

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE 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

THESE N°/ /

THEME

**EVALUATION DES CRITERES D'AMPUTATION DU PIED
DIABETIQUE DANS LE SERVICE D'ENDOCRINOLOGIE
DE L'HOPITAL DU MALI**

Présentée et soutenue publiquement le 28/11/2025

Devant le jury de la faculté de médecine et d'odontostomatologie par :

M. DANIOKO DAOUDA

Pour obtenir le grade de docteur en Médecine

(Diplôme d'Etat)

JURY

Présidente : Mme. MENTA Djénébou Traore, Maitre de conférences

Directrice : Mme. SOW Djénèba Sylla, Maitre de conférences

Co-Directeur : M. TRAORE Bah, Endocrinologue, Chargé de cours

Membre : M. Mariko Modibo, Endocrinologue, Chargé de cours

**DEDICACES ET
REMERCIEMENTS**

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

Au nom d'Allah Le Tout Miséricordieux, Le Très Miséricordieux Oh Seigneur, que les louanges et gloires Te soient rendues. Nous Te remercions pour tous les bienfaits qui remplissent notre vie et surtout d'avoir rendu possible notre cursus universitaire. Accorde-nous la guidance, Ouvre-nous les portes du succès et du mérite tout au long de notre future carrière professionnelle. A notre Bien-Aimé Prophète Muhammad, que la paix et le salut de Dieu soient sur Toi. Tu demeures un Modèle Parfait qui comble et illumine notre vie au quotidien.

➤ A mon père Oury Sadio Danioko

C'est avec un cœur plein de joie que je vous dédie ce travail. Mes frères, mes sœurs et moi-même avons été toujours comblés par votre amour, sensible par votre altruisme et par votre abnégation. Je vous remercie pour toutes vos prières, votre patience et votre tolérance face à mes multiples manques au devoir familiale mais aussi et également pour votre soutien durant tout mon parcours scolaire et universitaire ainsi que dans la vie de tous les jours. Puisse Dieu vous accorder une longue et pieuse vie pleinement dans la santé.

➤ A mes mères Salimata Sissoko et Hawa N'Diaw

Votre courage face à l'adversité, votre abnégation pour vos enfants, votre joie de vivre, votre capacité d'unir les gens autour de vous, de tirer les meilleurs de chaque personne de votre entourage sont quelques-unes de vos qualités qui m'ont marqué à jamais. Chère mère merci pour tout l'amour que nous avons reçu de vous mes frères mes sœurs et moi-même, que le très haut dans sa grande générosité vous accorde le paradis. J'aurais tant aimé que vous puissiez assister à ce jour. Merci pour tous les duas et encouragements, vous resterez à jamais dans nos mémoires.

➤ A mes frères et sœurs (Mamadou, M'Badialla, Bintou, Moussa, Ibrahim et Aichata)

Puisse ALLAH renforcer les liens sacrés et fraternels qui nous unissent, nous exhorter à travailler et à consolider l'unité familiale.

➤ A ma bien aimée Mme DANIOKO Awa Samaké

Femme aux qualités énormes et exceptionnelles, ta rencontre a été le début d'une vie de bonheur de joie et d'espoir, tu es la lumière dans une vie qui n'a jusque-là qu'été remplie d'obscurité. Merci d'avoir supporté mes humeurs, pour ta présence dans mes moments difficiles mais aussi et surtout pour tout l'amour. Ce travail vous est dédié et à toi et à ta famille.

- **A mes compagnons de tous les jours, Ousmane Coulibaly, Aboubacar, Lassine Coulibaly, Amadou Sow, Harouna N'Daou,**

Vous avez été bien plus que des amis pour moi vous êtes mes frères et grâce à vous j'ai pu oublier le stress quotidien de la médecine et des hôpitaux grâce à vos conseils éclairés. Je suis une bien meilleure personne au quotidien. Que Dieu bénisse nos différents projets respectifs. Ce travail est aussi le votre

- **A mes frères de l'ADF, Dr. Hassane Karembe, Dr Mohamed Keita, Dr. Yassine Cissé, Dr. Samuel Guindo, Dr Ali Badra, Dr. Kass, Dr Youssouf Kassambra, Dr Fagnama Dembélé, Dr. Affo Gakoye, Dr. Yanoga Adama, Dr Alfousseyni Namazé Dissa, Dr Mohamed Dembélé**

Plus que des amis mais des frères. Vous avez été d'un soutien tant sur le plan émotionnel que financier je dédie ce travail à chacun d'entre vous puisse Dieu nous accorde longue vie dans la richesse et un paradis de santé.

- **Au service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali.**

À la cheffe de service d'Endocrinologie , Maladies métaboliques et Nutrition Pr Sow Djeneba Sylla

Aux Médecins spécialistes : Dr Bah Traoré, Dr Mariko Modibo, Pr Massama Konaté, Pr Ouologuem Nouhoun, Pr Garan Dabo, Dr Zoumana Traoré, Pr Diallo Yacouba, Dr Nanko Doumbia, Dr Diallo Modibo, Dr Amadou Koné, Dr Hawa Samaké, Dr Fanta Kanté, Dr Charles DARA. Chers maîtres, nous vous exprimons toute notre gratitude pour vos enseignements, votre disponibilité et votre patience.

- **Aux DES d'Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition**

Dr Seydou Dembélé, Dr Moussa Diallo, Dr Boubacar Konaté, Dr Salami Ismael, Dr Agathe Thienou, Dr Moussa Keita, Dr Bachaka Diarra, Dr Aimé Assa Sidibé, Dr Makan Sylla, Dr Alassane Kane, Dr Sory Ibrahim Bocoum, Dr Togola, Dr Togora, Dr Soumaila Djimdé, Dr Blaise Diarra, Dr HALimata Guindo, Dr Fatoumata Koné, Dr Moustapha . Ce fut un réel plaisir d'apprendre tous les jours à vos côtés, un grand merci à vous tous. Merci encore une fois pour tous les enseignements reçus.

- **Aux Docteurs et aux Internes**

Dr Samaou Toure, Dr Kadidjah Tchakalla, Dr Sadio Bechir Diarra, Dr Soumaila Coulibaly, Dr Abdallah Daoud, Dr Moumine Ousmane Diarra, Dr Bathily Mehedy, Aminata Sissoko, Yves Dougnon, Mahamadou Sissoko, Mahamane Maiga, Dr Rokia Minindiou, Dr Madani Garba, Youssouf Maiga, Seri Diarra, Ibrahim Djabiri Maiga.

Ces années passées ensemble font partie des meilleures que j'ai vécus. Je garderai de vous l'image des hommes les plus vaillants. Je souhaite à chacun de vous une très belle carrière médicale.

➤ **Aux majors du service ainsi qu'à toute l'équipe infirmière**

Merci pour votre disponibilité et votre franche collaboration.

A toute la famille de la 14ème promotion du Numérus Clausus (SAMBOU SOUMARE).

A tout ceux dont j'ai oublié de citer le nom, Ce travail est le vôtre, un merci spécial à tous et à toutes pour vos soutiens.

**HOMMAGES AUX
MEMBRES DU JURY**

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENTE DU JURY

Professeure MENTA Djénébou TRAORE

- ❖ **Maitre de Conférences Agrégée de Médecine Interne à la FMOS ;**
- ❖ **Membre de la Société Africaine de Médecine Interne ;**
- ❖ **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 à la FMOS.**

Chère maître,

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. L'étendue de votre savoir, votre rigueur scientifique, vos qualités professionnelles, humaines et sociales font de vous un maître admiré de tous, trouvez ici maître, l'expression de notre gratitude.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTRICE DE THESE

Professeure SOW Djénèba SYLLA

- ❖ **Cheffe de Service d'Endocrinologie, Maladies métaboliques et Nutrition de l'Hôpital du Mali ;**
- ❖ **Maître de Conférences Agrégée en Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition à la FMOS ;**
- ❖ **Premier Médecin référent en Diabétologie au CS Réf commune I ;**
- ❖ **Consultante au CDC Atlanta ;**
- ❖ **Consultante au Médecin du Monde Belge ;**
- ❖ **Nouvelle Coordinatrice du DES d'endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition ;**
- ❖ **Membre de la SOMED ; de la SFE ; de la SFADE ; de la SFD, et de la SAEMN.**

Chère maitre,

C'est un immense honneur que vous nous faite en acceptant de diriger ce travail. Votre abord facile, vos capacités pédagogiques, votre rigueur scientifique et votre dévouement sans limite dans le travail forcent notre admiration.

À NOTRE MAITRE ET CODIRECTEUR DE THESE

Docteur Bah TRAORE

- ❖ **Médecin spécialiste en Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition ;**
- ❖ **Praticien hospitalier à l'hôpital du Mali ;**
- ❖ **Médecin référent de l'unité pied diabétique à l'hôpital du Mali ;**
- ❖ **Chargé de cours à la FMOS ;**
- ❖ **Chargé de recherche en Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition ;**
- ❖ **Secrétaire général adjoint de la SOMED ;**
- ❖ **Membre de la SFADE ;**
- ❖ **Enseignant à l'UKM, et des écoles de santé professionnelles.**

Cher Maître,

Nous vous exprimons notre sincère gratitude pour le temps et l'énergie consacrés. Merci de nous compter parmi vos étudiants. Votre expertise et votre passion ont été une source d'inspiration pour nous ; votre soutien et vos conseils tout au long de ce processus ont été inestimables et ont grandement contribué à notre réussite. Nous sommes honorés par votre pratique professionnelle qui ne nous incite qu'à vous admirer. C'est le lieu de vous témoigner, l'expression de notre profonde reconnaissance. Nous vous souhaitons le meilleur dans vos projets futurs et espérons que vous continuerez à inspirer de nombreux étudiants, tout comme vous l'avez fait pour nous.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Docteur Modibo MARIKO

- ❖ **Spécialiste en Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition (EMMN) ;**
- ❖ **Chargé de Recherche en Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition (EMMN) ;**
- ❖ **Praticien Hospitalier à l'Hôpital Du Mali (HDM) ;**
- ❖ **Chef de l'Unité Enfants diabétiques de l'Hôpital du Mali ;**
- ❖ **Académicien à la diabète Académie Afrique ;**
- ❖ **Chargé de cours à la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie (FMOS) ;**
- ❖ **Membre de la SFADE et de la SOMED.**

Cher maitre,

Nous ne saurons en si peu de mots, vous traduire ici toute l'estime et toute la reconnaissance que nous vous devons. Votre humilité, votre simplicité et votre constante disponibilité nous ont beaucoup impressionnés. Nous avons apprécié au cours de notre formation à vos côtés, l'aisance et l'amour avec lesquels vous transmettez votre savoir. Permettez-nous d'exprimer notre profonde gratitude.

LISTE DES ABREVIATIONS

ABREVIATIONS ET SIGLES UTILISES

AAP : Antiagrégant Plaquettaire

ADA : American Diabetes Association

ADO : Anti-Diabétiques Oraux

AIT : Accident Ischémique Transitoire

ANS : Années

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

AOMI : Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieures

BGN : Bacilles à Gram Négatif

BU : Bandelette Urinaire

CGP : Cocci à Gram Positif

CRP : Protéine C Réactive

DES : Diplôme d'Etudes Spécialisées

DT1 : Diabète de Type 1

DT2 : Diabète de Type 2

ECG : Electrocardiogramme

FMOS : Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

FDR : Facteurs De Risque

FDRCV : Facteurs De Risque Cardio Vasculaire

g/l : gramme par litre

HAS : Haute Autorité de Santé

HbA1c : Hémoglobine A1 glyquée

HBPM : Héparine de Bas Poids Moléculaire

HDL : High Density Lipoprotein

HGPO : HyperGlycémie Provoquée Par Voie Orale

HTA : Hypertension Artérielle

IDF : Fédération Internationale du Diabète

IMC : Indice de Masse Corporelle

IM : IntraMusculaire

IV : IntraVeineuse

IRM : Imagerie par Rayonnance Magnétique

IPS: Indice de Pression Systolique

IWGDF: International Working Group on the Diabetic Foot

Kg/m² : Kilogramme par mètre carré

LDL: Low Density Lipoprotein

Mm Hg : Millimètre de Mercure

MODY: Maturity Onset Diabetes of the Young

MHD : Mesures Hygiéno-Diététiques

MBG : Membrane Basale Glomérulaire

NFS : Numération Formule Sanguine

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

% : Pourcentage

Rx : Radiographie

RD : Rétinopathie Diabétique

RDP : Rétinopathie Diabétique Proliférante

RDNP : Rétinopathie Diabétique Non Proliférante

SAD : Soins A Domicile

SAEMN : Société Africaine d'Endocrinologie Métabolisme et Nutrition

SAMS : Staphylococcus Aureus Sensible à la Méricilline

SARM : Staphylococcus Aureus Résistant à la Méricilline

SAT : Sérum AntiTétanique

SC : Sous-Cutanée

SFADE : Société Francophone Africaine de Diabétologie et d'Endocrinologie

SFD : Société Française de Diabétologie

SFE : Société Française d'Endocrinologie

SOMAPATH : Société Malienne De Pathologies Thrombotiques et Hémorragiques

SOMED : Société Malienne d'Endocrinologie et de Diabétologie

SpO₂ : Saturation du sang artériel en Oxygène mesurée avec un oxymètre de Pouls

TcPO₂ : Pression d'Oxygène en Transcutanée

UI : Unité Internationale

UT : Université de Texas

UKM : Université Kakou Moussa

VAT : Vaccin Anti Tétanique

VIH : Virus de l'Immuno Déficience Humaine

**LISTE DES TABLEAUX ET
DES FIGURES**

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Classification internationale du diabète	10
Tableau II: Facteur de risque de la maladie oculaire diabétique	14
Tableau III: Classification de la rétinopathie selon la SFD	15
Tableau IV: Classification de la maladie rénale diabétique	16
Tableau V: Classification de la neuropathie diabétique	17
Tableau VI: Listes des biguanides.....	21
Tableau VII : Listes des sulfamides.....	21
Tableau VIII: Liste des inhibiteurs des alpha glucosidases.....	22
Tableau IX : Liste des incrétones	22
Tableau X : Liste des glinides	23
Tableau XI: Répartition des antidiabétiques insuliniques	23
Tableau XII : Classification IWGDF selon l'infection	46
Tableau XIII : Classification internationale du risque podologique du pied chez le diabétique	47
Tableau XIV : Classification SINBAD	47
Tableau XV : Classification de la plaie selon l'université de Texas (UT)	48
Tableau XVI : Classification selon l'infection des plaies du pied selon le consensus international sur le pied diabétique	51
Tableau XVII : Classification WIFI	54
Tableau XVIII : Résumés des conseils indispensables à l'éducation du diabétique	58
Tableau XIX : Patients à risque : Gestes à éviter	58
Tableau XX : Patients à risque : assurer la protection des pieds	59
Tableau XXI : Répartition selon la tranche d'âge	73
Tableau XXII : Répartition selon l'activité socio-professionnelle.....	74
Tableau XXIII : Répartition selon l' IMC	75
Tableau XXIV: : Répartition selon les circonstances de découverte du diabète	76
Tableau XXV : Répartition selon la durée d'évolution du diabète	76
Tableau XXVI : Répartition selon la glycémie à l'entrée	77
Tableau XXVII : Répartition selon le traitement initial du diabète	78
Tableau XXVIII : Répartition selon le traitement du diabète au cours de l'hospitalisation	78
Tableau XXIX : Répartition selon les complications microangiopathiques du diabète.....	79
Tableau XXX : Répartition selon les complications macro-angiopathiques.....	79
Tableau XXXI : Répartition selon les facteurs de risque cardio-vasculaires associés au diabète	80
Tableau XXXII : Répartition selon la lésion primaire	81
Tableau XXXIII : Répartition selon les facteurs déclenchants	81
Tableau XXXIV : Répartition selon la localisation de la plaie	84
Tableau XXXV : Répartition selon la profondeur de la plaie	84
Tableau XXXVI : Répartition selon le fond de la plaie	84
Tableau XXXVII : Répartition selon la classification du risque posologique du pied controlatéral.....	87
Tableau XXXVIII : Répartition selon la classification SINBAD	88
Tableau XXXIX : Répartition selon la classification Texas.....	88
Tableau XL: Répartition selon le résultat la radiographie du pied.....	89
Tableau XLI: Répartition selon le résultat de l'échographie doppler artérielle	90

Tableau XLII: Répartition selon la prise en charge.....	90
Tableau XLIII: : Répartition selon les critères d'amputation de la plaie du pied diabétique..	91
Tableau XLIV: Répartition selon l'évolution post refus d'amputation	93
Tableau XLV : Relation entre la classification de l'Université de Texas et l'amputation.....	93
Tableau XLVI : Rélation entre la classification SINBAD et l'amputation	94
Tableau XLVII : Rélation entre l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs et l'amputation	94
Tableau XLVIII: Rélation entre la composante de la plaie et l'amputation.....	95
Tableau XLIX : Rélation entre la durée d'évolution de la plaie et l'amputation	95
Tableau L : Comparaison des différents données bactériologiques des plaies du pied diabétique	102

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Rappel anatomique sur le pied	25
Figure 2 : Schéma des artères du membre inferieur	26
Figure 3: Vue dorsal des os du pied	27
Figure 4 : Zones du pied les plus à risque d'ulcération.....	31
Figure 5 : Image des principaux sites d'application du monofilament	32
Figure 6 : Image de la technique d'application du monofilament	33
Figure 7: Image du test au diapason	33
Figure 8: Image d'un pied de Charcot dans le service d'endocrinologie	39
Figure 9: Image d'un mal perforant plantaire dans le service d'endocrinologie	39
Figure 10: Image d'une gangrène sèche du pied dans le service d'endocrinologie de l'Hôpital du Mali	40
Figure 11: Image d'une gangrène humide du pied dans le service d'endocrinologie de l'Hôpital du Mali	40
Figure 12:: Fissures hyperkératosiques	41
Figure 13: Image d'une plaie du pied neurologique non infecté	41
Figure 14: Image d'une plaie neurologique infecté du pied	42
Figure 15: Image d'une plaie vasculaire du pied	42
Figure 16: Image d'une ischémie des deux pieds	43
Figure 17: Image d'une plaie du pied à composante mixte	44
Figure 18: Image d'une plaie du pied avec os à nu	44
Figure 19: Aspect à l'angioscanner d'une artériopathie oblitérante des membres inférieurs .	45
Figure 20 : Aspect radiographique d'une ostéite	49
Figure 21 : Chaussure de décharge type Barouk	52
Figure 22 : Chaussure de décharge type Sanital	52
Figure 23 : Botte de décharge amovible (Aircast®)	53
Figure 24 : Les différents niveau d'amputation au niveau du membre inferieur	56
Figure 25: Image d'un moignon d'amputation	57
Figure 26: Répartition selon les résultats globaux	72
Figure 27 : Répartition selon le sexe	73
Figure 28 : Répartition selon le statut matrimonial.....	74
Figure 29 : Répartition selon la Résidence des patients.....	75

Figure 30 : Répartition selon le type de diabète	77
Figure 31 : Répartition selon l'HbA1c	79
Figure 32 : Répartition selon la durée d'évolution de la plaie	82
Figure 33 : Répartition selon l'antécédent d'ulcération du pied	82
Figure 34 : Répartition selon l'antécédant d'amputation	83
Figure 35 : Répartition selon le siège de la plaie	83
Figure 36 : Répartition selon la composante de la plaie.....	85
Figure 37: Répartition selon la présence d'infection	85
Figure 38: Répartition selon la réalisation l'examen cytbactériologique de la plaie	86
Figure 39: Répartition selon le résultat de la culture des germes.....	86
Figure 40 : Répartition selon les germes les plus fréquemment rencontrés.....	87
Figure 41 : Répartition selon l'antibiothérapie	89
Figure 42 : Répartition selon les différents niveaux d'amputation	92
Figure 43 : Répartition selon la suite post opératoire.....	92

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	2
OBJECTIFS.....	5
1. GENERALITES.....	7
2. METHODOLOGIE	61
3. RESULTATS.....	72
4.COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	97
CONCLUSION.....	106
RECOMMANDATIONS	107
REFERENCES.....	110
ANNEXES.....	121

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Le diabète est un problème majeur de santé publique, selon la Fédération Mondiale du Diabète (IDF), le nombre de diabétique augmentera de 51% dans le monde si rien n'est fait (463 millions en 2019 contre 578 millions en 2030 et 700 millions en 2045). En Afrique, la même source estime que le nombre de diabétique augmentera de 143 % soit 19 millions en 2019 contre 29 millions en 2030 et 47 millions d'ici 2045). Au Mali on note une prévalence estimée du diabète à 3.2 % avec une courbe de progression de la maladie semblable à celle du continent en 2045 [1]. Le diabète est responsable de beaucoup de complications dont le pied diabétique. Qui est une notion regroupant l'ensemble des affections atteignant le pied chez le diabétique, conduisant le plus souvent à une amputation [2]. Le pied diabétique est un véritable problème de santé publique. Dans le monde, chaque 20 secondes, un diabétique perd un pied correspondant à 1.3 millions de personnes [3]. En Afrique les données sont parcellaires, sur les pourcentages d'admission dans les centres de santé. Au Sénégal (15.5%), le Nigéria (11.7%), en Côte d'Ivoire (14.13%) et au Mali (16.37%) d'admission à l'hôpital du Mali. Le diabète est la première cause d'amputation non traumatique dans le monde. L'incidence d'amputations est 14 fois supérieure chez le diabétique par rapport au non-diabétique, 85% des amputations sont dues à un ulcère du pied. En Afrique les données sur le taux d'amputations sont différentes d'un pays à l'autre. Au Congo (42.2%), en Côte d'Ivoire (43.9%), au Cameroun (35.2%), au Sénégal (28%), au Nigéria (27%) et au Mali (41.37%) en 1998 à 40.4% 2019 [4]. Dans le service d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali à Bamako en 2019, 33% des lits d'hospitalisation étaient occupés par l'ulcère du pied. La durée moyenne de séjour du pied diabétique étant le double de la durée moyenne de séjour pour les autres pathologies. La prise en charge du pied diabétique passe par une prévention, qui s'articule surtout sur la détection précoce des deux mécanismes impliqués dans la genèse d'un ulcère du pied (atteinte vasculaire et l'atteinte neurologique), appelée évaluation du risque podologique. Ce risque doit être évalué chez tous diabétiques de type 1 évoluant depuis 5 ans ou tous diabétique de type 2 depuis la découverte. C'est dans cette optique que nous avons voulu mener cette étude portant sur l'évaluation des critères de la plaie du pied diabétique dans le service d'endocrinologie, Maladies métaboliques et Nutrition de l'Hôpital du Mali.

Question de recherche :

- Quels sont les critères d'amputation du pied diabétique à l'hôpital du Mali ?

Hypothèse de recherche :

- Les critères d'amputation du pied diabétique à l'hôpital du Mali dans notre contexte sont connus.

OBJECTIFS

Objectif général

Évaluer les critères d'amputation du pied diabétique dans le service d'endocrinologie de l'Hôpital du Mali.

Objectifs spécifiques

- Déterminer la fréquence de la plaie du pied diabétique ;
- Déterminer le taux d'amputation à l'hôpital du Mali ;
- Identifier les facteurs de risque locaux à l'origine de la plaie du pied diabétique ;
- Décrire les différents types d'amputation effectués à l'Hôpital du Mali chez les patients porteurs de plaie diabétique.

GÉNÉRALITÉS

1. GENERALITES

1.1. RAPPELS SUR LE DIABETE

1.1.1. Définition

Le diabète est un groupe hétérogène de maladies métaboliques caractérisées par une hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de sécrétion de l'insuline et /ou d'action de l'insuline [5].

1.1.2. Epidémiologie

De par sa fréquence élevée avec une tendance croissante, sa répartition géographique cosmopolite, sa mortalité et sa morbidité élevée ainsi que le cout élevé de la prise en charge, le diabète est un défi majeur de santé publique du 21^e siècle [1]. C'est une affection chronique non transmissible très fréquente dans le monde.

L'IDF estime que, le nombre de diabétique augmentera de 48% dans le monde soit 425 millions en 2017 contre 629 millions en 2045. En Afrique elle estime que le nombre de diabétique augmentera de 156% soit 16 millions de diabétiques en 2017 contre 41millions d'ici 2045[1]. Au Mali, la prévalence du diabète était estimée à environ 3,3%. [1].

Son incidence croissante à l'échelle mondiale continue d'entraîner une hausse parallèle du nombre de complications invalidantes et potentiellement fatales.

On estime qu'environ 4,2 millions d'adultes âgés de 20 à 79 ans sont morts en 2019 des suites de diabète et de ses complications. C'est l'équivalent d'un décès toutes les huit secondes. D'après les estimations, Le diabète est lié à 11,3 % de la mortalité mondiale, toutes causes confondues pour ce groupe d'âge. Près de la moitié (46,2%) de ces décès concernent les moins de 60 ans, autrement dit de la population active [6].

1.1.3. Facteurs de risque

L'apparition d'un diabète est déterminée par une susceptibilité génétique et par des facteurs environnementaux. Le diabète de type 1 est causé par la destruction des cellules bêta de Langerhans du pancréas, d'où l'incapacité de la personne atteinte à sécréter de l'insuline. Le diagnostic est souvent brutal et les injections d'insuline sont vitales chez ces personnes. Il est le résultat d'un processus auto-immun chez les individus génétiquement prédisposés. Le caractère familial du diabète de type 2 est bien établi ; bien que l'influence génétique soit plus forte que dans le type 1. L'âge, les antécédents (ATCDs) familiaux de diabète, l'obésité (particulièrement l'obésité abdominale) et la sédentarité sont les FdR les plus importants du

diabète de type 2 (DT2). Le pré- diabète est aussi un FdR à prendre en compte. On considère que plus de la moitié des personnes souffrant de pré diabète qui ne sont pas traitées vont recevoir un diagnostic de DT2 dans les 8 à 10 ans qui suivent [7].

1.1.4. Critères diagnostiques du diabète sucré

Les critères diagnostiques du diabète sucré sont :

- Une glycémie à jeun (8 à 12h) $\geq 1,26$ g/L ($\geq 7,00$ mmol/L) en une prise où ;
- Une glycémie aléatoire $\geq 2,00$ g/L (11,1 mmol/L) où ;
- Une 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) où ;
- Une hémoglobine A1 glyquée $\geq 6,5\%$.

1.1.5. Classification

Actuellement l'ADA (American diabètes association) distingue les catégories suivantes :

1.1.5.1. Diabètes primitifs

✓ Diabète de type 1

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 [8].

✓ Diabète de type 2

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-déficience prépondérante 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 ou 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 cétose et on pense que sa transmission est autosomique dominante [8].

1.1.5.2. Diabètes Secondaires

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

Il peut s'agir de : pancréatite chronique calcifiante, cancer du pancréas, hémochromatose, pancréatite fibrocalcifiante tropicale ou nutritionnelle, mucoviscidose [9].

➤ Maladies endocriniennes

De nombreuses endocrinopathies peuvent entraîner un diabète, liées à l'hypersécrétion d'hormones qui s'opposent à l'action de l'insuline. Parmi elles on peut citer : l'acromégalie, le syndrome de Cushing, l'hyperthyroïdie, le syndrome de Conn, le phéochromocytome, le glucagonome, la somatostatine, les tumeurs carcinoïdes [9].

➤ Diabètes iatrogènes

Dus soit aux médicaments (corticoïdes, progestatifs norstéroïdes, diurétiques thiazidiques, ethinyl estradiol, β bloquants, β agonistes, antirétroviraux, pentamidine, diazoxide), soient aux toxiques (vacor) ou au cours d'une pancréatectomie [9].

1.1.5.3. Diabète gestationnel

Le diabète gestationnel est un trouble de la tolérance glucidique, de sévérité variable, débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse, quel que soit le terme de la grossesse, le traitement nécessaire et quel que soit l'évolution dans le post-partum. Il peut survenir à n'importe quel moment de la grossesse (plus probablement après 24 semaines). 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 24^{ème} et la 28^{ème} 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 [10].

Tableau I : Classification internationale du diabète [100]

1-Diabètes primitifs
-Diabètes de type 1
A=Auto-immun ;
B=Idiopathique ; -
Diabètes de types 2
A=Insulinorésistance pré pondérale ;
B=Insulinopénie pré pondérale ;
2-Diabète gestationnel
3-Diabètes secondaires
-Diabètes pancréatiques : pancréatites chroniques calcifiantes, cancers du pancréas, diabètes tropicaux, hémochromatoses, mucoviscidoses.
-Diabètes endocriniens : Acromégalie, syndrome de cushing, hyperthyroïdie, phéochromocytome, syndrome de Conn, glucagonome, somatostatine.
-Diabètes iatrogènes : corticoïdes, œstrogènes de synthèses, diurétiques thiazidiques, beta bloquants, progestatifs dérivés norstéroïdes, antirétroviraux, diazoxide, pentamidine. -
Hepatopathies cirrogènes
-Insuffisance rénale sévère
4-Autres types de diabètes
-Type A : Défaut en récepteur
-Type B : Anticorps anti-récepteur
-Type C : défaut post liaison

1.1.6. Les Complications

1.1.6.1. Complications aiguës : Les complications aiguës du diabète soit évolutives soit iatrogéniques.

1.1.6.1.1 Les complications évolutives

✓ **La Cétacidose**

Elle se caractérise par une hyperglycémie, une cétose et une acidose. Son pronostic peut être sévère avec un taux de mortalité estimé à 5%. La physiopathologie est liée à une combinaison de deux anomalies : une insulinopénie relative ou absolue et l'élévation des hormones de contre-régulation glycémique. Elle survient surtout au cours d'un traitement inadapté,

coïncidant avec un événement intercurrent qui élève significativement les besoins insuliniques, tels qu'une infection, une chirurgie, un infarctus du myocarde, le stress, la grossesse [11].

- Clinique

- Syndrome d'hyperglycémie majoré : polyurie, polydipsie, polyphagie, amaigrissement, asthénie.
- Syndrome Cétose : troubles digestifs (douleurs abdominales, nausées et vomissements), haleine cétonique.
- Syndrome d'acidose : Syndrome de déshydratation (intra et/ou extracellulaire), dyspnée de Kussmaul ($FR \geq 20/\text{min}$), troubles du comportement (agitation, prostration, somnolence), troubles de la conscience (obnubilation ou coma).

- Biologie

- Glycémie $\geq 2,5 \text{ g/l}$;
- La cétonémie élevée ;
- Acétonurie (++) ou plus ;
- Glycosurie : ++ ou plus ;
- PH acide (< 7.5) ;
- Trou anionique supérieur à 12 mmol/l ;
- Phosphatase alcaline basse ;
- Natrémie et kaliémie variables.

✓ Syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire

Le coma hyperosmolaire correspond à une déshydratation majeure survenant sur un terrain particulier (diabétique méconnu ou insuffisamment traité, sujet âgé ou débilité). Il faut rechercher et traiter un facteur déclenchant (erreur de traitement, écart de régime, infection, infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral...) car le traitement de la cause est essentiel [12].

- Clinique

- Altération de l'état générale ;
- Syndrome polyuro-polydipsique ;
- Trouble de la conscience allant de l'obnubilation au coma parfois agité ;
- Une déshydratation massive intra et extra cellulaire (perte environ 10 litres/j) ;
- Absence de signe de cétose ou d'acidose.

- Biologie

- Glycémie > 6g/l avec glycosurie à 4 croix sans cétonurie ou trace ;
- Hypermnatrémie > 155mmol/l ;
- Osmolarité > ou égale 350mmol/l ;
- PH > 7,2.

1.1.6.1.2. Les complications iatrogéniques

✓ **Hypoglycémie**

- ✓ Elle se définit comme l'ensemble des manifestations cliniques liées à un abaissement de la glycémie en deçà de la limite inférieure de la normale < 0,6 g/l (3,3 mmol/l) survenant particulièrement chez les diabétiques sous insuline ou sulfamides hypoglycémisants. C'est l'accident le plus classique et le plus grave car pouvant laisser des séquelles irréversibles ou évoluer vers la mort [13].

- Clinique : Il s'agit :

- De faim brutale ;
- De troubles de concentration ;
- Asthénie,
- Troubles de l'élocution ;
- De 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 ;

Dans le cas d'un coma hypoglycémique. On a les caractéristiques suivantes :

- Une profondeur variable, pouvant aller à des comas très profonds ;
- Un début brutal ;
- Il peut être souvent agité ; avec des sueurs profuses ;
- Des signes d'irritation pyramidale et une hypothermie.

- Biologie

Glycémie < 0,6 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 bêtabloquants non cardio-sélectifs.
- ✓ **Acidose lactique**

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 [13].

- 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.

1.1.6.2. Les complications chroniques dégénératives

La souffrance vasculaire au cours du diabète concerne l'intégralité des vaisseaux de l'organisme, quelque 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) [2].

1.1.6.2.1 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 [13]. Les 3 principaux facteurs de risques de MOD sont : équilibre glycémique, durée d'évolution, HTA [14].

Tableau II: Facteur de risque de la maladie oculaire diabétique [15]

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

Tableau III: Classification de la rétinopathie selon la SFD [16]

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

✓ La maladie rénale diabétique

Elle est définie comme la présence d'une micro albuminurie (valeur d'albuminurie comprise entre 30 et 300mg/24h) ou d'une macro albuminurie (> 300mg/24h) ou d'une néphropathie patente chez un patient atteint de diabète en l'absence d'autres indicateurs de néphropathie. Elle est la 1ère cause d'IRC dans les pays occidentaux [17].

La prévalence de la néphropathie diabétique augmente avec l'âge mais surtout avec l'ancienneté du diabète dans le diabète de type 1. Chez les types 2, la néphropathie serait 15 fois moins fréquente [18]. De plus, 10% des dialysés en France et 30% aux USA sont diabétiques. Nous ne disposons pas de données épidémiologiques pour le Mali.

Tableau IV: Classification de la maladie rénale diabétique [19]

Stade I : Néphropathie Fonctionnelle	Diagnostic du diabète 1 an	- ↑taille des reins : hypertrophie rénale - ↑DFG : hyper filtration
Stade II : Silencieux	2-6 ans	- Lésions histologiques débutantes (Épaississement des membranes basales Glomérulaires, hypertrophie glomérulaire) sans traduction clinique
Stade III : Néphropathie incipiens (Débutante)	7-15 ans	- Micro albuminurie (30 à 300 mg/24 h) - ↑PA
Stade IV : Néphropathie avérée (Patente, clinique)	15-20 ans -	- Protéinurie (albuminurie > 300 mg/j) - Syndrome néphrotique fréquent - Réduction de la filtration glomérulaire - ↓DFG (~1 ml/min/mois) - HTA
Stade V : IRT	≥ 20 ans	Nécessite de traitement de suppléance

✓ **La neuropathie diabétique**

La neuropathie diabétique 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 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) [20]. La prévalence de la neuropathie au Mali dans une étude menée en service de médecine interne de l'hôpital du Point G était de 74% [21].

Tableau V: 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

1.1.6.2.1 : Les macroangiopathies

Par opposition à la microangiopathie qui touche la microcirculation, on désigne sous le terme de macroangiopathie diabétique l'atteinte des artères musculaires allant de l'aorte jusqu'aux petites artères distales d'un diamètre supérieur à 200 µm. Elle associe deux maladies d'une part l'athérosclérose et d'autre part l'artériosclérose, caractérisée par une prolifération endothéliale et une dégénérescence de la media aboutissant à la médiacalcosse.

✓ Coronaropathie

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 [23].

✓ Accident vasculaire cérébral

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 carotide (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) [24].

✓ **Artériopathie Oblitérante des membres inférieurs**

Elles sont fréquentes (50% des diabétique après 20ans d'évolution) et plus grave 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 mais aussi aux autres FDR cardiovasculaires associés (tabagisme, hyper lipoproteinémie).

Stade de l'artériopathie des membres inférieurs

Selon LERICHE et FONTAINE, on distingue quatre stades de gravité croissante

Stade I : Stade infraclinique. Le patient est asymptomatique, l'artériopathie est découvert à l'occasion d'un souffle fémoral, de la diminution d'un pouls distal ou fortuitement par l'examen doppler.

Stade II : Stade de claudication intermittente. Le malade va ressentir une douleur typiquement au mollet, ou parfois aux pieds ou à la cuisse, qui survient uniquement à la marche d'autant plus que la marche est rapide ou le terrain en côte l'obligeant à s'arrêter. La douleur disparaît en quelques minutes après l'arrêt de la marche (c'est le signe de **laboulique**).

Il s'agit d'une douleur à type de striction ou de brûlure, elle survient habituellement pour une distance identique appelée périmètre de marche.

Stade III : C'est le stade de la douleur de décubitus, celle-ci survient le plus souvent en deuxième partie de la nuit et est calmée par la position déclive ; jambe hors du lit. L'ischémie tissulaire survient à ce stade en phase de repos.

Stade IV : C'est le stade de troubles trophiques sévères : ulcérations cutanées, **nécrose** digitale, et gangrène [25].

Classification selon Rutherford – Becker

Stade 1 : Sujets asymptomatiques (latence clinique).

Stade 2 : Ischémie d'effort.

Stade 3 : Ischémie permanente ou ischémie critique. L'ischémie critique étant définie chez les diabétiques ou non diabétiques par l'un des deux critères suivants :

1) Douleurs ischémiques de repos persistantes et récurrentes nécessitant une analgésie régulière et adéquate depuis plus de deux semaines avec une pression systolique de cheville inférieure ou égale à 50 mm Hg et / ou une pression d'orteil inférieure ou égale à 30 mm Hg.

2) Ulcérations ou nécrose du pied ou des orteils avec une pression systolique de cheville inférieure ou égale à 50 mm Hg et / ou une pression d'orteil inférieure ou égale à 30 mm Hg.

L'ischémie critique du membre inférieur est à considérer comme une complication grave requérant un traitement urgent pour éviter l'amputation.

À noter que chez le patient diabétique ces douleurs peuvent être atypiques à cause de la neuropathie associée.

1.1.7. Prise en charge

1.1.7.1 Prise en charge du diabète sucré

❖ 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 : La diététique reste la base du traitement du diabète. Elle vise à la fois à l'amélioration de la glycémie et à celle des facteurs de risques associés.

Elle a pour objectif de :

• Eviter les variations de la glycémie liées à l'alimentation,

• Obtenir un IMC normal (18,5 -25 kg/m²) avant 70 ans. Elle nécessite une enquête (alimentaire, socioéconomique, psychologique). Elle doit être personnalisée, adaptée, avec respect des habitudes alimentaires du patient ; et équilibrée dans sa composition avec :

- 50 à 55 % de Glucides,
- 30 à 35 % de Lipides,
- 15 à 20 % de Protides,
- Régulière et bien répartie dans la journée ;
- Contenir des fibres alimentaires ;
- Réaliste avec une perte de poids corporel suivant les besoins identifiés chez le patient.

Les cas d'échecs du régime diététique sont nombreux, ils ont pour cause :

- La lassitude par monotonie,
 - L'insuffisance d'explications pratiques aux patients,
 - L'insuffisance de motivation et la frustration ressentie.
- Moyens médicamenteux :

Les antidiabétiques oraux (ADO) et injectables (non insuliniques) [26]

✓ Les biguanides

C'est la classe la plus utilisée pour le traitement de diabète de type 2, la molécule la plus recommandée est la metformine. Elle est capable de normaliser ou de réduire l'hyperglycémie des diabétiques de type 2 indépendamment du niveau pondéral, de l'âge et de l'ancienneté du diabète.

Tableau VI: Listes des biguanides

DCI	Nom commercial	Dose Cp/mg	Modalités	Indications	Effets Secondaires
Metformine	Glucophage	500mg 850mg 1000mg	Dose max : 3cp/j Prise en fin de repas Surveillance : NFS, B12, Créatinine	DT2 en surpoids ou obèse DT1 en association avec insuline	Troubles digestifs Allergies Malabsorption vitamine B12 Acidose lactique
	Stagid	700mg			

✓ Les sulfamides

Tableau VII : Listes des sulfamides

DCI	Nom commercial	Dose Cp/mg	Modalités	Indications	Effets Secondaires
Glibenclamide	Daonil Hémi daonil D. faible	5mg, 2,5mg, 1,25mg	Induction progressive Prise 30mn avant le repas	DT2 sans surpoids, Association avec biguanide. Sujet âgé ou si rétinopathie	Hypoglycémie Allergie cutanée Leucopénie Thrombopénie
Gliclazide	Diamicron	60mg 160mg			
Glimepiride	Amarel	1 à 4mg			

Les inhibiteurs des alpha glucosidases

Tableau VIII: Liste des inhibiteurs des alpha glucosidases

DCI	Nom commercial	Dose Cp/mg	Modalités	Indications	Effets Secondaires
Acarbose	Glucor	50mg ; 100mg.	Prise avant chaque repas	Hyperglycémie post-prandiale DT2 Association aux autres ADO	-Troubles digestifs : Flatulence N, V, D - Hépatites cytolytiques
Miglitol	Diastabol	50mg ; 100mg			

✓ Les incrétines

Tableau IX : Liste des incrétines

DCI	Nom commercial	Dose Cp/mg	Modalités	Indications	Effets Secondaires
Inhibiteurs de la DDP-IV : Dipeptidyl peptidase	Sitagliptine (Januvia)	100 mg.	Prise unique	DT2 Association a biguanides ou Sulfonyl urée	Troubles infectieux, gastro- intestinaux, rhumato, anémie Pancréatite, Insuffisance rénale
Analogues GLP1 : Glucagon Like Peptide	Exénatide (Byetta)	5µg-10µg	2 injections/J avant repas en S/C		

✓ Les glinides

Tableau X : Liste des glinides

DCI	Nom commercial	Dose Cp/mg	Modalités	Indications	Effets Secondaires
Répaglinide Sitagliptine	Novonorm	0,5mg 1mg ; 2 mg.	Prises juste avant le repas Pas de prise en absence de repas	Hyperglycémie postprandial élevée -DT2 - Association aux biguanides et inhibiteurs des alpha glucosidases	Hypoglycémie Cholestase hépatique
Natéglinide Liraglutide	Starlix	0,5mg 1mg ; 2mg ; 3mg			

✓ Les insulines

Tableau XI: Répartition des antidiabétiques insuliniqes

Types	Nom commercial	Délai d'action	Durée d'action	Voies d'administrations
Analogues ultra-rapides	Lispro : Humalog Aspart : Novo rapid Glulisine : Apidra	5 à 10 mn	2-4 heures	3 à 4 inj/j en IV, IM, Sc Au début des repas
Rapide (ordinaire)	Umiline Rapide Actrapid Insuman rapide	10 à 20mn	6 à 8h	3 à 4 inj /J IV, SC, IM
Intermédiaire retard	Insulatard NPH Insuman basale Umiline NPH	1h 30mn	12h à 18h	1 à 2 inj/j SC

Mélange rapide+NPH	Mixtard 10 à 50			
	Insuman comb 15, 25, 50			
	Umuline Profil 10 à 50			
Analogue+NPH	Humalog mixt : 25, 50			SC
	Novo mixt 30			
Analogues	Glargine : Lantus	2h	24h	
Lentes	Detemir : Levemir	2h	24h	SC

✓ Indication pour l'instauration d'une insulinothérapie

- Chez le diabétique de type 1 :

Elle est vitale et est le principal moyen de traitement. C'est un traitement palliatif de remplacement hormonal pour la vie entière.

Chez le diabétique de type 2, elle doit être instaurée :

- D'emblée dès la découverte du diabète si :

- Glycémie >2,5g/l ;
- HbA1c >10% ;
- Présence acétonurie Si le diabète reste déséquilibré malgré une diététique bien conduite et des antidiabétiques non insuliniques pris à la dose maximale permise.

1.1.7.2 La surveillance glycémique

L'équilibre glycémique étant un préalable à la prévention des complications tant aiguë, que chronique une surveillance des chiffres glycémiques est recommandée chez tous diabétiques. Une auto surveillance de sa glycémie par le patient permet de mieux contrôler la glycémie et d'améliorer la qualité de vie de ce dernier. Elle devra se faire avant les repas et cela grâce à un appareil à glycémie. La surveillance de l'hémoglobine glyquée doit être faite chaque trimestre dans un laboratoire qualifié et donnera une indication sur l'équilibre des trois mois précédents.

1.2. Rappels sur le pied diabétique

✚ Rappel anatomique du pied

Le pied est une partie du membre pelvien humain et en constitue son extrémité distale. Il sert à l'homme à se maintenir debout et à marcher. Le pied est relié à la jambe par la cheville. Le squelette du pied est formé de 26 os divisés en 3 groupes d'arrière en avant (le tarse ; le métatarse et les phalanges) et 31 articulations. En outre, la fonction est assurée par 29 muscles dont 11 muscles extrinsèques (muscles longs jambo-pédiens) qui permettent au cerveau de commander leurs mouvements. De plus, sa plante est avec le bout des doigts, la région du corps la plus riche en terminaisons nerveuses. Enfin, c'est avec les aisselles et la paume des mains, la zone contenant le plus de glandes sudoripares.

Le pied permet la station verticale et la marche. Il a un rôle d'équilibre, d'amortisseur et de propulseur.

Il supporte tout le poids du corps sur 7 points d'appui : le talon (2/3 du poids total lors de la marche), le métatarse et la pulpe des 5 orteils. Au cours de la marche, le pied s'allonge en moyenne de 6,6mm [38].

La spécialité paramédicale qui s'occupe du pied est la podologie.

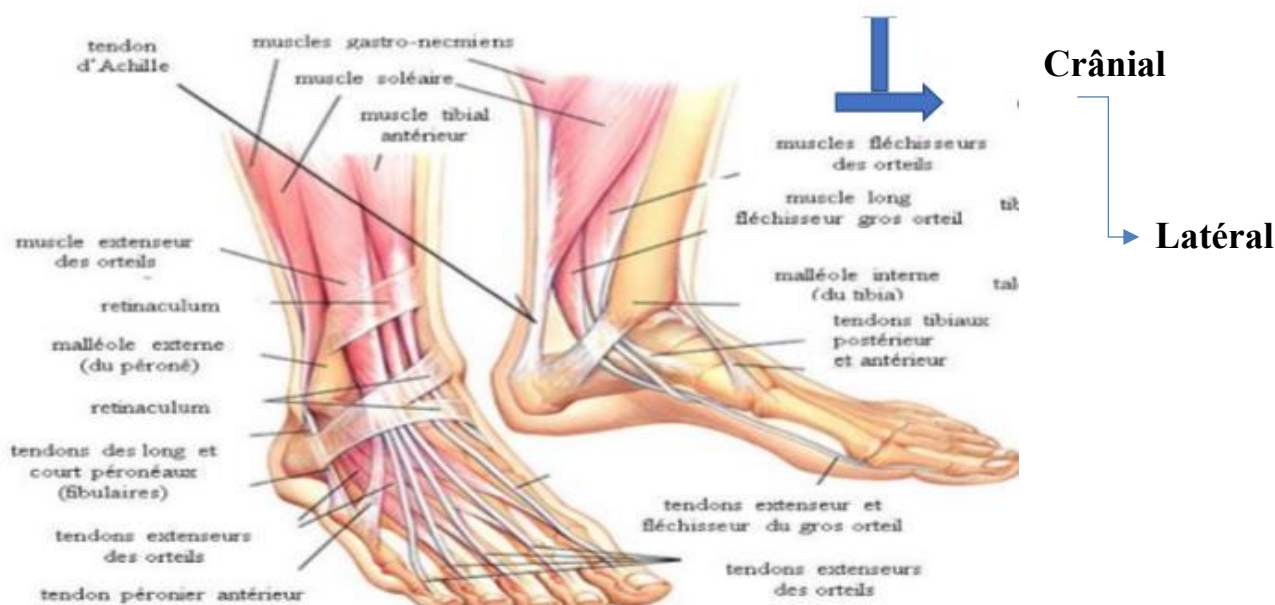


Figure 1 : Rappel anatomique sur le pied [38]



Figure 2 : Schéma des artères du membre inférieur

source(www.cours-anatomie.net)

Ostéologie

Ces os se caractérisent par des articulations spécialisées qui confèrent au pied une grande flexibilité, tout en conservant la capacité de supporter les sollicitations mécaniques énormes auxquelles ils sont soumis. On estime à 70 kilogrammes au centimètre carré la pression qui s'exerce sur la plante du pied à chaque pas que fait un être humain adulte. Parmi les vingt-six os du pied, sept forment le massif compact de la cheville, ou tarse, et le talon. Les os du tarse sont le scaphoïde, les trois cunéiformes, le cuboïde, l'astragale, et le calcanéum (qui forme le talon). Ces os du tarse sont disposés globalement en deux rangées, la rangée proximale (la plus proche du talon) et la rangée distale (la plus proche des orteils). Les tarses distaux s'articulent avec les cinq métatarses. Ce sont ces longs métatarsiens qui donnent au pied sa forme allongée et aplatie, comme on peut le voir sur les figures ci-dessous. Ceux-ci à leur tour, s'articulent avec les phalanges proximales (premier os des orteils).

Les phalanges proximales s'articulent avec les phalanges moyennes, elles-mêmes reliées aux phalanges distales, qui constituent l'extrémité des orteils.

Le gros orteil est une exception, car il est dépourvu de phalange moyenne.

Des ligaments relient les os du pied entre eux et aux muscles du mollet qui peuvent de ce fait avoir un effet sur ces os.

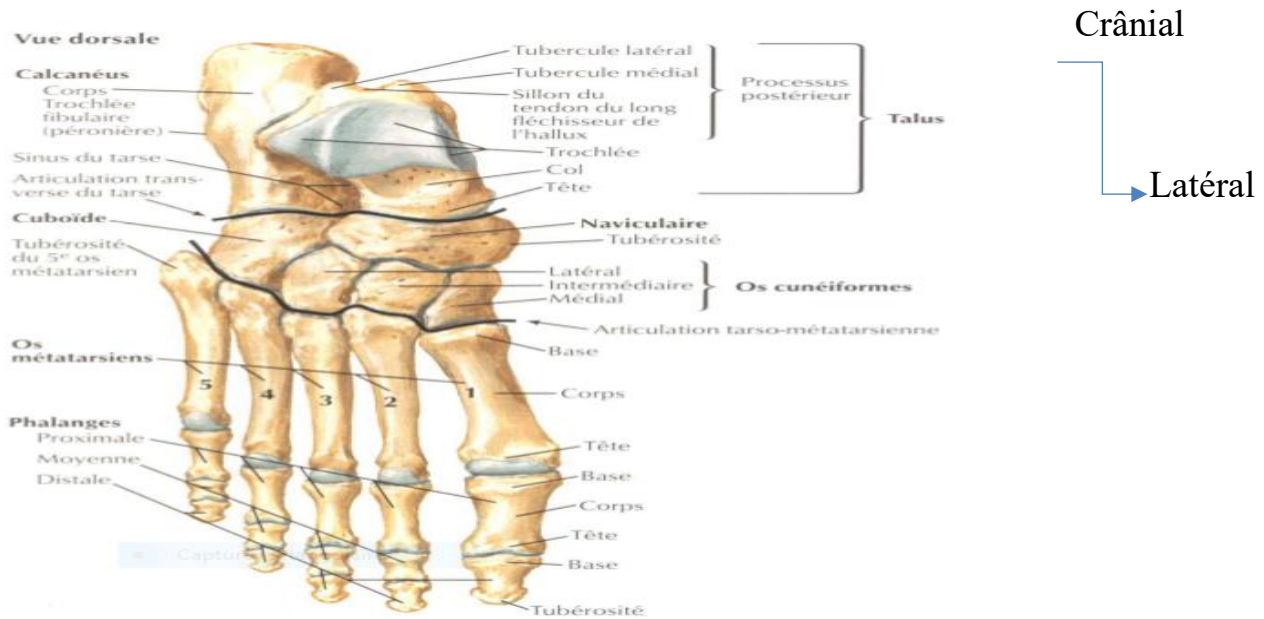


Figure 3: Vue dorsal des os du pied [39]

✚ Angéologie

✓ Les Artères

La vascularisation de la jambe et du pied est assurée par les branches terminales de l'artère poplitée, elle-même provenant de la fémorale.

Ces branches sont le tronc tibio-fibulaire et l'artère tibiale antérieure.

- Le tronc tibio-fibulaire

Il donne l'artère fibulaire et l'artère tibiale postérieure.

▪ L'artère fibulaire

Elle donne au niveau du 1/3 inférieur de la jambe deux branches terminales :

La fibulaire antérieure qui franchit le ligament interosseux pour se porter à la partie postérieure de la jambe qu'elle vascularise avec la tibiale antérieure.

La fibulaire postérieure qui descend derrière la malléole externe ou elle accompagne les péroniers latéraux.

▪ **L'artère tibiale postérieure**

Qui se termine par les artères plantaires pour la plante du pied.

L'artère tibiale antérieure :

Elle donne au niveau du cou-de-pied, les artères malléolaires interne et externe et enfin l'artère pédieuse pour la face dorsale du pied [40].

✓ **Les Veines**

Elles se répartissent en deux groupes :

Les veines profondes qui sont satellites des artères et sont homonymes des branches dont elles sont satellites ; Les veines sous-cutanées, là les plantaires se jettent dans le réseau dorsal, ce dernier se draine dans les veines marginales qui donnent naissance aux veines saphènes [41].

✚ **Nerfs**

La jambe et le pied sont innervés par les sciatiques poplitées interne et externe qui sont des branches terminales du grand nerf sciatique qui naît à son tour de la fusion du tronc lombosacré L4 – L5 avec les branches antérieures S1 – S2 et parfois S3.

Le nerf sciatique poplité interne :

Il naît au sommet du creux poplité, descend verticalement jusqu'à l'anneau soléaire et prend le nom de tibial postérieur qui chemine verticalement entre les deux couches de la loge postérieure de la jambe, passe dans la gouttière rétro malléolaire et se termine dans le canal calcanéen en donnant les deux nerfs plantaires interne et externe.

Ces différents nerfs donnent de nombreux collatéraux. Ces nerfs et leurs collatéraux sont :

- moteurs pour la loge postérieure de la jambe et les muscles plantaires, c'est donc le nerf de la flexion plantaire du pied et de la flexion des orteils ;
- sensitifs pour le 1/3 moyen de la face postérieure de la jambe, le talon, le bord externe du pied, la plante du pied, la face plantaire des orteils et enfin la face dorsale de la 1^{ère} phalange unguéale des orteils.

Le nerf sciatique poplité externe :

Il a même origine que la sciatique poplitée interne, contourne le col du péroné, et se termine à sa face externe en se divisant en nerf tibial antérieur et nerf musculo-cutané.

- Le nerf tibial antérieur se résout au niveau du cou-de-pied en deux branches, l'une interne se dirigeant vers le premier espace inter-métatarsien, l'autre externe qui innerve le muscle pédieux.
- Le musculo-cutané se résout aussi en deux branches, l'une interne plantaire c'est le nerf cutané dorsal interne, l'autre externe qui est le nerf interosseux du troisième espace.

Ces nerfs et leurs collatéraux sont :

Moteurs : pour les loges antérieure et externe de la jambe et le muscle pédieux. C'est donc le nerf de la flexion dorsale du pied et de l'extension des orteils, mais de plus il soutient la voûte plantaire par le long péronier latéral. Sa paralysie est responsable du pied plat, varus équin et du steppage

Sensitifs : pour la face externe de la jambe, le dos du pied sauf au niveau du 5^{ème} métatarsien, la face dorsale des trois premiers orteils, et enfin la moitié interne de la face dorsale du 4^{ème} orteil sauf la 3^{ème} phalange. [41].

1.2.1. Définition

Selon le Consensus international de 2007 : le pied diabétique est une infection, ulcération ou destruction des tissus profonds du pied, associée à une neuropathie et/ou une artériopathie périphérique des membres inférieurs chez le diabétique. On regroupe sous le terme « pied diabétique » l'ensemble des manifestations pathologiques atteignant le pied et directement en rapport avec la maladie diabétique sous-jacente [27]. C'est une complication fréquente et grave du diabète avec un taux d'amputation élevé et des conséquences souvent dramatiques sur le plan socio-économique et psychologique [28].

1.2.2. Epidémiologie

Environ 15 % des diabétiques seront touchés par une plaie du pied au cours de leur vie [29 ; 30]. Ces lésions chez des patients mal équilibrés, difficiles et coûteuses à traiter conduisent le plus souvent à l'amputation, ce qui fait de cette pathologie un problème majeur de santé publique, d'autant plus que toutes les 30 secondes, un membre inférieur sera perdu à cause du diabète [31].

Le pied diabétique est une complication fréquente et grave du diabète avec un taux très élevé d'amputations des membres inférieurs et des conséquences socio-économique et psychologiques souvent dramatiques [32].

En Afrique, les lésions du pied chez les diabétiques sont malheureusement très fréquentes. La pauvreté, le manque et la marche pieds nus contribuent à aggraver l'impact des lésions du pied diabétique [33].

L'amputation des membres inférieurs chez les personnes vivant avec le diabète est 10 à 20 fois plus courante que chez les personnes ne vivant pas avec le diabète [34 ;35].

1.2.3. Prévalence

L'incidence annuelle des ulcères du pied chez les personnes vivant avec le diabète est d'environ 2 %. Au Mali, la prévalence de la plaie du pied diabétique était estimée en 2012 à 9,3% au niveau national et 12,8% dans le district de Bamako [36], en 2017 l'IDF (fédération internationale de diabète) l'estimait à 2,3% [37].

1.2.4. Physiopathologie du pied diabétique

La neuropathie, l'artériopathie et les déformations du pied seules ou en combinaison sont les facteurs de risque de l'apparition des lésions du pied chez le diabétique [42]. L'infection peut survenir sur l'un ou l'autre de ces processus, et constitue un facteur aggravant.

Les patients à risque podologique élevé sont :

- Les patients qui ont une neuropathie (troubles de la sensibilité tactile, algique, vibratoire, thermique) ; ils ont un risque relatif de 2,3 de développer une lésion du pied,
- les diabétiques qui ont une artériopathie ont un risque relatif de 1,8 de développer une lésion du pied,
- Les diabétiques ayant une déformation du pied,
- Les diabétiques ayant des antécédents d'ulcération au niveau des pieds ont un risque relatif de 3 de développer une nouvelle lésion [43].

- **La neuropathie périphérique**

La neuropathie entraîne une hypoesthésie à tous les modes, elle est distale, symétrique et ascendante en chaussette [44]. L'hypoesthésie thermoalgique supprime la sensation de douleur qui assure la protection du pied contre les agressions (chaussures, durillons, brûlures, corps

étrangers). L'atteinte motrice entraîne une amyotrophie des muscles interosseux et un déséquilibre entre les muscles fléchisseurs et extenseurs. La neuropathie proprioceptive associée à l'atteinte motrice entraîne les déformations caractéristiques du pied diabétique : pied creux, orteils en griffe. Elle est à l'origine des points d'appui anormaux soumis à une pression excessive. Ces points d'appui anormaux seront le siège du développement de durillons et de callosités (**Figure 4**).

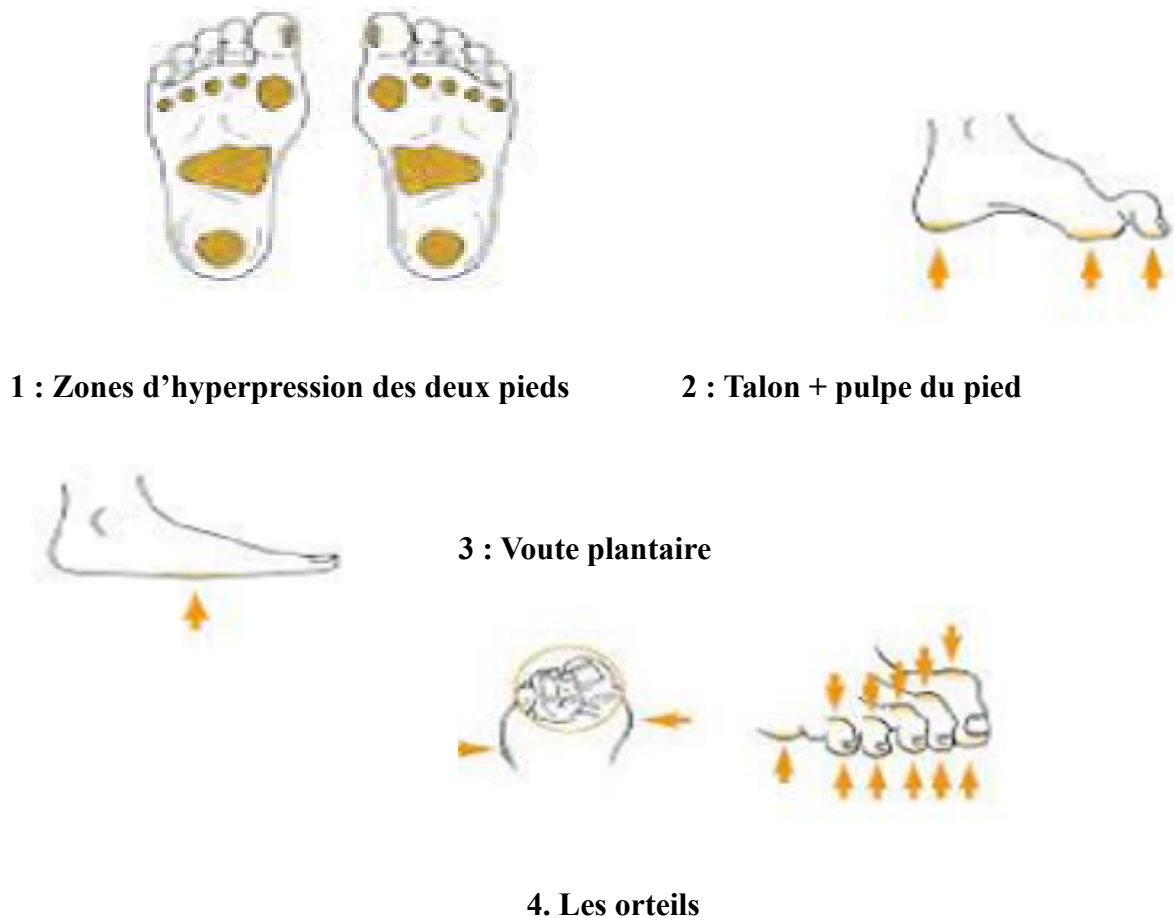


Figure 4 : Zones du pied les plus à risque d'ulcération

➤ **Évaluation de la neuropathie périphérique**

Le tableau clinique de la neuropathie diabétique périphérique peut être très polymorphe. Ainsi l'interrogatoire on recherchera des notions :

- Des paresthésies (picotements, fourmillements, engourdissements spontanés) ;
- Des douleurs (brûlures, décharges électriques, striction) ;
- Des crampes au repos.

Au-delà de l'interrogatoire, à l'examen clinique courant, la neuropathie périphérique peut être évaluée en testant finement l'atteinte des différents types de fibres,

- Évaluation de la neuropathie diabétique

L'examen au monofilament 10 g de Sommes -Weinstein permet de dépister des troubles de la sensibilité tactile superficielle. La technique est reproductible, rapide et revêt l'intérêt de prédire les ulcérations du pied, puisque le risque relatif de présenter dans les 3 ans une ulcération du pied est multiplié par 15 en cas d'anomalies au monofilament. Le monofilament est appliqué sur 3 sites ou mieux sur 4 voire 8 sites pour plus de précision, en particulier sur la face plantaire du gros orteil, la tête du premier et du cinquième métatarsien.

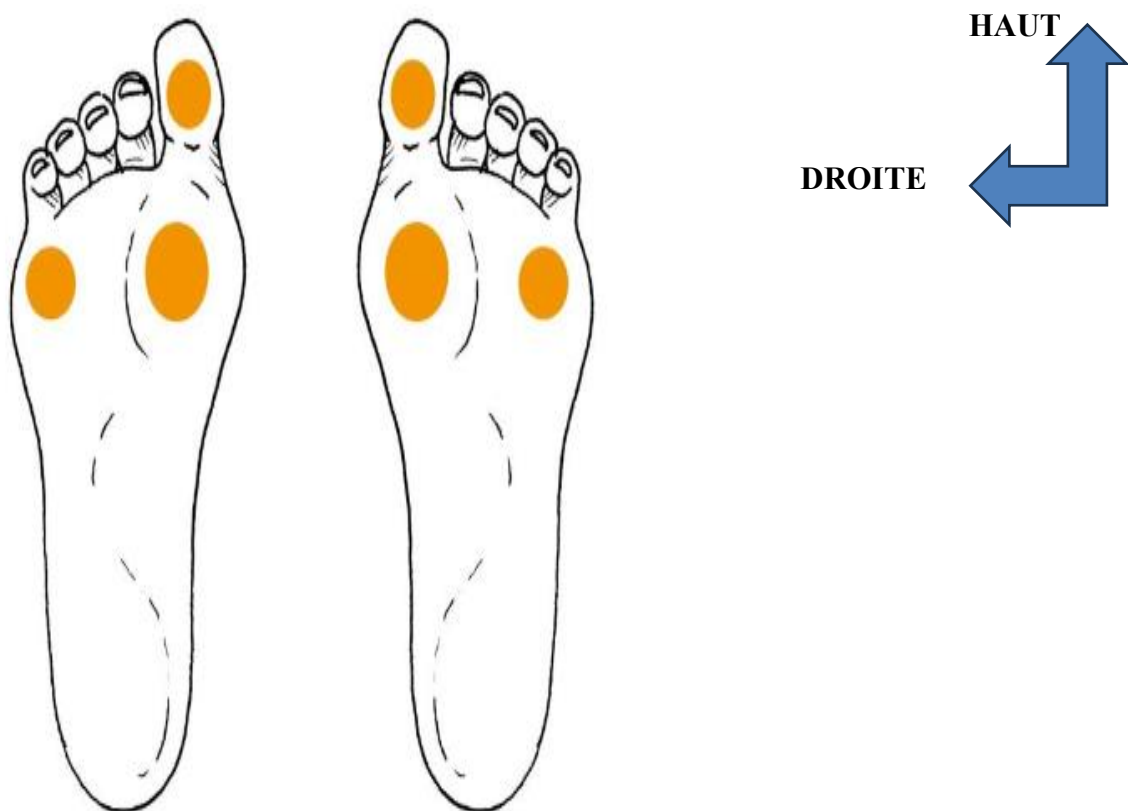


Figure 5 : Image des principaux sites d'application du monofilament [101]

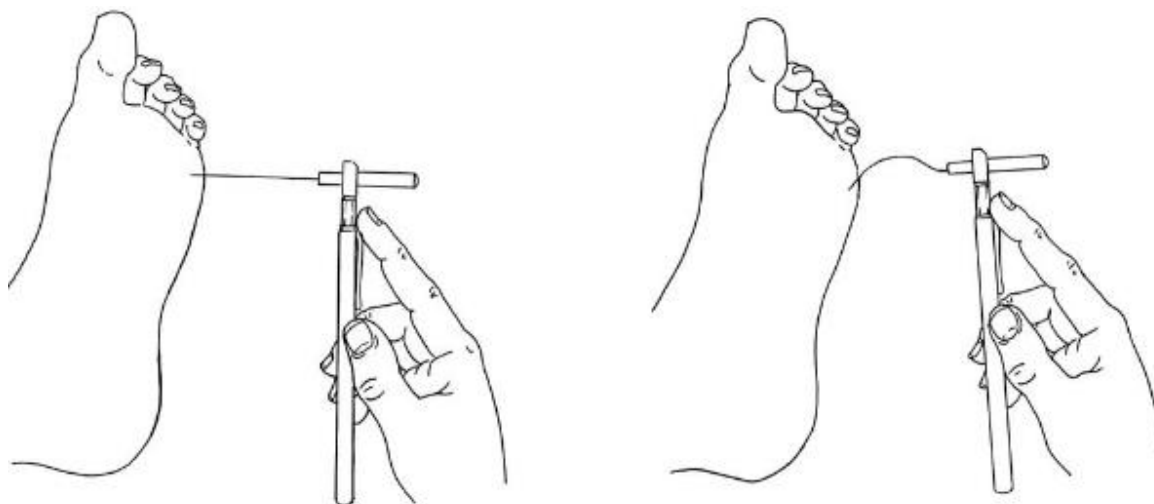


Figure 6 : Image de la technique d'application du monofilament [101]

Le test au diapason doit être réalisé dans un milieu calme et détendu. Tout d'abord, appliquer le diapason sur les poignets du patient (ou le coude ou la clavicule) de telle sorte qu'il s'attende à quoi s'attendre.

Le patient ne doit pas être en mesure de voir où l'examineur applique le diapason. Le diapason est appliqué sur une partie osseuse sur la face dorsale de la partie distale phalange du premier orteil. Le diapason doit être appliqué perpendiculairement avec une pression constante. Répétez cette application deux fois, mais alterner avec au moins une application « maquette » dans laquelle le diapason ne produit pas de vibration. Le test est positif si le patient ne répond pas correctement au moins deux des trois applications. Et si le patient est incapable de détecter les vibrations du gros orteil, le test est répété plus proximale (malléole, tubérosité tibiale).

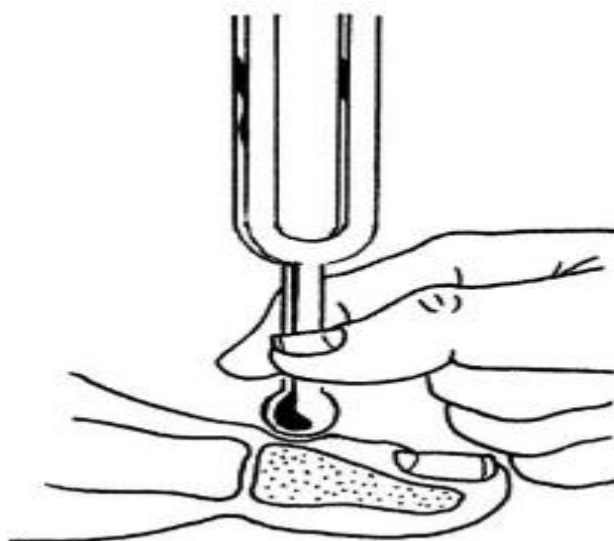


Figure 7: Image du test au diapason [101]

- **Neuropathie autonome**

Elle touche les petites fibres amyéliniques des systèmes sympathique et parasympathique. La neuropathie autonome peut toucher le système cardio-vasculaire, le tractus digestif, le système uro-génital, le système sudoral et la motricité pupillaire. La neuropathie autonome patente augmente la morbidité, la mortalité et altère le confort de vie des diabétiques.

- **❖ Manifestations cardiocirculatoires**

- Tachycardie sinusale de repos permanente (> 100 battements/mn) avec perte des variations posturales ou à l'effort (dénervation cardiaque parasympathique). Elle comporte un risque de mort subite.

- Hypotension orthostatique, plus tardive (atteinte sympathique périphérique intéressant les membres inférieurs et le territoire splanchnique). Elle est le plus souvent asymptomatique et devra être recherchée systématiquement. Les symptômes d'hypotension orthostatique s'accroissent en période post-prandiale. Elle est aggravée par les traitements anti-hypertenseurs ou vasodilatateurs.

- La neuropathie autonome cardiaque est responsable du caractère parfois asymptomatique des nécroses myocardiques chez le diabétique.

- **❖ Neuropathie autonome gastro-intestinale**

- La gastroparésie est le plus souvent asymptomatique, mais peut se traduire par des troubles digestifs post prandiaux (pesanteur épigastrique post-prandiale, nausées, éructations malodorantes parfois vomissements). Elle est un facteur d'instabilité du diabète avec des hypoglycémies postprandiales d'heure inhabituelle et parfois des cétones inexplicables.

- L'achlorhydrie gastrique peut favoriser la pullulation microbienne et participe à la pathogénie de la diarrhée diabétique.

- La diarrhée motrice : hydrique, fécale, indolore. La fréquence des selles va de 10 à 30 selles par jour, impérieuses, survenant souvent après les repas et parfois la nuit. Elle s'accompagne dans 50 % des cas, d'une incontinence anale. L'évolution se fait par poussées de quelques jours à quelques semaines, suivies d'un retour du transit à la normale ou fréquemment d'une constipation.

❖ **Neuropathie autonome génito-urinaire**

- La vessie neurogène est fréquente. Elle est responsable d'une baisse de la sensation de plénitude vésicale qui se traduit par un espacement du besoin d'uriner. Le jet d'urine s'affaiblit, et le sujet a la sensation d'avoir incomplètement vidé sa vessie. La persistance d'un résidu vésical de plus en plus important évolue vers le stade de la rétention d'urine avec miction par regorgement. Le risque majeur est l'infection récidivante des urines résiduelles avec reflux vésico-urétéral menaçant le haut appareil (néphropathie interstitielle et insuffisance rénale).

- La dysfonction érectile atteint 50 % des hommes diabétiques. Elle est multifactorielle La part de la neuropathie est prépondérante, mais l'obstruction artérielle et les facteurs psychologiques jouent parfois un rôle important. Elle peut être aggravée par de nombreux médicaments, (anti-hypertenseurs, fibrates, diurétiques, β bloquants...)

- L'éjaculation rétrograde par perte du tonus du sphincter interne de l'urètre peut être responsable de stérilité. Elle est détectée par la recherche de spermatozoïdes dans les urines.

La dysautonomie diabétique périphérique peut être responsable d'une grande variété de symptômes :

- Elle est incriminée dans certaines hypoglycémies non ressenties, du fait du défaut de sécrétion de catécholamines et plus tardivement de glucagon.

- L'atteinte sudorale est classique et fréquente dans le diabète : anhydrose prédominant aux membres inférieurs dont elle aggrave les troubles trophiques ou au contraire crises sudorales profuses du thorax et du dos ressemblant à une hypoglycémie.

- **Artériopathie oblitérante des membres inférieurs**

Dans les pays développés on estime qu'environ 50% des personnes vivant avec le diabète se présentant avec une plaie chronique du pied sont porteurs d'une maladie artérielle des membres inférieurs [45].

Celle-ci est la plupart du temps asymptomatique et doit être recherchée systématiquement car c'est un facteur de gravité (cause d'amputation) qui doit être pris en charge. Lorsqu'elle est modérée, il s'agit de l'un des trois facteurs de non cicatrisation de l'ulcère, avec le non-respect de la décharge et l'ostéite.

La plaie artérielle survient après un traumatisme minime. Elle est située sur les zones de frottement et peut être douloureuse Son aspect est souvent nécrotique, fibrineux.

L AOMI associée au diabète est en grande partie liée au développement de lésions athéromateuses. Elle se différencie cependant des formes liées au tabac ou à l'hypercholestérolémie, avec une survenue plus précoce, une évolution plus rapide et surtout une topographie distale, avec atteinte de l'artère poplitée et des artères sous poplitées.

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) est secondaire à une oblitération ou une sténose des artères de moyen à petit calibre [46]. Elle est associée dans la majorité des cas à une neuropathie, ce qui explique que les troubles trophiques sont habituellement le signe révélateur d'une AOMI et que le plus souvent il n'y a pas de claudication intermittente. Les lésions du pied artéritique prennent rapidement un aspect nécrotique (Figure 7). La nécrose peut être sèche non infectée ou infectée, c'est la gangrène humide.

Gangrène humide : La zone de nécrose est entourée d'un halo inflammatoire voire purulent qui témoigne d'une infection sous-jacente. La nécrose peut entretenir l'infection qui, en se propageant, étend la zone ischémique. Présence de tissus nécrotiques noirâtres et lésions rapidement évolutives avec décollement et pus grisâtre d'odeur nauséabonde, pouvant aboutir à une dégradation rapide de l'état général du patient avec sepsis, déséquilibre métabolique et insuffisance rénale.

Gangrène sèche : Nécrose tissulaire distale non infectée avec gangrène parcellaire, portant sur un ou quelques orteils par ischémie. Le début est marqué par l'apparition d'une zone violacée au niveau d'un orteil et l'évolution se fait vers un noircissement de l'orteil, témoin de la nécrose tissulaire avasculaire. L'atteinte reste en général limitée en l'absence de surinfection avec dessèchement de la partie nécrosée, apparition d'un sillon de délimitation et élimination spontanée (auto amputation par momification).

1.2.3. Type de lésions

1.2.3.1. Complications de l'atteinte neurologique

1.2.3.1.1. Mal perforant plantaire

Le mal perforant plantaire est la complication la plus fréquente de la polyneuropathie diabétique. L'hyperkératose au niveau des points d'appui soumis à des pressions inhabituelles forme des durillons qui, faute de douleur, sont négligés. Ils deviennent de véritables corps étrangers, telles des pierres blessant le tissu sous-cutané. Une poche liquidienne sérohématique se forme sous le durillon. A la marche et à la station debout, le liquide sous pression dissèque les tissus sous-cutanés formant une véritable chambre de décollement qui peut s'infecter. Un abcès se constitue dont le pus s'évacuera lorsque la coque kératosique inaperçue en raison de la

présence d'une neuropathie sensitive. Le pied devient brutalement rouge, chaud, gonflé, et parfois douloureux malgré la neuropathie. Les pouls pédieux sont palpables et souvent bondissants. Les radiographies peuvent être normales au début. Les diagnostics différentiels sont la crise de goutte, la phlébite, la cellulite infectieuse ou un érysipèle. Il n'y a classiquement pas de syndrome inflammatoire biologique majeur, pas de fièvre et pas de porte d'entrée infectieuse. Si le patient continue à marcher sur son pied fragilisé, les lésions ostéoarticulaires vont s'aggraver, avec risque de survenue de déformations majeures. A ce stade, devant des radiographies normales, un scanner ou une IRM peuvent montrer des microfractures trabéculaires [102].

1.2.3.1.2. Pied de Charcot

Le pied de Charcot est une ostéoarthropathie évoluant en plusieurs stades. L'atteinte de structures ostéo-articulaires vise à la désunion articulaire et à des fractures responsables de la destruction de la construction du pied. La pression augmente avec les déformations et augmente le risque de plaies. Elles entraînent des modifications aux zones d'appui favorisant l'ischémie, les troubles trophiques, l'infection. L'hyperkératose provoquée par un point d'hyperpression

Cause des microtraumatismes et se comporte comme un corps étranger qui se définit par le mal perforant plantaire. Celui-ci peut s'aggraver en profondeur jusqu'à atteindre l'os. L'hypoesthésie supprime le signe d'alerte face aux agressions. La personne poursuit alors la marche et les lésions liées aux frottements, aux corps étrangers ou aux chaussures mal adaptées s'aggravent de manière mécanique par le creusement de la plaie, l'infection et la chronicisation. L'absence de douleur retarde la prise en charge de la plaie.

1.2.3.2. Complications de l'atteinte vasculaire

Atteinte vasculaire : La recherche d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs repose sur l'interrogatoire et l'examen physique.

- Interrogatoire

A l'interrogatoire on recherche une notion de claudication motrice intermittente à la marche ou de douleur au mollet en décubitus dorsal surtout nocturne.

Toutes les déformations du pied (même minime) sont un facteur de risque de plaie en regard chez les sujets avec neuropathie et /ou artériopathie. Un traumatisme minime peut alors déclencher une plaie : un chaussage défectueux ou inadapté (facteur le plus fréquent), une cause iatrogène (brûlure ou auto-soins blessants), une absence de soins de pédicure (ongles longs, zones d'hyperkératose).

- **Examen physique** : A la palpation nous rechercherons les pouls centraux (pouls fémoral et poplité) et les pouls périphériques (pouls pédieux et retro tibial postérieur). En cas AOMI nous retrouverons une diminution voire abolition des pouls surtout au distal. L'abolition du pouls pédieux, parfois congénitalement absent, à moins de valeur que celle du tibial postérieur.

En cas de diminution voire abolition des pouls nous allons réaliser l'IPS qui correspond au rapport entre la pression systolique mesurée à la cheville et celle au niveau du bras (humérale) à l'aide d'un appareil doppler de poche [47]. Il est conseillé de mesurer l'IPS chez les diabétiques > 40 ans et/ou si durée d'évolution du diabète > 20 ans et/ou en présence d'une coronaropathie connue ou d'un athérome des troncs supra-aortiques connu. La valeur normale est comprise entre **0,90** et **1,30**. L'interprétation peut être limitée par la médiacalcosse des artères de cheville qui est présente chez 30 % des diabétiques. Un IPS > à 1,30 est le témoin de la présence d'une médiacalcosse et rend cet examen ininterprétable au-delà de 1.30. Un IPS < 0,90 est le témoin d'une AOMI.

A défaut de l'IPS nous pouvons aussi réaliser la pression systolique au gros orteil elle correspond à la mesure de la pression systolique au gros orteil [48]. Une différence \geq à 50 mm Hg entre la pression systolique de la cheville et la PSGO ou un index orteils/bras (PSGO/pression systolique humérale) < à 0,55 signe une AOMI. Une guérison d'une ulcération peut être espérée par les seuls soins locaux si la PSGO est > 30 mm Hg. Au-dessous de 30 mm Hg, l'ischémie est critique et la revascularisation s'impose.

Mesure transcutanée de la pression d'oxygène (TcPO) : C'est un élément de pronostic de cicatrisation (renseigne sur la sévérité de l'ischémie cutanée et les chances de cicatrisation spontanée). La mesurer n'est pas fiable en cas d'œdème du dos du pied ou d'inflammation locale [48]. Une valeur > à 30 mm Hg signe une cicatrisation possible > 90 %. Une valeur inférieure à 20-30 mm Hg signe une ischémie critique avec un taux de cicatrisation < à 30 % par les seuls moyens médicaux.

Quelques images d'images de palie du pied diabétique



Figure 8: Image d'un pied de Charcot dans le service d'endocrinologie / (Crédit photo personnel)



Figure 9: Image d'un mal perforant plantaire dans le service d'endocrinologie / (Crédit photo personnel)



Figure 10: Image d'une gangrène sèche du pied dans le service d'endocrinologie de l'Hôpital du Mali / (Crédit photo personnel)



Figure 11: Image d'une gangrène humide du pied dans le service d'endocrinologie de l'Hôpital du Mali / (Crédit photo personnel)



Figure 12:: Fissures hyperkératosiques/ (Crédit photo internet)



Figure 13: Image d'une plaie du pied neurologique non infecté/ (Crédit photo personnel)



Figure 14: Image d'une plaie neurologique infectée du pied/(Crédit photo personnel)



Figure 15: Image d'une plaie vasculaire du pied / (Crédit photo personnel)



Figure 16: Image d'une ischémie des deux pieds / (Crédit photo personnel)



Figure 17: Image d'une plaie du pied à composante mixte / (Crédit photo personnel)



Figure 18: Image d'une plaie du pied avec os à nu / (Crédit photo personnel)

- **Examens complémentaires**

➤ **Une échodoppler artérielle**

Une échodoppler artérielle décrivant les axes artériels de la cuisse et de la jambe doit être systématiquement demandé devant une plaie chronique, même en présence de pouls perçus.

➤ **Artériographie**

C'est l'examen de référence (mais risque néphrotoxique, embolique ou de dissection artérielle) ; l'angio-IRM (sans injection de produits iodés, utile en cas d'insuffisance rénale mais contre-

indication si pacemaker ou clips intracrâniens) et l'angioscanner, réalisés sans ponction artérielle directe constituent de bonnes alternatives.

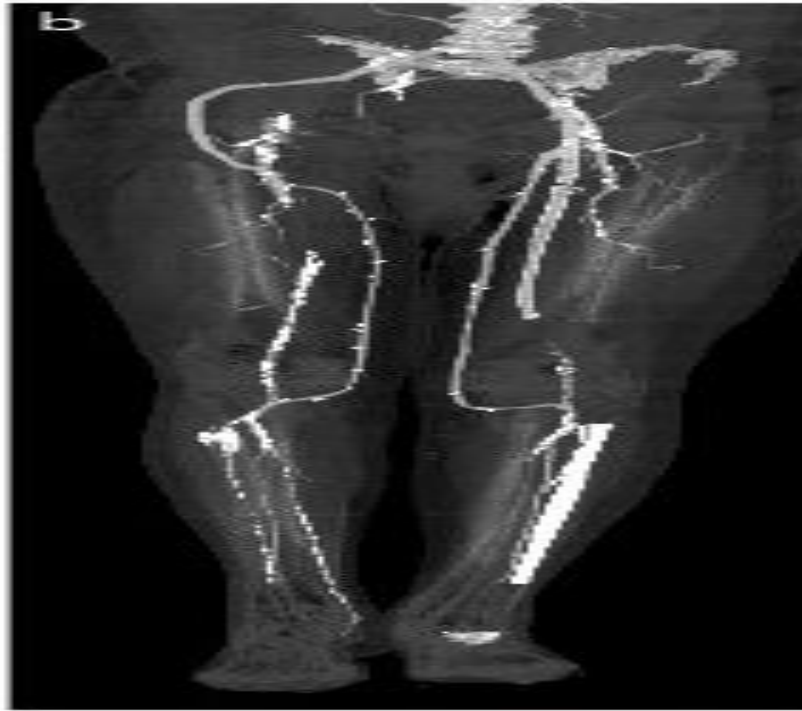


Figure 19: Aspect à l'angioscanner d'une artériopathie oblitérante des membres inférieurs (Source photo personnel)

1.2.6.3. Infection du pied

L'infection est secondaire à une effraction cutanée (ulcération) siégeant au-dessous des malléoles. Le diagnostic d'infection du pied diabétique est clinique et non microbiologique puisque la plaie est obligatoirement colonisée soit par la flore commensale du patient soit par des espèces bactériennes provenant de l'environnement ou la flore endogène du patient. Le diagnostic de pied diabétique infecté repose sur la présence d'au moins deux des signes locaux suivants : induration ou tuméfaction, érythème péri lésionnel, sensibilité ou douleur, chaleur, écoulement purulent (**Tableau XII**).

Tableau XII : Classification IWGDF selon l'infection [27]

Classification clinique de l'infection (IDSA) et définitions	IWGDF grade [4,81] (IDSA classification) [16]
<p>Non infecté:</p> <p>Absence de symptômes ou de signes généraux ou locaux d'infection</p>	1 (Non infecté)
<p>Infecté</p> <ul style="list-style-type: none"> • Au moins 2 des constatations suivantes sont présentes: <ul style="list-style-type: none"> ○ Gonflement local ou induration ○ Erythème > 0.5 cm* autour de l'ulcère ○ Sensibilité locale ou douleur ○ Chaleur locale ○ Emission de pus • Les autres causes d'inflammation de la peau doivent être éliminées (traumatisme, goutte, neuro-ostéoarthropathie de Charcot en phase aiguë, fracture, thrombose, stase veineuse) • Infection touchant seulement la peau et/ou le tissu sous-cutané (sans atteinte des tissus plus profonds et sans signes généraux [voir ci-dessous]. En cas d'érythème, il doit s'étendre à moins de 2 cm* autour de la plaie • Pas de signes ou de symptômes généraux d'infection (voir ci-dessous) 	2 (Infection légère)
<ul style="list-style-type: none"> • Infection touchant les structures plus profondes que la peau et les tissus sous-cutanés (os, articulation, tendon) ou érythème s'étendant à plus de 2 cm* des bords de la plaie. • Pas de signes ou de symptômes généraux d'infection (voir ci-dessous) 	3 (Infection modérée)
<ul style="list-style-type: none"> • Toute infection du pied avec signes du syndrome systémique inflammatoire. Ce syndrome se manifeste par 2 ou plus des constatations suivantes : <ul style="list-style-type: none"> ○ Température > 38° ou < 36°C ○ Fréquence cardiaque > 90 battements/minute ○ Fréquence respiratoire > 20 cycles/min ou PaCO₂ < 32 mmHg ○ Leucocytose > 12 000 or < 4 000 GB/mm³ ou présence de 10% de formes immatures 	4 (Infection sévère)

Tableau XIII : Classification internationale du risque podologique du pied chez le diabétique [103]

Grade 0	absence de neuropathie sensitive et d'artériopathie
Grade 1	présence d'une neuropathie sensitive isolée
Grade 2	association de la neuropathie, l'artériopathie et/ou déformations des pieds
Grade 3	antécédents d'ulcération ou d'amputation

Tableau XIV : Classification SINBAD [36]

Catégorie	Définition	Score
Localisation	• Avant-pied	0
	• Médio-pied et arrière-pied	1
Ischémie	• Débit sanguin pédieux intact: au moins un pouls perçu	0
	• Signes cliniques d'altération du débit artériel au niveau du pied	1
Neuropathie	• Sensibilité de protection intacte	0
	• Perte de la sensibilité de protection	1
Infection bactérienne	• Absence	0
	• Présence	1
Surface	• Ulcère <1 cm ²	0
	• Ulcère >1 cm ²	1
Profondeur	• Ulcère ne dépassant pas le tissu sous-cutané	0
	• Ulcère atteignant le muscle, le tendon ou plus profond encore	1
Score total possible		6

1.2.7. Prise en charge

1.2.7.1. Prise en charge médicale

Evaluation de la plaie : évaluation précise de la plaie par la mesure de sa longueur, sa largeur et sa profondeur, ce qui permettra de suivre l'évolution de la cicatrisation. Voir le lit de la plaie, est-il jaune, rose, rouge ou noirâtre . Rechercher des signes d'infection des parties molles et de l'os.

Le diagnostic d'infection des parties molles est clinique par la recherche d'œdème, rougeur, pus, chaleur, odeur, fièvre. La recherche d'un contact osseux par un stylet stérile permet de prédire

l'existence d'une ostéite. Le contact osseux est fortement en faveur d'une ostéite sous-jacente lorsque la plaie est cliniquement infectée, sa valeur prédictive positive est de 90 %. Par la suite on doit classer la plaie. Plusieurs classifications sont utilisées, l'une des classifications les plus utilisées et qui a une valeur pronostique est la classification de l'université du Texas (Tableau XVI).

Tableau XV : Classification de la plaie selon l'université de Texas (UT) [104]

	Grade 0 Lésion épithélialisée	Grade 1 Plaie superficielle	Grade 2 Atteinte du tendon ou de la capsule	Grade 3 Atteinte de l'os de l'articulation
Stade A : Pas d'infection Pas d'ischémie	0A (0)	1A (0)	2A (0)	3A (0)
Stade B : Infection Pas d'ischémie	0B (12.5%)	1B (8.5%)	2B (28.6%)	3B (92%)
Stade C : Pas d'infection Ischémie	0C (25%)	1C (20%)	2C (25%)	3C (100%)
Stade D : Infection Ischémie	0D (50%)	1D (50%)	2D (100%)	3D (100%)

✓ **Le Bilan biologique et bactériologique**

Un bilan biologique est conseillé : NFS, CRP, HbA1c, uricémie, bilan lipidique, ionogramme sanguin, créatinémie.

Ce bilan sera complété par une évaluation nutritionnelle et par un bilan d'hémostase, voire des hémocultures.

La documentation bactériologique ne se fait que pour les situations complexes avec infection, sans retarder la mise en route de l'antibiothérapie probabiliste en cas d'atteinte des parties molles, par la réalisation si possible un prélèvement profond (ponction à l'aiguille).

✓ **Rechercher une ostéite :**

Recherche d'un contact osseux au stylet. Recherche de signes radiologiques : érosion corticale, décollement périosté, destruction osseuse. Ces signes radiologiques peuvent être retardés d'où l'intérêt de refaire les radiographies après 2 à 3 semaines. D'autres méthodes diagnostiques peuvent aider à identifier une atteinte osseuse comme la biopsie, l'IRM ou la scintigraphie aux leucocytes marqués.



Figure 20 : Aspect radiographique d'une ostéite (Source photo personnel)

✓ **Recherche d'une artériopathie** : L'hospitalisation est indiquée dans les situations suivantes :

- Présence de signes de signes d'infection grave, locaux ou généraux, - Evolution rapide et défavorable de la plaie,
- Ischémie sévère,
- Nécessité d'un geste chirurgical,
- Nécessité d'une antibiothérapie par voie intraveineuse,
- Diabète très déséquilibré,
- Mauvaise compliance du patient.

✓ **Examen de la plaie** : La classification SINBAD

L'examen de la plaie doit permettre le diagnostic étiologique de la plaie, le diagnostic ou non d'une infection de la plaie. La classification SINDAD (site, ischémie, neuropathie périphérique, bactérie, area /surface, depht/ profondeur) permet d'évaluer le pronostic en termes de cicatrisation et la gravité de la plaie en termes de risque d'amputation [36].

La prise en soins est multidimensionnelle. Elle repose sur plusieurs facteurs. Le groupe Régional du pied diabétique des Haut de France décrit le traitement de la plaie diabétique par un Acronyme : M.I.D.A.S

➤ **Métabolisme**

L'équilibre glycémique il est bien établi que l'hyperglycémie est un facteur associé au retard de cicatrisation in vitro et sur des modèles animaux. En revanche, il n'existe que peu de données sur l'impact de l'optimisation de l'équilibre glycémique sur l'évolution de la plaie, et notamment le bénéfice d'une insulinothérapie systématique chez ces patients en termes d'amélioration de la cicatrisation. Il semble donc logique de proposer un équilibre glycémique individualisé à chaque personne, en tenant compte de son âge, de ses complications, de son espérance de vie, selon la prise de position de la SFD [49].

- **Aspect nutritionnel**

La malnutrition protéino-énergétique est responsable d'infection et d'un retard de cicatrisation. Il est donc indispensable d'effectuer un dépistage systématique de la dénutrition et un suivi régulier de l'état nutritionnel. Ce dépistage repose sur les critères de la HAS 2019 et 2021 [50,51].

- **Prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaires et des comorbidités** Le niveau de risque cardiovasculaire souvent de ces patients justifie une optimisation de la prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaire.

➤ **Infection**

L'antibiothérapie systémique, en l'absence d'infection, n'est pas recommandée en l'absence de bénéfice démontré sur l'évolution de la plaie. Il n'est pas non plus recommandé d'utiliser un traitement antibiotique local en traitement préventif ou curatif des infections de plaie du pied. De même, il n'existe à ce jour aucune preuve de l'intérêt de traitements tels que l'oxygénothérapie hyperbare ou locale, traitement des plaies par pression négative, miel, larves de mouche. . . dans la prise en charge des infections peau et tissus mous. En présence d'une infection clinique, l'antibiothérapie probabiliste est parfois nécessaire étant donné le risque difficilement évaluable d'aggravation de l'infection, après réalisation de prélèvements à visée bactériologique, dans la mesure du possible. Le choix et la durée de l'antibiothérapie curative doivent prendre en compte la localisation de l'infection (peau et tissus mous et/ ou os).

Tableau XVI : Classification selon l'infection des plaies du pied selon le consensus international sur le pied diabétique [105]

Plaie superficielle récente (< 1 mois) ; pas d'antibiothérapie préalable.	Habituellement flore monomicrobienne : Staphylococcus aureus, Streptocoques β -hémolytiques
Plaie ou ulcération (\geq 1 mois) OU antibiothérapie récente	Souvent flore polymicrobienne : chronique Staphylococcus aureus et streptocoques β -hémolytiques + entérobactéries
Plaie de longue durée (ulcère \geq 6 mois), antibiothérapie antérieure à large spectre	Flore polymicrobienne : cocci Gram positif aérobie (S. aureus, streptocoques β hémolytiques, entérocoques) entérobactéries, BGN (dont Pseudomonas) +/- fongiques
Nécrose extensive ou gangrène, Odeur nauséabonde	Flore polymicrobienne : cocci Gram positif, entérobactéries, BGN (dont Pseudomonas), anaérobies

➤ **Décharge**

L'objectif de la décharge est de supprimer une charge ou une pression exercée sur la plaie. La cicatrisation d'une plaie du pied diabétique est chroniquement retardée si elle n'est pas en décharge [51].

Les recommandations de l'IWGDF 2023 préconisent l'utilisation en première intention d'un moyen de décharge inamovible remontant jusqu'au genou pour permettre la cicatrisation d'une plaie plantaire neuropathique non ischémique et non infectée, avec un niveau fort de recommandation et un niveau de preuves élevé. En effet, les études montrent que le Total Contact Cast (TCC) inamovible est plus efficace que les moyens de décharge amovibles [52].



Figure 21 : Chaussure de décharge type Barouk [52]



Figure 22 : Chaussure de décharge type Sanital [52]



Figure 23 : Botte de décharge amovible (Aircast®) [52]

Les autres moyens de décharge dans notre contexte

❖ **Les chaussures modifiées ou sandales ouvertes**

- Utilisation de sandales ou de chaussures locales ouvertes qui ne touchent pas la plaie ;
- Ajouter des semelles en mousse artisanale ou en matériaux souples pour redistribuer la pression.

❖ **Dispositifs artisanaux de décharge**

Utilisation de matériaux locaux comme du carton épais, des coussins en tissu ou des mousses recyclées pour créer un support autour du pied, en évitant d'exercer une pression sur la zone blessée.

❖ **Canne, béquilles ou déambulateur**

Encourager les patients à réduire le poids sur le pied blessé avec une canne ou une béquille.

❖ **Repose pied et repos strict**

En cas d'ulcère sévère, repos au lit avec le pied surélevé et sans appui du tout.

❖ **Education du patient**

Enseigner l'importance de ne pas marcher sur la plaie, même si elle ne fait pas mal

➤ **Artères**

L'artériographie sélective du membre inférieur reste le gold standard en termes d'examen pré-revascularisation [53]. La revascularisation permet de sauver la jambe dans 85 % des cas, et 60 % des plaies sont cicatrisées à un an [54]. Les recommandations actuelles visent à ce que le maximum d'axes artériels soient désobstrués lors d'une procédure d'angioplastie, de manière à ce que la zone du pied concernée par la plaie reçoive le plus de sang possible, de façon directe ou par des collatérales. Après revascularisation, les paramètres mesurant la perfusion vont s'améliorer pendant plusieurs semaines. On peut les réévaluer entre 1 et 3 semaines après le geste.

Le traitement médical doit comporter un bloqueur du système rénine angiotensine, une statine, un antiagrégant plaquettaire [55]. L'association aspirine 100 mg et rivaroxaban 2,5 mg x2/j a montré une diminution significative des événements des membres inférieurs (ischémie critique et amputation) après revascularisation [56].

Tableau XVII : Classification WIFI [106]

Critère	Score	Description		
W (=wound) plaie	0	Pas d'ulcère (douleur de décubitus seulement)		
	1	Ulcère petit, superficiel, sur le pied ou la jambe distale, sans nécrose		
	2	Ulcère plus profond, exposant os, articulation ou tendon ± nécrose limitée aux orteils		
	3	Ulcère profond, extensif ± nécrose extensive		
I (=ischemia) ischémie		IPS	Pression de cheville (mmHg)	Pression d'orteil - TcPO ₂
	0	≥ 0,80	> 100	≥ 60
	1	0,60 – 0,79	70 – 100	40 – 59
	2	0,40 – 0,59	50 – 70	30 – 39
	3	< 0,40	< 50	< 30
FI (= foot infection) infection	0	Pas de signe/symptôme d'infection		
	1	Infection locale, impliquant seulement la peau et les tissus sous-cutanés		
	2	Infection locale impliquant des tissus sous-cutanés/profonds		
	3	Syndrome de réponse inflammatoire systémique		

➤ **Soins**

L'évaluation de la plaie est fondamentale. La couleur, la profondeur, la superficie, la qualité, la nature des tissus sont les différents critères à apprécier pour le bon traitement local. L'observation de la peau péri lésionnelle est également à prendre en compte dans ce diagnostic.

Avant le débridement mécanique, il faut toujours s'assurer de l'état vasculaire du patient. Il consiste à enlever tous les tissus dévitalisés et drainer les collections. La plaie doit être évaluée régulièrement. La cicatrisation doit se faire de la périphérie vers le centre, les soins des berges ont donc une place importante dans la cicatrisation. La profondeur est appréciée par un stylet. En cas d'infection, le prélèvement profond de tissus est systématique. Une réglette permet d'évaluer la superficie. Une échelle de colorimétrie détermine la phase d'évolution de la plaie suivant la couleur des tissus. Le choix du pansement se fait en fonction de la qualité de la plaie.

1.2.7.2. Prise en charge chirurgicale

L'objectif de la prise en charge chirurgicale est double : d'une part, diminuer la charge bactérienne et d'autre part, réaliser l'exérèse des tissus non viables. En fonction de la sévérité de l'infection, la chirurgie devra être réalisée en urgence ou de manière différée. Il s'agit alors de gestes de débridement, d'ostéotomie et d'amputation [57].

Le débridement correspond à l'exérèse des tissus mous ou de la peau infectés, dévitalisés ou nécrosés [58].

Enfin, les amputations sont préconisées lorsque les gestes conservateurs ne peuvent assurer la viabilité d'aval et la fonctionnalité. Le choix du niveau est dépendant du potentiel de cicatrisation, de la fonctionnalité résiduelle, des possibilités d'appareillage et du potentiel de rééducation propre au patient [59,60].

L'amputation est l'ablation d'un segment de membre ou d'un membre tout entier dans la continuité de l'os ; on parle de désarticulation lorsqu'elle est faite au niveau d'une articulation.

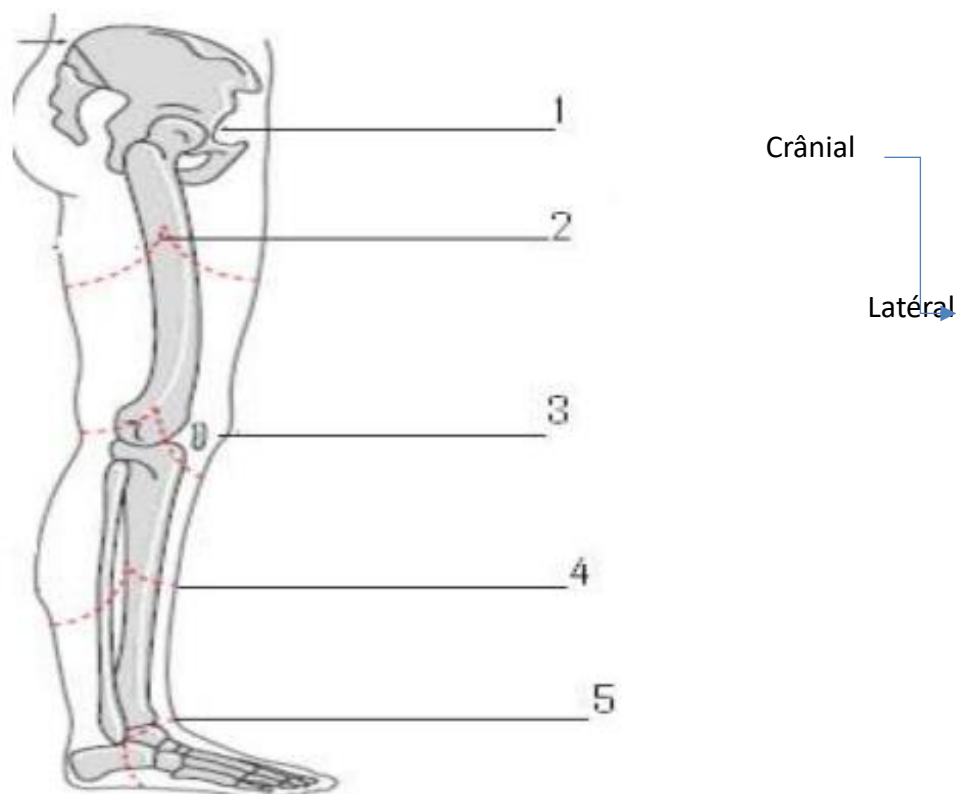


Figure 24 : Les différents niveau d'amputation au niveau du membre inferieur [107]

1. Désarticulation de la hanche ;
2. Amputation trans-fémorale ;
3. Désarticulation du genou ;
4. Amputation trans-tibiale ;
5. Amputation de SYME.

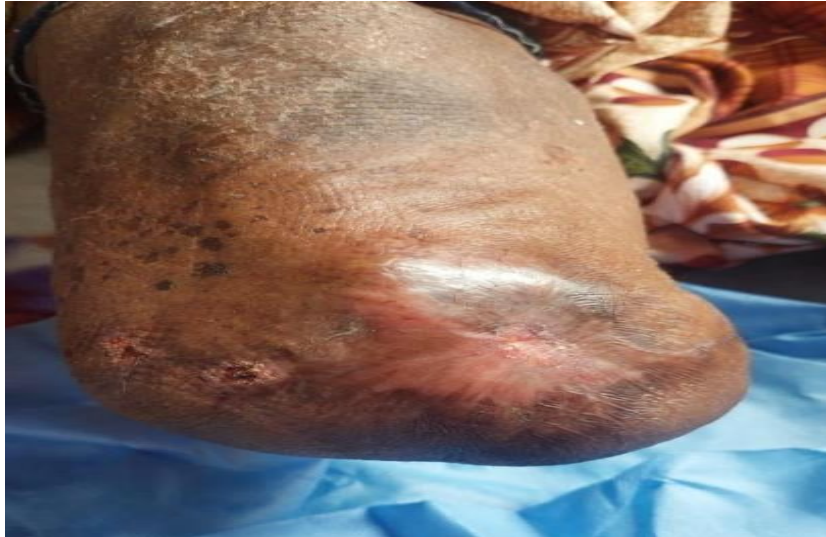


Figure 25: Image d'un moignon d'amputation / Crédit photo personnel

1.2.7.3. Prise en charge podologique

Une consultation auprès d'un médecin podologue doit être programmée dès la cicatrisation obtenue permettant un bilan des 2 pieds pour adapter le chaussage (orthèses - chaussures). Le suivi régulier des patients en podologie est indispensable pour vérifier la bonne adaptation des orthèses plantaires et chaussures orthopédiques prescrites et les faire modifier ou renouveler si nécessaires. La prévention des récurrences s'appuie sur l'éducation et le suivi médical très régulier de ces patients à très haut risque.

Prévention de la plaie diabétique

La prévention, chez ces patients particulièrement exposés, doit associer une éducation et un suivi spécialisé. L'éducation doit commencer chez les diabétiques sans critère de risque. Les conseils indispensables sont résumés dans le tableau ci-dessous :

Tableau XVIII : Résumés des conseils indispensables à l'éducation du diabétique [103]

- Soins des pieds réguliers ;
- Limer et non couper les ongles ;
- Choix de chaussures confortables et adaptées ;
- Lutter contre les facteurs de risque vasculaire : tabagisme, mauvais contrôle glycémique ou lipidique, hypertension artérielle (HTA) ;
- Pratique régulière de sport ;
- Consultation rapide si un problème

En revanche, chez le patient à risque, l'éducation spécifique revêt une importance fondamentale.

Deux ordres de conseils doivent être donnés :

- o Les gestes à éviter ;
- o La protection des pieds.

Tableau XIX : Patients à risque : Gestes à éviter [103]

- Marcher pieds nus
- Couper les ongles à vifs : il faut les limer
- Utiliser un instrument tranchant pour cor et durillon : attention à la chirurgie de salle de bain ;
- Utiliser des coricides
- Prendre des bains de pieds prolongés

Tableau XX : Patients à risque : assurer la protection des pieds [103]

- INSPECTER chaque jour au besoin à l'aide d'un miroir ;
- Requérir l'aide d'une TIERCE personne si nécessaire ;
- SIGNALER immédiatement toute lésion suspecte ;
- LAVER chaque jour les pieds à l'eau tiède et au savon ;
- Bien SECHER notamment entre les orteils ;
- En cas de peau sèche, appliquer une CREME HYDRATANTE neutre ;
- PONCER les zones d'hyperkératose (pierre-ponce ou quick-lime-lime) ;
- Eviter les ongles trop courts ;
- CHAUSSETTES en fibres naturelles, changées tous les jours ;
- Être attentif au choix des CHAUSSURES qui doivent être achetées en fin de journée. Plusieurs paires sont nécessaires pour varier les appuis et frottements. Contrôler l'absence de corps étranger avant de se chausser. Limiter les talons à 5 cm ;
- Les soins de PEDICURIE doivent être prudents en prévenant qu'on est diabétique.

MÉTHODOLOGIE

2. METHODOLOGIE

2.1. Cadre et Lieu d'étude

Notre étude a porté sur l'évaluation des critères d'amputation du pied diabétique dans le service d'Endocrinologie, Maladies métaboliques et Nutrition de l'hôpital du Mali.

C'est un Hôpital de 3eme référence, situé sur la Rive Droite du fleuve Niger à Bamako, l'hôpital du Mali est un 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 2011 et équipé en grande partie par le partenaire chinois. Il comprend essentiellement :

- Un (01) bloc administratif comprenant les bureaux de la direction, la consultation externe, le bureau des entrées, la pharmacie hospitalière, les urgences et la réanimation
- Un (01) bloc technique qui comprend le laboratoire, l'imagerie médicale, l'exploration fonctionnelle et le bloc opératoire ;
- Un (01) bloc d'hospitalisation qui comprend la chirurgie (neurochirurgie, chirurgie thoracique, chirurgie générale, traumatologie-orthopédie et la gynécologie), la médecine et la pédiatrie ;
- Des bâtiments annexes qui comprennent une (01) cantine pour le personnel, une (01) mosquée, une (01) morgue, une (01) buanderie, un (01) bloc de distribution électrique, un (01) local de vente de produits de première nécessité, des latrines extérieures, cinq (05) hangars dont un (01) pour les accompagnants des malades hospitalisés, un (01) pour les malades en consultation externe, un (01) au service des urgences pour les accompagnants, un (01) pour protéger les appareils de climatisation du bloc opératoire et un (01) pour la cuisine, une (01) salle de gaz, deux (02) salles dont une pour la formation et l'autre pour l'accueil des mères des enfants prématurés hospitalisés, une mini banque de sang ;
- Un service de radiothérapie qui a été financé sur budget d'Etat et construit grâce à la coopération avec l'Autriche. Inauguré en février 2012, il est fonctionnel depuis avril 2014.

Il comprend :

- Quatre (04) bureaux dont deux (02) bureaux pour médecin, un (01) pour le physicien Médical et un (01) pour l'accueil ;

- Huit (08) salles dont deux (02) salles de consultation, une (01) salle de dosimétrie, une (01) salle de réunion, une (01) salle de repos pour le personnel, une (01) salle de scanner, une (01) salle de chimiothérapie, une (01) salle de stockage ;
- Quatre (04) toilettes dont deux (02) pour le personnel et deux (02) pour le public.

L'hôpital dispose aussi de deux (02) groupes électrogènes dont un (01) pour le service de radiothérapie, un (01) pour l'alimentation en électricité pendant les périodes de coupures de courant. L'hôpital a une capacité actuelle de cent-trente-deux (132) lits d'hospitalisations. Il est envisagé que cette capacité progresse pour atteindre quatre-cent (400) lits, conformément au Projet d'Etablissement Hospitalier et grâce à la possibilité d'extension sur une superficie de plus de quinze (15) hectares disponibles. Ce développement progressif permettra de répondre à la plupart des besoins de référence de l'ensemble des populations du Mali.

Il permettra aussi de renforcer les capacités de formation de nos futurs professionnels de santé.

Description du service d'Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition de l'Hôpital du Mali

- **Etablissement**

Le service d'endocrinologie de l'hôpital du Mali est l'unique service d'endocrinologie du Mali.

Il est site au Nord-Ouest de l'entrée principale et contiguë du code sud par le service des urgences et de la réanimation.

Le service est composé de :

- Cinq (5) salles à 4 lits chacune, une (01) salle à 2 lits, deux (02) salles VIP soit une capacité totale de 20 lits ;
- Un bureau du chef de service, un bureau du major, une salle des médecins, une salle des infirmiers ;
- Une unité dédiée à la prise en charge des enfants diabétiques ;
- Une unité pied diabétique chargée de la prise en charge du pied diabétique.

- **Organisation**

Ce service est animé par :

- Un chef de service (Endocrinologue, Maître de Conférences Agrégée à la FMOS) ;
- Six (5) endocrinologues et un diabétologue ;
- Des médecins en spécialisation en Endocrinologie-Maladies métaboliques et Nutrition
- Des thésards ;

- Des infirmiers ;
- Des brancardiers ;
- Les techniciens de surface.

2.3. Type et période

Il s'agissait d'une étude rétro prospective, analytique et descriptive de cinq (5) ans et prospective de 6 mois allant de 1^{er} Janvier au 30 Juin 2024. La période rétrospective s'étendait de Janvier 2019 à Décembre 2023 soit 5 ans et la période prospective s'étendait du 1^{er} Janvier 2024 au 30 juin 2024 soit 6 mois.

2.4. Population d'étude

Notre étude a porté sur les patients diabétiques ayant une plaie du pied et qui étaient hospitalisés dans le service durant les périodes d'étude.

2.4.1. Echantillonnage

Nous avons procédé à un échantillonnage exhaustif (tous patients avec un pied diabétique hospitalisés et ou suivis dans le service durant la période d'étude et répondant aux critères d'inclusion).

2.4.2. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude :

- Tous les patients ayant une plaie du pied diabétique et hospitalisés dans le Service d'Endocrinologie, Maladies métaboliques et Nutrition de l'hôpital Mali pendant la période d'étude ;
- Tous les patients ayant accepté de participer à l'étude.

2.4.3. Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus dans notre étude, les patients n'ayant pas présenté de plaie du pied diabétique ainsi que les patients n'ayant pas donné leur consentement pour l'étude.

2.5. Méthodes

2.5.1. La collecte des données

Les données ont été recueillies sur des fiches d'enquête qui ont été rendue disponible dans le service, établies à partir des dossiers médicaux chez les patients hospitalisés et sur le dossier pied individuel des patients.

2.5.2. Les variables étudiées et analyse des données :

L'interrogatoire a permis de recueillir :

- Les données relatives au diabète :
 - la durée du diabète
 - le type de Diabète
 - le type de traitement entrepris
 - l'observance du traitement
 - L'existence de comorbidités
 - HTA
 - VIH
 - UGD
 - AVC
 - Le mode de vie
 - Tabagisme, café, thé ;
 - Ethylisme
 - Sédentarité
 - Phytothérapie
 - Facteurs de risque de survenue de la plaie :
 - Antécédent de plaie
 - Antécédent de désarticulation ou d'amputation
 - La déformation
 - Données sur la plaie
 - Mécanisme de survenue
 - La durée de la plaie
 - Données recueillies à l'examen physique

La mesure des paramètres :

- Le poids (kg), la taille (m) et l'indice de masse corporelle (kg/m^2) ;
- La température ($^{\circ}\text{C}$) ;
- La fréquence cardiaque (bpm) ;

- La fréquence respiratoire (cycle/m).

➤ Description de la plaie

- La localisation ;

- Le site au niveau du pied ;

- La profondeur ;

- L'aspect ;

- La composante.

➤ Les caractéristiques cliniques d'une infection

- L'œdème ;

- La chaleur locale ;

- La douleur locale ;

- La rougeur locale ;

- La suppuration ;

- L'odeur nauséabonde ;

- L'hyperthermie.

➤ Les caractéristiques cliniques d'une artériopathie :

- Le siège de la lésion (Face dorsale ou latérale) ;

- La douleur ;

- L'anomalie de perception des pouls sur les axes artériels du membre ;

- Une ischémie.

➤ L'index de pression systolique à la cheville (IPS cheville) :

La mesure de l'IPS est clinique.

Il s'agit du rapport entre la pression artérielle systolique du membre inférieur sur la pression artérielle systolique humérale. Il est normal si la valeur est comprise entre 0,9-1,30. Si IPS < 0,9 on parle AOMI et si IPS > 1,30 une rigidité vasculaire (médiocalcose).

➤ Les caractéristiques cliniques d'une neuropathie :

- Le siège de la lésion (Face plantaire) ;

- Les troubles sensitifs ;

- Les déformations ;

- L'hyperkératose.

Le traitement et la saisie du texte ont été effectués à partir du logiciel Microsoft Word version 2019. Nos données ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel IBM SPSS version 25.0, le test de Chi2 et le test exact de Fisher ont été utilisés pour comparer les résultats pour une probabilité $p < 0,05$ et l'intervalle de confiance de 95%. Nos figures ont été réalisées à l'aide du logiciel Microsoft Excel 2019.

2.5. 3. Examens complémentaires

La biologie

- La glycémie à jeun ou aléatoire (g/l) ;
- Exploration des anomalies lipidiques en (g/l) : cholestérol total, LDL cholestérol, HDL cholestérol, Triglycéride ;
- La créatininémie en ($\mu\text{mol/l}$) ;
- Micro-albuminémie en (mg/l) ;
- HbA1c en (%) ;
- Etude cytotbactériologique (ECB) de la plaie ;
- Etude cytotbactériologique et urinaire (ECBU) plus antibiogramme.

Imagerie

- Echo doppler cardiaque ;
- Electrocardiogramme ;
- Echo doppler des membres inférieurs ;
- Radiographie du pied ;
- Angioscanner des membres inférieurs.

2.6. Moyens pour la mise en œuvre de l'étude

2.6.1. Moyens humains

- Les médecins endocrinologues et diabétologues du service ;
- Les DES en endocrinologie et diabétologie du service ;
- Les internes et externes du service.

2.6.2. Moyens matériels

- Un glycomètre ;
- Une toise ;
- Une pèse personne ;

- Un mètre ruban ;
- Un stéthoscope ;
- Un mono filament ;
- Un diapason ;
- Un marteau réflexe ;
- Les gants pour examens des pieds ;
- Le mini doppler pour l'IPS ;
- Thermomètre.

2.7. Définition opérationnelle

Nous utiliserons les classifications suivantes au cours de notre :

- L'université de Texas, pour le pronostic de la plaie [104]

	Grade 0 Lésion épithélialisée	Grade 1 Plaie superficielle	Grade 2 Atteinte du tendon ou de la capsule	Grade 3 Atteinte de l'os de l'articulation
Stade A : Pas d'infection Pas d'ischémie	0A (0)	1A (0)	2A (0)	3A (0)
Stade B : Infection Pas d'ischémie	0B (12.5%)	1B (8.5%)	2B (28.6%)	3B (92%)
Stade C : Pas d'infection Ischémie	0C (25%)	1C (20%)	2C (25%)	3C (100%)
Stade D : Infection Ischémie	0D (50%)	1D (50%)	2D (100%)	3D (100%)

- La classification SINBAD pour la gravité de la plaie [36]

Catégorie	Définition	Score
Localisation	• Avant-pied	0
	• Médio-pied et arrière-pied	1
Ischémie	• Débit sanguin pédiéux intact: au moins un pouls perçu	0
	• Signes cliniques d'altération du débit artériel au niveau du pied	1
Neuropathie	• Sensibilité de protection intacte	0
	• Perte de la sensibilité de protection	1
Infection bactérienne	• Absence	0
	• Présence	1
Surface	• Ulcère <1cm ²	0
	• Ulcère >1cm ²	1
Profondeur	• Ulcère ne dépassant pas le tissu sous-cutané	0
	• Ulcère atteignant le muscle, le tendon ou plus profond encore	1
Score total possible		6

- Le consensus international sur le pied diabétique pour une infection clinique du pied [105]

Plaie superficielle récente (< 1 mois) ; pas d'antibiothérapie préalable.	Habituellement flore monomicrobienne : Staphylococcus aureus, Streptocoques β-hémolytiques
Plaie ou ulcération (≥ 1 mois) OU antibiothérapie récente	Souvent flore polymicrobienne : chronique Staphylococcus aureus et streptocoques β-hémolytiques + entérobactéries
Plaie de longue durée (ulcère ≥ 6 mois), antibiothérapie antérieure à large spectre	Flore polymicrobienne : cocci Gram positif aérobie (S. aureus, streptocoques β hémolytiques, entérocoques) entérobactéries, BGN (dont Pseudomonas) +/- fongiques
Nécrose extensive ou gangrène, Odeur nauséabonde	Flore polymicrobienne : cocci Gram positif, entérobactéries, BGN (dont Pseudomonas), anaérobies

- Le dépistage du risque podologique selon IWGDF pour la graduation de ce risque sur le pied controlatéral et la prévention de l'infection de l'ulcération du pied [103].

Grade 0	absence de neuropathie sensitive et d'artériopathie
Grade 1	présence d'une neuropathie sensitive isolée
Grade 2	association de la neuropathie, l'artériopathie et/ou déformations des pieds
Grade 3	antécédents d'ulcération ou d'amputation

- La Classification WIFI pour évaluer une probable revascularisation [106]

Critère	Score	Description		
W (=wound) plaie	0	Pas d'ulcère (douleur de décubitus seulement)		
	1	Ulcère petit, superficiel, sur le pied ou la jambe distale, sans nécrose		
	2	Ulcère plus profond, exposant os, articulation ou tendon ± nécrose limitée aux orteils		
	3	Ulcère profond, extensif ± nécrose extensive		
I (=ischemia) ischémie		IPS	Pression de cheville (mmHg)	Pression d'orteil - TcPO ₂
	0	≥ 0,80	> 100	≥ 60
	1	0,60 - 0,79	70 - 100	40 - 59
	2	0,40 - 0,59	50 - 70	30 - 39
	3	< 0,40	< 50	< 30
FI (= foot infection) infection	0	Pas de signe/symptôme d'infection		
	1	Infection locale, impliquant seulement la peau et les tissus sous-cutanés		
	2	Infection locale impliquant des tissus sous-cutanés/profonds		
	3	Syndrome de réponse inflammatoire systémique		

- IMC (en Kg/m²), Classification OMS de l'obésité
- **Dénutrition** : IMC <18,5 Kg/m² ;
- **Normal** : IMC de 18,5 à 24,9 Kg/m² ;
- **Surpoids** : IMC de 25 à 29,9 Kg/m² ;
- **Obésité** : IMC ≥30 Kg/m² ;

Equilibre du diabète

- HbA1C <7% : bon équilibre glycémique
- HbA1c ≥7% : Mauvais équilibre glycémique

- **Les triglycérides** : Cible (Triglycérides <1.5 g/l) élevées (Triglycérides $\geq 1,5$ g/l) ; HDL cholestérol : Cible (HDL > C 0,40g/l), bas (HDL-C $\leq 0,40$ g/l) Cholestérol total : Cible (Cholestérol Total <5 mmol/l) élevés (Cholestérol > 5mmol/l) ; LDL cholestérol : cible (LDL < 0,70) élevés (LDL >0,70g/l)
- **Facteurs de risque cardiovasculaires** :
 - **Facteurs de risque cardiovasculaires non modifiables** : Age (âge supérieur à 55 chez l'homme et supérieur à 50 ans chez la femme), le sexe et l'hérédité.
 - **Facteurs de risque cardiovasculaires modifiables** : HTA, le diabète, les dyslipidémies, le tabagisme, la sédentarité, l'obésité.....
 - **Ethylisme** : désigne une consommation excessive et régulière d'alcool éthylique, généralement sous forme de boissons alcoolisées.
 - **Sédentarité** : désigne un mode de vie caractérisé par une faible dépense énergétique, lié à un temps prolongé passé assis ou allongé (hors sommeil), avec peu ou pas d'activité physique.
 - **Phytothérapie** : est une méthode de soin qui utilise les plantes médicinales (ou leur extraits) pour prévenir ou traiter certaines maladies ou troubles de santé.
 - **Le choc septique** est défini comme une dysfonction d'organe secondaire à une réponse inappropriée de l'organisme à une infection dysfonction d'organes secondaire à une infection qu'elle soit documentée ou suspectée.
 - **L'amputation** est l'ablation d'un segment de membre ou d'un membre tout entier dans la continuité de l'os (Amputation majeure) ; on parle de désarticulation lorsqu'elle est faite au niveau d'une articulation (Amputation mineure).
 - **Le sepsis** est un syndrome clinique de dysfonctionnement des organes potentiellement mortel provoqué par un dérèglement de la réponse à une infection.

2.8. Ethique et déontologie

Un consentement libre et éclairé des patients a été obtenu avant leur inclusion à l'étude. Le refus du patient à ne participer à cette étude n'empêche en rien sa prise en charge en rien sa prise en charge et son suivi dans le service. Les renseignements personnels concernant chaque patient sont totalement confidentiels et ne sera pas divulgué. Les renseignements personnels concernant chaque patient, seront codifiés par un numéro qui ne permettra pas d'identifier le malade lors de l'enquête et à la publication de l'étude.

RESULTATS

3. RESULTATS

3.1. Résultats globaux

De Janvier 2019 au 30 Juin 2024, **500** patients diabétiques ont été hospitalisés dans le service d'Endocrinologie, Maladies métaboliques et Nutrition de l'Hôpital du Mali parmi les lesquels **300** patients ont été admis pour plaie diabétique soit une fréquence de **60%**.

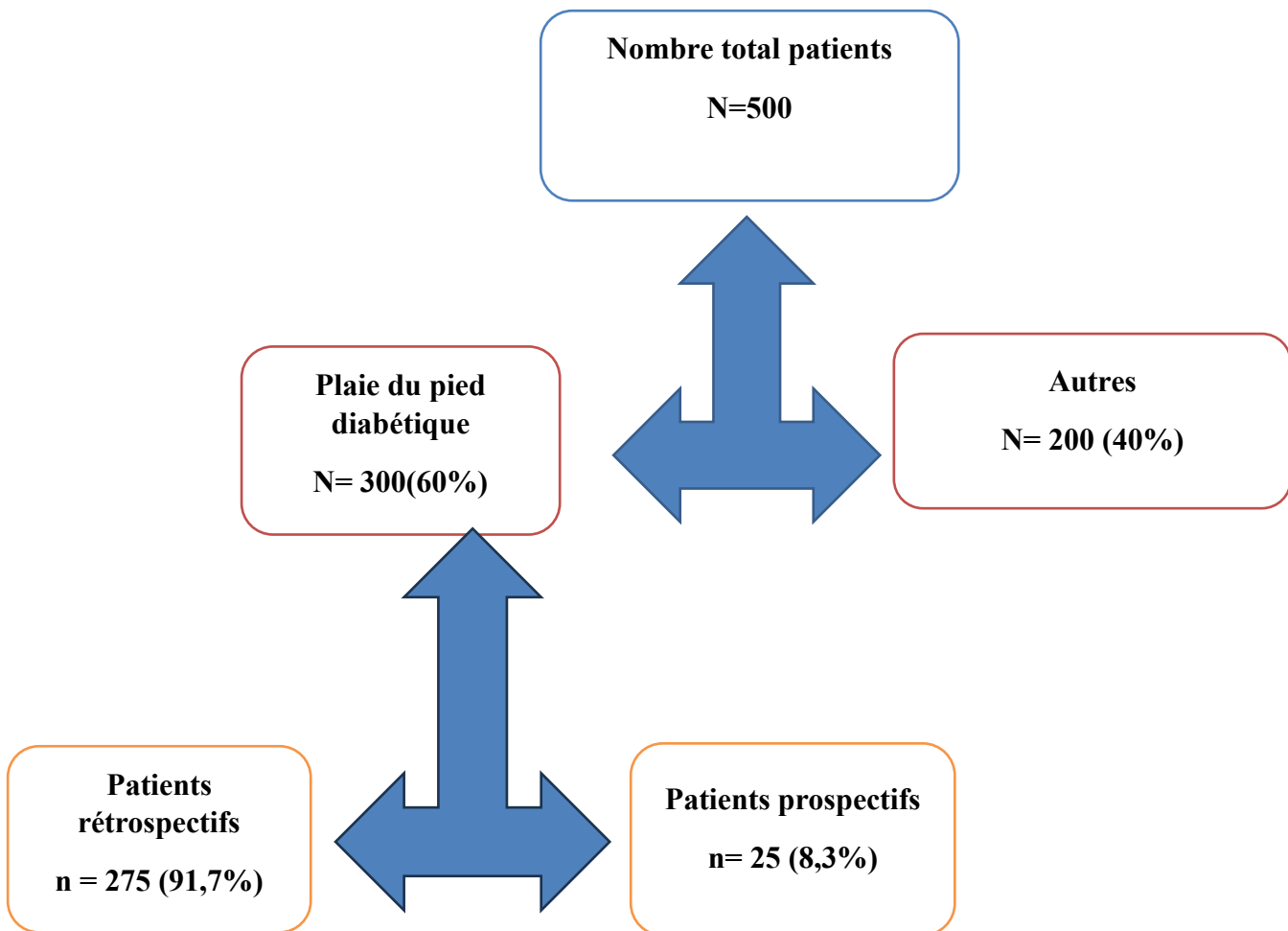
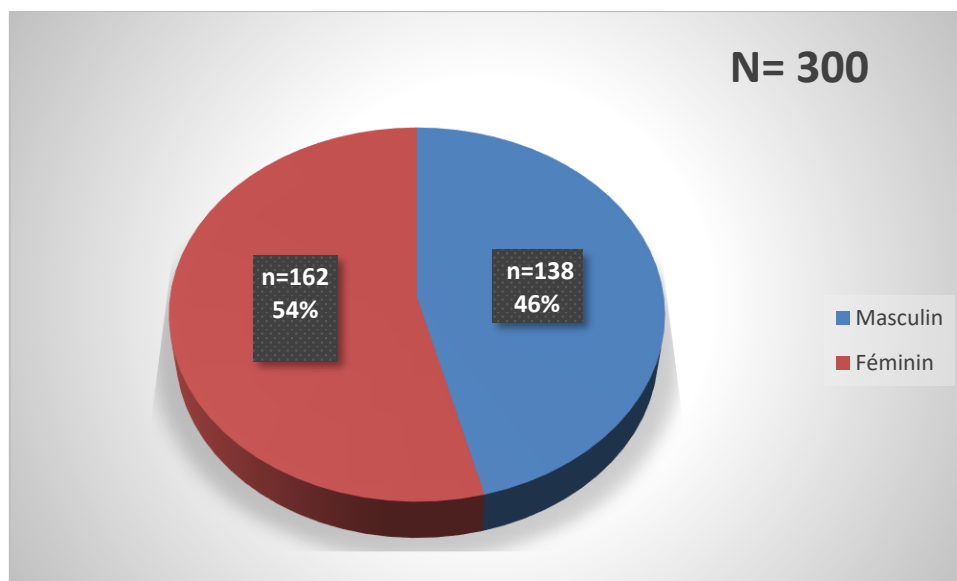


Figure 26: Répartition selon les résultats globaux

3.2. Résultats descriptifs

3.2.1. Données socio-démographiques et anthropométriques



Le sex ratio était de **0,85**.

Figure 27 : Répartition selon le sexe

Tableau XXI : Répartition selon la tranche d'âge

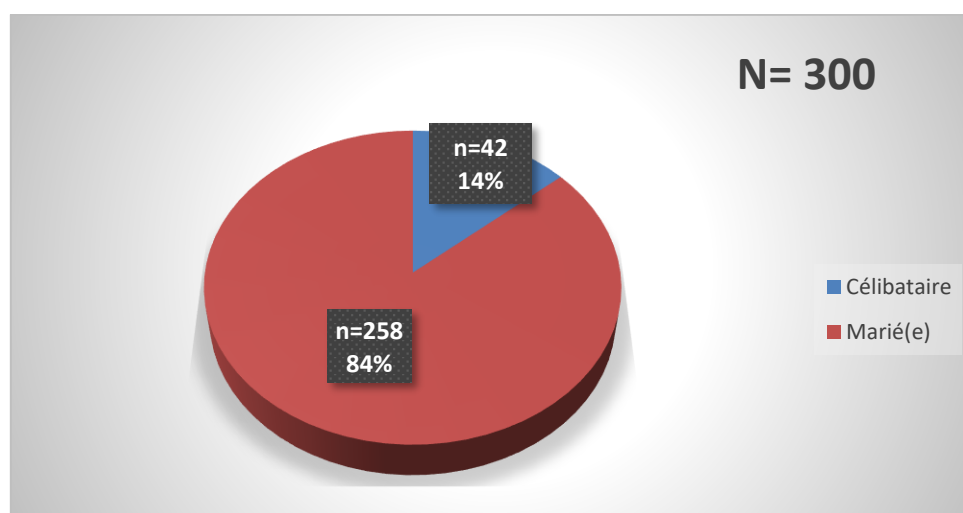
Tranche d'âge (an)	Effectif (n)	Fréquence (%)
[15-31]	13	4,3
[32-47]	51	17
[48-63]	138	46
[64-79]	89	29,7
[80-95]	9	3
Total	300	100

L'âge moyen de **57,43** ans des extrêmes allant de **15 à 95 ans**. La tranche d'âge [48-63] était la plus fréquente dans **46%**.

Tableau XXII : Répartition selon l'activité socio-professionnelle

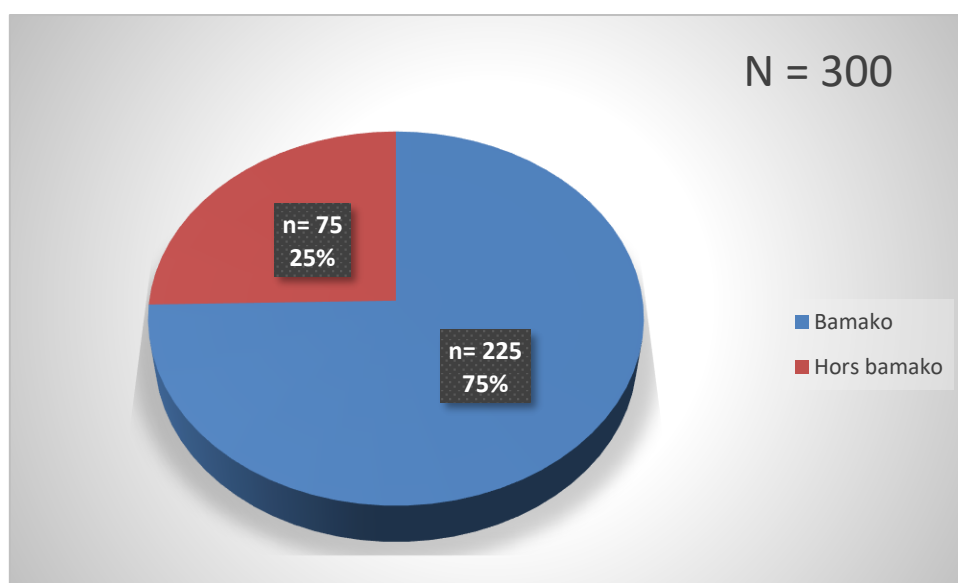
Activité socio professionnelle	Effectif (n)	Fréquence (%)
Femmes au foyer	119	39,7
Fonctionnaires	53	17,7
Employé de commerce	34	11,3
Autres	34	11,3
Cultivateur	30	10
Chauffeur	21	7
Elève/Etudiant	9	3
Total	300	100

Les femmes au foyer était représenté dans **39,7% (n=119)** des cas suivis des fonctionnaires avec une fréquence de **17,7% (n=53)**.



Dans notre population d'étude les marié(e)s représentaient **86 %** suivi des célibataires représentaient environ **14 %**.

Figure 28 : Répartition selon le statut matrimonial



Dans notre population **75%** résidait à Bamako contre **25%** qui résidait hors de Bamako.

Figure 29 : Répartition selon la Résidence des patients

Tableau XXIII : Répartition selon l' IMC

IMC (kg/m ²)	Effectif (n)	Fréquence (%)
<18	24	8
18 - 24,9	153	51
25 - 29,9	83	27,7
30 - 34,9	32	10,6
≥40	8	2,7
Total	300	100

L'IMC moyen était de **24,34 %** avec des extrêmes allant de **12,45 ± 47,27**. L'écart type était à **5,33**.

Tableau XXIV: : Répartition selon les circonstances de découverte du diabète

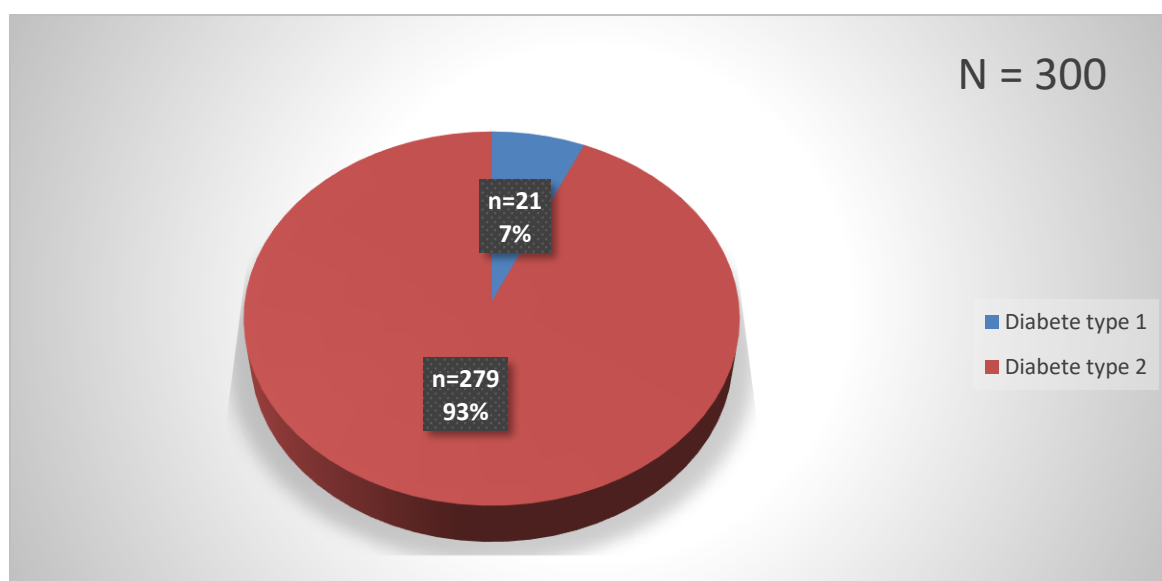
Circonstances de découverte du diabète	Effectif (n)	Fréquence (%)
Syndrome d'hyperglycémie	240	80
Plaie du pied diabétique	33	11
Cétoacidose diabétique	21	7
AVC	3	1
Plaie de la main diabétique	2	0,7
Grossesse	1	0,3
Total	300	100

La découverte du diabète a été faite au cours du syndrome d'hyperglycémie avec une fréquence de **80%** suivi de l'ulcération du pied avec une fréquence de **11%**.

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

Durée d'évolution du diabète (an)	Effectif (n)	Fréquence (%)
<1	34	11,3
1-5	70	23,3
6-10	77	25,7
11-20	93	31
>20	26	8,7
Total	300	100

La durée d'évolution moyenne du diabète était de **10,32 ans** avec des extrêmes allant de **<1 ± 40 ans**. L'écart type était de **8,34**.



Le diabète de type 2 représentait **93%**. Le diabète de type 1 était présent chez **7%** des cas.

Figure 30 : Répartition selon le type de diabète

Tableau XXVI : Répartition selon la glycémie à l'entrée

Glycémie à l'entrée		
(g /l)	Effectif (n)	Fréquence (%)
<1	11	3,7
1 - 2	126	42
3 - 4	127	42,3
>4	36	12
Total	300	100

La glycémie moyenne était de **2,38** avec des extrêmes variants entre **6 ± 0,36**.

L'écart type était de **1,17**.

Tableau XXVII : Répartition selon le traitement initial du diabète

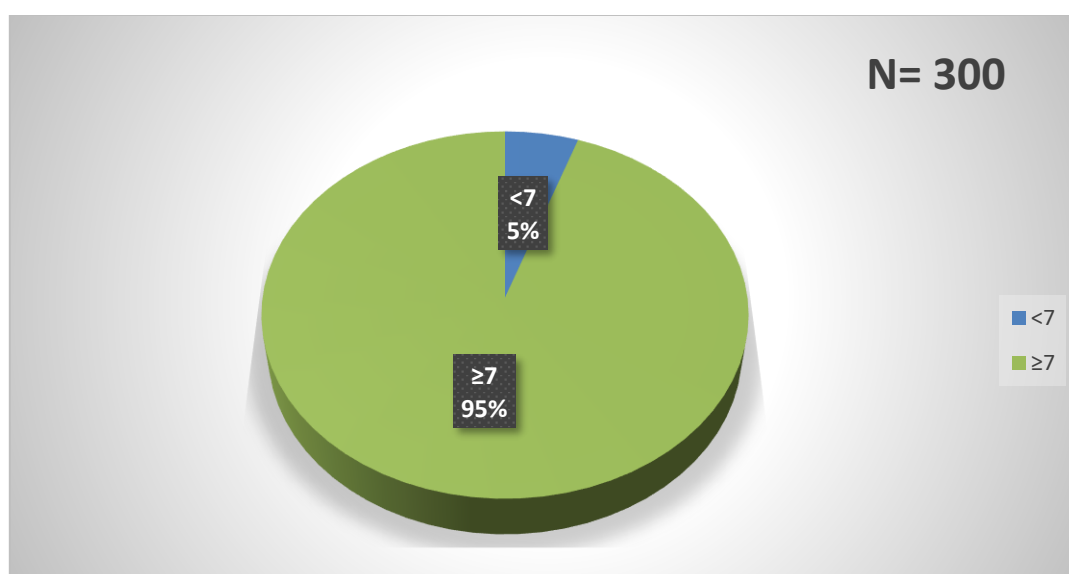
Traitement initial du diabète	Effectif (n)	Fréquence (%)
MHD et ADO	244	81,3
MHD et Insuline	37	12,4
MHD	19	6,3
Total	300	100

Dans notre population, **81,3%** des patients était sous antidiabétiques oraux avant leur admission.

Tableau XXVIII : Répartition selon le traitement du diabète au cours de l'hospitalisation

Traitement actuel du diabète	Effectif (n)	Fréquence (%)
Insuline	196	65,3
ADO et Insuline	104	34,7
Total	300	100

A l'admission, **65%** des patients étaient sous insuline.



Dans notre population d'étude **95%** avait une HbA1c supérieure ou égale à **7%**.

L'HbA1c moyen était de **9,32 %** avec des extrêmes allant de **17,7 ± 4,10**.

L'écart type était de **2,77**.

Figure 31 : Répartition selon l'HbA1c

Tableau XXIX : Répartition selon les complications microangiopathiques du diabète

Complications micro-angiopathiques	Effectif (N=300)	Fréquence (%)
Neuropathie diabétique	206	68,7
Maladie oculaire diabétique	80	26,7
Maladie rénale diabétique	14	4,6

Dans notre population d'étude, **68,7%** des patients souffraient de neuropathie diabétique suivi
Les maladies oculaires diabétiques représentaient dans **26,7%** des cas.

Tableau XXX : Répartition selon les complications macro-angiopathiques

Complications macro-angiopathiques	Effectif (N= 202)	Fréquence (%)
AOMI	176	58,7
Infarctus du myocarde	23	7,7
AVC	3	1

Notre population d'étude présentait une Artériopathie oblitérante des membres inférieurs dans **58,7% (n=176)**.

Tableau XXXI : Répartition selon les facteurs de risque cardio-vasculaires associés au diabète

Facteur de risque cardiovasculaires associés au diabète		Effectif (N= 652)	Fréquence (%)
Sédentarité		163	54,3
Dyslipidémie		160	53,3
Age	Homme	75	48,4
	Femme	80	51,6
Hypertension artérielle		125	41,7
Tabagisme		40	13,3
Ethylisme		9	3

Dans notre étude, **54,3%** des patients étaient sédentaires suivi de la dyslipidémie avec une fréquence de **53,3%**. L'âge était le troisième facteur de risque avec une fréquence de **51,7%**.

NB : Plusieurs patients ont eu a présenté un ou plusieurs facteurs de risque cardio-vasculaires associé au diabète.

2. Les données cliniques concernant la plaie du pied

Tableau XXXII : Répartition selon la lésion primaire

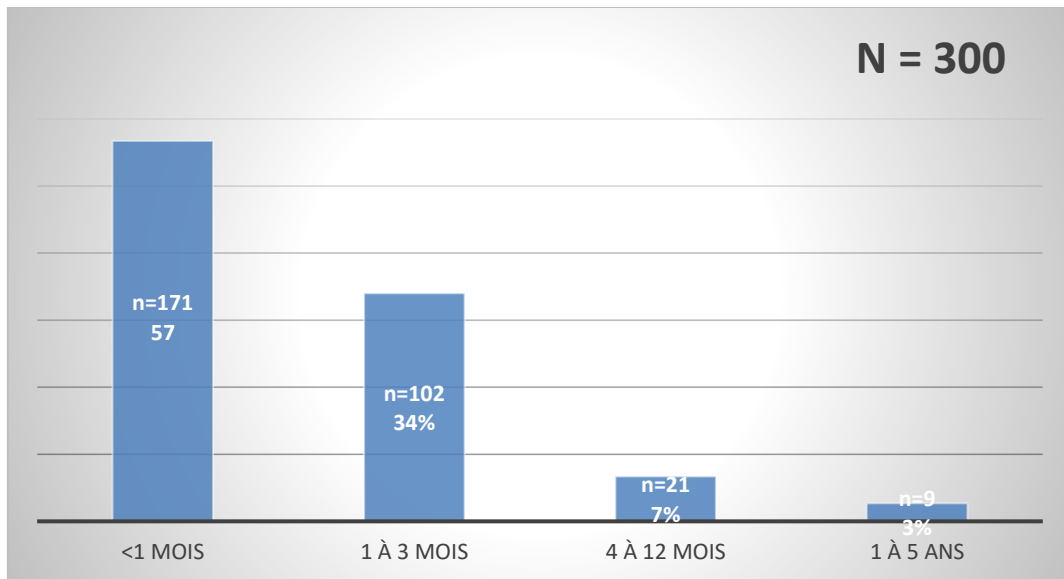
Lésion primaire	Effectif (n)	Fréquence (%)
Phlyctène	131	43,7
Intertrigo	53	17,7
Traumatisme par coupure	34	11,3
Traumatisme par pique	32	10,7
Durillon	14	4,7
Crevasses	14	4,7
Hyperkératose plantaire	12	4
Furoncle	9	3
Brulure thermique	1	0,2
Total	300	100

Dans notre étude, la plaie était survenue lors d'une phlyctène dans **43,7%** des cas suivi des intertrigos dans **17,7%** des cas. Les traumatismes que ce soit par coupure ou par pique représentaient **22%** des lésions primaires.

Tableau XXXIII : Répartition selon les facteurs déclenchants

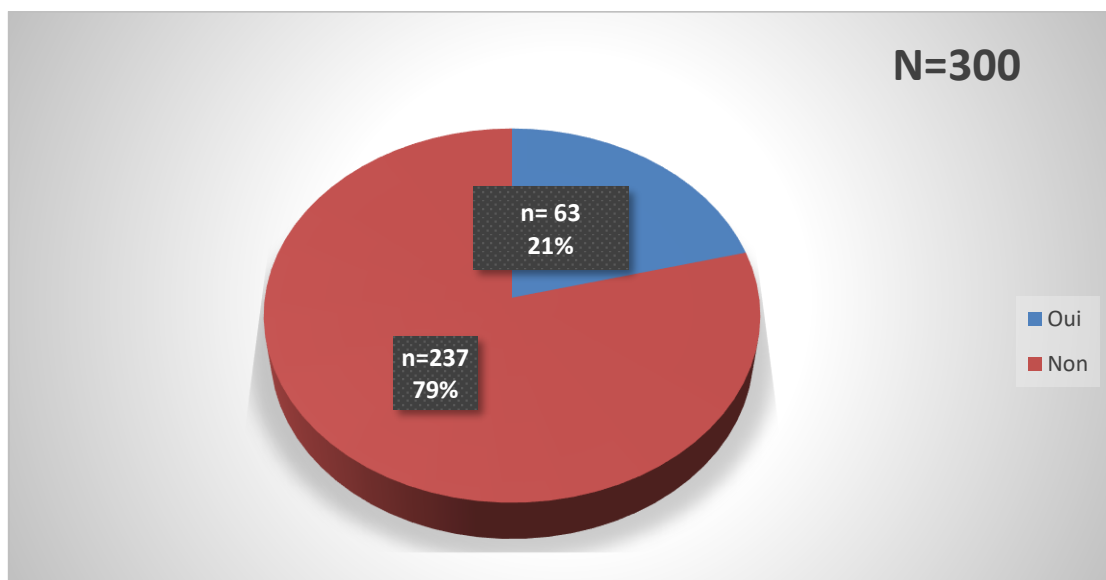
Facteurs déclenchants	Effectif (n)	Fréquence (%)
Brulure thermique	104	34,7
Chaussures inadaptées	89	29,7
Hygiène insuffisante des pieds	54	18
Spontanée	40	13,3
Soins des pieds mal effectués	13	4,3
Total	300	100

Les brûlures thermiques ont été retrouvées dans **34,7%** des cas comme facteurs déclenchants de la plaie suivi d'un mauvais chaussage ou des chaussures inadaptés dans **29,7%** des cas et une mauvaise hygiène des pieds a été retrouvés dans **18%** des cas.



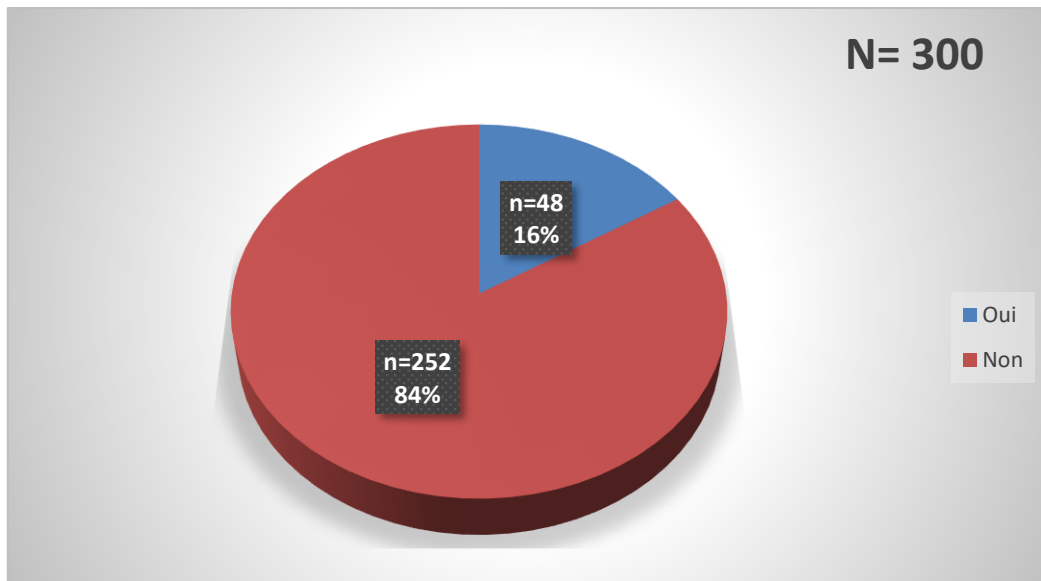
La durée d'évolution moyenne de la plaie était de **72,4 jours** avec des extrêmes variant de **1800 ± 2**. L'écart type était de **165,40**.

Figure 32 : Répartition selon la durée d'évolution de la plaie



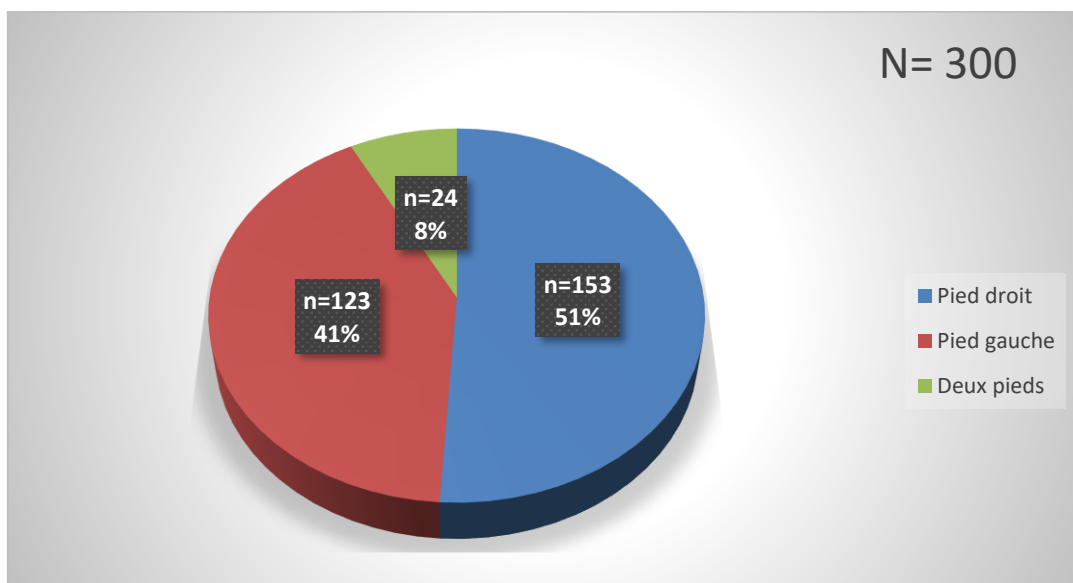
Dans notre population d'étude, **21%** des patients ont eu a présenté une ulcération du pied ou des deux pieds dans le passé.

Figure 33 : Répartition selon l'antécédent d'ulcération du pied



Parmi les patients ayant présentés une ulcération du pied, **16%** ont subi une amputation qu'elle soit mineure ou majeure.

Figure 34 : Répartition selon l'antécédant d'amputation



Le pied droit était le siège de plaie dans **51%** des cas suivi du pied gauche avec une fréquence de **41%**. L'atteinte des deux pieds représentait **8%**.

Figure 35 : Répartition selon le siège de la plaie

Tableau XXXIV : Répartition selon la localisation de la plaie

Localisation de la plaie	Effectif (n)	Fréquence (%)
Medio-pied	242	80,7
Orteils	35	11,7
Medio-pied + Avant-pied	18	6
Avant pied	5	1,6
Total	300	100

La ou les plaies étai(en)t localisé au niveau du medio-pied avec une fréquence de **80,7%** des cas suivi des orteils avec une fréquence de **11,7%** des cas.

Tableau XXXV : Répartition selon la profondeur de la plaie

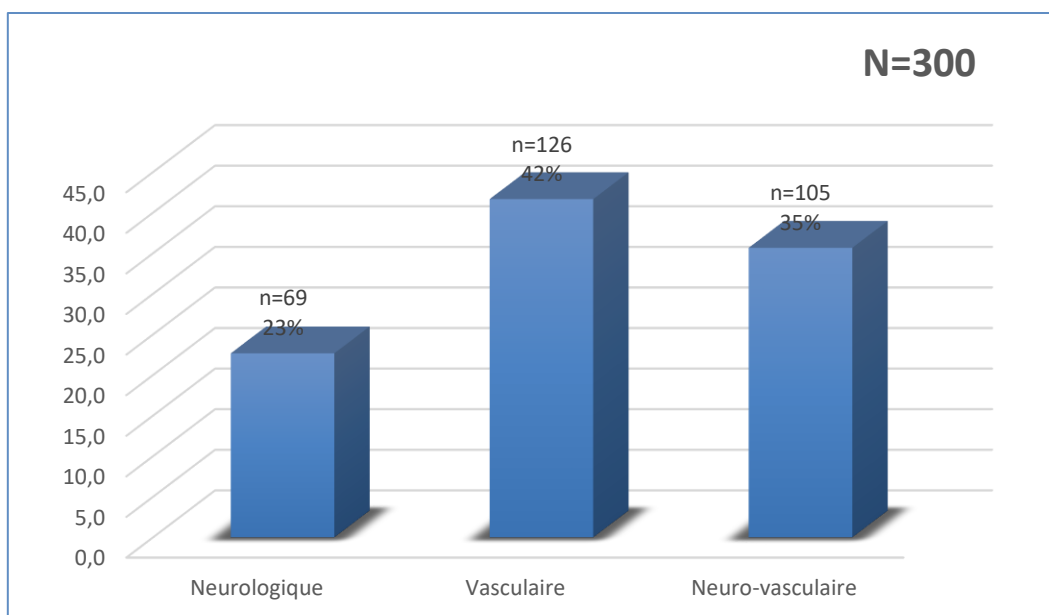
Profondeur	Effectif (n)	Fréquence (%)
Os ou articulation	147	49
Tendon ou Capsule	102	34
Atteinte superficielle	51	17
Total	300	100

Dans **49%** des cas l'atteinte était profonde et s'étendait jusqu'à l'os.

Tableau XXXVI : Répartition selon le fond de la plaie

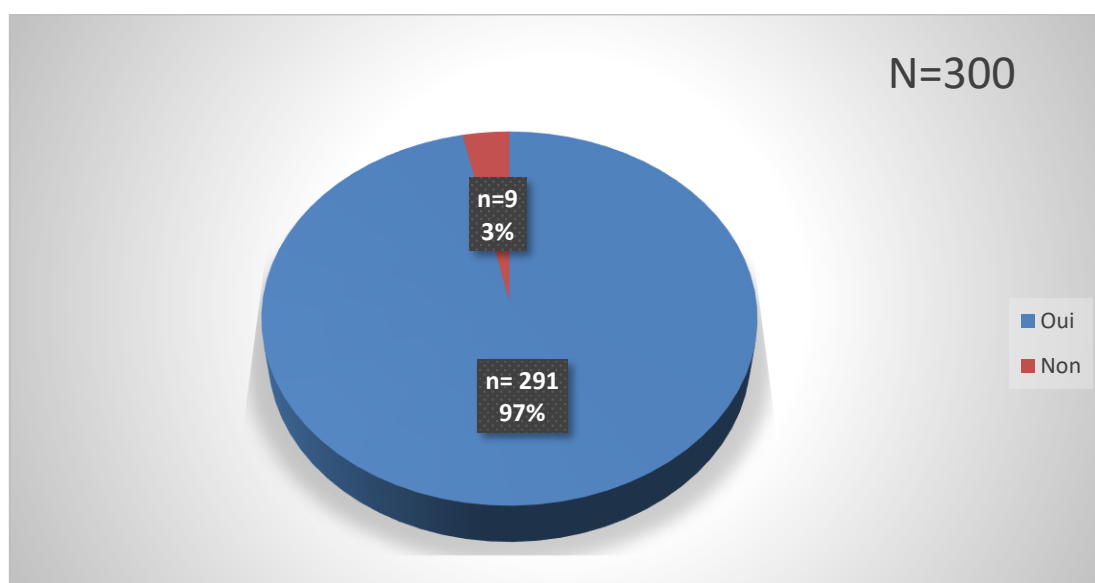
Fond de la plaie	Effectif (n)	Fréquence (%)
Ulcéro-nécrotique	200	66,7
Nécrotique	73	24,3
Rouge	27	9
Total	300	100

Dans **66,7%** des cas, la plaie était ulcéro-nécrotique.



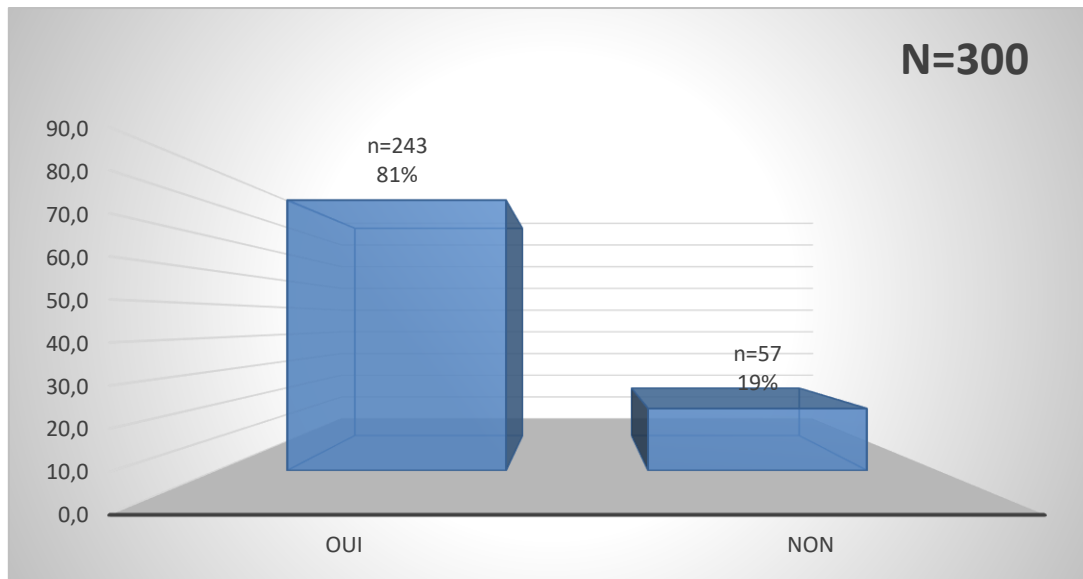
La composante vasculaire prédominait dans notre étude dans 42% des cas.

Figure 36 : Répartition selon la composante de la plaie



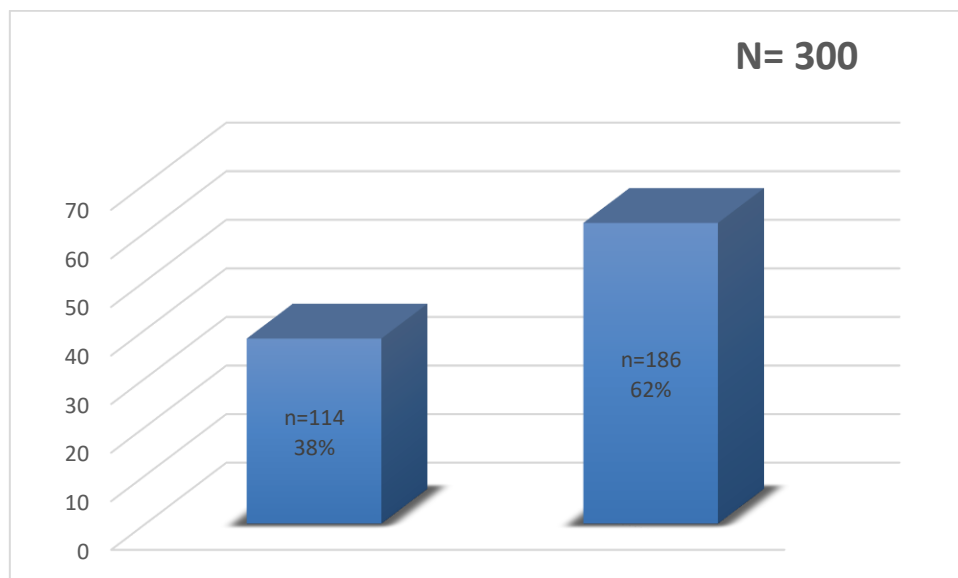
A l'admission, La/les plaies étai(en)t infectées dans 97% des cas.

Figure 37: Répartition selon la présence d'infection



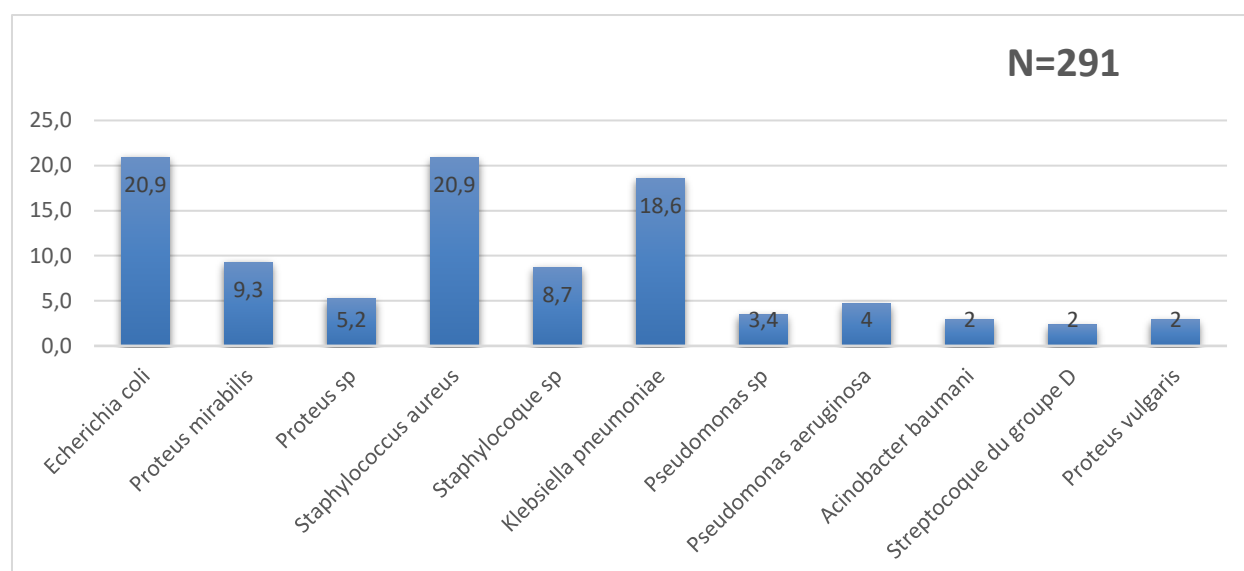
Dans notre étude, **81,3%** des patients ont eu réalisé l'examen cyto-bactériologique de la plaie.

Figure 38: Répartition selon la réalisation l'examen cyto-bactériologique de la plaie



Les bactéries gram négatifs étaient les plus isolés à la culture avec une fréquence de **62%** suivi des bactéries gram positifs qui avaient une fréquence de **38%**.

Figure 39: Répartition selon le résultat de la culture des germes



Parmi les bactéries gram positif isolés ; le *Staphylocoque Aureus* avait une fréquence de **20,9%** suivi du *Staphylocoque Sp* dans **8,7%** des cas.

Parmi les bactéries gram négatif isolés ; l'*Escherichia Coli* avait une fréquence de **20,9%** suivi du *Klebsiella Pneumoniae* dans **18,6%** des cas.

Figure 40 : Répartition selon les germes les plus fréquemment rencontrés

Tableau XXXVII : Répartition selon la classification du risque posologique du pied controlatéral

Risque podologique du Pied		
controlatéral	Effectif (n)	Fréquence (%)
1	152	50,7
2	91	30,3
3	57	19
Total	300	100

Dans notre population d'étude **50,7%** ont été classé selon la classification IWDF grade 1 suivi du grade 2 dans **30,3%**. Le grade 3 représentait **19%**.

Tableau XXXVIII : Répartition selon la classification SINBAD

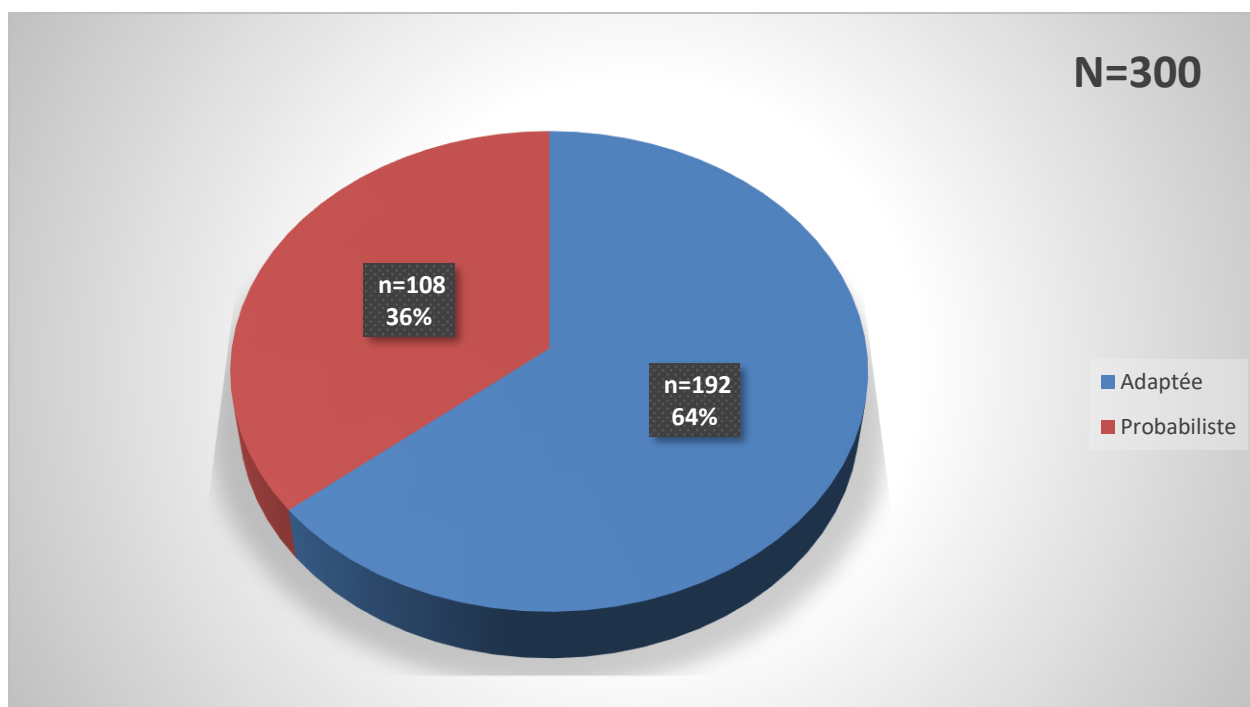
Classification SINBAD	Effectif (n)	Fréquence (%)
2	1	0,3
3	40	13,3
4	114	38
5	68	22,7
6	77	25,7
Total	300	100

La classification SINBAD 4 avait une fréquence de **38%** suivi de la classification 6 dans **25,7%**.

Tableau XXXIX : Répartition selon la classification Texas

Classification Texas	Effectif (n)	Fréquence (%)
G1SB	26	8,7
G1SD	23	7,7
G2SB	53	17,7
G2SD	55	18,3
G3SB	25	8,3
G3SD	108	36
G2SA	2	0,7
G1SA	5	1,7
G3SC	3	1
Total	300	100

Cent soixante-six (166) patients soient **55,3%** avaient un risque d'amputation à 100% selon L'Université Texas.



L'antibiothérapie était adaptée à l'antibiogramme dans 64% des cas.

Figure 41 : Répartition selon l'antibiothérapie

Tableau XL: Répartition selon le résultat la radiographie du pied

Radiographie du pied	Effectif (n)	Fréquence (%)
Normal	131	43,7
Ostéite	70	23,3
Non fait	57	19
Ostéolyse	18	6
Déminéralisation osseuse	15	5
Ostéite et ostéolyse	9	3
Total	300	100

L'ostéite a été retrouvée dans 23,3% des cas. Elle était associée à une ostéolyse dans 3% des cas.

Tableau XLI: Répartition selon le résultat de l'échographie doppler artérielle

Echo doppler artérielle	Effectif (n)	Fréquence (%)
AOMI	176	58,7
Normale	91	30,3
Médiacalcosse	21	7
Non fait	12	4
Total	300	100

L'échographie doppler artérielle des membres inférieurs a objectivé une artériopathie oblitérante des membres inférieurs dans **58,7%**. La médiacalcosse quant à lui représentait **7%**.

Tableau XLII: Répartition selon la prise en charge

Prise en charge de la plaie	Effectif (n= 300)	Fréquence (%)
Décharge	300	-
Pansement	129	43
Amputation	128	42,7
Nécrosectomie et pansement	43	14,3
Total	300	100

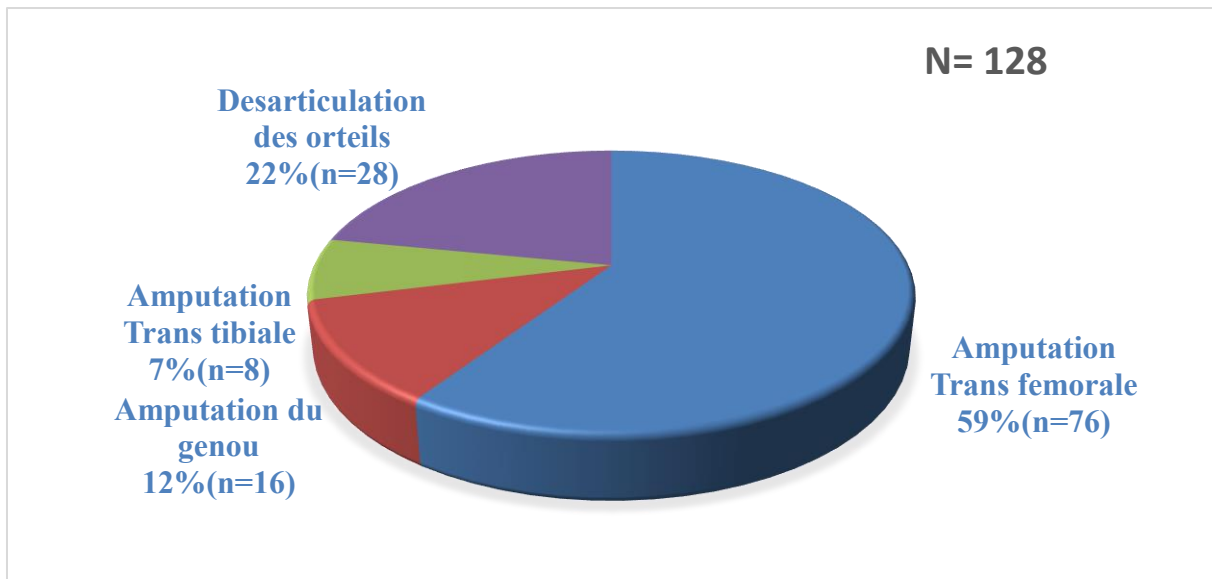
Tous les patients étaient sous décharge. L'amputation a été réalisée chez **43%** des patients.

Tableau XLIII: : Répartition selon les critères d'amputation de la plaie du pied diabétique

Critères d'amputation de la plaie du pied diabétique	Effectif (N=216)	Fréquence (%)
Sepsis	67	31
Gangrène sèche	60	27,8
Gangrène humide	56	26
Non amélioration de la plaie	14	6,5
Gangrène mixte	12	5,6
Problèmes financiers	6	2,8
Rupture des tendons + Fracture de la cheville	1	0,3
Total	216	100

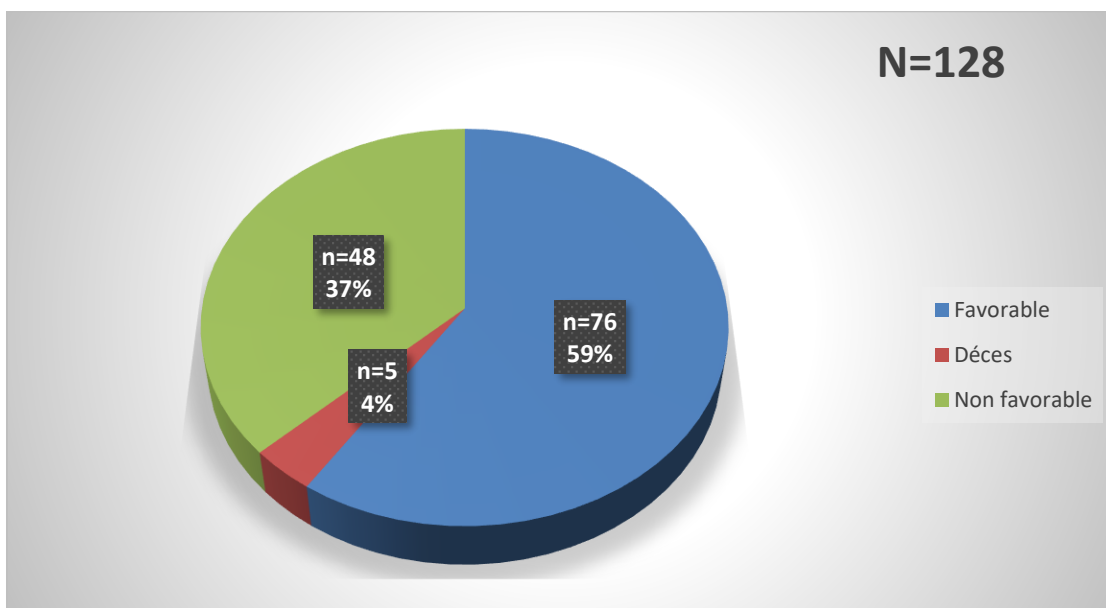
Parmi les critères d'amputation retrouvés dans notre étude, la gangrène avait une fréquence de **59,4 %** suivis du sepsis avec une fréquence de **31%**.

Nous notons quatorze patients dont l'évolution clinique de la plaie du pied n'était pas favorable avec une fréquence de **6,5%**. Dans la prise en charge de la plaie du pied diabétique, Six patients ont présenté des moyens financiers limités compliquant leur prise en charge.



L'amputation trans-fémorale représentait **59%** des cas (**n= 75**) au contraire de la désarticulation des orteils qui avait une fréquence de **22%** (**n= 28**).

Figure 42 : Répartition selon les différents niveaux d'amputation



Les suites post opératoires étaient favorables dans **59%** des cas, compliquées dans **37%** des cas et **4%** de nos patients sont décédés après l'amputation.

Figure 43 : Répartition selon la suite post opératoire

Tableau XLIV: Répartition selon l'évolution post refus d'amputation

Evolution après refus d'amputation	Effectif (N=14)	Fréquence (%)
Evolution favorable	2	14,3
Décès	5	35,7
Patient sorti contre avis médical	7	50
Total	14	100

Au total, **14** patients ont refusé l'amputation dont **2** ont eu une évolution favorable après des séries de pansements, **7** patients sont sortis contre avis médical et **5** patients sont décédés de suites de septicémie.

3. Résultats de l'étude analytique

Tableau XLV : Relation entre la classification de l'Université de Texas et l'amputation

	Amputation	
	Oui	Non
TEXAS		
G1SB	7(5,42%)	19(11,11%)
G1SD	12(9,30%)	11(6,43%)
G2SB	9(6,97%)	44(25,73%)
G2SD	26(20,15%)	29(17%)
G3SB	9(6,97%)	16(9,35%)
G3SD	65(50,38)	43(25,14%)
G2SA	0(0%)	2(1,16%)
G1SA	0(0%)	5(2,92%)
G3SC	1(0,77%)	2(1,16%)
Total	128(100%)	172(100%)

Test de Fisher = 15,592

p = 0,033

Nous n'avons retrouvé de lien statistiquement significatif entre la classification de L'université de Texas et l'amputation avec p = 0,033.

Tableau XLVI : Relation entre la classification SINBAD et l'amputation

SINBAD	Amputation	
	Oui	Non
2	0(0%)	1(0,5%)
3	8(6,2%)	32(18,8%)
4	38(29,5%)	76(44,4%)
5	28(21,7%)	40(23,4%)
6	55(42,6%)	22(12,9%)
Total	128(100%)	172(100%)

Test de Fisher = 12,228

p = 0,01

Nous n'avons pas retrouvé de lien statistiquement significatif entre la classification SINBAD et la survenue de l'amputation avec un p = 0,01.

Tableau XLVII : Relation entre l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs et l'amputation

AOMI	Amputation	
	OUI	Non
Oui	70(54,3%)	91(53,2%)
Non	59(45,7%)	80(46,8%)
Total	128(100%)	172(100%)

Khi² = 0,032

ddl = 1

p = 0,475

Nous n'avons pas retrouvé de lien statistiquement significatif entre l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs et l'amputation avec p = 0,475.

Tableau XLVIII: Relation entre la composante de la plaie et l'amputation

Composante de la plaie	Amputation	
	Oui	Non
Neurologique	32(24,8%)	36(21%)
Vasculaire	57(44,1%)	68(39,8%)
Neuro-vasculaire	40(31,1%)	67(39,2%)
Total	129(100%)	171(100%)

Khi² = 2,179

ddl = 12

p = 0,336

Nous n'avons pas retrouvé de lien statistiquement significatif entre la composante de la plaie diabétique et l'amputation avec p = 0,336.

Tableau XLIX : Relation entre la durée d'évolution de la plaie et l'amputation

Durée d'évolution de la plaie	Amputation	
	Oui	Non
<1	74(57,4%)	96(56,1%)
1 à 3 mois	43(33,3%)	59(34,5%)
4 à 12 mois	9(7%)	11(6,4%)
1 à 5 ans	3(2,3%)	5(3%)
Total	128(100%)	172(%)

Test Fisher = 0,244

p = 0,990

Nous n'avons pas retrouvé de lien statistiquement significatif entre la durée d'évolution de la plaie et l'amputation avec p = 0,990.

**COMMENTAIRES
ET DISCUSSION**

4.COMMENTAIRES ET DISCUSSION

4.1 : Aspects méthodologiques

Il s'agissait d'une étude retro prospective, analytique et descriptive qui dont la durée s'étendait entre de Janvier 2019 à décembre 2023 pour la période rétrospective et de Janvier 2024 au 30 juin 2024 soit une période de cinq (5) ans et 6mois.

Limite de l'étude

Les limites de notre étude ont été entre autres :

- Des difficultés d'ordre économique : qui s'expliquaient par l'incapacité de la plupart des patients diabétiques à supporter le coût financier des examens complémentaires qui parfois privilégie l'achat des médicaments à la réalisation des bilans pour cause de niveau de vie économique faible ;
- Certains patients présentaient des biais liés à des comorbidités (anémie) nous empêchant ainsi de réaliser l'hémoglobine glyquée chez certains d'entre eux.
- L'interrogatoire a été quelque fois centré sur les accompagnants des patients qui du fait de leur âge avancé pouvaient présenter des troubles de la mémoire. Malgré ces limites rencontrées les résultats obtenus nous ont permis d'ouvrir une discussion avec les données de la littérature

4.2. Les caractéristiques socio-démographiques et d'anthropométriques

➤ **Sexe**

Le sex ratio H/F était de **0,85**.

Ce résultat est semblable à ceux de Traoré D [61], de Samaké D [62] et de Sidibé A.T et Coll [63] qui ont trouvé respectivement un sex ratio de **0,47 ; 0,59** et **0,70**. À l'opposé, il est différent de celui de Sano D et coll. [95] qui a trouvé un sex ratio de **2,2**.

Cette predominance feminine dans notre etude pourrait s'expliquer non seulement par le fait que dans notre contexte les femmes sont plus nombreuses à frequenter les structures de santé en cas de maladies mais aussi que les femmes au foyer étaient majoritaires et ces femmes sont le plus souvent sédentaires.

➤ **Age**

La tranche d'âge [48-63] était la plus fréquente dans **46% (n=138)** avec une la moyenne d'âge était de **57,43 ans** avec des extrêmes allant de **15 à 95 ans**.

Les études consacrées aux pieds diabétiques en Afrique ont rapporté une moyenne d'âge inférieure à **60 ans [66,67]**. Cette différence d'âge peut s'expliquer par le jeune âge des populations d'Afrique mais surtout par une mauvaise observance thérapeutique par nos patients. Les raisons de cette mauvaise observance sont multiples : la non acceptation du diabète, la tradithérapie, les croyances et surtout la pauvreté [68].

➤ **L'activité socio professionnelle**

Dans notre population d'étude, les femmes au foyer représentaient **39,7% (n=119)** suivi des fonctionnaires avec une fréquence de **17,7% (n=53)**. Cette prédominance de femmes au foyer a été noté par N'Djim F [68] avec **53,3%**.

Nos données diffèrent de celles de Sitraka A [69] et Ngadjeu S. [70] qui avaient retrouvé respectivement une prédominance chez les retraités avec **33,33 %** et chez les commerçants avec **25,7%**. Cette couche de population diabétique est mal avertie des risques pédologiques donc ne prend pas de précautions pour éviter l'apparition des plaies.

➤ **L'indice de masse corporelle**

Le surpoids représentait **27,7% (n=83)** de nos patients soit $IMC \geq 25 \text{ Kg/m}^2$ et l'obésité représentait **40% (n=120)** soit un $IMC \geq 30 \text{ Kg/m}^2$. L'IMC moyen était de **24,34 kg/m²**. Ces résultats étaient comparables à celui de Traoré D [71] et de Traoré D.Y [72], qui a trouvé **42,5%** et inférieur à ceux de Traoré D [61] qui ont trouvé respectivement **58,2%** et **62%** dans leur étude.

4.3. Caractéristiques du diabète

➤ **Le type de diabète**

Nous avons retrouvé le diabète de type 2 chez **93% (n=279)** des patients et le type 1 chez **7% (n=21)**. Kokou A. [73] avait rapporté **85,6%** pour le type 2 contre **11,4%** pour le type 1. Lokrou et al. [74] avaient retrouvé le diabète de type 2 dans **91,3%** des cas. Nos données s'accordent avec les données mondiales. Ainsi selon l'IDF 2019, le diabète de type 2 reste et demeure le type courant, se manifeste le plus souvent avec le vieillissement et aussi de plus en plus chez les adultes jeunes au regard de la sédentarité, un penchant préférentiel pour les aliments sucrés et une surcharge pondérale. Au vue de l'histoire naturelle du diabète, le type 2 est découvert le plus souvent après plusieurs années d'évolution avec l'installation progressive de ces complications dont l'ulcère du pied [1].

➤ **L'ancienneté**

La durée d'évolution moyenne du diabète était de **12,32** ans dans notre étude.

Ces résultats étaient proches de Faraoun et al (**14, 23** ans) [75] et Bah et al (**15** ans) [76]. Ceci pourrait s'expliquer du fait que la majorité des complications du diabète surviennent après une dizaine d'années d'évolution, et cela favorisé par l'âge avancé des patients, et des troubles liés à la neuropathie et à l'artérite diabétique [108].

➤ **L'équilibre glycémique**

L'HbA1c moyen était de **9,32** % avec des extrêmes allant de **17,7 ± 4,10** %.

Un mauvais équilibre du diabète avec un taux HbA1c **>7%** était retrouvé dans une proportion de **81%** (n=243) des patients.

Ce résultat est comparable à ceux de Drago AA [77] et de Traore D.Y[72] qui ont respectivement trouvé **88,15%** et **76%** de déséquilibre glycémique.

Ce mauvais résultat peut s'expliquer par une absence de suivi de diabète mais aussi de l'insuffisance d'information, d'éducation et de communication sur le diabète et par une augmentation des besoins de l'organisme en insuline induit par l'infection.

➤ **Comorbidités**

L'hypertension artérielle était retrouvée dans **41,7%** (n=125) des cas. Elle était acquise soit avant ou au cours de l'évolution du diabète.

Notre population était sédentaire dans **54,3%** (n=163). L'obésité était retrouvée dans une faible proportion de **13,4%** (n=40), beaucoup plus marquée chez les femmes. Comme autres comorbidités cardiovasculaires, la dyslipidémie était notifiée chez **53,3%** (n=160) des cas ayant réalisé le lipidogramme. Associés à ces complications athéromateuses, le tabagisme représentait **13,3%**.

Ces facteurs de risques associés au diabète majorent les risques de complications cardiovasculaires et d'altération du lit vasculaire.

➤ **Complications dégénératives du diabète**

Au niveau microangiopathique, la neuropathie était présente chez plus de la moitié soit **68,7%** des cas (n=206) et pour la macroangiopathique, l'artériopathie était présente dans **58,7%** (n=176) des cas. Ces taux élevés s'expliquent par la durée d'évolution [10-20] du

diabète et les personnes du 3ème âge majoritairement représentées dans notre population d'étude. Ces proportions similaires ont été retrouvées par Lokrou et al [74], **94,2%** pour la neuropathie contre **55,8%** pour l'artériopathie. Amoussou G. [66] avait rapporté **83,3%** de sujets ayant présenté une neuropathie contre **28,6%** de lésions artérielles. Ces deux complications représentent les facteurs de risque majeurs de survenue de plaie chez le diabétique.

4.4. Caractéristiques cliniques de la plaie

➤ Mode d'apparition de la plaie et durée

Les plaies étaient apparues de façon insidieuse dans la majorité des cas soit une fréquence de **38%** (n=114) suivie du mécanisme post-traumatique dans une proportion de **22%** (n=66). Kokou A. [73] avait retrouvé **64,7%** pour le caractère insidieux contre **32,3%** d'origine traumatique. Amoussou G. [66] avait rapporté **69%** des plaies apparues de façon insidieuse contre **31%** pour qui l'origine était traumatique. La prédominance de ce caractère spontanée rapportée par notre étude et celles des différents auteurs, s'explique par la présence de complications dégénératives neurologiques (sensitivomotrice) et vasculaires.

Plus de la moitié de nos patients avait une durée d'évolution de la plaie inférieure à 1 mois soit **56,7%** (n=170). Ce résultat est différent de ceux de Traoré D [61] et de Sano D et Coll [95] qui ont trouvé respectivement **38,2%** et **78,6%** d'une durée d'évolution de la plaie de 2 semaines. Cette prise en charge tardive étant le premier facteur d'amputation des patients diabétiques présentant une plaie. Pour certains patients, les soins étaient effectués à domicile soit par eux même ou par un agent de santé.

➤ Lésion primaire

Les lésions primaires fréquemment retrouvées étaient les phlyctènes avec **38%** (n=144) des cas suivis des traumatismes **22%** (n=66). Ces résultats pourraient s'expliquer par la sécheresse de la peau occasionnée par la neuropathie autonome, l'artériopathie et l'insuffisance d'hygiène sur le pied.

➤ Facteurs déclenchants

La brûlure thermique était retrouvée dans **34,7%** (n=104) de nos patients.

Ce résultat diffère de N'Djim F [68] 2014, Djibril AM. [78] et Quassimi F [79] qui ont trouvés respectivement une notion de traumatismes **61,7%**, **70,97%** et **79,6%**.

Une brûlure thermique, fréquente surtout chez les ménagères. Ces résultats pourraient s'expliquer par le fait que le pied est une partie du corps humain particulièrement sollicité lors de la station debout, de la marche et de toutes les activités où le corps est en appui pédestre [80].

➤ **Composante**

La composante vasculaire prédominait dans notre étude dans **41,7% (n=125)** des cas suivis de la composante mixte **35,7% (n=107)** et de la composante neurologique dans **22,7% (n=68)**. Ces résultats sont différents de Djibril AM. [78] et N'Djim F. [68] qui retrouvaient les mêmes composantes avec respectivement **27,41%** de composante vasculaire ; **35,48%** de composante mixte et **27,41%** de composante neurologique, et **8,5 %** de composante vasculaire, **8,5 %** de composante mixte et **31,9%** de composante neurologique.

➤ **Infection**

Selon la classe du Consensus International du Pied Diabétique, nous avons recensé un taux de **97% (n=291)** de plaies du pied cliniquement infectées.

Ces résultats sont proches de ceux rapportés par plusieurs auteurs. Kokou A. au Mali [73] avait rapporté **94%** et presque la totalité de la population d'étude de Lokrou et al. [74] présentait des signes cliniques d'infection.

Parmi les échantillons prélevés, la culture avait été positive dans **81,3% (n=244)** des cas contre **18,7% (n=56)** revenue stérile. Ce résultat est proche de celui retrouvé par Fatima A. [81] au Maroc qui était de **70%** d'isolat. Lokrou et al. [74] en Côte d'Ivoire et Youness L. [82] au Maroc avaient retrouvé une proportion élevée de cultures positives avec respectivement **93,4%** et **89%**.

Selon la répartition globale, les bactéries gram négatifs étaient les plus isolées à la culture avec une fréquence de **61,9% (n=186)**. Le germe le plus fréquemment retrouvé était *Escherichia Coli* avec une fréquence de **20,9% (n=63)** suivi du *Staphylococcus Aureus* et *Klebsiella Pneumoniae* qui avaient une fréquence respectivement de **20,9% (n=63)** et de **18,6% (n=56)**.

Nos résultats corroborent de quelques différences près des données de différents auteurs (voir tableau ci-dessous)

Tableau L : Comparaison des différents données bactériologiques des plaies du pied diabétique

Auteurs	BGN	CGP	Pathogène dominant
Kokou A. [73] Mali (2015)	64,4%	35,6%	<i>Staphylococcus Aureus (30,76%)</i>
Lokrou et al [74] Cote d'ivoire (2013)	63%	37%	<i>Staphylococcus Aureus (59%)</i> /CGP <i>Escherichia coli (23,5%)</i> BGN
Amoussou G. [66] Bénin (2015)	42,38%	55,93%	<i>Escherichia Coli (25,42%)</i>
Fatima A. [81] Maroc (2017)	76%	24%	<i>Escherichia Coli (33%)</i>
Youness L. [82] Maroc(2016)	58%	41%	<i>Staphylococcus Aureus (20,2%)</i>
Djahmi et al [83] Algérie (2013)	55%	45%	<i>Staphylococcus Aureus (30,7%)</i>
Mezhoud et Khalfallah Algérie 2018 [84]	40,82%	76%	<i>Staphylococcus Aureus (17,94%)</i> et <i>Proteus Mirabilis (14,65%)</i>
Notre série Mali (2024)	61,9%	38,1%	<i>Escherichia Coli (20,9%)</i> <i>Staphylococcus Aureus (20,9%)</i>

Le pathogène dominant (*Escherichia Coli*) de notre étude a aussi été retrouvé par Amoussou G [66] au Bénin et Fatima A. [81] au Maroc. La prédominance de ce germe s'explique par une mauvaise hygiène des patients (souillure par les selles) et une insuffisance de l'assainissement en milieu hospitalier (nosocomial). Mais il en ressort du travail de plusieurs auteurs, d'une prépondérance de *Staphylococcus Aureus*.

Selon la littérature, la présence d'un contact osseux à la clinique a une forte valeur prédictive positive d'une ostéite [85]. Dans notre étude, nous avons mis en évidence l'existence d'un lien statistiquement significatif entre le degré de profondeur de la plaie et les images radiologiques d'une ostéite ; ce qui corrobore avec les données de la littérature. Ainsi sur un effectif de 112 patients ayant réalisé une radiographie du membre atteint, **62,5% (n=188)** ont présenté une ostéite. En cas d'ostéite avérée, il est recommandé de pratiquer une biopsie osseuse pour en déterminer également l'écologie microbienne [86]. Cette technique n'est toujours pas intégrée dans nos pratiques courantes de prise en charge de plaie du pied faite à l'absence de matériels.

➤ **La localisation de la plaie**

La ou les plaies étai(en)t localisé au niveau du medio-pied avec une fréquence de **80,7% (n=243)** des cas suivis des orteils avec une fréquence de **11,7% (n=36)** des cas.

➤ **Classification selon l'université de Texas**

Cinquante-cinq pour cent (**n=165**) des patients avaient une plaie avec un risque d'amputation à 100% selon la classification de Texas soit le grade 3 stade D, grade 2 stade D et le grade 3 stade C. Berendt et al [87] notait **92%** des cas à **100%** de risque mais leurs études étaient centrées sur les patients amputés.

➤ **L'aspect de la plaie**

Dans **66,7% (n=201)** des cas l'aspect de la plaie était à la fois nécrotique et suppuré, Kokou A. [73] a retrouvé les mêmes aspects avec **87,1%** des cas. Nous avons également noté **40% (n=120)** de plaie gangrénée avec **43,8% (n=53)** de gangrène sèche et **40,5% (n=67)** de gangrène humide. El Allali B. [89] a retrouvé **77%** de cas de gangrènes notamment avec une prédominance de gangrène humide dans **61,29%** des cas.

Ces résultats pourraient s'expliquer d'une part par la méconnaissance de la particularité de la plaie chez les diabétiques préférant une automédication à domicile jusqu'à l'aggravation de la plaie pour consulter et d'autre part par la perte de la sensibilité algique provoquée par la neuropathie qui fait que les patients sous-estiment l'importance des lésions.

➤ **Risque podologique du pied contre latéral**

Le risque podologique du pied contre latéral était de grade 2 chez **30,3% (n=90)** des patients. Sitraka A. [69] a retrouvé le même grade dans **32%** des cas, par contre Coulibaly D. [85] ne trouvait que **10%** qui étaient à grade 2. Cette différence peut s'expliquer par la nature de nos

deux populations d'étude, en effet son étude était centrée sur l'identification des risques podologiques chez les patients diabétiques avec sans plaie du pied.

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs représentait **58,7% (n=177)** de nos patients. Traoré D [61] avait trouvé **48,6%** et Koffi D [90] **71,31%**.

Le traitement radical notamment l'amputation a été réalisée chez **42,7% (n=128)** de nos patients avoisinant les taux retrouvés antérieurement en Afrique qui varient de **38,4%** chez A. Lokrou [91] à **63,81% chez M. Silue [92]**.

En Europe et aux USA l'importance de l'amputation a été soulignée dans de nombreuses études avec 50 000 à 60 000 amputés par an aux USA et ont concerné **53%** des amputés en Finlande selon Priollet [93]. Ces résultats montrent que le pied diabétique est un drame social et ceci malgré les moyens modernes de diagnostic et les nouvelles méthodes thérapeutiques.

La décision d'amputer face à un pied manifestement irrécupérable est souvent à l'origine d'un retard de consentement de la part du malade. Le refus a été total chez **quatorze (14)** de nos patients. Rapporté par des auteurs africains, le taux d'opposition était de 5 cas sur 50 malades au Nigeria [99] et de 12 cas sur une série de 43 patients en Ethiopie [98]. Les causes de refus retrouvées pendant notre étude sont entre autres la volonté de garder le membre malgré les risques encourus ; le refus d'amputation au dépend du traitement traditionnel à base de plantes et aussi le regard de la société par rapport à la perte du membre amputé entraînant une dépression post amputation qui peut être fatale.

La létalité dans notre étude est de **4%** proche de ceux d'Akandji [94] avec **12%** de mortalité et loin des taux de D Sano [95], HG Monabeka [96], H Turquin [97] avec respectivement **38,1%** ; **22,6%** ; **23,33%**.

Ce taux relativement bas pourrait être le reflet de l'amélioration de la prise en charge qui a été multidisciplinaire.

Parmi les critères d'amputation retrouvées, la gangrène était retrouvée dans **59,4%**, Ce résultat est supérieur à celui de Souleymane D [109] qui a eu **40%**. Ce résultat est relativement inférieur à ceux avec Turquin H [97] et A Lokrou et Yassi M [91] en Côte d'Ivoire qui ont retrouvé respectivement **80%** et **69,81%**.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

Le pied diabétique est une complication fréquente du diabète par sa mortalité, sa morbidité et handicap qu'elle occasionne. Cette complication, silencieuse mais grave, constitue un grand problème de santé publique. Son coût est parmi les plus élevés des complications dégénératives du diabète. Le retard du diagnostic de cette maladie, les difficultés de traitement et de surveillance, l'absence de structure d'éducation et le niveau socio-économique bas de notre population sont les principaux obstacles à une bonne prévention et prise en charge des lésions du pied diabétique.

Au cours de notre étude nous avons retrouvé une fréquence de **60%** de la plaie pied diabétique.

L'amputation a été réalisé chez **128** patients soit une fréquence de **42,7%**.

Nous avons retrouvé la neuropathie diabétique et artériopathie oblitérante des membres inférieurs respectivement dans **68,7%** et **58,7%**.

Les différents niveaux d'amputation retrouvés dans notre étude sont : L'amputation trans-fémorale dans **59%** ; la désarticulation des orteils dans **22%** ; l'amputation du genou dans **12%** et l'amputation trans-tibiale dans **7%** des cas.

Dans ces circonstances, la collaboration diabétologue-traumatologue devient primordiale. Mais, il faut également promouvoir des programmes d'éducation sanitaires concentrés et évaluables, développer des unités de soins spécialisés dans le dépistage et le traitement des pieds diabétiques.

RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude, nous formulons les recommandations suivantes :

❖ Aux patients diabétiques

- Faire une bonne observance du traitement et respecter les mesures hygiéno-diététiques ;
- Exercer des activités physiques afin de promouvoir un mode de vie sain ;
- Avoir une bonne hygiène des pieds afin de prévenir d'éventuelles lésions qui pourront se compliquer ;
- Faire un auto-examen quotidien des pieds et consulter le plus tôt possible un médecin dès l'apparition d'une lésion au niveau du pied ;
- Chercher les informations sur tous les problèmes pouvant être liés au diabète.

❖ Aux Personnels soignants :

Faire de la prévention un moyen thérapeutique effectif dans la réduction de la morbidité diabétique en général et des lésions du pied particulièrement.

On y parviendrait :

- Organiser des séances d'éducation pour les diabétiques (à l'hôpital ou par l'intermédiaire d'autres structures comme l'association d'aide aux diabétiques) ;
- Consacrer une partie de chaque consultation de diabétique à la prévention des complications ;
- Avoir l'esprit de faire une prise en charge collégiale des patients diabétiques avec des complications chroniques afin de réduire le maximum possible les risques d'amputation.

❖ Au Ministère de la santé

Promouvoir la collaboration multidisciplinaire dans le traitement des lésions du pied chez les diabétiques.

Pour cela nous proposons de :

- Former des médecins généralistes pour la prise en charge des patients diabétiques et leur éducation ;
- Subventionner la prise en charge thérapeutique (des médicaments, des examens complémentaires des patients diabétiques).
- Augmenter le nombre d'unités de prise en charge du diabète sur le plan national ;

- Mettre sur pied un programme de formation continue sur les complications du diabète et en particulier le pied diabétique, à tous les niveaux du système de santé, en privilégiant les ESSB (Etablissement des Soins de Santé de Base) ;
- La disponibilité des appareils de l'échodoppler et l'artériographie ;
- La couverture médicale aux patients diabétiques dans toutes les prestations hospitalières y compris les frais d'hospitalisation.

REFERENCES

REFERENCES

1. Fédération Internationale du Diabète. Atlas du Diabète de la FID, 8e éd. FID. Bruxelles 2017 ; P10, 12.
2. Grimaldi A. Guide pratique du diabète. Ed. 2ème édition. Paris: Editions Masson; 2001.
3. Richard JL, Gumbach ML. Recommandation sur le pied chez le diabétique (IWGDF 2017) ; Bruxell : 22-26.
4. Armstrong DG, Harkless LB, Lavery LA. Validation of a diabetic wound classification system. *Diabetes Care* 1998; 21: 855-859.
5. Drouin P, Blickle JF, Charbonnel B, Eschwege E, Guillausseau PJ, Plouin PF, et al. Diagnostic et classification du diabète sucre les nouveaux critères 1999 ;25 :12.
6. Diabètes Atlas, 9ème édition, Fédération Internationale du Diabète (FID),2019.
7. Public Health Agency of Canada. Report from the National Diabetes Surveillance System: Diabetes in Canada, 2008. Public Health Agency of Canada; 2008.. Prise en charge du pied diabétique au CHU de Lomé Tokoin. *Louvain méd.* 2003; 122 (S): 272-280.
8. Kury-Paulin S, Cachot V, Penfornis A. Cétose diabétique. *EMC - Endocrinol - Nutr* 2007 ;4 :1–11. [https://doi.org/10.1016/S1155-1941\(07\)44617-0](https://doi.org/10.1016/S1155-1941(07)44617-0).
9. Tournant F, Heurtier A, Bosquet F, Grimaldi A. Classification du diabète Sucre-critères diagnostics et dépistage. *Encyclopédie Médico-chirurgie* 1998.
10. Duron F. Coll.Complications métaboliques aiguës du diabète sucré. *Endocrinologie* 2006 :228–99. [15] Grimaldi A. Guide pratique du diabète : Complications aiguës du diabète. Paris ; 1999- 2000 : 69 - 92.
11. Wild S, Roglic G, Green A, et al. Global prevalence of diabetes : estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 2004 ; 27 : 1047-53.
12. Whaley-Connell AT, Sowers JR, et al. ; Kidney Early Evaluation Program Investigators. Diabetes mellitus in CKD : Kidney Early Evaluation Program (KEEP) and National Health and Nutrition and Examination Survey (NHANES) 1999-2004. *Am J Kidney Dis* 2008 ; 51 (Suppl 2) : S21-9.
13. Tournant F, Heurtier A, Bosquet F, et al. Classification du diabète Sucrecritères diagnostics et dépistage. *Encyclopédie Médico-chirurgie.*1998

14. Chevalier.n@chu-nice.fr. Item 245 – UE 8 – Complications dégénératives du diabète. Société Française d'Endocrinologie
15. Fischer Patricia, Edouard Ghanassia, Marie-Caroline B :.Endocrinologie Diabétologie Nutrition iECN ; 9ème édition; Editions Vernazobres-Greg-educabo; 2017.Paris
16. Monnier L, Fumat C. Encycl Med.
17. Trautner C., Icks A., Haas tert B, Plum F, Berger M. Incidence of blindness in relation to diabetes 1997. Diabetes care, 7: 1147-53
18. Fédération internationale du diabète (IDF). Diabètes atlas, 6ed;2013; 113-141
19. Diabete et maladies métaboliques (France) Collège des enseignants d'endocrinologie, Jacques young. Endocrinologie, diabétologie et maladies metaboliques.3rd ed.Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson ;2016
20. Quattrin T, Belanger A, Bohannon N, Schwartz S. 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 2004;27:2622–7.
21. Sidibé AT et al. Pied diabétique en médecine interne à l'Hôpital du Point " G "Thèse Med, Bamako. Revue. Int. Sc. Méd. Vol. ; 8 ,n°1, 2006, pp.14-17 .
22. Jacques Young. Endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques. 3rd ed. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson ; 2016
23. Pr Gérald Raverot. Endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques 2019 :578p.
24. Fédération internationale du diabète (IDF), Diabète Atlas, 10ème édition 2022, consulté le 29/03/2023.
25. Fédération internationale du diabète (IDF) rapporté à la tranche d'âge 20-79 ans diabète atlas 5e édition 2011 ;202
26. Quattrin T, Bélanger A, Bohannon NJ, et al. 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 2004; 27: 2622–2627.

27. Mathieu, J. (2014). Evaluation de l'apport d'un réseau dans la prévention du pied diabétique: bilan de l'action " Pied diabétique" menée par le réseau Diabcoeur en 2004 (Doctoral dissertation, Université de Lorraine).
28. Dia AM, Affangla AD, Dione JM, Akpo G, Mbengue M, Ka MM et al. Apport de l'échodoppler artériel des membres inférieurs dans la prise en charge du pied diabétique à l'hôpital Sain tJean de Dieu de Thiès (Sénégal). Pan African Medical Journal. 2015; 22:193. Google Scholar
29. Jeffcoate W, Harding K. Diabetic foot ulcers. Lancet, 2003, 361, 1545-1551.
30. Singh N, Armstrong D, Lipsky B.— Preventing foot ulcers in patients with diabetes. JAMA, 2005, 293, 217228.
31. El Hariri, L.R(2005) Communiqué de presse de la Fédération Mondiale du Diabète Diabète :Evitonsl'amputation.Doctissimo,Articles9039<http://www.doctissimo.fr/dossierdiabete>
32. Dia, A.M, Affangla , A.D , Dione ,J.M, Akpo, G., Mbengue ,M.M, et al.(2015) Apport de l'échographie doppler artériel des membres inferieurs dans la prise en charge du pied diabétique à l'hôpital Saint-jean de Dieu de Thies (Sénégal). Pan African Medical Journal, 22, Article No.193.<https://doi.org/10.11604/pamj.2015.22.193.5992>
33. Monabeka, H.G. et Nsakala-kibangou, N. (2001) Aspects épidémiologiques et cliniques du pied diabétique au CHU de Brazzaville. Bulletin de la société de pathologie Exotique, 94, 246-248
34. Priollet P. Artériopathie Oblitérante des Membres inférieurs du Diabétique. Complications artérielles du diabète. Actualités de chirurgie vasculaire (Editions AERCV) 2004:119-25.
35. Humphrey LL, Palumbo PJ, Butters MA, et al. The contribution of non-insulin-dependent diabetes to lower-extremity amputation in the community. Arch Intern Med 1994;154:885-92.
36. Ministère de la santé du Mali. Fédération Internationale du Diabète, .Diabetes Atlas 5e édition. Mise à jour 2012; 2-30
37. Fédération Internationale du Diabète(IDF). Diabetes Atlas, 8ème édition ; 2017 ; 113141.
38. Armstrong dg, Lavery. La, Quebedeau Tl, Walker Sc: Title: surgical

morbidity and the risk of amputation due to infected puncture Wound in diabetic versus non diabetic adult. Source: southern Médicale journal, 1997 AP 90(4) 3849.

39. Boudeville M, Asselineau A, Aboufarah F et Nguyen D.T : Moignon d'amputation du membre inferieur et appareillage Encycl. Éd. Chir(Paris, France), appareil locomoteur 15.008A-1989. 6 P.

40. Jules M.N. Pied diabétique à l'Hopital National de Niamey : étude épidémiologique, clinique, et thérapeutiques. Thèse de médecine, Niamey. 2004, N° 1296 : 76 P.

41. Comité OMS d'experts du diabète sucré: Prévalence, incidence et facteurs de risques du diabète. Deuxième rapport, série de rapports techniques 646. Genève : Organisation mondiale de la santé, 1980.223P.

42. Abbott CA, Vileikyte I, Williamson S, et al. Multicenter study of the incidence of and predictive risk factors for diabetic neuropathic foot ulceration. Diabetes Care 1998 ; 21 : 1071–5

43. International Working Group on the Diabetic Foot. International consensus on the diabetic foot and practical guidelines on the management and prevention of the diabetic foot. Noordwijkerhout ; 2007

44. Mac Nelly MJ, Boyko EJ, Ahroni JH, et al. The independant contributions of diabetic neuropathy and vasculopathy in foot ulceration. How great are the risks ? Diabetes Care 1995 ; 18 : 216–9

45. Jude EB, Eleftheriadou I, Tentolouris N. Peripheral arterial disease in diabetes: a review. Diabetic Med. 2010;27:4-14

46. Potier L, Halbron M, Bouilloud F, et al. Ankle-to-brachial ratio index underestimates the prevalence of peripheral occlusive disease in diabetic patients at high risk for arterial disease. Diabetes Care 2009 ; 32 : e44

47. Kalani M, Brisma K, Fagrell B, et al. Transcutaneous oxygen tension and the toe blood pressure as predictors for outcome of diabetic foot ulcers. Diabetes care 1999;22:147-51.

48. Darmon P, Bauduceau B, Bordier L, Detour- nay B, Gourdy P, Guerci B, et al.

Prise de position de la Société francophone du diabète (SFD) sur les stratégies d'utilisation des traitements anti-hyperglycémians dans le diabète de type 2-2021. Med Mal Metab 2021;15(8).

49. https://www.hassante.fr/upload/docs/application/pdf/201911/reco277_recommandations_rbp_denutrition_cd_2019_11_13_v0.pdf.

50. https://www.has-sante.fr/jcms/p_3165944/fr/diagnostic-de-la-denutrition-chez-la-personne-de-70-ans-et-plus.

51. Bonnet E, Maulin L, Senneville E, et al. Clinical practice recommendations for infectious disease management of diabetic foot infection (DFI) – 2023 SPILF. *Infect Dis Now* 2023;104832. doi: 10.1016/j [ISSN 2666-9919].

52. <https://iwgdfguidelines.org/wp-content/uploads/2023/07/IWGDF-2023-06-Offloading-Guideline.pdf>.

53. Ha Van G, Michaux C, Parquet H, Bourron O, Pradat-Diehl P, Hartemann A. Treatment of chronic plantar ulcer of the diabetic foot using an irremovable windowed fibreglass cast boot: prospective study of 177 patients. *Diabetes Metab Res Rev* 2015;31:691–8.

54. Hinchliffe RJ, Forsythe RO, Apelqvist J, International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF) et al. Guidelines on diagnosis, prognosis, and management of peripheral artery disease in patients with foot ulcers and diabetes (IWGDF 2019 update). *Diabetes Metab Res Rev* 2020;36(Suppl. 1): e3276.

55. Bradbury AW, Moakes CA, Popplewell M, BASIL-2 Investigators. et al. A vein bypass first versus a best endovascular treatment first revascularisation strategy for patients with chronic limb threatening ischaemia who required an infra-popliteal, with or without an additional more proximal infra-inguinal revascularisation procedure to restore limb perfusion (BASIL-2): an open-label, randomised, multicentre, phase 3 trial. *Lancet* 2023;401:1798–809.

56. Mahé G, Boge G, Bura-Rivière A, Sprynger M, SFMV/SCVE group, SFMV/SCVE group. et al. Disparities between international guidelines (AHA/ESC/ESVS/ESVM/SVS) concerning lower extremity arterial disease: consensus of the French Society of Vascular Medicine (SFMV) and the French Society for Vascular and Endovascular Surgery (SCVE). *Ann Vasc Surg* 2021;72:1–56.

57. J. D. Nicodème et al. Pied diabétique infecté : du diagnostic à la prise en charge. *Rev Méd Suisse* 2015 ; 11 : 1238-41.

58. Uckay I, Pittet D, Vaudaux P, et al. Foreign body infections due to *Staphylococcus epidermidis*. *Ann Med* 2009;41:109-19

59. Karchmer AW, Gibbons GW. Foot infections in diabetes: evaluation and management. *Curr Clin Top Infect Dis* 1994;14:1–22.
60. Gerding DN. Foot infections in diabetic patients: the role of anaerobes. *ClinInfect Dis* 1995;20:S283–8.
61. Traoré D, Sow D S, N'Djim F, Konaté M, Doumbia N H, Mariko M et al. Le pied diabétique à l'hôpital du Mali. *Burkina médical* 2017, Vol 021, N°2.
62. Samaké D : Etude Epidémio-clinique des amputations consécutives aux complications du diabète dans le service de chirurgie Orthopédique et Traumatologique de l'hôpital Gabriel Toure, Thèse de médecine. Bamako (USTTB) FMOS (Université) 2004-74P. N°155-M-25.
63. Sidibé AT et Coll. Pied diabétique en médecine interne de l'hôpital du Point "G ". *Rev. Med Int* .2006; 8(1):14-17.
64. Diarra Y. Etude des amputations consécutives aux complications du diabète à l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou. Thèse : Med. Bamako (USTTB) FMOS ; 2008.N=08M 212.
65. Lokrou A, Dago PK.Stratégie d'amélioration de la prise en charge du pied diabétique en Côte d'Ivoire. *Médecine des maladies métaboliques*. 2008; 2(2):488p.
66. Amoussou-Guenou D, Wanvoegbe FA, Boko E, Segnon-agueh J,Agbodande KA, Kerekou A et al. Aspects bactériologiques des plaies et leur prise en charge chez les diabétiques à Cotonou : étude prospective à propos de 42 cas. *Médecine d'Afrique Noire*. 2015; 62(5): 241-246.
67. Goeh-akue E, Pio M, Afassinou Y, Baragou S, Mossi KE, Pessinaba S et al. Apport de l'écho doppler vasculaire dans le diagnostic lésionnel du pied diabétique ouvert chez le diabétique de type 2 à Lomé. *Angéiologie*. 2015; 67(2) :17. Google Scholar
68. N'djim F. Fréquence et prise en charge des pieds diabétiques dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali [Thèse]. Med : FMOS de Bamako .2014 ; N=14M199. 101
69. Sitraka AR, Haritsiky R, Ramalanjaona1, Nalisoa A1, Andrinirina DP, Rakotomalala1 et al. Dépistage du risque podologique chez les diabétiques de type 2. *Pan Afr Med J* [En ligne]. 2017 Juillet [20/07/2017]. [11pages] Disponible à <https://www.panafricannetjournal.com/content/article/27/213/full/>.

70. Ngamboue NS. Prise en charge du pied diabétique dans le service de chirurgie orthopédique et traumatologie du CHU Gabriel Touré [Thèse]. Med : Bamako (USTTB) FMOS ; 2013. 110 p.
- 71 . Troaré D, Drago A A, Nientao I A, Sow D S, Menta I, Sidibé A T. Risque podologique chez les patients diabétiques dans un centre de santé de référence de Bamako. Mali médical 2014, TXXIX, N°4 : 14-18.
72. Traoré D Y. La prévalence de la neuropathie diabétique en commune I du district de Bamako. Thèse : Med. Bamako : FMOS ; 2013. N= 10M357.107 p.
73. Mr Agbemadon Kokou : Bactériologie et antibiothérapie des plaies diabétiques dans le service de médecine interne CHU Point G, Thèse : Med. Bamako :FMOS ; 2015. N= 15M225.
74. D-P. Abrogoua, A. Bamba, E. Doffou, A. Lokrou : Évaluation économique de la prise en charge médicamenteuse du pied diabétique, Abidjan/CHU Yopougon, Médecine des maladies métabolique-Février 2019, vol. 13 N°1
75. Faraoun K., Benasla L., Tahar-Abbas T., Sahnine K., Tazaz I., Benkhalifa T., Benghani M., Merad M.S., Mohamedi F. Pied diabétique : cracteristiques cliniques et prise en charge au CHU d'Oran Diabetes & mztabolism. 2013 ; 39(1) : 82
76. Bah A, Bassinga J.Y.S, ouzaa M.R et al. Le pied diabétique en orthopedie : analyse et evaluation de nos résultats Med chir Pied. Springer-verlay France. 2018 ; 31 : 32.
77. Drago AA, Nientao IA, Guindo AM, Dramé AHT, Koné A, Diarra MG et al. Epidemiological and clinical study of sugar diabetes in a reference health center in Sikasso. Mali Med 2019 ; XXXVI
78. Djibril AM, Mossi EK, Djagadou AK, Balaka A, Tchamdja T, Moukaila R. Pied diabétique : aspects épidémiologique, diagnostique, thérapeutique et évolutif à la Clinique Médico-chirurgicale du CHU Sylvanus Olympio de Lomé. Pan Afr Med J 2018 ;30. <https://doi.org/10.11604/pamj.2018.30.4.14765>.
79. Quassimi F. Le pied diabétique expérience du service de dermatologie à l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès (A propos de 49 cas) [Thèse]. Med : Fès ; 2015 ; N° / 097 15. 175 p
80. Richard JL. Le pied diabétique - Etat des lieux en 2005. Nîmes : s.n.,2005. p. 65.

81. Dr Aich Fatima. Infection du pied diabétique : Aspects bactériologiques et résistance aux antibiotiques. Mémoire pour obtention du diplôme médical de spécialité Biologie médical. Université Sidi Mohammed Ben Abdellah. Fe. P.61. Maroc 2017
82. Youness Labani. Profil bactériologique et fréquence de résistance aux antibiotiques de l'infection du pied diabétique. [Thèse] Med Marrakech ; 2016. N° 22; 87p.
83. Djahmi N, Messad N, Nedjai S, et al. Molecular epidemiology of Staphylococcus aureus strains isolated from inpatients with infected diabetic foot ulcers in an Algerian University Hospital. *Clinical Microbiology and Infection*. 2013;19(9):E398-E404
84. Mezhoud R, Khalfallah N. Profil de résistance des bactéries associées à l'infection du pied diabétique au niveau du premier Hôpital Militaire Régional Universitaire de Constantine (HMRUC) [En ligne]. Mém Master Microbiol Générale Biol Moléculaire Microorg Constantine Univ Frères Mentouri Constantine 132p 2018.
85. Coulibaly D. Identification du risque podologique chez les diabétiques dans le service de Médecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali. Médecine : Bamako ; 2019 ; ; N° = 14M119. 101 p.
86. Lipsky BA. Osteomyelitis of the foot in diabetic patients. *Clin Infect Dis* 1997 ; 25 :1318–26.
87. Berendt A, Peters E, Bakker K, Embil J, Eneroth M, Hinchliffe R, et al. Diabetic foot osteomyelitis : à progress report on diagnosis and a systematic review of treatment. *Diabetes Metab Res Rev* 2008 ;24 : S145–61.
88. Traore D, Sow 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 :43.
89. El Allali B. Prise en charge chirurgicale du pied diabétique. [Thèse] Med : Rabat ; 2015 ; N° =55. 221 p.
90. Koffi Dago Pierre. Pied diabétique dans le service d'endocrinologie -diabétologie du CHU de Yopougon ; février2013 ; Yopougon ; Colloque SERVIER- 2013. [En ligne]. [Consulté le 20 avril 2013]. Disponible : http://www.congrès.2013.fatafrique.org/IMG/pdf/koffi_Dago-ptt-fr.pdf.

91. Lokrou A. Yassi M. L'artérite des membres inférieurs chez le diabétique à Abidjan Stade épidémiologique, clinique et ultrasonographie : 120 cas Rev. Fr. d'endocrinol. clin ; 1998 :34,3 : 205-210
92. Silue M. Le pied diabétique en Côte d'Ivoire aspects épidémiologiques, diagnostic, thérapeutiques et évolutifs à propos de 105 cas. Thèse Abidjan, 1999 Abidjan.
93. Priollet P Letanoux M.Cormier J Le pied diabétique et les principes de sa prise en charge J.Mal. Vasc. 1993, 18 ; 24-29.
94. Akandji; Famuyiwao.O, Adetuyibi .A. Factors influencing the outcome of treatment of lesions Quarterly journal Medicine, 1989,73: 1005 – 1014
95. Sano D., Tteno H., Drabo Y., Sanou A. Prise en charge du pied diabétique à propos de 42 cas au CHU de Ouagadougou.
96. Monabeka H.G., Nsakala – Kibangou. N. Aspects épidémiologiques et cliniques du pied diabétique au CHU de Brazzaville. Bulletin de la société de pathologie exotique, 2001,3 ; 246 -248
97. Turquin H. , Kouryj, Ehua S, Kanga M., Coulibaly A.O. , Ouattara K, Corent L. Leguyader A, Angate A.Y. La place de la chirurgie dans l'artérite de la chirurgie diabétique chez l'Africain à propos de 30 cas observés au CHU d'Abidjan.
98. Lester FT. Amputations in patients attending a diabetic clinic in Addis Abeba, Ethiopia. Ethiop. Med J. 1995 ; 33 :15-19
99. Bouhassira D, Attal N, Alchaar H, Boureau F, Brochet B, Bruxelle J, et al. Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4). PAIN. Mars 2005;114(1):29
100. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care. 2012;35: S64- S71.
101. Ha Van G, Hartemann A. Le Consensus international sur le pied diabétique 2015 : les points forts. Médecine Mal Métaboliques 2016 ;10 :510–4. [https://doi.org/10.1016/S1957-2557\(16\)30163-8](https://doi.org/10.1016/S1957-2557(16)30163-8).
102. <https://iwgdfguidelines.org/wp-content/uploads/2023/07/IWGDF-2023-01-PracticalGuidelines.pdf>

103. Schaper NC, van Netten JJ, Apelqvist J, Bus SA, Hinchliffe RJ, Lipsky BA, et al. Practical guidelines on the prevention and management of diabetic foot disease (IWGDF 2019 update). *Diabetes Metab Res Rev* 2020 ;36 : e3266.
104. www.infectiologie.com/Site/medias/documents/consensus/Pied_diabetique2006-cours.pdf.recommandations sur la prise en charge du pied diabetique infectée.2006.
105. Richard JL, Jourdon M. Pied diabetique. *JPC* 2009 ;67 :23-20.
106. Mills JL, Conte MS, Armstrong DG et al. The society for vascular surgery lower extremity, threatment limbs classification system : risk stratification based on wound, ischemia and foot infection (WIFI). *J Vasc surg* 2014 ; 59 :220-34-2.
107. 2000 Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS. Techniques chirurgicales. Encyclopédie Médico-Chirurgicale 44-109.
108. Azebaze A.P. Les arteriopathies diabetiques bdes membres inferieurs dans le service de medecine interne du Point G. Thèse : Med :Bamako, 2004-93 P
109. SOULEYMANE D. Etude épidémio-clinique et thérapeutique des infections du pied diabétique dans le service de chirurgie orthopédique et traumatologie du CHU Gabriel Touré et du centre de lutte contre le diabète. Thèse. Médecine. 2011 N°: 113 p

ANNEXES

ANNEXES

FICHE SIGNALETIQUE

Nom: Danioko

Prénom: Daouda

Adresse: Yirimadjo

Tel: (WhatsApp) +223 79 62 60 72 / +223 62 61 44 89

E-Mail : daoudadanioko7@gmail.com

Nationalité : Malienne

Titre de la thèse : Evaluation des critères d'amputation du pied diabétique dans le service d'endocrinologie, maladies métaboliques et nutrition de l'hôpital du Mali.

Année de soutenance : 2025

Ville de soutenance : Bamako / Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie de Bamako

Secteur d'intérêt : Pied diabétique, Diabétologie et Endocrinologie

Résumé : Introduction : Le pied diabétique est un véritable problème de santé publique. Dans le monde, chaque 20 secondes, un diabétique perd un pied correspondant à 1.3 millions de personnes. **But :** Le but de notre étude était d'évaluer les critères d'amputation de la plaie du pied diabétiques.

Méthodologie : Il s'agissait d'une étude rétro prospective, descriptive et analytique qui s'est déroulée dans le service d'endocrinologie, maladies métaboliques et nutrition de l'hôpital du Mali sur une période de cinq ans allant de 2019 en 2024. Etaient inclus, tous les sujets diabétiques hospitalisés présentant une plaie du pied diabétique.

Résultats : La population était constituée de 300 patients majoritairement DT2. Une prédominance féminine a été observée avec un sex-ratio de 0,85. La moyenne d'âge était de $57,43 \pm 12,93$ ans des extrêmes allant de 15 à 95 ans. La durée d'évolution du diabète s'étendait pour la plupart sur plus d'une décennie [11-20]. Le diabète était surtout mal équilibré avec un taux HbA1C > 7% dans 81% des cas. La phlyctène représentait 38% suivi des traumatismes avec 22% et des intertrigos dans 14,3% étaient les lésions primaires le plus fréquemment retrouvé. La neuropathie et l'artériopathie étaient préexistantes dans respectivement 68,7% et 53,7%. Les plaies étaient cliniquement infectées dans 97% des cas. Le G3SD et le G2SD représentaient respectivement 36% et 18,3%. Ces lésions étaient responsables d'une ostéite dans 26,3% des cas. Parmi les critères d'amputation la gangrène sèche représentait 53% suivi de la gangrène humide dans 49%. L'amputation était majeure dans 30% et mineure dans 9,7% des cas.

Mots clés : Critères d'amputation, plaie du pied diabétique, Hôpital du Mali.

MATERIAL SHEET

Name: Danioko

First name: Daouda

Address: Yirimadjo

Tel: (WhatsApp) +223 79 62 60 72 / +223 62 61 44 89

E-Mail: daoudadanioko7@gmail.com

Nationality: Malian

Title: Evaluation of the amputation criteria of the diabetic foot wound in the endocrinology ,
metabolic diseases and nutrition department.

Year of defense: 2022-2023

City of defense: Bamako / Mali

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

Sector of interest: Diabetic foot, Diabetology and Endocrinology

SUMMARY:

ABSTRACT: Introduction: The diabetic foot is a real public health problem. Worldwide,
every 20 seconds, a diabetic loses a foot corresponding to 1.3 million people.

Purpose: The aim of our study was to evaluate the criteria for amputation of diabetic foot
wounds.

Methods: This was a retrospective, descriptive and analytical study that took place in the
endocrinology, metabolic diseases and nutrition department of the Mali Hospital over a five-
year period from 2019 to 2024. All hospitalized diabetic subjects with a diabetic foot wound
were included. Results: The population consisted of 300 patients, mostly T2D. A female
predominance was observed with a sex ratio of 0.85. The average age was 57.43 ± 12.93 years,
with the extremes ranging from 15 to 95 years. The duration of diabetes progression spanned
more than a decade [11-20]. Diabetes was mostly poorly balanced with an HbA1C > 7% level in
81% of cases. Phlyctene accounted for 38% followed by trauma with 22% and intertrigos in
14.3% were the most frequently found primary lesions. Neuropathy and arterial disease were
pre-existing in 68.7% and 53.7%, respectively. The wounds were clinically infected in 97% of
cases. G3SD and G2SD accounted for 36% and 18.3% respectively. These lesions were
responsible for osteitis in 26.3% of cases. Among the criteria for amputation, dry gangrene
accounted for 53%, followed by wet gangrene in 49%. The amputation was major in 30% and
minor in 9.7% of cases.

Keywords: Amputation criteria, wound of diabetic foot, Hospital of Mali.

FICHE D'ENQUETE

Numéro ID :

I. Données sociodémographiques :

1. Nom :

2. Prénom :

Sexe :

a. Masculin : /...../

b. Féminin : /...../

3. Age : /.....ans/

4. Résidence : /...../

5. Profession :

a. Scolaire Etudiant : /...../

b. Fonctionnaire : /...../

c. Commerçant : /...../

d. Cultivateur : /...../

e. Ouvrier : /...../

f. Ménagère : /...../

g. Profession libérale : /...../

h. Autres : /...../

7. Statut matrimonial :

a. Célibataire : /...../

b. Marié(e) : /...../

c. Divorcé(e) : /...../

d. Veuf / Veuve : /...../

b. Résidence :

Cercle : /...../, Région de : /...../,

District de Bamako : /..... /

II. Données cliniques :

A. Les paramètres :

Température: /...../

Poids : /.....kg/

Taille : /.....cm/

IMC : /.....kg/m²/

TA : /.....mm hg. /

Pouls : /.....b/min/

Fréquence respiratoire : /..... cm/

Glycémie : /...../

IPS: /...../

B. Facteurs de risque cardiovasculaires

Tabac : //

Sédentarité : /...../

HTA : /...../

Dyslipidémie : /...../

Diabète : /...../

Age : /...../

AVC : /...../

C. Habitude alimentaire et mode de vie

Nombre de repas quotidien : /...../, Alcool : /...../

Activité physique : /...../, Tabac: /...../

Thé : /...../

Drogues: /...../

D. Notion de prise médicamenteuse

Traditionnel : /...../

Moderne : /...../

E. Antécédent :

Médicaux :

a. Personnel :

a.1. HTA : /...../ a.2. AVC : /...../ a.3. UGD : /...../ a.4. Autre à préciser :
/...../

b. Familiaux : Oui : /...../ Non : /...../ Méconnu : /...../

Chirurgicaux : Oui : /...../ Nom : /...../

III Données sur le diabète

Durée dévolution du diabète

a. <1 ans : /...../, b. 1-5 ans : /...../, c. 6-10 ans : /...../ d. 11-20 :/ e.
>20 ans : /...../

Glycémie à la découverte : /.....g/l/ actuelle : /.....g/l/

Hba1c à la découverte : /.....%/ actuelle : /.....%/

Circonstance de découverte :

a. Syndrome polyuro-polydipsique : /...../

b. Amaigrissement : /...../

c. Surpoids : /...../

d. Complication aigue :

d.1.Céto-acédose : /...../ d.2. Hyperglycémie hyperosmolaire : /...../

e. Complication chronique :

e.1. Rétinopathie diabétique : /...../ e.2. Néphropathie Diabétique : /...../ e.3. Neuropathie
diabétique : /...../ e.4. AOMI : /...../ e.5 AVC : /.....

f. Plaie : f.1. Pied : /...../ f.2. Main /...../

f. Découverte fortuite : /...../ g. Autre : /...../ A préciser :
/...../

35. Type de diabète :

a. Type I: /...../

b. Type II: /...../

36. Microangiopathie :

RD. : /...../

Neuropathie diabétique : /...../

Néphropathie diabétique : /...../

37. Macroangiopathie :

AVC : /...../ AOMI : /...../ IDM : /...../

36. Traitement :

a. Traitement initial :

MHD : /...../ ADO : /...../ Insuline : /...../ ADO et Insuline : /...../

b. Traitement actuel :

ADO : /...../ A préciser : /...../

Insuline : /...../ A préciser le type : /...../

Le schéma : /...../

ADO et insuline : A préciser : le type d'ADO, d'insuline :
/...../

et le schéma thérapeutique : /...../

IV Données sur le pied :

Antécédent : /...../

1. Durée d'évolution de la plaie : a. < 1 mois : /...../ b. 1 à 3 mois : /.../ c. 4 à 12 mois : /....
/ d. 1 an à 5 ans : /...../

a. Ulcération du pied évoluant de plus 4 semaines : Oui : /..... / Non : /.../

b. Antécédent d'amputation : Oui : /..... / Non : /..... /

2. Lésion primaire :

a. Trauma par Piqûre : /...../ b. Coupure : /...../ c. Durillon : /...../
d. Traumatisme avec ouverture cutanée : /...../ e. Furoncle : /...../ f. Spontanée :
/...../ g. Phlyctène /...../ h. Intertrigo : /...../ i. Méconnu. : /...../ j. Autre à préciser :
/...../

3. Facteurs déclenchants :

a. Trauma mécanique par piqûre : /...../ b. Trauma mécanique par choc /...../
c. Trauma mineur /..... / d. Brulure thermique/...../ e. Hygiène des pieds
insuffisante /...../ f. Soins des pieds mal effectué /...../ g. Chaussures inadaptées
/...../

4. Siege :

a. pied (G/D) : /...../ b. Plaie des deux pieds : /...../

5. Site

a. Cuisse : /...../ b. Genou. : /...../ c. Jambe : /...../ e. Orteils : /...../ f.
Face plantaire du pied : /...../ g. Face dorsale du pied : /...../ h. Bord externe : /...../
i. Bord interne : /...../ i. Association de deux ou plusieurs sites : à préciser
/...../

6. Fond :

a. Nérotique : /...../ b. suppuré : /...../ c. Nérotique et suppuré : /...../ : /...../ d. fond
rouge : /...../

7. Profondeur :

a. atteinte superficielle : /...../ b. tendon ou capsule : /...../ c. os ou articulation : /...../

8. Composant : a. Neurologique : /...../ b. Vasculaire /.../ Neuro-vasculaire /...../

9. Infection : Oui : /...../ Non : /...../

10. Risque podologique du pied contre latéral grade : /...../ SINBAD/...../

11. Texas : /...../

12. % Décision : /...../

13. Type de pansement :

a. Pansement sèche : /...../ b. Pansement humide : /...../

14. Rythme : /...../

15. ECBC pus germe : /...../, germe retrouvé :
/...../

16. Antibiothérapie

a. Probabiliste : /...../

b. Adapté/...../

17. Radio : /...../

a. Déminéralisation : /...../ b. Ostéite : /...../ c. Ostéolyse : /...../ d.
Apposition périostée : /...../ e. Normal : /...../ f. Autre :
/...../

18. Echo doppler artériel

a. AOMI/...../ b. Médiacalcosé/...../ C. Normal : /...../

19. Décharge :

Oui Nom

20. Antalgique :

Oui Nom

21. VAT/SAT : /...../

22. Action menée :

a. Nécrosectomie : /...../ b. mis à plat : /...../ c. mis à plat et Nécrosectomie

d. Désarticulation : /...../ e. Amputation : /...../

23. P.E.C des autres FRCV : /...../

24. Evolution sous traitement : /...../ a. Favorable : /...../ b. Non favorable :
/...../

25. Décision d'amputation : /...../

a. Décision du diabétologue : /...../ b. Décision du traumatologue : /...../

C. Décision du patient/...../

26. Résumé des éléments ayant motivée l'amputation chez ce patient (Clinique ; biologie,
Financier)

a.....

b.....

c.....

d.....

e.....

f.....

Type d'amputation :

Mineure :..... ; Majeure :.....

a. Patient : Accord/...../ Refus/...../

b. Diabétologue : Accord/...../ Refus/...../

c. Traumatologue : Accord/...../ Réfus/..... /

d. CPA : Accord/...../ Réfus/...../

27. Action menée :

28. Suivi post opératoire :

29. Suivi post Réfus :

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires. Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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

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

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

Je le jure