.6.1. La collecte des données

Les données ont été collectées à partir des dossiers médicaux des patients et consignées sur une fiche d'enquête individuelle préétablie en tenant compte des objectifs de l'étude.

La fiche d'enquête a permis d'étudier les paramètres suivants :

- ✓ Les données socio- démographiques : l'identité, l'âge, le sexe, la profession, la résidence ;
- ✓ Les antécédents personnels et familiaux ;
- ✓ Les données sur le diabète : type du diabète, mode de découverte, durée d'évolution du diabète, suivi du diabète, la glycémie, Hémoglobine glyquée, complications aiguës ,chroniques
- ✓ Les paramètres : le poids, la taille, l'IMC, la température,
- ✓ Les signes généraux : asthénies, anorexies,
- ✓ Le diagnostic de l'infection a été retenue sur la base de la présence de signes cliniques (signes liés à un organe spécifique) :

-Les signes cliniques urogénitaux : dysurie, brûlure mictionnelle, pollakiurie, miction impérieuse, douleur pelvienne ; leucorrhées fétides ; pyurie

-Les signes cliniques pulmonaires : tous, dyspnée ; diminution ou abolition des V V et MV, des râles crépitants une matité ; submatité ; tympanisme

-Les signes cliniques cutanés : tuméfaction, rougeur, chaleur, douleur, suintement, suppuration, odeur nauséabonde des plaies ;

-Associés à des signes paracliniques tels que

- une hyperleucocytose à la NFS
- une élévation de la CRP,
- Les examens immunologiques : Ag HBS, SRV
- la positivité de la goutte épaisse,
- l'isolement d'un germe à l'ECBU, au PV, à l'ECBC des plaies, des crachats
- les signes d'imagerie :Radiographie du thorax, du pied
- l'évolution favorable sous traitement antiinfectieux (Antibiotiques, antiparasitaires, antiviraux, antifongiques)

✓ Les diagnostics d'infections retenus : plaie du pied, plaie de la main, plaie des parties molles, infection urinaire, infection vaginale, infection pulmonaire, infection palustre, infection à VIH, infection de hépatite B, une bactériémie (hémoculture).

4.7. Matériels et supports utilisés

➤ **Matériels**

- ✓ Une fiche d'enquête
- ✓ Des tensiomètres
- ✓ Des glycomètres
- ✓ Des thermomètres
- ✓ Des saturomètres
- ✓ Des abaisses langues
- ✓ Une pèse-personne
- ✓ Les salles d'hospitalisations

➤ **Supports utilisés :**

- ✓ Revues d'étude ;
- ✓ Articles et publication médicales ;
- ✓ Sites médicaux
- ✓ Thèses.

4.8. Saisie et analyse des données

Les données ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel IBM SPSS version 25.0. Le traitement et la saisie du texte ont été effectués à partir du logiciel Microsoft Office Word version 2019.

Les figures ont été réalisées à l'aide du logiciel Microsoft Office Excel version 2019.

Les variables quantitatives ont été exprimées sous forme de moyenne avec écart type ainsi que les valeurs extrêmes et les variables qualitatives ont été exprimées sous formes de proportions.

4.9. Considérations éthiques et déontologiques

L'éthique faisait partie intégrante dans la présente étude, les principes d'éthiques étaient respectés. L'enquête a commencé après l'obtention de l'autorisation du chef de service. Aucune information permettant de reconnaître les sujets n'a été collectée. Un numéro anonymat a été attribué à chaque sujet de l'étude. Les résultats ont été utilisés uniquement pour des fins scientifiques

RESULTATS

5. Résultats

5.1. Résultats globaux

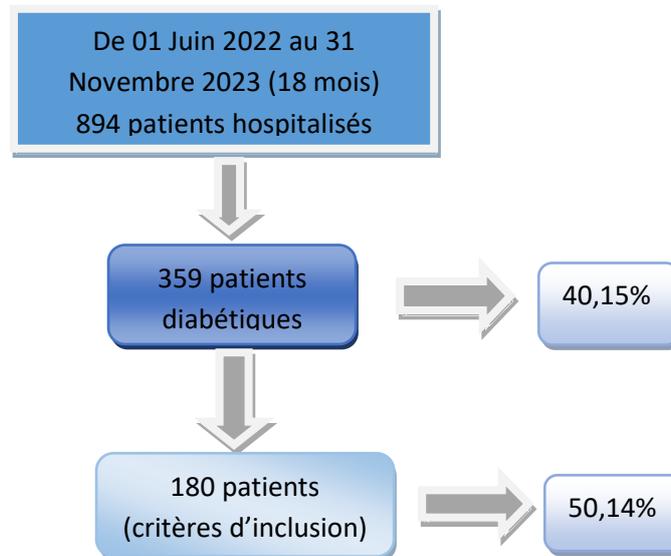


Figure 20: Diagramme de flux

5.2. Résultats descriptifs

5.2.1. Caractéristiques socio démographiques et économiques

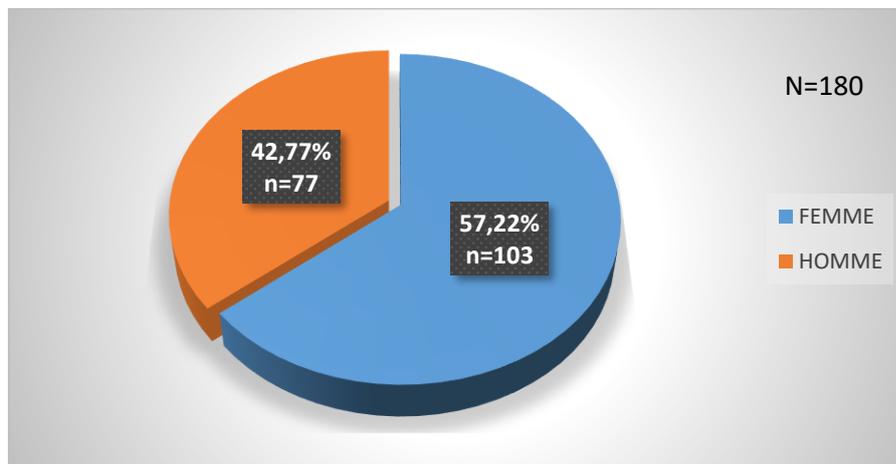


Figure 21: Répartition selon le sexe.

Le sexe féminin représentait 57,22% soit un sex ratio de 0,74

Tableau IV: Répartition selon la tranche d'âge

Tranche d'âge	Effectifs(n)	Fréquence%
<15	5	2,78
]15-30]	11	6,11
]31-45]	19	10,56
]46-60]	64	35,56
]61-75]	66	36,67
>75	15	8,33
Total	180	100

La moyenne d'âge était $54,86 \pm 16,47$ ans avec des extrêmes de 12 ans et de 90 ans.

La tranche d'âge [60-75[était la plus représenté avec 36,67%

Tableau V: Répartition selon l'activité socio-professionnelle

Activités socio-professionnelles	Effectifs(n)	Fréquence (%)
Femmes au foyer	85	47,22
Fonctionnaire	12	6,67
Ouvrier	15	8,33
Commerçant	26	14,44
Cultivateur	10	5,56
Elève/Etudiant	12	6,67
Autres*	20	11,11
Total	180	100

Les ménagères représentaient 47,22%.

Autres* : forgerons (n=9), menuisiers (n=7), chauffeurs (n=4).

Tableau VI: Répartition selon la résidence

Résidence	Effectifs(n)	Fréquence (%)
Bamako	89	49,4
Hors Bamako	91	50,6
Total	180	100

Les patients venus hors de Bamako représentaient 50,6%.

5.2.2. Données sur le diabète :

Tableau VII: Répartition selon le type de diabète

Type de diabète	Effectifs (n)	Fréquence (%)
Type 1	23	12,8
Type 2	157	87,2
Total	180	100

Le diabète de type 2 représentait 87,2% de la population d'étude.

Tableau VIII: Répartition selon les circonstances de découverte du diabète

Circonstance de découverte	Effectifs(n)	Fréquence (%)
Fortuite (au cours d'un bilan)	117	65
Syndrome cardinal du diabète	23	12,78
Complications aiguës du diabète	40	22,22
Total	180	100

La découverte était fortuite chez 65% de nos patients.

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

Durée d'évolution (ans)	Effectifs(n)	Fréquence (%)
<1	35	19,44
]1-5]	49	27,22
]6-10]	19	10,56
>10	77	42,78
Total	180	100

La durée d'évolution moyenne du diabète était de $8,81 \pm 8,77$ ans avec des extrêmes de 1 jour et de 50 ans. Parmi nos patients 42,78% avaient une durée du diabète >10 ans.

Tableau X: Répartition selon l'équilibre glycémique par le dosage de l'hémoglobine glyquée

HbA1c (%)	Effectifs(n)	Fréquence (%)
<7	4	2,22
]7-9]	76	42,22
>9	100	55,56
Total	180	100

L'HbA1C moyenne était de $10,15 \pm 3,03$ % avec des extrêmes de 5,30% et de 21%. Parmi ces patients 97,78% étaient déséquilibrés.

Tableau XI: Répartition selon les complications aiguës du diabète

Complications aiguës du diabète	Effectifs(n=180)	Fréquence (%)
Cetoacidose	43	23,89
Hypoglycémie	4	2,22
Hyperosmolarité	2	1,11

La céto-acidose représentait 23,89% des complications aiguës.

Tableau XII: Répartition selon les complications microangiopathiques du diabète.

Complications microangiopathiques	Effectifs(n=180)	Fréquence (%)
Neuropathie diabétique	131	72,78
Rétinopathie diabétique	8	4,44
Néphropathie diabétique	5	2,78

Les patients avec des neuropathies diabétiques représentaient 72,78% des complications

Tableau XIII: Répartition selon les complications macroangiopathiques du diabète

Complications macroangiopathiques	Effectifs(n=180)	Fréquence (%)
AOMI	38	21,11
AVC	10	5,56
IDM	8	4,44

L'AOMI représentait 21,11%

Tableau XIV: Répartition selon la tranche d'IMC

Tranche d'IMC (Kg/m ²)	Effectifs(n)	Fréquence (%)
<18,5	3	1,67
[18,5-24,9]	102	56,67
[25-29,9]	56	31,11
[30-34,9]	14	7,78
[35-39,9]	4	2,22
>40	1	0,56
Total	180	100

L'IMC moyenne était de $24,11 \pm 4,97$ avec des extrêmes de 12,21 Kg/m² et de 46 Kg/m². Parmi ces patients 56,67% avaient l'IMC comprise entre 18,5 et 24,9 Kg/m².

5.2.3. Données sur les infections

Tableau XV: Répartition selon la température à l'admission

Température(°C)	Effectifs(n)	Fréquence%
Hypothermie	100	55,56
Normale	13	7,22
Hyperthermie	66	36,67
Total	180	100

L'hyperthermie représentait 36,67% chez nos patients.

Tableau XVI: Répartition selon les signes cliniques des infections

Les signes cliniques d'infections	Sémiologie	Effectifs(n)	Fréquence (%)
Infections uro-génitales	Dysurie	6	8,10
	Brûlure mictionnelle	15	20,27
	Leucorrhées fétides	22	29,73
	Autres*	5	6,76
	Asymptomatiques	26	35,14
	Total	74	100
Infections cutanées	Plaie infectée*	104	99,05
	Placard érythémateux	1	0,95
	Total	105	100
Paludisme	Asthénie	45	36
	Anorexie	45	36
	Nausée, vomissement	35	28
	Total	125	100
Infections pulmonaires	Toux	13	23,63
	Dyspnée	29	52,73
	VV augmentée, submatité	10	18,18
	Crépitants		
	VV abolies, MV abolies,	3	5,46
	Matité		
	Total	55	100

Autres* : hématurie (1), lésions de grattages (1), pyurie (1), douleur pelvienne (2)

Plaie infectée* : plaie suintante, suppurante, d'odeur nauséabonde, inflammatoire

Les signes cliniques uro-génitaux : 35,14% des patients étaient asymptomatiques ;29,73% avaient des leucorrhées fétides

-La plaie infectée représentait 99,05% des infections cutanées.

-La symptomatologie palustre était représentée par l'asthénie et l'anorexie avec une fréquence de 36% chacune.

-La dyspnée représentait 52,73% des signes d'infections pulmonaires dans notre étude.

Tableau XVII: Répartition selon le résultat des examens biologiques

Biologies infectieuses	Effectifs	Fréquence (%)
Hyperleucocytose à PNN	152 (N=180)	84,44
CRP positive	180 (N=180)	100
GE positive	70 (N=143)	48,95
Sérologie VIH positive	3 (N=13)	23,08
AgHBs positive	1 (N=6)	16,66

L'hyperleucocytose à PNN représentait 84,44%. La CRP était positive chez 100% de nos patients. La goutte épaisse était positive chez 48,95%. La sérologie VIH positive représentait 23,08%. L'AgHbs était positive chez 16,66%.

Tableau XVIII: Répartition selon le résultat de la radiographie pulmonaire

Résultat de la radiographie pulmonaire	Effectifs(n=18)	Fréquence (%)
Images de condensation pulmonaire (alvéolaire et bronchique)	15	83,33
Images cavitaires	3	16,67

Les images de condensation pulmonaire représentaient 83,33% à la RX pulmonaire.

Tableau XIX: Répartition selon la radiographie des extrémités (pied et main)

Radiographie des extrémités	Effectifs(n)	Fréquence (%)
Normale	18	47,37
Ostéite	20	52,63
Total	38	100

L'ostéite représentait 52,63% à la RX des extrémités.

Tableau XX: Répartition selon le résultat des crachats à la recherche de BAAR bactériologiquement confirmé

Crachats BAAR	Effectifs(n)	Fréquence (%)
BAAR positive	3	37,5
BAAR négative	5	62,5
Total	8	100

La recherche de BAAR dans les crachats était positive chez 37,5% sur 8 patients testés.

Tableau XXI : Répartition selon le résultat de l'ECBU

ECBU	Effectifs(n)	Fréquence (%)
<i>Escherichia-coli</i>	27	31,76
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	7	8,23
<i>Candida albicans</i>	6	7,06
<i>Serratia sp</i>	3	3,53
<i>Staphylococcus*</i>	3	3,53
Autres*	2	2,35
<i>Trichomonas vaginalis</i>	1	1,18
<i>Pseudomonas sp</i>	1	1,18
Stérile	35	41,18
Total	85	100

Autres* : *Enterococcus faecalis* (1), *Aeromonas hydrophile* (1).

Escherichia-coli était responsable de 31,76% des infections urinaires dans notre étude.

Tableau XXII : Répartition selon le résultat de l'hémoculture

Hémoculture	Effectifs(n)	Fréquence (%)
<i>Staphylococcus*</i>	7	43,75
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	2	12,5
Autres*	2	12,5
Stérile	5	31,25
Total	16	100

Autres* : *Acinetobacter spp* (n=1), *Providentia stuartii* (n=1)

*Staphylococcus** représentait 43,75%.

*Staphylococcus** : *aureus* (n=2), *spp* (n=5)

Tableau XXIII: Répartition selon le résultat de l'ECBC des plaies

ECBC des plaies	Effectifs(n)	Fréquence (%)
<i>Staphylococcus*</i>	32	34,78
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	20	21,74
<i>Escherichia-coli</i>	13	14,13
<i>Proteus*</i>	9	9,80
<i>Pseudomonas sp</i>	7	7,61
<i>Serratia sp</i>	4	4,35
<i>Acinetobacter spp</i>	2	2,17
<i>Providentia stuartii</i>	2	2,17
<i>Aeromonas hydrophyle</i>	2	2,17
<i>Streptococcus aureus</i>	1	1,08
Total	92	100

*Proteus** : *sp* (n=5), *mirabilis* (n=4)

*Staphylococcus** représentait 34,74% de notre étude.

*Staphylococcus** : *aureus* (n=14), *spp* (n=11), *epidermitis* (n=7)

Tableau XXIV : Répartition selon le résultat de l'ECBC du PV

Prélèvement vaginal	Effectifs(n)	Fréquence (%)
<i>Candida*</i>	5	33,33
<i>Escherichia-coli</i>	5	33,33
<i>Staphylococcus*</i>	4	26,67
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	1	6,67
Total	15	100

*Candida** : *albicans* (n=4), *glabrata* (n=1)

*Staphylococcus** : *sp* (n=3), *aureus* (n=1)

Escherichia-coli était responsable de 33,33% des infections vaginales dans notre étude.

Tableau XXV: Répartition selon la sensibilité des germes aux antibiotiques

Antibiogramme	Fréquence (n=83)	Pourcentage
Ciprofloxacine	14	7,8
Imipenème	14	7,8
Pipéracilline + Tazobactam	10	5,6
Amikacine	9	5
Lévofloxacine	7	3,9
Amoxicilline+ Acide Clavulanique	6	3,3
Meropénème	4	2,2
Autres*	21	11,66

Autres* : Céfépime (n=1) ; Ceftriaxone (n=6) ; Fluconazole (n=3) ; Fosfomycine (n=1) ;

Gentamicine (n=2) ; Lincomicine (n=1) ; Nitrofurantoine (n=1) ; Ofloxacine (n=2) ; Oxacilline (n=1) ; Vancomycine(n=3)

La ciprofloxacine et l'imipenème représentaient les antibiotiques les plus sensibles à l'antibiogramme soit une fréquence de 7,8% chacun.

Tableau XXVI: Répartition selon les germes retrouvés aux différents foyers infectieux

Germes	Cutané	Urinaire	Pulmonaire	Sanguine	
	n(%)	n(%)	n(%)	Vaginale n(%)	n(%)
Bactéries	92 (51%)	43(23%)	21(12%)	10(5%)	11 (6%)
Parasites	0	0	0	0	70 (39%)
Virus	0	0	0	0	4 (2%)
Champignons	0	7(4%)	0	5 (3%)	0

Les infections bactériennes cutanées représentaient 51% (n=92).

Tableau XXVII: Relation entre les tranches d'âges et les types d'infections

Infections retenus	Tranches d'âges						Total	Test de Fisher
	<15]15-30]]31-45]]46-60]]61-75]	>75		
			10	35	37	7	89	
Plaie du pied	0	0	(11,2%)	(39,3%)	(41,6%)	(7,9%)	(100%)	$P=0,78$
Plaie de la		3		2	2		7	
Infections cutanée	0	(42,9%)	0	(28,6%)	(28,6%)	0	(100%)	$P=0,058$
Plaie des		2		2	3		9	
parties molles	2 (22,2%)	(22,2%)	0	(22,2%)	(33,3%)	0	(100%)	$P=0,01$
		5	5	16	17	6	50	
Infection urinaire	1 (2%)	(10%)	(10%)	(32%)	(34%)	(12%)	(100%)	$P=0,63$
		1		8	9	2	21	
Infection pulmonaire	1 (4,8%)	(4,8%)	0	(38,1%)	(42,9%)	(9,5%)	(100%)	$P=0,52$
			1	10	3	1	15	
Infection vaginale	0	0	(6,7%)	(66,7%)	(20%)	(6,7%)	(100%)	$P=0,28$
	2	5	7	22	28	6	70	
Paludisme	(2,9%)	(7,1%)	(10%)	(31,4%)	(40%)	(8,6%)	(100%)	$P=0,78$
				3			3	
VIH	0	0	0	(100%)	0	0	(100%)	$P=0,64$
			1				1	
Hépatite B	0	0	(11%)	0	0	0	(100%)	$P=0,21$

Il existe une relation statistiquement significative entre les plaies des parties molles et l'âge ($p=0,01$) par contre il n'existe pas de relation statistiquement significative entre les tranches d'âges et les autres infections ($p>0,05$)

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

6. Commentaires et discussion

6.1. Approche méthodologique

Nous avons mené une étude descriptive, rétrospective et prospective consistant à étudier les étiologies des infections chez les patients diabétiques. L'étude s'est déroulée dans le service de Médecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali de 01 **juin 2022** au 31 **novembre 2023**.

Les limites de cette étude sont liées à son caractère rétrospectif d'un côté avec son corollaire de données manquantes, mais les données recueillies étaient exploitables et nous ont permis de produire des résultats pertinents.

6.2. Epidémiologie

Durant la période d'étude, **894** patients ont été hospitalisés parmi lesquels **359** patients diabétiques soit une fréquence hospitalière de **40,15%**. Parmi ces diabétiques **180** avaient répondu à nos critères d'inclusion soit une fréquence d'infection chez les diabétiques de **50,14%**.

Notre fréquence est inférieure à celle **Koné et al [116]** qui avaient rapporté 136 cas d'infections soit une fréquence de **75,1%**. Cette différence s'explique au fait que notre échantillon était plus élevés. Notre résultat est supérieur à celui de **Berthé et al [117]** qui avaient retrouvé **35,38%** de cas d'infections. Cette différence s'explique au fait que nous avons rapporté plus de cas d'infections. L'infection du sujet diabétique serait la conséquence d'une réduction de la réponse des lymphocytes T, aussi de l'altération de la fonction des polynucléaires neutrophiles et des troubles de l'immunité humorale **[118,119]**. Par conséquent, le diabète sucré augmente la susceptibilité aux infections.

6.3. Les caractères socio-démographiques

➤ L'âge :

L'âge moyen dans notre étude était de **54,86±16,47ans** avec des extrêmes de **12 et 90 ans**. Ces résultats sont comparables à ceux de **Koné et al [116]** et de **Berthé et al [117]** qui ont retrouvé respectivement **52 ±13,4 ans et 53, 49±15,65 ans** de moyenne d'âge. Dans notre étude la majorité des patients avaient plus de 60 ans. Le sujet âgé diabétique est plus susceptible aux infections du fait du vieillissement du système de défense immunitaire **[120]**.

➤ Le sexe :

Le sex-ratio était de **0,74** avec une prédominance féminine-de **57,22% (n=103)**. Ce résultat est comparable à ceux de **Koné et al [116]** et **Berthé et al [117]** qui ont retrouvés un sex-ratio **0,70** avec une prédominance féminine. Ceci concorde avec les résultats de plusieurs séries africaines **[121, 122]**.

➤ **L'activité socio-professionnelle :**

Dans notre étude, les femmes au foyers représentent **47,22% (n=85)** de nos patients. C'est le groupe professionnel le plus représenté, suivi des commerçants avec **14,44%**. Notre fréquence est comparable à celle de **Hawa [123]** qui avait retrouvé **38,8%** de ménagères. Cette prédominance pourrait s'expliquer par le fait que les ménagères soient sédentaires et aussi la croissance aux vertus du traitement traditionnel surtout par les femmes qui retardent la prise en charge.

➤ **Indice de masse corporelle :**

L'IMC moyen était **24,11±4,97 Kg/m²** avec des extrêmes de **12,21 kg/m²** et de **46Kg/m²** dans notre série. Ce résultat est proche de ceux de **Bouguerra [124]** et de **ElFékih [125]** qui ont eu respectivement **25,8 ± 5 kg/m²** et **29,11 ± 4,49 kg/m²**.

6.4. Les données sur le diabète

➤ **Le type de diabète :**

Le diabète de type 2 était majoritairement représenté avec une fréquence de **87,2% (n=157)**. Ce résultat est comparable à celui de **Koné et al [116]** qui ont rapporté **88,2%**. La prévalence du DT2 n'est pas constante. Nous la retrouvons dans d'autres série, celle de **Mbaye [126]** et **Obbiba [127]**. Par contre, **Sidibé [128]** rapportait une proportion plus élevée de diabétiques de type 1. La forte prévalence du diabète de type 2 est le fait de la modification des habitudes alimentaires et à l'augmentation des facteurs de risque cardiovasculaire dans la population [129]. Toutefois, le risque infectieux selon le type de diabète n'est pas clairement établi [129].

➤ **La durée d'évolution du diabète :**

La durée d'évolution moyenne du diabète était de **8,81±8,77ans** avec des extrêmes de **1jour à 50ans**. Parmi nos patients la durée du diabète **>10 ans** était plus représentée avec une fréquence de **42,78% (n=77)**. Ce résultat est comparable à celui de **Berthé et al [117]** qui ont retrouvé une durée moyenne de **9 ans** avec des extrêmes de **3 mois et 27ans**. La date de découverte du diabète n'est pas celle du début de la maladie. En effet, l'ancienneté du diabète ne constitue pas un facteur déterminant d'infection.

➤ **Les circonstances de découvertes du diabète :**

La découverte du diabète était fortuite chez **65% (n=117)** de nos patients ; suivi du Syndrome cardinal dans **12,77% (n=23)** des cas et les complications aiguës du diabète dans **22,22% (n=40)** des cas. Nous avons obtenu une fréquence supérieure à celle rapportée par **Koné et al [116]** qui ont retrouvé **50%**, ce qui est due à notre plus grande échantillon.

➤ **Les complications aiguës du diabète :**

La céto-acidose était la complication aiguë métabolique la plus représentée avec une fréquence de **23,89% (n=43)** ; suivi de l'hypoglycémie dans **2,22% (n=4)** des cas ; et l'hyperosmolarité dans **1,11% (n=2)** des cas. **Berthé et al [117]** ont rapporté une fréquence élevée de **44,93%** de céto-acidose. Cette différence est due au fait la plupart de nos patients étaient des DT2 et cette complication survient le plus souvent chez les DT1 due fait de l'insulinopénie absolue.

➤ **Les complications chroniques :**

Les microangiopathie représentaient **80% (n=144)** de nos patients dont la neuropathie diabétique qui était la plus représentée avec une fréquence de **72,78%(n=131)**. La maladie oculaire diabétique représentait **4,44% (n=8)** et la néphropathie diabétique représentait **2,78% (n=5)**.

Les macroangiopathies représentaient **31,05% (n=38)** dont l'AOMI dans **21,11% (n= 38)** ; l'AVC dans **5,56% (n=10)** et l'IDM dans **4,44% (n=8)**.

Berthé et al [117] ont retrouvé une fréquence inférieure à la nôtre avec **28%** de complications chroniques. Cette grande différence est due au fait que tous nos examens à la recherche de complications chroniques étaient systématiques et certains étaient gratuits. Les complications du diabète comme la micro et la macroangiopathie favorisent la survenue des infections par une altération de la circulation locale [129].

➤ **L'HbA1C :**

L'HbA1c moyenne était de **10,15±3,03 %** avec des extrêmes de **5,30 et 21%**. Parmi nos patients les HbA1C **>9%** représentaient **55,56% (n=100)**. Sur le plan clinique, le cercle auto aggravant infection-déséquilibre du diabète est bien connu [130]. Nos résultats sont comparables à ceux de **Berthé et al [117]** qui avaient retrouvé un Hb1AC moyen de **10,5%**. Cependant des études ont démontré que le risque d'infection à long terme augmente avec l'augmentation du taux d'HbA1c pour la plupart des résultats [131].

6.5. Les données sur l'infection

➤ **La clinique**

- Les infections urogénitales représentaient **41,66% (n=65)** de l'étude. Notre fréquence est comparable à celle de **Abou-Ashour [133]** qui a rapporté une fréquence de **48%**, mais supérieure à ceux rapportées par **Koné et al [116]** et de **Berthé et al [117]** qui ont retrouvé respectivement **29,4% et 30%** d'infections urogénitales. Cette prévalence élevée pourrait s'expliquer par l'excès des gestes invasifs, une asepsie délétère chez les patients diabétiques et non diabétiques et à l'altération de la fonction immunitaire chez les patients atteints de diabète sucré causée par une hyperglycémie à cela s'ajoute aux mauvaises conditions de prélèvement des urines.
- Les signes cliniques urogénitaux étaient dominés par les leucorrhées fétides **29,73% (n=50)**.

Celle-ci est comparable à la fréquence rapportée par **Koné et al [116]** soit **24,3%**.

Les patients asymptomatiques représentaient **35,14%** (n=35) dans notre étude. Plusieurs études ont montré que la présence d'une bactériurie asymptomatique est un élément prédictif des infections symptomatiques chez les diabétiques, ainsi que chez les patients sans diabète [46].

- Les infections pulmonaires représentaient **11,67%** (n=21). Ce résultat est inférieur à ceux de **Koné et al [116]** et de **Berthé et al [117]** qui avaient retrouvés respectivement **28,7%** et **22,4%** d'infections pulmonaires. Cette différence était due au fait que la radiographie du thorax était systématique dans leurs études. Les infections pulmonaires sont particulièrement sévères au cours du diabète comme le montre cette étude cas-contrôle menée au Danemark, qui s'est attachée à évaluer le rôle du diabète dans les hospitalisations pour pneumopathie entre 1997 et 2005. La présence d'un diabète majorait de 26% les hospitalisations pour pneumopathie. Ce risque était multiplié par plus de 4 chez les patients diabétiques de type 1, s'élevait avec l'ancienneté du diabète et était majoré de 60% lorsque l'HbA1c dépassait 9% [129].

- Les signes cliniques pulmonaires étaient dominés par la dyspnée avec une fréquence de **52,73%** (n=29). Notre fréquence est largement supérieure à celle rapportée par **Koné et al [116]** soit **24,3%**. Cette différence s'explique par le fait que dans notre étude, en plus des infections pulmonaires les patients diabétiques avaient d'autres pathologies associées qui étaient responsables de dyspnée comme l'anémie.

- Les infections cutanées représentaient **58,33%** (n=105). Ce résultat est supérieur à celui de **Berthé et al [117]** qui avaient retrouvé **27,54%**. Ce qui peut être expliqué par la forte prévalence des plaies infectées (**100%**) dans notre étude. Les diabétiques mal contrôlés sont particulièrement sensibles aux infections cutanées. Cette sensibilité est en rapport avec l'insuffisance d'apport d'oxygène liée au déficit circulatoire relatif et à la diminution de certaines fonctions des polynucléaires parfois directement en rapport avec le taux de glycémie [133]. La prédominance des infections du pied dans notre étude, s'explique par la fréquence des neuropathies diabétiques qui touche le plus souvent les membres inférieurs entraînant des plaies traumatiques qui seront surinfectées. En effet, la majorité des infections se déclarent chez des patients présentant des pieds neuropathiques ou neuro-ischémiques dont les ulcérations servent de porte d'entrée [134].

➤ La paraclinique

❖ Biologie

- La CRP était positive chez **100%** (n= 180) de nos patients. Ce résultat est comparable à celui de **Koné D et al [116]** qui avaient retrouvé **92,3%**.

- L'hyperleucocytose à PNN représentait **84,44%** (n=152). Ce résultat est supérieur à celui de

Koné et al [116] qui ont retrouvé **44,1%**. L'altération de la fonction des leucocytes est associée au métabolisme du glucose insuffisant. La phagocytose normale demande de l'énergie qui est un produit de la glycolyse. L'approvisionnement en énergie utilisée par les phagocytes est de petite taille, et donc le substrat doit être obtenu à partir de sources externes. Le glucose est transporté à travers la membrane cellulaire des leucocytes sans la participation de l'insuline. Toutefois, l'insuline est nécessaire pour activer les enzymes du cycle de la glycolyse, c'est-à-dire la glucokinase et la pyruvate kinase. Une carence en insuline conduit à une glycolyse avec facultés affaiblies ce qui nuit au processus de phagocytose [135]. Le métabolisme de glucose perturbé à l'intérieur des leucocytes a comme conséquence une capacité diminuée des phagocytes de détruire des microorganismes. Dans les processus aérobie qui jouent un rôle significatif dans les infections, la phagocytose des microorganismes stimule des processus respiratoires dans quelques minutes, ce qui produit les oxydants toxiques [136].

- La goutte épaisse couplée au frottis sanguin (GE/Frottis) était positive chez **70** patients avec une fréquence de **38,89%**, le parasite retrouvé était le *Plasmodium falciparum* dans 100% des cas. Notre résultat est supérieur à celui de **Koné et al [116]** qui avaient retrouvé **21,1%**. Cela peut être expliqué par la forte endémicité du paludisme au Mali avec une prévalence rapportée de 67,84% en 2020 [137].

- La sérologie HIV était positive chez **1,67%** (n=3). Ce résultat est comparable à ceux rapportés par **Balde et al [139]** qui ont retrouvé **4,03%**.

- L'AgHBS était positive chez **0,56%** (n= 1) dans notre étude. Ce résultat est comparable à ceux rapportés par **Balde et al [138]** qui ont retrouvé **8,06%**.

❖ **Imagerie**

- La radiographie du thorax avait retrouvé chez 18 patients des pneumopathies dont les images de condensations pulmonaires représentaient **83,33%** (n=15) et les images cavitaires qui représentaient **16,67%** (n=3).

- L'ostéite retrouvée à la RX des plaies des extrémités représentait **11,11%** (n=20).

❖ **Examens cyto-bactériologique**

➤ **ECBU**

L'ECBU a été réalisé chez 85 patients dont 50 présentaient une infection urinaire. Les germes les plus retrouvés étaient :

-Escherichia-coli qui représentait **31,76%** (n=27).

-Klebsiella pneumoniae qui représentait **8,23%** (n=7)

-*Candida albicans* qui représentait **7,06%** (n=6)

Nos résultats sont comparables à l'étude menée par **Hawa [123]** qui a retrouvé *Escherichia coli* dans **21,6%** suivi de *Candida albicans* **9,5%**, *Klebsiella pneumoniae* **7,8%**.

➤ **ECBC des plaies**

Les patients diabétiques avec des plaies étaient au nombre de 105 dont 92 avaient réalisé un ECBC des plaies. Les germes les plus retrouvés étaient :

-*Staphylococcus (S. aureus et S. spp)* **34,78%** (n=32). Notre fréquence est supérieure à celle rapportée par **Koné et al [116]** qui ont retrouvé **8,3%**. Cette différence s'explique par la prédominance des plaies dans notre étude.

-*Klebsiella pneumoniae* représentaient **21,74%** (n=20).

-*Escherichia-coli* qui représentait **14,13%** (n=13).

-*Streptococcus aureus* représentait **1,08%** (n=1).

➤ **ECBC du PV**

Les germes les plus retrouvés étaient :

-*Candida (C.albicans et C. glabrata)* représentaient **33,33%** (n=5). **Koné D et al [116]** avaient rapporté une fréquence inférieure à la nôtre avec **2,9%**.

-*Echerichia-coli* représentait **33,33%** (n=5).

-*Staphylococcus (sp, aureus)* représentait **26,67%** (n=4).

➤ **Hémoculture**

L'hémoculture était réalisée chez 16 patients dont 11 avaient des hémocultures positives. Les germes les plus retrouvés étaient :

-*Staphylococcus (S.aureus et S.spp)* qui représentait **43,75%** (n=7).

-*Klebsiella pneumoniae* qui représentait **12,5%** (n=2).

➤ **ECBC des crachats**

Il a été réalisé chez 8 patients dont 3 étaient positifs. La bacilloscopie positive représentait **1,67%** de nos patients. Notre fréquence est comparable à celle rapportée par **Raherison et al [139]** qui ont retrouvé **7,40%**.

➤ **Relation entre l'âge et les types d'infections**

Il existe une relation statistiquement significative entre les plaies des parties molles et l'âge (**p=0,01**) par contre il n'existe pas de relation statistiquement significative entre les tranches d'âges et les autres infections (**p>0,05**)

➤ **Résultat de l'antibiogramme**

La ciprofloxacine et l'imipénème représentaient les antibiotiques les plus sensibles à l'antibiogramme soit une fréquence de **7,8%** (n=14) chacun.

Diallo [140] avait rapporté **30%** de sensibilité à la ciprofloxacine et **6,7%** à l'imipenème.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

7-1-Conclusion

Cette étude a été réalisée pour étudier les germes qui sont responsables des infections chez le sujet diabétique à l'hôpital du Mali. L'analyse des résultats montre que la prévalence des infections reste élevée chez le diabétique dans le service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali. Les données de la littérature de plus en plus nombreuses établissent un lien entre le risque d'infection et la présence d'un diabète. Les infections étaient dominées par les infections cutanées, urogénitales, pulmonaires, le paludisme. Les germes retrouvés étaient *Plasmodium falciparum*, *Escherichia coli*, *Staphylocoque*, *Klebsiella pneumoniae*, *Serratia* et les champignons ceci correspond à l'écologie des germes habituellement rencontrés dans nos régions.

7.2. Recommandations

Certaines recommandations ont été formulées au terme de notre étude et s'adressent :

➤ **Aux personnels administratifs de l'hôpital du Mali**

- Equiper le laboratoire en infrastructures de travail
- Renforcer l'hygiène hospitalière afin de prévenir les infections nosocomiales
- Disponibilité permanente des tubes d'hémocultures

➤ **Aux praticiens**

- Dépister systématiquement les infections chez le diabétique déséquilibré ou diabétique de novo.
- Adapter l'antibiothérapie à l'antibiogramme
- Elaborer des protocoles de prise en charge des infections
- Veuillez à ce que les dossiers des patients soient soigneusement remplis au fil de l'hospitalisation

➤ **Aux patients diabétiques et aux membres de leur famille**

- Adopter des mesures hygiéno diététique enfin de prévenir les complications.
- Consulter devant toute suspicion infectieuse

REFERENCES

REFERENCES

1. World Health Organization, Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications. Report of a Who Consultation. Part 1: Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Geneva: Who Department of Non-Communicable Disease Surveillance, 1999; 1-59.
2. <http://www.phac-aspc-gc.ca/publicat/2008/ndfs-fnrd-08/pdf/fnrd-preventionndfs-prevention-fra.pdf>
3. .IDF_Atlas_10th_Edition_2021.pdf [Internet]. [cité 4 sept 2023]. Disponible sur: https://diabetesatlas.org/idfawp/resource-files/2021/07/IDF_Atlas_10th_Edition_2021.pdf
4. Reiner z, Catapano A1, de Backer G et al, ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: the Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). Eur Heart J, 2011; 32:1769-1818.
5. Dirlwanger M, Klee P, schwitzgebel V. La cause du diabète dicte le traitement. Pädiatrie 2008; 1:18-23V.
6. Egede LE, Hull BJ, Williams JS. Infections Associated With Diabetes. In: Cowie CC, Casagrande SS, Menke A, Cissell MA, Eberhardt MS, Meigs JB, et al., éditeurs. Diabetes in America [Internet]. 3rd éd. Bethesda (MD) : National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (US) ; 2018 [cité 12 août 2022]. Disponible sur : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK567992/>
7. Dictionnaire médical de l'académie de médecine ancienne version 2020
8. Julka S. Genitourinary infection in diabetes. Indian J Endocrinol Metab. oct 2013;17(Suppl 1) : S83-87.
9. Burekovic A, Dizdarevic-Bostandzic A, Godinjak A. Poorly Regulated Blood Glucose in Diabetic Patients-predictor of Acute Infections. Med Arch Sarajevo Bosnia Herzeg. Juin 2014;68(3):163-6.
10. Nikitha N, Satpathy PK. Study of Infections in Type 2 Diabetes Mellitus. J Assoc Physicians India. avr 2022;70(4):11-2.
11. Kouakou AYP, Kamagaté A, Yapo AP. Complications du Diabète en Côte d'Ivoire chez les Patients Diagnostiques Tardivement. ESJ. 30 sept 2016;12(27):250.
12. Drouin P, BLICKLE J-F, Charbonnel B, Eschwege E, GUILLAUSSEAU P-J, PLOUIN P-F. Diagnostic et classification du diabète sucré: les nouveaux critères. In: Annales médicales de Nancy et de Lorraine. 2000. p. 29-39.
13. Fomba D. Etude épidémio-clinique des facteurs déclenchants la plaie du pied diabétique au service de médecine et d'endocrinologie de l'Hôpital du mali. USTTB ; 2022.

- 14.Sow DS, Traore D, Konaté M, Sidibé O, Mariko M, Sy D, et al. Aspects cliniques et paracliniques des amputations du pied diabétique au Mali. *Health Sci Dis.* 2019 ;20(5).
- 15.Gobatto I, Tijou Traoré A. Apprendre à « savoir y faire » avec le diabète au Mali. La « fabrique » locale de savoirs et de rôles professionnels et profanes. *Rev D'anthropologie Connaiss.* 2011 ;5(5-3).
- 16.Maïga EHM. Aspects écho cardiographiques des diabétiques de type 2 hospitalisés dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali. *USTTB* ; 2022.
- 17.Tournant F, Heurtier A, Bosquet F, Grimaldi A. Classification du diabète Sucre-critères diagnostics et dépistage. *Encyclopédie Médico-chirurgie. Elsevier, Paris) Endocrinol Nutr.* 1998.
- 18.Kury-Paulin S, Cachot V, Penfornis A. Cétoacidose diabétique. *EMC - Endocrinol - Nutr.* janv 2007;4(2):1-11.
- 19.Duron F. Coll. Complications métaboliques aiguës du diabète sucré. *Endocrinologie.* 2006 ;228-99.
- 20.Iffakh M. *Endocrinologie Diabétologie Nutrition.* Patricia Fischer - 9782818316214 - Librairie Maarif Culture [Internet]. [Cité 13 sept 2023]. Disponible sur: <https://www.maarifculture.com/>
- 21.Young J, Collège des enseignants d'endocrinologie diabète et maladies métaboliques (France), éditeurs. *Endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques.* 3e édition. Issy-les-Moulineaux : Elsevier-Masson; 2016. 589 p. (Les Référentiels des Collèges).
- 22.Quattrin T, Bélanger A, Bohannon NJV, Schwartz SL, Exubera Phase III Study Group. Efficacy and safety of inhaled insulin (Exubera) compared with subcutaneous insulin therapy in patients with type 1 diabetes: results of a 6-month, randomized, comparative trial. *Diabetes Care.* nov 2004;27(11):2622-7.
- 23.Lee WL, Cheung AM, Cape D, Zinman B. Impact of diabetes on coronary artery disease in women and men: a meta-analysis of prospective studies. *Diabetes Care.* juill 2000;23(7):962-8.
- 24.Poirier P, Bertrand OF, Leipsic J, Mancini GJ, Raggi P, Roussin A. Dépistage des maladies cardiovasculaires. *Can J Diabetes.* 2018;42:S170-7.*du Diabète FI. Atlas du Diabète de la FID.* ed2013. 2013;
- 25.Benhamou AC, Dadon M, Emmerich J, Fontaine P, Got I, Guillausseau PJ, et al. Arteriopathy of the lower limb in the diabetic patient. Recommendations of ALFEDIAM (French Language Association for the study of Diabetes and Metabolic Diseases). *Diabetes Metab.* 1997;23(6):541-8.
- 26.Ousmane MF. Présentée et soutenue publiquement le /14/06/2023 Devant le jury de la Faculté de Pharmacie par. 2021;

27. Moutschen M. Anomalies des cellules de l'immunité naturelle et risque infectieux chez le patient diabétique. *Rev Med Liège* 2005; 60(5-6): 541-4.
28. Vatier C, Fève B. Place des produits de glycation avancés (AGEs) dans les complications du diabète. *MmM* 2010; 4(6): 637-42.
29. Delamaire M, Maugendre D, Moreno M, et al. Impaired leucocyte function in diabetic patients. *Diabetic Med* 1997; 14: 29.
30. Calvet HM, Yoshikawa TT. Infections in diabetes. *Infect Dis Clin North Am* 2001; 15: 407-21.
31. Gallacher S, Thomson G, Fraser WD, et al. Neutrophil bactericidal function in diabetes mellitus : Evidence for association blood glucose control. *Diabetic Med* 1995; 12: 916.
32. Deresinski S. Infections in the diabetic patient : Strategies for the clinician. *Infectious Disease Reports* 1995; 1: 1.
33. Rayfield EJ, Ault MJ, Keusch GT, et al. Infection and diabetes: The case for glucose control. *Am J Med* 1982; 72: 439-50.
34. Overett TK, Bistran BR, Lowry SF, et al. Total parenteral nutrition in patients with insulin-requiring diabetes mellitus. *J Am Coll Nutr* 1986; 5: 79-89.
35. Porter K, Bistran BR, Blackburn G. Guidewire catheter exchange with triple culture technique in the management of catheter sepsis. *JPEN* 1986; 12: 79-89.
36. The Veterans Affairs Total Parenteral Nutrition Cooperative Study Group. Perioperative total parenteral nutrition in surgical patients. *N Engl J Med* 1993; 325: 525-32.
37. Pomposelli J, Baxter J, Babineau T, et al. Early postoperative glucose control predicts infection rate in diabetic patients. *JPEN* 1998; 22: 77.
38. Zerr K, Furnary A, Grunkmeier G, et al. Glucose control lowers the risk of wound infection in diabetics after open heart operations. *Ann Thorac Surg* 1997; 63: 356.
- 39 Thomsen. C., (2015). Définition de bactérie

40. Lare. N.E., Sabi-Ali. A., (2015). Extraction du lysozyme du blanc d'oeuf de poule en évidence de son activité antibactérienne sur : staphylococcus aureus et Escherichia coli. Mémoire de Master Université du 08 Mai 1945-Guelma- 61p.
41. Avril J M ; Dabernat H ; et Monteil D H. (2000). Bactériologie clinique. 3eme Ed .Ellipses. Paris. 602p.
42. Oulymata G. (2007). Utilisation des méthodes biométriques dans l'identification de quelques bacilles à gram négatif. Thèse de docteur en pharmacie. Faculté de médecine et de pharmacie. Université Cheikh Anta Diop. Dakar. 120p.
43. Sougakoff W ; et Trystram D. (2003). Résistances aux β lactamines. Service de Bactériologie –Hygiène –Pitié –Salpêtrière. Thèse de docteur en médecine. Faculté de médecine. Université Pierre et Marie Curie. France. 78p.
44. Goubau P ; Van Gompel A. (2000). Repères en microbiologie. Ed Louvain Garant. Belgique. 350p.
45. AZILAL. RADIA HIMI Infection urinaire chez le diabétique. Thèse Médecine. Marrakech 2016.
46. Martin C. (2007). Bacilles à gram négatif non fermentaires. In : Denis F ; Play MC ; Martin C ; Bingen E ; et Quentin R. Bactériologie médicale : techniques usuelles. Ed Elsevier Masson. Paris. 330-343p.
47. Harris L G; Foster S J; et Richards R G. (2002). An introduction to Staphylococcus aureus, and techniques for identifying and quantifying S.aureus adhering in relation to adhesion to biomaterials : Review. EuropeanCells and Materials. 39-60p.
48. Hart. T, Shears. P, (1998). Atlas de poche de microbiologie. Paris, Flammarion Médecine-Sciences, 313p.
49. Davidson. M.W., (2015). Bacteria cell structure. Florida State University.
50. Belarbi-Amar. N, (2019). Le virus. Université Oran 1 Ahmed Benbella. P1.7
51. Pasquier. Ch, Bertagnoli. S, Dunia. D, et Izopt. J., (2013). Virologie humaine et zoonoses. Paris, Dunod, 272 p.

52. -<https://encrypted-tbn0.gstatic.com/images?q=tbn:ANd9GcTeFKotAYEobi03mWCKLIV-ntiv13uqjiV7Zw&usqp=CAU> (consulté le 06/03/2022)
53. Pothier. P., (2002). Virologie Médicale. Presses Universitaires De Lyon, 798 p.
- 54-<https://sante.journaldesfemmes.fr/fiches-maladies/2638471-virus-definition-mode-d-action-comment-le-combattre-adn-arn/#virus-consequences-systeme-immunitaire>. (consulté le 12/03/2022).
55. Mbena CT. Aspects épidémiologique, clinique et thérapeutique de la coinfection VIH/tuberculose dans les centres de santé de référence des communes I, II et III du District de Bamako [Thèse]. Médecine : Bamako ; 2010.96p.
- 56-<https://www.sante-sur-le-net.com/maladies/maladies-virales/vih/?amp>
57. Barkat. Y, Elbah. N, (2019). Etude séro-épidémiologique de l'infection par le VIH/SIDA au niveau de sud Algérien cas de la wilaya de Biskra. Mémoire de Master Université Mohamed Khaider de Biskra, 55p.
58. Ministère de la santé, cellule de coordination du comité sectoriel de lutte contre le sida : Politique et protocole de prise en charge antirétrovirale du VIH et SIDA au Mali. Juin 2010. 81p.
59. Yeni P. Prise en charge médicale des personnes infectées par le VIH. Edition spéciale <<AIDS 2010 (Vienne), 18-23 juillet 2010>>: Paris Flammarion Médecine Science, 2010: 418 p.
60. Traore A M. Portage de l'antigène HBs chez les patients dépistés au laboratoire du CHU Gabriel Toure. USTTB, FMOS 2014 N°42. 14M42
61. Dembele N. Séroprévalence de l'infection par le VHB chez les scolaires âgés de 15 à 25 ans à Bamako, Koulikoro et à Sikasso. USTTB, FMOS 2006 N°41.
62. Fleury H J. Abrégé de virologie, 2ème éd. Masson: Paris, 1997. 191p.
63. Marcellin P, Zarski J P. Les virus des hépatites B et Delta. In: Briand P. (éd). Les virus transmissibles par le sang. John Libbey Eurotext 1996 ; 53–75.
64. Appit, Hépatites virales. In: APPIT, 2ème éd. E Pilly: Montmorency,1997.346–59.
65. Pol S, Vallet-Pichard A. Hépatite virale B chronique. Rev Prat 2020;34(1043): 453-458.

66. Momme J A, Marin H, Zylberg H, Pol S. Mise au point: Vaccination prophylactique contre l'hépatite B:Actualité et avenir. *Gastro Enterol Clin Biol* 1999 ; 23 : 452–63.
67. Soukho A, Minta D T, Diarra M T, Maiga B et al. Les porteurs chroniques asymptomatiques de l'antigène HBs ont-ils une hépatopathie chronique malgré l'absence d'une hypertransaminasémie? *Med Afr Noire* 2008; 55(3):155.
68. Sacko M. Etude séro-épidémiologique de la transmission mère-enfant de l'hépatite B dans le district de Bamako. *USTTB, FMOS* 1998 N°66. 98M66
69. Leman S M, Thomas D L. Vaccine to prevent viral hepatitis. *N Engl J Med* 1997; 336: 196–204.
70. Pol S. Hépatites virales. *Rev Prat* 2018 ; 68 : 267-278.
71. Chabasse D, Bouchara JP, De Gentile L, Brun S, Cimon B, Penn P. Les dermatophytes. *Cahier de formation Biologie Médicale* 2004 ; N°31 : 158p
72. Nicolas kah, *Dermatophytes candidoses et autre mycoses superficielles : rôles du pharmacien d'officine*, Thèse de doctorat en Pharmacie, Université Henri Poincaré – Nancy 1. Strasbourg, 1982,134p.
73. Modalités de diagnostic et prise en charge, *Onychomycoses*, *Ann Dermatol Venereol*, 2007;134:5S7-16
74. Jean-Nicolas (Yannis) Scrivener, *Onychomycoses : épidémiologie et clinique*, *Revue francophone des laboratoires* - Mai 2011 - N°432 //
- 75-<http://bacterioweb.univ-fcomte.fr/bibliotheque/remic/12-Peaeu.pdf>
76. Marc Popelier. *Le Diabète. Le Clavier Bleu*. 2006, 125p.
77. A. Zagnoli et al, *Dermatophyties et dermatophytes*, *EMC-Pédiatrie* 2 (2005) 96–115
78. Williams and Wilkins, *Hippocrates [ca 460-377 BC] : Epidemics, Books 3*. [Trans: F Adams.] Baltimore, 1939
79. LJ Hjerta, Berg FT: *GM Torsk hos Barn*. Stockholm, 1846
80. Barnett JA, Payne RW, Yarrow D : *Yeast : Characteristics and Identification*, ed 2. New York, Cambridge University Press, 1991

81. Rippon JW : Zygomycosis medical mycology. The Pathogenic Fungi and the Pathogenic Actinomycetes, ed 3. Philadelphia, WB Saunders, 1988, pp 681-713
82. Hadfield TL, Smith MB, Winn RE, et al: Mycoses caused by *Candida lusitanae*. Rev Infec Dis 5:1006-1012, 1987
83. Louria BD: Pathogenesis of candidiasis. Antimicrob Agents Chemotherap 5:417- 436, 1965
84. Kozinn PJ, aschdjian violet, mycostatin and amphotericin B. Monogr Ther 2:16-24, 1957
85. Association Française des Enseignants de Parasitologie - Mycologie. Mycologie Médicale, In : AFEP, ANOFEL, Parasitologie Mycologie, Format Utile, 2002 : 299-378.
86. Anne-Lorraine Pierquin. Mycoses opportunistes et immunodépression. Thèse de doctorat en Pharmacie, Université Henri Poincaré - Nancy 1. Le 10 septembre 2010 .118p
- 87-<http://gastrolab.net/gqjan7.htm>
88. Crickx B., Géniaux M., Bonerandi J.-J. Infections cutanéomuqueuses à *Candida albicans*. Ann. Dermatol. Venereol., 2003, 13 : 3S53-3S58.
89. Chabasse D, Guiguen Cl. Contet-Audonneau N. Mycologie médicale, Masson, Paris, 1999.
90. Agoumi A. Précis de parasitologie médicale. Editions horizons 2003
91. Gaziev D, Baronciani D, Galimberti M, Polchi P, Angelucci E, Giardini C, et al. Mucormycosis after bone marrow transplantation: report of four cases in thalassemia and review of the literature. Bone Marrow Transplant 1996; 17: 409-414
92. Julintorn Somran, MD. Pathology of Fungal Infection
93. George Petrikos , Anna Skiada , et al. Epidémiologie et manifestations cliniques de mucormycose. Oxford Journals, Médecine , Clinical Infectious Diseases, Volume 54, numéro suppl 1 Pp. S23-S34
94. Paul S. et al. Ann Thorac Surg 2006;82:338-340 Copyright ©2006 The Society of Thoracic Surgeons
95. Rinaldi MG : Invasive aspergillosis. Rev Infec Dis 5:1061-1077, 1983

96. Harley W; Luntz M, Ti Lisci-II FF, Balk Any Y Malignant external otitis due to *Aspergillus flavus* with fulminant dissemination to the lungs Clin Infect Dis, 1995,20,1054.
97. Gordon G, Giddens NA. Invasive otitis externa due to *Aspergillus* species: case report and review Clin Infect Dis 1994, 19,866-870.
98. Mouchet J, Carnevale P, Coosemans M, Julvez J, Manguin S, Richard-Lenoble D, et al. Biodiversité du paludisme dans le monde (2004) [Internet]. JOHN LIBBEY EUROTTEXT. John Libbey Eurotext; 2004 [cited 2021 Jun 21]. Available from: https://www.jle.com/fr/ouvrages/e-docs/biodiversite_du_paludisme_dans_le_monde_262918/ouvrage.phtml
99. Ariev F, Gay F, Ménard R, editors. Malaria Control and Elimination [Internet]. New York, NY: Springer New York; 2019 [cited 2021 Dec 23]. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/978-1-4939-9550-9>
100. Koita OA, Sangaré L, Sango HA, Dao S, Keita N, Maiga M, et al. Effect of seasonality and ecological factors on the prevalence of the four malaria parasite species in northern mali. J Trop Med. 2012;2012:367160.
101. Doumbo O, Koita O, Traore SF, Sangare O, Coulibaly A, Robert V, et al. Parasitological aspects of the epidemiology of malaria in the Malian Sahara. Médecine d'Afrique Noire. 1991;5.
102. Wragge S-E, Venter N, Touré D, Hunt RH, Coetzee M. New distribution record of *Anopheles rivulorum*-like from Sadiola, Mali, with notes on malaria vector insecticide resistance. Trans R Soc Trop Med Hyg. 2021;115:495–9.
103. World Health Organization. Global Technical Strategy for Malaria 2016–2030 [Internet]. 2015. Available from: <https://www.who.int/malaria/publications/atoz/9789241564991/en/>
104. World Health Organization. World malaria report 2020 [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2021 [cited 2021 Dec 23]. Available from: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/350147>
105. Das S, Peck RB, Barney R, Jang IK, Kahn M, Zhu M, et al. Performance of an ultra-sensitive *Plasmodium falciparum* HRP2-based rapid diagnostic test with recombinant HRP2, culture parasites, and archived whole blood samples. Malaria Journal. 2018;17:118.

106. Ouattara A, Doumbo S, Saye R, Beavogui AH, Traoré B, Djimdé A, et al. Use of a pLDH-based dipstick in the diagnostic and therapeutic follow-up of malaria patients in Mali. *Malar J*. 2011;10:345.
107. World Health Organization. WHO | Seasonal malaria chemoprevention with sulfadoxine-pyrimethamine plus amodiaquine in children: A field guide [Internet]. World Health Organization; [cited 2021 May 10]. Available from: <http://www.who.int/malaria/publications/atoz/9789241504737/en/>
108. Duffy PE, Patrick Gorres J. Malaria vaccines since 2000: progress, priorities, products. *npj Vaccines*. Nature Publishing Group; 2020;5:1–9.
109. Laurens MB. RTS,S/AS01 vaccine (Mosquirix™): an overview. *Hum Vaccin Immunother*. 2020;16:480–9.
110. Vandoolaeghe P, Schuerman L. The RTS,S/AS01 malaria vaccine in children aged 5-17 months at first vaccination. *Pan Afr Med J*. 2018;30:142.
111. Hogan AB, Winskill P, Ghani AC. Estimated impact of RTS,S/AS01 malaria vaccine allocation strategies in sub-Saharan Africa: A modelling study. *PLoS Med*. 2020;17:e1003377.
112. Bell GJ, Loop MS, Mvalo T, Juliano JJ, Mofolo I, Kamthunzi P, et al. Environmental modifiers of RTS,S/AS01 malaria vaccine efficacy in Lilongwe, Malawi. *BMC Public Health*. 2020;20:910.
113. Audran R, Lurati-Ruiz F, Genton B, Blythman HE, Ofori-Anyinam O, Reymond C, et al. The Synthetic Plasmodium falciparum Circumsporozoite Peptide PfCS102 as a Malaria Vaccine Candidate: A Randomized Controlled Phase I Trial. *PLOS ONE*. Public Library of Science; 2009;4:e7304.
114. Shibeshi W, Bagchus W, Yalkinoglu Ö, Tappert A, Engidawork E, Oeuvray C. Reproducibility of malaria sporozoite challenge model in humans for evaluating efficacy of vaccines and drugs: a systematic review. *BMC Infect Dis*. 2021;21:1274.
115. Wemeau JL, Vialettes B, Schlienger. *Endocrinologie, diabète, métabolisme et nutrition pour le praticien*. Elsevier Masson 2014 : 211-212

116. Kone D, Kone F, Yapo MT, Kone S, Kadiane-Oussou J, Kouassi L, Karidioula JM, Kra O, Ouattara B. Etiologies des infections chez le patient diabetique hospitalise au CHU de Bouake (Côte d'Ivoire). *Rev Mali Infect Microbiol* 2023, Vol 18 N°1
117. Berthé A, Gueye AD, Marone Z, Ndiaye Y, Faye FA, Diop MM, Diop BM, Ka MM. Causes infectieuses de décompensation du diabète : « un prédateur infectieux se cache chez tout diabétique en Afrique ». *RAFMI* décembre 2022 ; 9 (2-2) : 36-42
118. Burekovic A, Dizdarevic-Bostandzic A, Godinjak A. Poorly Regulated Blood Glucose in Diabetic Patients-predictor of Acute Infections. *Med Arch Sarajevo Bosnia Herzeg*. Juin 2014;68(3):163-6.
119. Julka S. Genitourinary infection in diabetes. *Indian J Endocrinol Metab*. oct 2013;17(Suppl 1):S83-87.
120. Gninkoun CJ, Mushaniko-Bita D, Alassani SCA, Sylla SD, Dedjan AH. Infection urinaire chez le patient diabétique à Cotonou: Aspects épidémiologiques et facteurs associés. *J Société Biol Clin Bénin*. 2019;32:126-30.
121. Mbaye MN, Niang K, Sarr A et al. Aspects épidémiologiques du diabète au Sénégal : résultats d'une enquête sur les facteurs de risque cardiovasculaire dans la ville de Saint-Louis. *Médecine des Maladies Métaboliques* 2011 ; 5 (6) : 659- 664
122. Genco RJ. Current view of risk factors for periodontal diseases. *J Periodontol* 1996; 67(10 Suppl):1041-9
123. HM Sanogo. Infection urinaire chez les patients diabétiques dans le service de Médecine Interne et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali. *USTTB*, 2023.
124. Bouguerra R, Essais O, Sebaï N, Ben Salem L, Amari H, Kammoun M.R, et al. Prévalence et aspects cliniques des mycoses superficielles chez le diabétique tunisien en milieu hospitalier. *Médecine et Maladies Infectieuses* 2004 ; 34 : 201-205.
125. El Fékih N, Fazaa B, Zouari B, Sfia M, Hajlaoui K, Gaigi S, et al. Les mycoses du pied chez le diabétique : étude prospective de 150 patients. *Journal de Mycologie Médicale* 2009 ; 19 : 29-33.

126. Mbaye MN, Tiéba G, Diagne MB et al. Caractéristiques cliniques, bactériologiques et évolutives des infections de la main chez le sujet diabétique. *Médecine des maladies métaboliques* 2016, 10(7) : 679-682
127. Obbiba O, Chadli A, Elaziz S, El Ghomari H, Farrouqi A. Les infections du membre supérieur chez le diabétique. *Médecine des maladies métaboliques* 2014, 8(1) : 95-99
128. Sidibe AT, Dembele M, Cisse IA et al. Atteinte de la main chez le diabétique. *Mali médical* 2006, 21 : 1-4
129. Le risque infectieux du patient diabétique [diabetologie-pratique.com/journal/article/0037381-risque-infectieux -patients-diabétiques](http://diabetologie-pratique.com/journal/article/0037381-risque-infectieux-patients-diabetiques) du 30 Avril 2020
130. Fitzgibbon PG, Weiss AP. Hand manifestations diabetes mellitus. *J Hand Surg Am* 2008, 33: 771-5
131. White NH, Cleary PA, Dahms W, Goldstein D, Malone J, Tamborlane WV. Beneficial effects Control and Complications Trial (DCCT). *J Pediatr* 2001, 139 (6): 804-812 of intensive therapy of diabetes during adolescence: Outcomes after the conclusion of the Diabetes
132. Abu-Ashour w, Twells LK, Valcour JE, Gamble JM. Diabetes and the occurrence of infection in primary care: a matched cohort study. *BMC Infect Dis* 2018, 18 :
133. Akanni SCG. Caractéristiques et prise en charge des diabétiques admis pour complications métaboliques au centre hospitalier universitaire et régional de Thiès. Thèse de Médecine, Université Cheikh Anta Diop de Dakar, N°27, Année 2018
134. Yao A, Lokrou A, Kouassi F et al. Profil épidémio-clinique et mortalité des diabétiques hospitalisés dans le service d'endocrinologie-diabétologie du CHU de Yopougon, Abidjan/Cote d'Ivoire. *Med Mal Metab* 2010, 14 : 754-760
135. Pawlicka-Domanska Z, Prochow M, Sliwinska-Przyjemaska H: Aktywno sc kandydobójcza leukocytów wielojadrzastych u dzieci chorych na cukrzyce, *Ped Pol.* 1978, Aug, 53(8):963-6.
136. Pickup J, Wiliams G: *Textbook of Diabetes*, Oxford Blackwell Scientific Publication 1991.
137. DGSHP - Mali. *Statistique du Système Local d'Information Sanitaire du Mali 2020.* 2021

138. NM Balde, A Camara, K Kourouma, A Kake1, MM Diallo, MK Diallo. Caracteristiques cliniques de la seroprevalence à l'hepatite B et au VIH chez 248 diabetiques à Conakry en Guinee. Médecine d'Afrique Noire 2007 - 54 (3)

139. R.E. Raheison, S.A. Raharinaivalona, R.L. Randriamboavonjy, R.A. Rakotoarivelo, M.J.D. Randria, D.P. Rakotomalala. Common infections in Malagasy hospitalized diabetics at the Joseph Raseta Befelatanana Hospital, Antananarivo, Madagascar. La Revue Médicale de Madagascar 2015 ; 5(1)

140. Aïssata Diallo. Infections urinaires chez les diabétiques dans le service de médecine interne du CHU du Point G. USSTTB 2023

ANNEXES

Annexes

Fiche d'enquête

I. Identité du malade

ID :

1. Nom : Prénom :
2. Sexe : /..... / 1- Masculin 2- féminin
3. Age : /...../ ans
4. Profession : / / 1- Ménagère 2-Fonctionnaire 3-Ouvrier
4-Commerçant 5-Cultivateur 6-Eleve/Etudiant
7-Autre...
5. Lieu de résidence : /...../1. Bamako
2-Hors Bamako...

II. Données sur le diabète

1. Type de diabète : // 1-Type I 2-Type II
2. Mode de découverte
3. Durée d'évolution du diabète : /...../ans
4. Suivi : /...../ 1-régulier 2- non régulier
5. Traitement /.../ : 1-Insuline 2- ADO 3- MHD 4- Traitement traditionnel
6. Complication aiguë:/...../1.OUI 2.NON
Si oui lequel
7. Complications microangiopathies:/.../ 1-Oui 2- Non
Si Oui la ou lesquelles
8. Complications macroangiopathies /...../ 1.OUI 2.NON
Si oui la ou lesquelles

III. Cliniques

1. Motif (s) d'admission :
2. ATCD Personnels :
ATCD Médicaux : /...../1.OUI 2.NON
Si oui précisé
ATCD Chirurgicaux /...../1.OUI 2.NON
SI OUI précisé :
3. ATCD Familiaux : Diabète :/...../ 1.OUI 2.NON
Si oui précisé
4. Habitudes de vie :

Tabac:/...../ 1.OUI 2.NON ; Alcool /...../ 1.OUI 2.NON Café /...../ 1.OUI 2.NON

The /...../ 1.OUI 2.NON

5. Prise médicamenteuse : /..... / 1- Oui 2- Non

Si Oui préciser

5. SIGNES

• SIGNES GENERAUX :

.....

• SIGNES FONCTIONNELS :

.....

.....

• SIGNES PHYSIQUES :

.....

IV. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

BIOLOGIES

• NFS GB :

PNN :

lymphocytes :

• CRP :

• GE :

• HBA1C

• Glycémie :

BACTERIOLOGIQUE

Germe isolé

• Hémoculture :

• ECBU :

• Ecouvillonnage :

• Prélèvement vaginal :

• Recherche de BAAR :

Dans les crachats :

Autre liquide :

Antibiogramme

sensibilité

résistance

IMMUNOLOGIQUE

- Sérologie VIH:/...../ 1. POSITIF 2. NEGATIF
- Ag HBS:/...../ 1. POSITIF 2. NEGATIF
- IDR à la tuberculine:/...../ 1. POSITIF 2. NEGATIF
- AUTRES :

Imagerie

1. Echographie abdominale et pelvienne:/...../ 1.OUI 2.NON

SI OUI Résultat

.....

2. TDM // 1.OUI 2.NON

SI OUI

Résultat

.....

3. Radiographie du thorax:/...../ 1.OUI 2.NON

SI OUI Résultat

4. Radiographie du pied /...../ 1.OUI 2.NON

SI OUI Résultat

V. Diagnostique retenu

Siège de l'infection :

Type d'infection :

VII. Données thérapeutiques

Traitement médical :

- Probabiliste :
- Selon l'antibiogramme :

Durée du traitement :jour(s)

VIII. Données évolutives

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

Autres :

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : TOURE

Prénom : SAMAOU DJIBRILLA

Tel : 00223 72 09 14 35

E-Mail : toute.samaou@gmail.com

Nationalité : Malienne

Titre de la thèse : PANORAMA DES INFECTIONS CHEZ LES DIABÉTIQUES A
L'HOPITAL DU MALI

Année académique : 2023-2024

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'odontostomatologie de l'Université de Bamako

Secteur d'intérêt : Médecine, Diabétologie, Endocrinologie,

RESUME :

Introduction : Les diabétiques sont susceptibles aux infections qui sont causées par les bactéries, les parasites, les virus, les champignons. Ces infections peuvent concerner différents foyers tels les foyers urinaires, vaginales, pulmonaires, cutanés.

Objectif : Etudier les étiologies des infections chez les diabétiques dans le service de Médecine et Endocrinologie de l'hôpital du Mali.

Méthodologie : Il s'agissait d'une étude transversale à visée descriptive avec recueil rétrospectif de données qui s'est déroulée de Juin 2022 à Avril 2023 et prospective d'Avril 2023 à Octobre 2023 soit une durée de 18 mois.

Résultats : Nous avons enregistré 180 patients diabétiques avec une ou plusieurs infections soit une fréquence de **50,14%**. Le sexe féminin prédominait **57,22%** avec un sex-ratio de 0,70. La moyenne d'âge était de **54,86±16,47ans** avec des extrêmes de 12 et de 90 ans. Les ménagères occupaient les **47,22%** de notre étude. Les DT2 étaient majoritaires **87,2%**. La durée d'évolution moyenne du diabète était de **8,81±8,77 ans**. LHbA1cmoyenne était de **10,15± 3,03%** et **97,78%** de nos patients étaient déséquilibrés. Les germes les plus retrouvés étaient : *Escherichio-coli* **31,76%** à l'ECBU ; *Staphylococcus* **34,78%**, *Klebsiella pneumoniae* **21,74%** à l'ECBC des plaies ; *Candida* **33,33%** , *Escherichia-coli* **33,33%** à l'ECBC du PV, *Plasmodium falciparum* **38,89%**.

Conclusion : Les infectons sont très fréquentes les diabétiques.

Mots clés : Diabète, infections, Endocrinologie Hopital du Mali.

FICHE SIGNALETIQUE

Name : TOURE

First Name : SAMAOU DJIBRILLA

Tel : 00223 72 09 14 35

E-Mail : toute.samaou@gmail.com

Nationality : Malian

Thesis title : PANORAMA OF INFECTIONS IN DIABETICS AT MALI HOSPITAL

Academic year: 2023-2024

City of defense: Bamako

Country of origin: Mali

Place of deposit: Library of the Faculty of Medicine and Odontostomatology of the University of Bamako

Area of interest: Medicine, Diabetology, Endocrinology,

SUMMARY :

Introduction: Diabetics are susceptible to infections caused by bacteria, parasites, viruses and fungi. These infections can affect a variety of sites, including the urinary tract, vagina, lungs and skin.

Objective: To study the etiologies of infections in diabetics in the Medicine and Endocrinology Department of Mali Hospital.

Methodology: This was a descriptive cross-sectional study with retrospective data collection from June 2022 to April 2023, and a prospective study from April 2023 to October 2023, i.e. a duration of 18 months.

Results: We recorded 180 diabetic patients with one or more infections, a frequency of 50.14%. Females predominated (57.22%), with a sex ratio of 0.70. The average age was 54.86 ± 16.47 years, with extremes of 12 and 90 years. Housewives accounted for 47.22% of our study. T2DM accounted for 87.2%. The mean duration of diabetes was 8.81 ± 8.77 years. The mean LHbA1cm was $10.15 \pm 3.03\%$ and 97.78% of our patients were unbalanced. The most common germs found were: Escherichia-coli 31.76% on ECBU; Staphylococcus 34.78%, Klebsiella pneumoniae 21.74% on wound ECBC; Candida 33.33%, Escherichia-coli 33.33% on PV ECBC, Plasmodium falciparum 38.89%.

Conclusion: Infections are very common in diabetics.

Key words: Diabetes, infections, Mali Hospital Endocrinology.

Serment d'Hippocrate :

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

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

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

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité. Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

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

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

Je le jure.!